

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF
BIOLOGY *and*
MEDICINE

БИОЛОГИЯ *ва*
ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ

2021, № 3 (128)

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, № 3 (128)

Адрес редакции:

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

Телефон:

(99866) 233-36-79

Факс

(99866) 233-71-75

Сайт

<http://pbim.uz/>

e-mail

pbim@pbim.uz

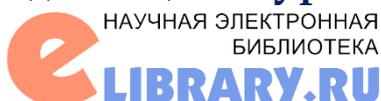
sammi-xirurgiya@yandex.ru

О журнале

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

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

Индексация журнала



Подписано в печать 28.06.2021.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 35,11

Заказ 282

Тираж 100 экз.

Отпечатано

в типографии СамГосМИ.

140151, г. Самарканд,

ул. Амира Темура, 18

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)
Diego Lopes	(Италия)
Jung Young Paeng	(Корея)
Junichi Sakamoto	(Япония)
May Chen	(Китай)
Rainer Rienmuller	(Австрия)
Sohei Kubo	(Япония)

Клинические исследования

Clinical studies

<i>Алимов С.У.</i> Нарушения гемостаза при гастродуоденальных кровотечениях язвенной этиологии с патофизиологической точки зрения	7	<i>Alimov S.U.</i> Pathophysiological point of view impaired hemostasis in gastroduodenal bleeding of ulcer etiology
<i>Ахмедова Н.Ш., Сулаймонова Г.Т., Олимова Г.Ш.</i> Частота выявляемости факторов риска хронической болезни почек у подростков	10	<i>Akhmedova N.Sh., Sulaimonova G.T., Olimova G.Sh.</i> Rate of detection of risk factors for chronic kidney disease in adolescents
<i>Бенедикт В.В., Сорока Ю.В., Юсупов Ш.А.</i> Влияние коморбидности на исход заболевания у больных с острой непроходимостью тонкой кишки	15	<i>Benedykt V.V., Soroka Yu.V., Yusupov Sh.A.</i> Effect of comorbidity on the outcome of the disease in patients with acute small bowel obstruction
<i>Вафокулова Н.Х.</i> Клинико-эпидемиологические особенности норовирусной инфекции у детей грудного возраста	19	<i>Vafokulova N. Kh.</i> Clinical and epidemiological features of norovirus infection in infants
<i>Гаффарова П.А., Хакимова С.З., Хамрокулова Ф.М.</i> Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларда мотор ва мотор бўлмаган бузилишларни баҳолаш ва реабилитация усуллари (ракс терапияси)	23	<i>Gaffarova P.A., Khakimova S.Z., Khamrokulova F.M.</i> Assessment and rehabilitation of motor and non-motor disorders in patients with parkinson's disease (dance therapy)
<i>Жалилов А.Х., Мустаева Г.Б., Ачилова Ф.А., Восеева Д.Х.</i> Методы профилактики и применения витамина D при рахите у недоношенных детей	28	<i>Jalilov A.Kh., Mustaeva G.B., Achilova F.A., Voseeva D.Kh.</i> Methods for prevention and application of vitamin D for rachitis in premature children
<i>Зарипов М.О., Узакова Г.З.</i> Самарқанд вилояти ҳарбий кўшин таркибидаги ҳарбий хизматчилар орасида ўткир ичак касалликлари учраши ва кечиши бўйича таҳлил ўтказиш	33	<i>Zaripov M.O., Uzakova G.Z.</i> Analysis of acute infectious diseases a incidence in a victor in Samarkand region
<i>Исомов М.М., Шомуродов К.Э.</i> Особенности антимикробного иммунитета ротовой полости у беременных женщин с абсцессами челюстно-лицевой области	37	<i>Isomov M.M., Shomurodov K.E.</i> Features of antimicrobial oral cavity immunity in pregnant women with maxillofacial abscesses
<i>Каримов Р.Х., Аvezов М.И.</i> Хоразм вилоятидаги перинатал ўлим ҳолатларининг тарқалишини нозологик жиҳатдан баҳолаш	40	<i>Karimov R.Kh., Avezov M.I.</i> Assessment of nosological aspects of perinatal mortality in Khorezm region
<i>Курбаниязов З.Б., Шербеков У.А., Сайинаев Ф.К.</i> Перспективы и возможности лапароскопической аллогерниопластики	43	<i>Kurbaniyazov Z.B., Sherbekov U.A., Sayinaev F.K.</i> Estimation of the efficiency of laparoscopic and laparotomic hernioalloplastics in ventral hernia
<i>Курбаниязов З.Б., Абдурахманов Д.Ш., Шамсиев О.Ф., Давлатов С.С.</i> Критерии выбора хирургического лечения больных с вентральными грыжами и ожирением	46	<i>Kurbaniyazov Z.B., Abdurakhmanov D.Sh., Shamsiev O.F., Davlatov S.S.</i> Criteria for choosing surgical treatment for patients with ventral hernias and obesity
<i>Курбаниязова В.Э., Худоярова Д.Р.</i> Критерии оценки состоятельности рубца на матке после операции кесарево сечение	56	<i>Kurbaniyazova V.E., Khudoyarova D.R.</i> Criteria for assessing the viability of the scar on the uterus after the operation of the cesarean section
<i>Қасимов А.А., Шмирина К.В.</i> Соматик касалликлар фонида пострауматик эпилепсиянинг диагностика хусусиятларини қиёсий баҳолаш	60	<i>Kasimov A.A., Shmirina K.V.</i> Comparative evaluation of diagnostic features of posttraumatic epilepsy associated background of systemic diseases
<i>Махматмуродова Н.Н., Ибадова О.А.</i> Исследование функции внешнего дыхания при неспецифической интерстициальной пневмонии	64	<i>Makhmatmuradova N.N., Ibadova O.A.</i> Research of the function of external respiration in non-specific interstitial pneumonia
<i>Мустаева Г.Б., Якубова Н.С., Ачилова М.М., Джуряева К.С.</i> Клинико-эпидемиологическая характеристика хронического гепатита «С» на фоне туберкулёза	67	<i>Mustaeva G.B., Yakubova N.S., Achilova M.M., Djuraeva K.S.</i> Clinic - epidemiological characteristics of chronic hepatitis "C" on the background of tuberculosis
<i>Наимова З.С., Хушвакова Н.Ж., Юлдашев С.Ж.</i> Сенсоневрал қаттиққулоқлик билан касалланган беморларни даволашда бевеbron BF дори воситасининг самарадорлиги	71	<i>Naimova Z.S., Khushvakova N.Dj., Yuldashev S.J.</i> The effectiveness of benevron BF in the treatment of patients with sensorineural stiffness

<p><i>Насретдинова М.Т., Хайитов А.А.</i> Состояние микробиоценоза у больных с кистозным поражением верхнечелюстных синусов</p> <p><i>Нормурадова Н.М., Олланазаров Э.Р., Мирюсупов М.М.</i> Современные ультразвуковые трехмерные технологии в пренатальной оценке твердого неба</p> <p><i>Ортикова Х.У., Джураев М.Д.</i> Современные методы диагностики раннего рецидива рака шейки матки</p> <p><i>Ризаев Ж.А., Акилов Х.А., Бекжанова О.Е., Ризаев Э.А., Олимжонов К.Ж.</i> Персонализированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинико-лабораторных показателей</p> <p><i>Ризаев Ж.А., Раимова М.М., Бобоев Қ.К.</i> Паркинсон касаллиги билан касалланган беморларнинг турмуш тарзи ва тиббий фаоллиги</p> <p><i>Рустамова Ш.А.</i> Республикамикзда болаларда ўткир юкүмли ичак касалликларининг иклимий ўзгаришлар билан боғлиқлигини тахлил қилиш (Самарқанд вилояти микёсида)</p> <p><i>Сафоева З.Ф., Самиева Г.У., Хотамова Г.Б.</i> Клинико-анамнестические особенности формирования первичных и рецидивирующих ларинготрахеитов у детей</p> <p><i>Султонова Н.А.</i> Улучшения перинатального исхода путем озонотерапии у женщин с привычным невынашиванием в Республике Узбекистан</p> <p><i>Тилляшайхов М.Н., Сабирджанова З.Р., Джанклич С.М.</i> Работа стационара республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии министерства здравоохранения Республики Узбекистан в период пандемии COVID-19</p> <p><i>Тиркашев О.С., Матназарова Г.С., Матякубова Ф.Э., Раббимова Н.Т.</i> Қизамиққа қарши эмлаш ишларини касаллик эпидемик жараёнига таъсири</p> <p><i>Турсунова М.У., Бобоев К.Т., Маткаримова Д.С.</i> Полиморфизм гена IL10 G-1082A (RS3024491) у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в узбекской популяции</p> <p><i>Хайдаров Н.К., Раманова Д.Ю.</i> Особенности психологической атмосферы в развитии синдрома выгорания у медицинских сестер</p> <p><i>Хайитов А.А., Насретдинова М.Т.</i> Юқори жағ бўшлиқлари кистоз ўзгаришлари жаррохлик давоси солиштирма характеристикаси</p> <p><i>Хамитова Ф.А.</i> Қандли диабети бор беморларда юз-жағ соҳаси флегмоналарини даволашнинг ўзига хослиги</p> <p><i>Худайбергенов Ш.Н., Эшонходжаев О.Дж., Аманов Б.Б.</i> Дифференцированный подход к выбору хирургического доступа у больных с тимоматами и миастеническим синдромом</p>	<p>75</p> <p>79</p> <p>85</p> <p>90</p> <p>97</p> <p>102</p> <p>107</p> <p>111</p> <p>113</p> <p>118</p> <p>121</p> <p>126</p> <p>129</p> <p>132</p> <p>136</p>	<p><i>Nasretdinova M.T., Khayitov A.A.</i> The state of microbiocinosis in patients with cystic sinusitis</p> <p><i>Normuradova N.M., Ollanazarov E.R., Miryusupov M.M.</i> Three-dimensional ultrasound in prenatal evaluation of fetal palate</p> <p><i>Ortikova H.U., Juraev M.D.</i> Modern methods of early recurrent of cervical cancer</p> <p><i>Rizaev J.A., Akilov Kh.A., Bekjanova O.E., Rizaev E.A., Olimjonov K.J.</i> Personalized therapy of generalized periodontitis based on integral assessment of clinical and laboratory indicators</p> <p><i>Rizaev J.A., Raimova M.M., Boboev K.K.</i> Lifestyle and treatment activities of patients with parkinson's disease</p> <p><i>Rustamova Sh.A.</i> Analysis of the relationship of climate change of acute infectious diseases in children in the republic of uzbekistan (of the Samarkand region)</p> <p><i>Safoeva Z.F., Samieva G.U., Khotamova G.B.</i> Clinical and anamnestic features of the formation of primary and recurrent laryngotracheitis in children</p> <p><i>Sultonova N.A.</i> improvement of perinatal outcome by ozone therapy in women with recurrent miscarriage in the Republic of Uzbekistan</p> <p><i>Tillyashaychov M.N., Sabirdjanova Z.R., Djanklich S.M.</i> Activity of the hospital of the republican specialized scientific and practical medical center of oncology and radiology of the ministry of health of the Republic of Uzbekistan during pandemic COVID-19</p> <p><i>Tirkashev O.S., Matnazarova G.S., Matyakubova F.E., Rabbimova N.T.</i> Impact of measles vaccination on the epidemic process of the disease</p> <p><i>Tursunova M.U., Boboev K.T., Matkarimova D.S.</i> Polymorphism of the IL10 G-1082A (RS3024491) gene in patients with gastric and dual connected disease in the Uzbek population</p> <p><i>Khaydarov N.K., Ramanova D.Yu.</i> Features of the psychological atmosphere in the development of burnout syndrome in nurses</p> <p><i>Khayitov A.A., Nasretdinova M.T.</i> Comparative characteristics of surgical treatment of cysts of the maxillary sinus</p> <p><i>Khamitova F.A.</i> Peculiarities of application of methods of treatment phlegmon of maxillofacial area in patients with diabetes mellitus</p> <p><i>Khudaybergenov Sh.N., Eshonkhodjaev O.Dj., Amanov B.B.</i> Differentiated approach to choice surgical access in patients with thymoma with myasthenic syndrome</p>
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Хушвакова Н.Ж., Бурханов У.М. Динамика изменений уровня цитокинов в сыворотке крови и в назальных секретах у больных с хроническими риносинуситами Шавазы Н.М., Карджавова Г.А., Лим М.В., Алланазаров А.Б. Мониторинг этиологических аспектов внебольничной пневмонии у детей Шамсутдинов А.С., Абдуллаева У.К., Ахмедова Н.Ш. Ошқозон шиллик каватидаги атрофик ўзгаришлар профилактикасининг минтакавий хусусиятлари Эргашева М.Я., Ярмухамедова Н.А., Ярмухамедова М.К. Энтеровирусли менингитнинг клиник-лаборатор хусусиятлари Юсупов Ш.Х., Шаханова Ш.Ш., Рахимов Н.М., Хакимов А.А., Корабоев Ф.Т. Остеоген диссеминациялашган рефрактер простата бези саратонида икинчи линиядаги гормонал терапия Ярмухамедова Н.А., Рустамова Ш.А., Караматуллаева З.Э., Орипова П.О. Клинико-лабораторная характеристика пневмококкового менингита у взрослых	141 144 148 153 157 164	Khushvakova N.J., Burkhanov U.M. Dynamics of changes in the level of cytokines in blood serum and in nasal secretions in patients with chronic rhinosinusitis Shavazi N.M., Karzhavova G.A., Lim M.V., Allanazarov A.B. Monitoring the etiological aspects of community-acquired pneumonia in children Shamsutdinov A.S., Abdullaeva U.K., Akhmedova N.Sh. Regional features of the prevention of atrophic changes in the gastric mucosa Ergasheva M.Ya., Yarmukhamedova N.A., Yarmukhamedova M.K. Clinical and laboratory features of enteroviral meningitis Yusupov Sh.Kh., Shakhanova Sh.Sh., Rakhimov N.M., Khakimov A.A., Koraboev F.T. Second-line hormone therapy for refractory prostate cancer with osteogenic metastases Yarmukhamedova N.A., Rustamova Sh.A., Karamatullaeva Z.E., Oripova P.O. Clinical and laboratory characteristics of pneumococcal meningitis in adults
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Случай из практики

Case from practice

Абдуллаев С.А., Жалолов С.И., Гаппаров А.Т., Джалолов Д.А. Современная тактика лечения хирургической инфекции при сахарном диабете Баймаков С.Р., Юнусов С.Ш., Шарипов Ю.Ю., Хасанов Я.Н., Бабакулов Ш.Х., Исаева З.А. Некроз жировой подвески сигмовидной кишки при до-лихосигме, симулировавшей острый аппендицит	169 173	Abdullaev S.A., Jalolov S.I., Gapparov A.T., Djalolov D.A. Modern tactics of treatment of surgical infection in diabetes mellitus Baymakov S.R., Yunusov S.Sh., Sharipov Yu.Yu., Khasanov Ya.N., Babakulov Sh.H., Isaeva Z.A. Necrosis of the fatty suspension of the sigmoid colon in dolichosigma, simulated an acute appendicitis
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Экспериментальные исследования

Experimental studies

Бойкузиев Ф.Х., Джуракулов Б.И., Бойкузиев Х.Х., Исмаилова Н.А., Юсупов М.М. Морфология эндокринных клеток дна желудка кроликов при экспериментальном холестазе Давронов Р.Д., Давронова Ш.Р. Морфометрические показатели структурно – функциональных зон тимуса в динамике экспериментального температурного воздействия Жуманов З.Э. Установление давности наступления смерти на основе изучения коры головного мозга после массивной кровопотери в разные сроки постмортального периода в условиях жаркой аридной зоны Ильясов А.С., Боймуродова М.Н. Строение и распределение лимфоидных образований прямой кишки крысы Исламов Ш.Э., Камалова М.И., Шербекоев Б.Э. Морфологические особенности стенки сосудов микроциркуляторного русла ткани головного мозга Исроилов Р.И., Орипова О.О. Перипортал кардиомиопатиянинг морфологик белгилари Орипов Ф.С., Хамраев А.Х., Дехконова Н.Т. Куёнлар кизилўнгачи интрамурал нерв аппарати-нинг морфологияси Розумбетов К.У., Есимбетов А.Т. Жанубий оролбўйи худудида яшовчи ёшларнинг морфофункционал кўрсаткичлари қиёсий тахлили	177 180 184 188 194 198 202 205	Boykuziev F.H., Dzhurakulov B.I., Boykuziev H.Kh., Ismailova N.A., Yusupov M.M. Morphology of endocrine cells of the stomach bottom of rabbits in experimental cholestasis Davronov R.D., Davronova Sh.R. Morphometric indicators of structural and functional zones of the thymus in the dynamics of the experimental temperature exposure Zhumanov Z.E. Establishment of preservation of death on the basis of studying the brain cortex after massive blood loss at different times of the post-mortal period in conditions of the hot arid zone Ilyasov A.S., Boimurodova M.N. Age features of the structure and distribution of lymphoid formations in the rectum wall of rats Islamov Sh.E., Kamalova M.I., Sherbekov B.E. Morphological features of the vessel vessels of the microcirculator brain tissue Isroilov R.I., Oripova O.O. Morphological characteristics of periportal cardiomyopathy Oripov F.S., Khamrayev A.Kh., Dekhkanova N.T. Morphology of the intramural nervous apparatus of the esophagus of rabbits Rozumbetov K.U., Esimbetov A.T. Comparative analysis of morphofunctional indicators in young people living in the southern aral sea region
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Садыков Р.А., Дусияров М.М., Ибадов Р.А.
Оценка эффективности антиспаечного покрытия на модели раны легкого в эксперименте

211

Sadikov R.A., Dusiyarov M.M., Ibadov R.A.
Estimation of the efficiency of antisseal coating on a model of lung wound in experiment

Обзор литературы

Review of the literature

Ахмедова Г.А., Зиядуллаев Ш.Х., Расулов С.К.
Эпидемиология, этиопатогенез миокардита, вызванного COVID-19

222

Akhmedova G.A., Ziyadullaev Sh.Kh., Rasulov S.K.
Epidemiology, etiopathogenesis of myocarditis caused by COVID-19

Исмаилов С.И., Бабаджанов А.Х., Оразалиев Г.Б., Дусияров М.М.
Этиопатогенез и спорные вопросы профилактики спаечного процесса в брюшной полости

229

Ismailov S.I., Babadzhanov A.Kh., Orazaliev G.B., Dusiyarov M.M.
Etiopathogenesis and controversial issues in the prevention of adhesions in the abdominal

Курбанов О.М., Щеголев А.А., Рахимов А.Я., Жунадуллоев Ш.А.
Характеристика клинических проявлений гнойных заболеваний при патологии эндокринных желез

234

Kurbanov O.M., Shchegolev A.A., Rakhimov A.Ya., Junaydulloyev Sh.A.
Characteristics of clinical manifestations of purulent diseases in the pathology of the endocrine glands

Мавлянова З.Ф., Равшанова М.З., Уринов М.У., Махмудов С.М.

240

Mavlyanova Z.F., Ravshanova M.Z., Urinov M.U., Makhmudov S.M.
Features of the functional state of the cardiorespiratory system in children's swimming

Сузиш спорт тури билан шуғулланаётган болаларда кардиореспиратор тизим функционал холатининг хусусиятлари

Наврузов Р.Р., Тешаев Ш.Ж., Худойбердиев Д.К.
Оқ каламушлар йўғон ичаги сурункали нур касаллигида ва биостимуляторлар таъсиридан кейинги киёсий хусусиятлари

244

Navruzov R.R., Tashaev Sh.J., Khudoyberdiyev D.K.
Comparative characteristics of the colon of white rats with chronic radiation sickness and after exposure to biostimulants

Орипова О.О., Исроилов Р.И.
Кардиомиопатияларнинг тарқалиши, хавф омиллари ва патологик анатомияси

249

Oripova O.O., Isroilov R.I.
Prevalence, risk factors and pathological anatomy of cardiomyopathies

Ризаев Ж.А., Зейнитдинова З.А., Кушаков Б.Ж.
Патоморфологическое проявление COVID-19 в полости рта, роль слюны в распространении вируса

255

Rizaev J.A., Zeynitdinova Z.A., Kushakov B.J.
Pathomorphological manifestation of COVID-19 in the oral cavity, the role of saliva in the distribution of the virus

Самибаева У.Х., Ташпулатов Ш.А.
Состояние микробиоценоза респираторного тракта у больных с COVID-19 инфекцией на фоне пневмоний

260

Samibaeva U.Kh., Tashpulatov Sh.A.
The state of respiratory tract microbiocenosis in patients with COVID-19 infection on the background of pneumonia

Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У., Ярмакхамедова Н.А., Матякубова Ф.Э., Раббимова Н.Т.

265

Tuychiev L.N., Tadjieva N.U., Yarmukhamedova N.A., Matyakubova F.E., Rabbimova N.T.
Pneumococcal infection - etiology, epidemiology, diagnostics, vaccinoprophylaxis

Пневмококковая инфекция - этиология, эпидемиология, диагностика, вакцинопрофилактика

Хасанов Б.Б.
Қўқрак сути гормонал компонентларининг физиологик ахамияти

271

Khasanov B.B.
Hormonal components of breast milk and their physiological significance

Хасанова Д.А., Халимова Ю.С.
Влияние внешних факторов на мужскую репродуктивную систему

277

Khasanova D.A., Halimova Yu.S.
Influence of external factors on the male reproductive system

Шаева Р.Г., Шомуродов К.Э.
Пути оптимизации комплексного лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области

284

Shaeva R.G., Shomurodov K.E.
Ways of optimizing complex treatment of purulent-inflammatory diseases of maxillofacial region

Ширинов М.К., Пулатова Б.Ж., Шомуродов К.Э., Абдуллажоннова Ш.Ж.
Диагностическая значимость взаимосвязи врожденной расщелины верхней губы и нёба у детей с психоневрологическими нарушениями

290

Shirinov M.K., Pulatova B.Zh., Shomurodov K.E., Abdullazhonova Sh.Zh.
Diagnostic significance of the interconnection of congenital clearance of the upper lip and palate in children with psychoneurological disorders

Шокиров Б.С.
Особенности развития лимфоидных узелков тонкой кишки (пейеровых бляшек) лабораторных крыс в раннем постнатальном онтогенезе

296

Shokirov B.S.
Peculiarities of the development of lymphoid nodes of the small intestine (peyer's patches) in laboratory rats in early postnatal ontogenesis

Эшонходжаев О.Дж., Оразалиев Г.Б., Дусияров М.М.

300

Eshonkhodjaev O.Dj., Orazaliev G.B., Dusiyarov M.M.
Recent principles of prevention of the development of adhesions in abdominal surgery

Современные принципы профилактики развития спаечного процесса в абдоминальной хирургии

UDK: 616.34-002.44-005.1-07-08: 616.3-092

PATHOPHYSIOLOGICAL POINT OF VIEW IMPAIRED HEMOSTASIS IN GASTRODUODENAL BLEEDING OF ULCER ETIOLOGY



Alimov Sukhrob Usmonovich
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

ЯРА ЭТИОЛОГИЯЛИ ГАСТРОДУОДЕНАЛ ҚОН КЕТИШДА ГЕМОСТАЗ БУЗИЛИШИННИНГ ПАТОФИЗИОЛОГИК ҚАРАШЛАРИ

Алимов Сухроб Усмонович
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ЯЗВЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ С ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ

Алимов Сухроб Усмонович
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

e-mail: alimov.suxrob@tma.uz

Резюме. Қон кетиши билан асоратланган меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраси мавжуд 119 нафар беморлар текиширилди. I даражали қон кетиши билан клиникага тушган беморларда тромбоцитлар миқдори $185 \pm 8,0 \times 10^9/\text{л}$ ни ташиқил қилди. II гуруҳдаги беморларда қон кетишининг биринчи суткасида веноз қон таркибидаги тромбоцитлар миқдори $268,13 \pm 6,13 \times 10^9/\text{л}$ ни ташиқил этди, 3 кун да эса $157 \pm 4,5 \times 10^9/\text{л}$ гача камайган. 7 суткага келиб бу кўрсаткич $245,5 \pm 5,7 \times 10^9/\text{л}$ га ошган. 3 гуруҳ беморларда кўрсаткичлар қўйидагича ўзгарди: тромбоцитлар миқдори $130 \pm 3,5 \times 10^9/\text{л}$, 3 суткада эса уларнинг камайиши кузатилди, лекин фарқ сезиларли бўлмади. Биринчи суткада қисман фаол тромбопластин вақти (ҚФТВ) $25,4 \pm 1,5$ сек. гача ўзгарди кейинчалик 7 суткага келиб назорат гуруҳи билан солиштирганда $30,0 \pm 2,0$ сек. бўлганини кўришимиз мумкин.

Калит сўзлар: меъда яра касаллиги, ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги, қон кетиши, гемостаз, тромбоцитлар агрегацияси.

Abstract: 119 patients with gastric and duodenal ulcer with complicated bleeding. At the time of admission to the clinic in patients with the first degree of blood loss, the level of platelets was $185 \pm 8,0 \times 10^9/\text{l}$. In patients of group II, on the first day of bleeding, the content of platelets in the venous blood was $268,13 \pm 6,13 \times 10^9/\text{l}$ with a decrease on the 3rd day to $157 \pm 4,5 \times 10^9/\text{l}$. By the 7th day, this indicator increased to $245,5 \pm 5,7 \times 10^9/\text{l}$. In patients of group III, it changed in the following way: the number of platelets was $130 \pm 3,5 \times 10^9/\text{l}$, and on the 3rd day their decrease was noted, but the difference with the initial parameters. On the first day of bleeding, activated partial thromboplastin time was up to $25,4 \pm 1,5$ sec. with its subsequent increase on the 7th day up to $30,0 \pm 2,0$ seconds in comparison with the control group.

Key words: gastric ulcer, bleeding, hemostasis, duodenal ulcer, platelet aggregation.

Introduction. In recent years, the frequency of gastro duodenal ulcerative bleeding (UGHB) has been increasing among the population. At the same time, the severity of a patient's condition with UHD is determined by the intensity and volume of blood loss, the age of the patients, and the presence of concomitant diseases in them [7]. Despite the successes in conservative, endoscopic and surgical treatment (the use of H₂-blockers, proton pump inhibitors, anti-Helicobacterial drugs, laser therapy, etc.), the number of patients with complicated peptic ulcer disease has

not decreased over the past decades. Healed ulcers recur in 60-90% of patients, and 50-60% develop complications such as bleeding, perforation and stenosis [3,4]. The successes achieved in the conservative treatment of peptic ulcer disease have led to a reduction in the number of surgical interventions for this pathology. along with that, such a formidable complication as gastrointestinal bleeding accounts for 15-25% of all complications of peptic ulcer disease and requires surgeons to develop new tactical approaches. [1.6]. In spite of the significant heterogene-

ity of results among different trials, all authors assessed the frequency of rebleeding and the effectiveness of hemostasis. [2]. Bleeding causes profound changes in the hemostatic system.

The aim of the study. To study the violation of the hemostasis system depending on the degree of blood loss in patients with gastric ulcer and duodenal ulcer complicated by bleeding.

Materials and methods. Under surveillance were 119 patients with gastric ulcer and duodenal ulcer with complicated bleeding.

All patients were hospitalized at the clinic of surgical diseases of the Tashkent Medical Academy (based on the city clinical hospital No. 1) for the period 2019-2021.

The patients were divided into 3 groups:

I - the main group - 119 patients;

II - Control group (practically healthy persons) with 20 people.

Patients of the main group were divided into three subgroups:

The first group includes patients with the first degree of blood loss;

In the second - patients with the second degree of blood loss;

And, the last group includes patients with the third degree of blood loss.

At the same time, the duration of bleeding in patients before hospitalization was taken into account. The study of the hemostasis system was carried out upon admission to the clinic. The study of the vascular - platelet link of hemostasis included counting the number and induced platelet aggregation. The parameters of coagulation hemostasis included the determination of activated partial thromboplastin time (phase I of thromboplastin formation) (APTT), phase II of thrombin formation (prothrombin index), phase III of fibrin formation (plasma fibrinogen content, thrombin time). The data obtained were processed statistically using the « Statistica 10.0» software package.

Results. Studies have shown that at the time of admission to the clinic of patients with the first degree of blood loss, the level of platelets was $185 \pm 8.0 \times 10^9/l$ compared with the control group, and on the 3rd day their increase was noted, but the difference with the initial parameters was significant ($P \leq 0.05$). On the first day, insignificant primary hyperaggregatory thrombocytopeny was observed during the induction of ADP with a normal radius of the formed aggregates. The study of the coagulation link of hemostasis revealed its activation on the first day of bleeding in the form of a shortening of the activated partial thromboplastin time to 29.6 ± 2.5 sec. ($P \leq 0.05$) with its subsequent increase on the 7th day to 35.2 ± 2.0 sec ($P \leq 0.05$) compared with the control group. The prothrombin index during the observation process ranged from $97.6 \pm 1.5\%$ to $85.0 \pm 2.0\%$. The

fibrinogen content in plasma on the 1st day of bleeding was 2.22 ± 0.2 g/l, by the 3rd day - 2.4 ± 0.2 g/l ($P \leq 0.05$), and by the 7th day increased to 2.8 ± 0.2 g/l ($P \leq 0.05$).

During the first day, APTT bleeding showed 32.1 ± 1.5 seconds. ($P \leq 0.05$) and on the 7th day, with a slight shortening, up to 35.0 ± 2.0 sec. ($P \leq 0.05$) compared to the control group. Several other patterns were found in patients of group II, where gastro duodenal bleeding was of the second degree of blood loss. On the first day of bleeding, the content of platelets in the venous blood was $268.13 \pm 6.13 \times 10^9/l$, followed by a statistically significant ($P \leq 0.05$) decrease on the 3rd day to $157 \pm 4.5 \times 10^9/l$ ($P \leq 0.05$). By the 7th day, this indicator increased to $245.5 \pm 5.7 \times 10^9/l$.

In the course of the study, the indicators of prothrombin indicator and thrombin time were established as follows:

The prothrombin index on the first day was $79.6 \pm 1.9\%$. By the third and seventh days it was $83.6 \pm 1.12\%$ and $81.0 \pm 1.5\%$. Thrombin time was 17.1 ± 1.2 sec. On the 3rd day, it increased to 17.9 ± 1.3 seconds, which indicates the onset of hypo coagulation.

The fibrinogen content in plasma on the 1st day of bleeding was 1.99 ± 0.2 g / l, by the 3rd day it increased to 2.22 ± 0.2 g / l ($P \leq 0.05$) with a further increase to 7- th day up to 2.4 ± 0.2 g / l ($P \leq 0.05$).

A change in the activated partial thromboplastin time to 27.4 ± 1.5 sec ($P \leq 0.05$) with a slight decrease to 31.5 ± 1.5 sec ($P \leq 0.05$) indicates the activation of the coagulation link of hemostasis, depending on the duration of bleeding in patients with gastro duodenal bleeding.

In patients of group III, who had gastro duodenal bleeding of the third degree of blood loss, the following indicators of the hemostasis system were determined: the number of platelets in patients with daily bleeding was $130 \pm 3.5 \times 10^9 / L$, and on the 3rd day their decrease was noted, but the difference with the initial parameters was unreliable ($P > 0.05$). On the first day, APTT bleeding was up to 25.4 ± 1.5 sec. ($P \leq 0.05$) with its subsequent increase on the 7th day to 30.0 ± 2.0 sec. ($P \leq 0.05$) compared to the control group.

Prothrombin and thrombin tests were $74.6 \pm 2.1\%$ and 16.8 ± 1.3 seconds on day 1, $72.6 \pm 1.3\%$ and 17.7 ± 1.7 seconds on day 2, and Day 3 $68.0 \pm 1.0\%$ and 17.0 ± 1.03 sec, the concentration of fibrinogen in plasma on the 1st day of bleeding was 2.22 ± 0.2 g/l, by the 3rd day it decreased to 1.77 ± 0.2 g/l ($P \leq 0.05$), and by the 7th day 1.99 ± 0.2 g/l ($P \leq 0.05$).

In patients with gastroduodenal ulcer complicated by bleeding in cardiovascular diseases, there is a convincing ($P \leq 0.05$) decrease in all studied parameters by almost 2 times, namely, lengthening of thrombin time. Such a change in the parameters of

hemostasis can be explained by the regular intake of antiplatelet agents. It was revealed that the indicators of the hemostasis system in patients concomitant with essential hypertension were marked by significant changes. In particular, there is a significant difference in the number of platelets ($174.0 \pm 2.0 \times 10^9/l$).

In the analysis of hemostasis indices in patients with diseases of the liver, biliary tract and chronic diseases of the pancreas, the platelet level was $165.0 \pm 3.5 \times 10^9/l$, the concentration of fibrinogen in the plasma was 2.17 ± 0.2 g/l, platelet aggregation was compared with the control group decreased by 35% ($51.3 \pm 2.1\%$), the prothrombin index - to $82.6 \pm 2.3\%$, respectively. The development of hepatic hypoxia leads to a decrease in the synthesis of protein, carbohydrates, pigments, antitoxic functions and urea metabolism in the liver. In patients with gastroduodenal bleeding of ulcerative etiology, metabolic changes in the liver are assessed as the effect of hemostasis on vascular resistance, in particular, on the vascular endothelial mechanism of hemostasis, on the other hand, a deficiency of enzymes involved in protein synthesis.

Conclusions. The main pathophysiological mechanisms of impaired hemostasis in patients with gastroduodenal bleeding are manifested by a decrease in platelet aggregation, an increase in the duration of bleeding, an increase in the activated partial thromboplastic time.

Increased platelet aggregation, as well as the presence of a relationship between the aggregation potential of blood, indicate the pathophysiological role of these changes in the development of patients with gastric ulcer and duodenal ulcer complicated by bleeding.

Literature:

1. Analysis of the results of treatment of gastric ulcer and duodenal ulcer complicated by bleeding /A. S. Yermolov [et al.] // Emergency surgery and infection in surgery: V All-Russian Scientific Conference of General Surgeons, united with the Plenum of the problem commission of the Russian Academy of Medical Sciences. – Rostov, 2008. – p.46-48
2. Gulov M.K., Abdulaeva S.I. - "The current state of the problem of treatment of ulcerative bleeding of the stomach and duodenum" // Bulletin of Avetsinna - № 4.- 2015. p. -108-115.

3. Zherlov G.K., Koshel A.P., Gibadulin N.V. et al. Choice of surgical tactics for gastroduodenal ulcerative bleeding // Vestn. surgeon.-2001.-№4.- p. -41-44.
4. Saveliev V.S., Kirienko A.I. Clinical Surgery. National leadership/M.: GEOTAR - media, 2013. - p.- 317-40.
5. Saidov D.S. - Dynamics of hemostasis indices and their correction by optimizing infusion-transfusion therapy for ulcerative gastroduodenal bleeding // Bulletin of the Academy of Medical Sciences of Tajikistan 2019.Vol. IX- №1. - p.- 67-75.
6. Tactics for gastroduodenal bleeding in elderly and senile persons / M.D. Diribov [et al.]//Emergency surgery and infection in surgery: V All-Russian Scientific Conference of General Surgeons, united with the Plenum of the problem commission of the Russian Academy of Medical Sciences. – Rostov, 2008 – p.40-42.
7. Khadjibaev A.M., Rakhimov R.I., Nabiev A.A. Results of surgical treatment of ulcerative bleeding in patients with coronary heart disease // Inpatient replacement technologies: Ambulator surgery. 2020 (1-2) - p.-110-116.

НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ЯЗВЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ С ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ

Алимов С.У.

Резюме. Обследованы 119 пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением. В момент поступления в клинику у больных с первой степенью кровопотери уровень тромбоцитов составляло $185 \pm 8,0 \times 10^9/l$. У больных II группы, при первой сутки кровотечения содержание тромбоцитов в венозной крови составило $268,13 \pm 6,13 \times 10^9/l$ с снижением на 3-и сутки до $157 \pm 4,5 \times 10^9/l$. К 7-ым суткам этот показатель увеличился до $245,5 \pm 5,7 \times 10^9/l$. У больных III группы изменилось следующим образом: количество тромбоцитов было $130 \pm 3,5 \times 10^9/l$, а на 3-и сутки отмечено их снижение, но разница с исходными параметрами. В первые сутки кровотечения Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) было до $25,4 \pm 1,5$ сек. с последующим его повышением на 7-и сутки до $30,0 \pm 2,0$ сек по сравнению с контрольной группой.

Ключевые слова: язвенная болезнь желудка, кровотечения, гемостаз, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, агрегация тромбоцитов.

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЯЕМОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ПОДРОСТКОВ



Ахмедова Нилуфар Шариповна, Сулаймонова Гулноза Тулкинжановна, Олимова Гулхаё Шамшеровна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ЎСМИРЛАРДА БУЙРАК СУРУНКАЛИ КАСАЛЛИГИНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ АНИҚЛАШ ДАРАЖАСИ

Ахмедова Нилуфар Шариповна, Сулаймонова Гулноза Тўлкинжановна, Олимова Гулхаё Шамшеровна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

RATE OF DETECTION OF RISK FACTORS FOR CHRONIC KIDNEY DISEASE IN ADOLESCENTS

Akhmedova Nilufar Sharipovna, Sulaimonova Gulnoza Tulkinzhanovna, Olimova Gulkhayo Shamsherovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: abumkur14@gmail.com

Резюме. Лаборатория ва инструментал тадқиқотлар параметрлари ва баъзи текширилган ўсмирларнинг клиник материаллари асосида таъхис қўйилди. Текширувдан ўтган ва аниқланган нозологик бўлинмалар сони худди шу тарзда фарқ қилар эди, чунки 1 нафар текширувчида баъзида касалликнинг 2 ёки 3 таъхиси қўйилган. Шундай қилиб, амбулатория карталари маълумотлари асосида таъхис қўйилган 210 беморда 351 касаллик кузатилган (1 текширувга 1,67 нозология). Бизнинг текширувимиздан сўнг ($n = 107$) таъхис қўйилган контингентда 167 нозология бор эди - ҳар бир текширув учун 1,56, мос равишда.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги, ўсмирлар, микроалбуминурия, хавф омиллари, протеинурия.

Abstract: On the basis of clinical materials, parameters of laboratory and instrumental studies, a diagnosis was made in some of the subjects. The number of examined and identified nosological units differed in the same way as 1 examined person sometimes had 2 or 3 diagnoses of the disease. So, in 210 patients with diagnoses established on the basis of data from outpatient cards, there were 351 diseases (1.67 nosologies per 1 examined). The contingent with the diagnosis established after our examination ($n = 107$) had 167 nosologies - 1.56 per 1 examined, respectively.

Key words: chronic kidney disease, adolescents, microalbuminuria, risk factors, proteinuria.

Актуальность. Многочисленными исследованиями доказано, что при наличии у подростков хронической болезни почек (ХБП) клиническое проявления данной патологии чаще появляются в далеко зашедшей стадии болезни, когда больной нуждается в патогенетической терапии или заместительной терапии. В связи с этим проведение скрининг обследований функционального состояния почек имеет большое значение [4, 8].

Скрининг — это мероприятие вторичной профилактики, направленное на выявление определенного заболевания в доклинической стадии. При скрининге проводится массовое обследование контингента из определенных групп риска, которые не считают себя больными, не обращаются за врачебной помощью и соответственно не получают специфического лечения.

Нужно подчеркнуть, что работы, приводимые скрининг исследованиями в городской местности нашей республики, редки. В связи с этим мы сочли целесообразным проведение обследования населения, постоянно проживающего в городской местности для раннего выявления ХБП.

Одной из необходимых и важных задач профилактического направления нефрологии является выделение и стратификация факторов риска развития и прогрессирования ХБП [2, 6].

В концептуальной модели ХБП выделяют ряд групп факторов риска:

- факторы риска развития и прогрессирования ХБП;
- модифицируемые и не модифицируемые факторы;
- традиционные и не традиционные.

Однако классификация факторов представляется спорным. Особенно трудно провести границу между факторами развития и прогрессирования ХБП. В настоящее время доказано, что большинство из традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний одновременно являются и факторами риска ХБП. К ним относятся артериальная гипертензия, сахарный диабет, дислиппротеидемия, анемия, метаболический синдром, возраст и др.

Материалы и методы. Основным критерием выбора явилось микроальбуминурия (МАУ > 10 мг/л), который сохранялся 3 месяца и более, считая этот параметр диагностическим предиктором развития ХБП. Среди обследованных этот критерий ХБП выявлен у 317 лиц (29,2%) из 1087, отметим – девочки было в 2,2 раза больше, чем мальчики – соответственно 218 (68,8%) и 99 (31,2%). Данный факт указывает, что наши данные отличаются от других авторов, которые указывают принадлежность фактор риска развития ХБП к мужскому полу [83, с. 51–64].

Результаты и их обсуждения. На основе клинических материалов, параметров лабораторно-инструментальных исследований был установлен диагноз у некоторых обследуемых подростков. Количество обследованных подростков и выявленных нозологических единиц отличались между собой так, как у 1 обследованного человека иногда приходилось по 2 или 3 установленных диагноза заболевания. Так у 210 больных с диагнозами, установленными на основании данных амбулаторных карт, приходилось 351 заболеваний (1,67 нозологии на 1 обследованного подростка). У контингента с диагнозом установленный после нашего обследования (n=107) приходилось 167 нозологий – 1,56 на 1 обследованного соответственно, данные таблицы 1 подсчитаны из общего количества выявленных нозологических единиц.

Среди установленных диагнозов и на основании амбулаторных карт и после обследования часто встречались заболевания сердечно-сосудистой системы, при этом артериальная гипертензия соответственно 148 (42,2%) и 56 (33,5%), первичные заболевания мочевыводящих путей соответственно 51 (14,5%) и 29 (17,4%).

Другие установленные диагнозы встречались реже – сахарный диабет соответственно 31 (8,8%) и 8 (4,8%); ревматические заболевания соответственно 27 (7,7%) и 7 (4,2%); анемия соответственно 25 (7,1%) и 6 (3,6%); эндемический зоб соответственно 10 (2,8%) и 4 (2,4%); ожирение соответственно 5 (1,4%) и 31 (18,6%).

Можно сказать, что среди выше указанных заболеваний уровень диагностики ожирения, как нозологическая единица очень низкая – разница между группами составляет 6,2 раза. Это указывает, что медицинские работники не оценивают ожирение как неблагоприятный фактор риска развития и различных патологических состояний, в том числе ХБП.

Учитывая важность заболеваний мочевыводящих путей, как факторов риска развития ХБП частоту встречаемости этих нозологических единиц мы решили привести отдельно (табл. 2).

Нужно указывать, что среди обследованных с установленным диагнозом на основании данных амбулаторных карт, установление диагноза ХБП, как нозологическая единица не выявлена.

После обследования этот диагноз установлен у 21 (29,1%) респондентов из числа общих обследуемых. В наших исследованиях, роль каждой по отдельности нозологических единиц, приведенных в таблице 2, как фактора риска развития ХБП незначительна, поэтому решили использовать общую группу заболеваний мочевыводящих путей для определения групп по риску развития ХБП.

Таблица 1. Показатели частоты встречаемости разных патологий, которые выступали факторами риска развития ХБП

Нозологические единицы	Диагноз					χ ²	P
	установленный на основании амбулаторных карт (n=351)		установленный после обследования (n=167)				
	абс.	%	абс.	%			
Артериальная гипертензия	148	42,2	56	33,5	3,53	>0,05	
Сахарный диабет	31	8,8	8	4,8	2,65	>0,05	
Ревматологические заболевания	27	7,7	7	4,2	2,26	>0,05	
Анемия различной степени	25	7,1	6	3,6	2,51	>0,05	
Эндемический зоб	10	2,8	4	2,4	0,09	>0,05	
Ожирение	5	1,4	31	18,6	51,40	<0,001	
Заболевания мочевыводящих путей	51	14,5	29	17,4	0,70	>0,05	

Таблица 2. Показатели частоты встречаемости заболеваний мочевыводящих путей, как факторов риска развития ХБП у обследованного городского контингента

Нозологические единицы	Диагноз				χ^2	P
	установленный на основании данных амбулаторных карт (n=51)		установленный после обследования (n=29)			
	абс.	%	абс.	%		
Пиелонефрит	24	47,1	16	55,2	0,49	>0,05
Цистит (острый и хронический)	18	35,3	7	24,1	1,07	>0,05
Мочекаменная болезнь	7	13,7	6	20,7	0,66	>0,05
Гломерулонефрит	2	3,9	0	0	1,17	>0,05

Проведенные научные исследования доказывают, что гипертоническая болезнь, сахарный диабет и ожирение являются традиционными факторами развития ХБП [1, 9]. Однако при развитии хронического повреждения почек большое значение имеют не традиционные факторы развития ХБП. Результаты наших исследований показывают, что к этим факторам относятся: место жительства (город или село), этнические обычаи народа, образ и уровень жизни населения, эффективность проводимых профилактических мероприятий силами лечебно-профилактических учреждений широко распространенных неинфекционных хронических заболеваний, употребление недоброкачественной питьевой воды, нарушение правил рационального питания, постоянное употребление высококалорийной пищи населением.

Таким образом, установлено, что имеется достоверная разница между установленными диагнозами на основе амбулаторных карт городских поликлиник и после нашего обследования. Кроме того, на 1-го больного с диагнозом, установленным на основании амбулаторных карт, приходилось 1,67 нозологий, а после проведенных нами исследований этот показатель составил 1,56 нозологий. Среди часто встречающихся заболеваний были и заболевания мочевыводящих путей (пиелонефрит, цистит, мочекаменная болезнь, гломерулонефрит) – 16,1% (51 из 317 обследованных). Выявлено, что каждая по отдельности роль этих нозологий, как факторов риска развития ХБП была незначительной. Недостаточно выявленными по первичной и повторной обращаемости пациентов за врачебной помощью были артериальная гипертония, сахарный диабет, ожирение и заболевания мочевыводящих путей, которые являлись одними из основных факторов риска развития ХБП.

Исходя из этого для определения частоты встречаемости управляемых факторов риска, влияющие на развития и прогрессирования ХБП методом интегрирования проанализированы следующие факторы:

- злоупотребление нефротоксическими лекарствами, которые обычно продаются без рецепта в нашей стране – анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), некоторые антибиотики;
- злоупотребление соленых и горьких пищевых продуктов;
- вредные привычки – табакокурение, прием алкоголя;
- не контролируемые патологические состояния и заболевания отягощённым анамнезом (протеинурия, дизурия, нефропатия беременных, артериальная гипертония беременных, острые аллергические реакции, острое кровотечение с гиповолемией);
- хронические очаги инфекции – хронический тонзиллит, хронический средний отит, кариес зубов.

При анализе частоты встречаемости этих факторов мы уделяли внимание на уровень определения и/или устранения этих факторов, как причину развития других заболеваний (табл. 3).

Среди управляемых факторов риска развития ХБП часто встречались злоупотребление нефротоксических лекарств (анальгетики, НПВП, антибиотики) соответственно 58,57±4,92% (n=123) и 62,61±4,83% (n=67); наличие хронических очагов инфекции, из них в большом количестве выявлен кариес зубов 58,57±4,92% (n=123) и 64,48±4,78% (n=69), и на следующем месте хронический тонзиллит 31,90±4,66% (n=67) и 38,31±4,86% (n=41); среди обследуемых женщин постоянно проживающих в городской местности из не традиционных факторов развития ХБП выявлена нефропатия беременных в анамнезе, соответственно 60,90±4,87% (n=81) и 60,0±4,89% (n=51).

Анализ результатов показывает, что указанные выше факторы недооцениваются как фактор риска развития ХБП, а эффективность профилактических мер неинфекционных хронических заболеваний среди городского населения достаточно низкая.

Таблица 3. Частота встречаемости управляемых факторов риска развития ХБП среди обследованных подростков

Нетрадиционные факторы	Респонденты амбулаторных карт, n=210		«условно здоровое население», n=107		χ^2	P	
	абс	%	абс	%			
Злоупотребление нефротоксическими лекарствами	123	58,6	67	62,6	0,48	>0,05	
Злоупотребление солеными и горькими пищевыми продуктами	71	33,8	45	42,1	2,08	>0,05	
Вредные привычки	45	21,4	44	41,1	13,61	<0,001	
Протеинурия в анамнезе	44	21,0	41	38,3	10,89	<0,001	
Дизурия не ясной этиологии в анамнезе	92	43,8	42	39,3	0,60	>0,05	
Нефропатия беременных*	81	60,9	51	60,0	0,02	>0,05	
Артериальная гипертензия при беременности*	52	39,1	34	40,0	0,02	>0,05	
Острые аллергические реакции в анамнезе	5	2,4	14	13,1	14,41	<0,001	
Острое кровотечение или гиповолемический шок в анамнезе	6	2,9	5	4,7	0,70	>0,05	
Наличие хронических очагов инфекции	Хронический тонзиллит	67	31,9	41	38,3	1,30	>0,05
	Хронический средний отит	4	1,9	6	5,6	3,18	>0,05
	Кариес зубов	123	58,6	69	64,5	1,04	>0,05

Примечание: * – показатели рассчитаны по количеству обследованных женщин в группах соответственно n=133 и n=85

Другие изученные факторы, такие как: острые аллергические реакции в анамнезе ($2,38 \pm 1,52\%$, n=5 и $13,08 \pm 3,37\%$, n=14); хронический средний отит из неинфекционных хронических очагов инфекции ($1,90 \pm 1,36\%$, n=4 и $5,60 \pm 2,29\%$, n=6); острое кровотечение или гиповолемический шок в анамнезе ($2,85 \pm 1,66\%$, n=6 и $4,67 \pm 2,10\%$, n=5).

Выводы. Таким образом, частота встречаемости управляемых (модифицирующих) факторов риска развития ХБП среди обследуемых разная, которая колеблется от $1,90 \pm 1,36\%$ (хронический средний отит) до $58,57 \pm 4,92\%$ (злоупотребление нефротоксическими лекарствами). Из 10 изученных этих факторов риска наиболее значимыми в группе больных установление диагноза на основании данных амбулаторных карт были: злоупотребление нефротоксическими лекарствами (58,57%), дизурия неясной этиологии (43,80%), злоупотребление солеными и горькими пищевыми продуктами (33,40%), вредные привычки (21,42%), протеинурия в анамнезе (20,95%) и нефропатия беременных в анамнезе среди женщин (60,90%). Практически такая же тенденция встречаемости управляемых факторов риска была и в группе с установленными диагнозами при скрининг обследовании. Из выясненного следует: во-первых, у населения, постоянно проживающего в городской

местности, в основном встречаются одинаковые не традиционные факторы риска развития ХБП; во-вторых, достаточное большое количество не установленных патологических состояний, связанных с почками с теми же факторами риска.

На каждого выявленного больного приходится 0,51 не выявленных условно больных лиц с одинаковыми управляемыми факторами риска развития ХБП. Выявляемость управляемых факторов риска на одного больного равно соответственно от 3,40 до 4,58 факторов риска.

Из указанного выше следует, что проведение скрининг исследований по выявлению ХБП среди сельского населения оправдывает себя. Кроме того, по-видимому, является основой первичной профилактики ХБП и основанием разработки вторичной профилактики ХБП среди сельских жителей.

Следующим этапом исследований были клиничко-лабораторные исследования у выявленного нами контингента с целью установления ранней диагностики ХБП с помощью простых, дешевых, надежных и эффективных методов лабораторной диагностики с использованием анализа мочи обследованных.

Всем обследуемым проводили анализ мочи с помощью тест-полосок Combina 13 (“Human GmbH”, Germany). Эти диагностические тест-

полоски предназначены для определения полуколичественного измерения концентрации микроальбумина в моче. Тест для измерения микроальбуминурии основан на принципе изменения цвета индикатора под влиянием белков.

Функцию почек оценивали по показателю скорости клубочковой фильтрации (СКФ). В норме СКФ составляет ≥ 120 мл/мин. Распространенность ХБП оценивали по уровню МАУ > 10 мг/л и СКФ < 90 мл/мин/1,73 м².

Среди обследуемых подростков (n=317) ХБП выявлено у 28,70 \pm 4,52% (n=91).

Распределение ХБП по стадиям было следующим: ХБП I-стадии у 7,69 \pm 2,669% (n=7), ХБП II-стадии у 73,62 \pm 4,4% (n=67), ХБП IIIA-стадии 14,28 \pm 3,49% (n=13) и ХБП IIIB-стадии 4,39 \pm 2,09% (n=4); ХБП IV и V стадии среди обследуемых лиц не обнаружено.

При анализе результатов исследования были выявлены некоторые особенности, связанные с возрастом и полом обследованных, постоянно проживающих в городской местности.

Первой особенностью явилось то, что с увеличением возраста обследованных достоверно возрастает, и частота встречаемости ХБП. В группе больных с возрастом старше 60 лет заболеваемость была на 2,6 раза достоверно ($p < 0,05$) больше, чем у лиц с возрастом от 12 до 18 лет.

Второй особенностью является половое различие, где частота встречаемости ХБП была в 2,2 раза больше у девочек ($p < 0,05$) по сравнению с мальчиками. Исследования показали, что этот факт в основном связан с наличием в анамнезе женщин нефропатий и артериальной гипертензии беременных.

Литература:

1. Абдуллаев Ш.С. Факторы риска кардиоренального синдрома // Терапевтический вестник Узбекистана. – Ташкент, 2013. - № 1. – С. 82–87.
2. Ахмедова Н.Ш. Особенности скрининга почечной функции в амбулаторных условиях // MEDICUS (Международный медицинский журнал). – Волгоград, 2019, №2 (26). - С 17-21 (ПЧ - 0,23).
3. Гулов М.К., Абдуллаев С.М., Рафиев Х.К. Качество жизни пациентов с хронической болезнью почек // Российский медико-

биологический вестник имени академика И.Л. Павлов. 2018, № 4. - С. 493–499.

4. Максимов Ж.И., Максимов Д.М. Скрининг: современный взгляд на раннюю диагностику и профилактику хронических неинфекционных заболеваний // Архив внутренней медицины. - Урал, 2014. – С. 52–56.

5. Стаценко М.Е., Туркина И.А. Висцеральное ожирение как маркер риска полиорганного поражения // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2017, №1. - С.10-14.

6. Швецов М.Ю. Хроническая болезнь почек как общая медицинская проблема: современные принципы нефропрофилактики и нефропротективной терапии // Журн. Comsiliummedicum. - 2014, Т. 16, № 7. - С. 51–64.6.

7. Akhmedova N.Sh. The importance of proteinuria as a predictor of diagnosis and a factor for the development of chronic kidney disease // European science review. –Vienna, – 2018.–№ 7-8 P. 84-85.

8. Jaar B.C., Khatib R., Plantinga L., Boulware L.E., Powe N. Principles of screening of chronic kidney disease // Clin J Am Soc Nephrol. – 2008. – № 3. – P. 601–609.

9. James M.T., Hemmelgarn B.R., Tonelli M.: Early recognition and prevention of chronic kidney disease // Lancet 375:2010 – P. 1296–1309.

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЯЕМОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ПОДРОСТКОВ

Ахмедова Н.Ш., Сулаймонова Г.Т., Олимова Г.Ш.

Резюме. На основе клинических материалов, параметров лабораторно-инструментальных исследований был установлен диагноз у некоторых обследуемых подростков. Количество обследованных и выявленных нозологических единиц отличались между собой так, как у 1 обследованного человека иногда приходилось по 2 или 3 установленному диагнозу заболевания. Так у 210 больных с диагнозами, установленными на основании данных амбулаторных карт, приходилось 351 заболеваний (1,67 нозологии на 1 обследованного). У контингента с диагнозом установленный после нашего обследования (n=107) приходилось 167 нозологий – 1,56 на 1 обследованного соответственно.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, подростки, микроальбуминурия, факторы риска, протеинурия.

ВЛИЯНИЕ КОМОРБИДНОСТИ НА ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ТОНКОЙ КИШКИ



Бенедикт Владимир Владимирович¹, Сорока Юрий Викторович¹, Юсупов Шухрат Абдурасулович²
1-Тернопольский национальный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского,
Украина, г. Тернополь

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

ЎТКИР ИНГИЧКА ИЧАК ТУТИЛИШИ БИЛАН БЕМОРЛАРДА КОМОРБИДЛИКНИНГ КАСАЛЛИК НАТИЖАСИГА ТАЪСИРИ

Бенедикт Владимир Владимирович¹, Сорока Юрий Викторович¹, Юсупов Шухрат Абдурасулович²
1 - И.Я. Горбачевский номидаги Тернополь миллий медицина университети, Украина, Тернополь ш.

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

EFFECT OF COMORBIDITY ON THE OUTCOME OF THE DISEASE IN PATIENTS WITH ACUTE SMALL BOWEL OBSTRUCTION

Benedykt Vladimir Vladimirovich¹, Soroka Yuriy Viktorovich¹, Yusupov Shukhrat Abdurasulovich²

1-Ternopol National Medical University named after I.Ya. Gorbachevsky, Ukraine, Ternopol

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

e-mail: benedyktvv@gmail.com

Резюме. Долзарблиги: Бир неча сурункали касалликларнинг мавжудлиги асосий касалликнинг ёмонлашувига олиб келади ва шунинг учун ўткир кичик ичак тутилиши бўлган беморларда коморбидликнинг аҳамияти муҳимдир. Тадқиқот мақсади: Ўткир ингичка ичак тутилиши билан беморларда коморбидликнинг касаллик кечишига ва жарроҳлик тактикасини танлашга таъсирини ўрганиши. Тадқиқот материали ва усуллари: Ўткир ингичка ичак тутилиши билан 221 беморларни кенг қамровли ўрганиши ва операциядан кейинги даврида вафот этган ўткир ингичка ичак тутилиши билан беморларнинг 30 та тиббий карталарини ретроспектив таҳлил ўтказилди. Функционал ҳолат компенсацияси босқичида 146 бемор (66.06 %), декомпенсация босқичида 75 бемор (33.94%) бор эди. Коморбидлик индексининг қиймати беморларнинг ёшига қараб сезиларли даражада ошади, бу эса ўткир ингичка ичак тутилишига таъсир қилади ва жарроҳлик аралашувининг тури ва ҳажмини танлашни аниқлайди, бу эса интраоператив вазиятни ҳисобга олади. Тадқиқот натижалари: Ретроспектив тадқиқотлар шуни кўрсатдики, коморбидлик индекси 93.34% ҳолларда 5.5-6.07 ни ташиқил қилди; бу эса беморларнинг 80,01 %да АСА таснифига кўра операцион-анестетик хавфининг IV-V синфига олиб келди. Хулоса: Шундай қилиб, ўткир ингичка ичак тутилиши билан беморларда коморбид касалликларини ташиқиллаш ва даволаш соҳасидаги илмий тадқиқотлар оптимал жарроҳлик бошқарувини ривожлантириши учун истиқболли ҳисобланади.

Калим сўзлар: йўгон ичак тутилиши, коморбид, жарроҳлик тактикасини танлаш.

Abstract. Relevance: The presence of several chronic diseases leads to a worsening of the course of the underlying disease, and therefore the importance of comorbidity in patients with acute small bowel obstruction is relevant. The purpose of the research: To study the effect of comorbidity in patients with acute small bowel obstruction on the course of the disease and on the choice of surgical tactics. Materials and methods: A comprehensive study of 221 patients with acute small bowel obstruction and a retrospective analysis of 30 medical records of patients with acute small bowel obstruction who died in the postoperative period was conducted. There were 146 patients in the stage of functional state compensation (66.06 %), 75 patients in the stage of decompensation (33.94 %). The value of the comorbidity index increases significantly depending on the age of patients, which affects the course of acute small bowel obstruction and determines the choice of the type and volume of surgical intervention, taking into account the intraoperative situation. Results of the research: A retrospective study revealed that the comorbidity index was 5.5-6.07 in 93.34 % of cases; this caused the IV-V class of operational-anesthetic risk according to ASA in 80.01 % of patients. Conclusions: Thus, further scientific research in the field of diagnosis and treatment of comorbid diseases in patients with acute small bowel obstruction is promising in order to develop optimal surgical management.

Keywords: small bowel obstruction, comorbidity, choice of surgical tactics.

Актуальность. Частота острой непроходимости тонкой кишки (ОНТК) в структуре заболеваний в неотложной абдоминальной хирургии спаечной природы составляет 3,3 - 4,5 % [8]. В лечении этой патологии достигнуты определенные успехи, в то же время летальность остается достаточно высокой [6].

Непроходимость кишки из-за разнообразия клинического течения является довольно опасным заболеванием, при котором врачебная ошибка на любом этапе оказания медицинской помощи может привести к летальному исходу. И поэтому слова Ю.М. Дедерера (1971), что «острая непроходимость кишки уже давно заслужила печальную славу крайне тяжелой за протеканием, сложной для диагностики и неблагоприятной по результатам лечения» не утратили актуальности и в настоящее время [4].

Течение ОНТК у больных обусловлено не только тяжестью основной патологии, но и наличием у пациента сопутствующих заболеваний, которые обуславливают функциональное состояние пациента в каждом конкретном случае. В таких случаях коморбидность выступает не только медицинской проблемой у таких больных, а определяет индивидуальный прогноз для каждого пациента. Актуальность проблемы коморбидности у хирургических больных обусловлена тенденцией всеобщего старения населения, увеличением количества пациентов молодого возраста с различными хроническими заболеваниями, повышением неблагоприятного влияния факторов окружающей среды [5]. Значение проблемы коморбидности для хирурга обусловлено тем, что наличие нескольких хронических заболеваний приводит к ухудшению качества жизни больного с ОНТК до и после операции. Следовательно, проведение исследований коморбидности у больных с ОНТК является актуальным и необходимым в для определения диагностическо-лечебной программы в каждом конкретном случае.

Целью нашего исследования является изучение влияния коморбидности у больных с ОНТК на течение заболевания и на выбор хирургической тактики, что позволит существенно повысить эффективность лечения.

Материалы и методы исследования. Проведено комплексное исследование 221 пациента с ОНТК, которым проведено хирургическое лечение. Комплексное исследование проводилось согласно разработанному нами диагностическому алгоритму [3].

Основную группу составили прооперированные больные с ОНТК (221 человек), которые были разделены на 4 подгруппы: подгруппа 1 состояла из 67 пациентов (30,32%) - оперированные больные без декомпрессии пищеварительного канала; в подгруппу 2 вошли 107 пациентов (48,42%) - оперированные больные с декомпрессией пищеварительного тракта; подгруппа 3 включала 22 пациента (9,95%) - оперированные больные, которым выполнена резекция некротизированного участка тонкой кишки; в подгруппу 4 вошли 25 пациентов (11,31%) - больные, прооперированные с использованием лапароскопических технологий.

Определяли индекс коморбидности по Charlson M.E. и соавт. (1987) [9], функциональное состояние больного [7], а также степень операционно-анестезиологического риска по шкале ASA [10].

Кроме этого, проведен ретроспективный анализ 30 медицинских карт пациентов с ОНТК, умерших в послеоперационном периоде.

Результаты исследования и их обсуждение. После комплексного исследования больных с ОНТК нами было установлено, что

пациентов в стадии компенсации функционального состояния было 146 человек (66,06 %), в стадии декомпенсации - 75 больных (33,94 %).

Оценка индекса коморбидности установила такие его показатели в группах пациентов (табл.1).

Как видно из приведенных в таблице данных, величина индекса коморбидности с возрастом существенно увеличивается, что существенно влияет на течение ОНТК и на выбор вида операции, объема оперативного вмешательства с учетом интраоперационной ситуации.

В подгруппе 1 (n = 67) ликвидацию непроходимости осуществляли путем рассечения спаек и восстановления пассажа по пищеварительному каналу.

Таблица 1. Индекс коморбидности у обследованных больных

Группы больных	Возраст больных		
	20-59 лет	60-74 года	75 и больше лет
группа (n=30)	0,5	5,5	6,07
группа (n=221)			
подгруппа 1 (n=67)	1,10	4,67	6,55
подгруппа 2 (n=107)	1,11	5,0	6,75
подгруппа 3 (n=22)	1,70	4,33	5,5
подгруппа 4 (n=25)	1,20	3,67	-

Как правило, это были больные с I- II стадиями течения ОНТК: 63 пациента (94,03 %) с высоким индексом коморбидности (4,67-6,55). Вторую подгруппу составили 107 пациентов, которым была выполнена ликвидация ОНТК с последующей назогастроинтестинальной интубацией. Показаниями к интубации тонкой кишки в этой подгруппе были: расширение просвета кишки до 5 и более см; переполнение кишечным содержимым 2/3 и больше протяженности ТК; отсутствие перистальтических волн кишечника. Особенности проведения интубации в этой подгруппе было ее выполнение на первом этапе оперативного вмешательства, перед ликвидацией причины непроходимости. Учитывая высокий индекс коморбидности, интубацию ТК проводили через энтеростому с помощью разработанной нами методики [1] или с помощью назогастроинтестинального зонда собственной конструкции [2], или с помощью фабричного зонда.

В третьей подгруппе пациентов (n = 22), которым выполнена ликвидация непроходимости путем резекции участка ТК, индекс коморбидности составил 4,33 - 5,5 в возрастной группе 60 и более лет, и объем операции зависел от интраоперационной ситуации. Одномоментная декомпрессия ТК в этой подгруппе пациентов проведена интраоперационно всем пациентам и у 8 больных (36,36 %) операция завершена наложением конечной энтеростомы-илеостомы, у 9 - сформирован первичный энтеро-энтероанастомоз с лапаростомой и у 5 пациентов (22,73 %) - прямой энтеро-энтероанастомоз.

В четвертой подгруппе больных индекс коморбидности составил в возрасте до 74 лет максимум 3,67, что позволило использовать малоинвазивные методы устранения ОНТК без декомпрессии ТК.

Таким образом, анализируя возможность применения открытых или закрытых методов декомпрессии ТК мы установили, что при компенсации функционального состояния пациента (индекс коморбидности до 2 баллов) и при наличии технических условий (умеренно выраженный спаечный процесс, отсутствие выраженных проявлений нарушения микроциркуляции ТК) рекомендуемой является назогастроинтестинальная интубация.

При декомпенсированной сопутствующей патологии (индекс коморбидности > 5 баллов), значительной инфильтрации и выраженных нарушениях кровоснабжения ТК – показана одномоментная декомпрессия или энтеростомия.

Ретроспективный анализ проведен у 30 пациентов. Было выявлено, что индекс коморбидности у них составил 5,5 - 6,07 в 93,34 % случаев, что обусловило IV-V класс операционно-

анестезиологического риска по ASA - в 80,01 % случаев.

Таким образом, коморбидность у больных с острой непроходимостью тонкой кишки это не только сочетание у них нескольких заболеваний, а и новые варианты развития клинической картины, осложнений, течения заболевания, не свойственных основной болезни, что существенно влияет на выбор операционной тактики, а также продолжительность и качество жизни пациентов в послеоперационном периоде.

Выводы:

1. Наличие коморбидности у больных с острой непроходимостью тонкой кишки существенно ухудшает клиническое течение заболевания за счет потенцирования неблагоприятных эффектов отдельных патологических состояний.

2. Явление коморбидности у пациентов с острой непроходимостью тонкой кишки влияет на выбор и объем хирургической помощи.

3. Анализ интраоперационной ситуации имеет приоритетное значение в выборе дальнейшей хирургической тактики у больных с острой непроходимостью тонкой кишки.

Литература:

1. Бенедикт В.В. Спосіб ентеростомії. Патент України № 55573А А61В 17/00 Бюл., 2003.-№ 4.
2. Бенедикт В.В., Дячук І.О., Мігенько Б.О. Зонд для інтубації кишки. Патент України № 71755А А61М25/00 Бюл., 2004.- № 12.
3. Дзюбановський І.Я. Оптимізація діагностичної програми у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки / І.Я. Дзюбановський, В.В.Бенедикт // Шпитальна хірургія, 2017.- № 4. – С. 51 – 55.
4. Дедерер Ю.М. Патогенез и лечения острой непроходимости кишечника Медицина 1971 – 272 с.
5. Дрангой М.Г. Возрастные болезни Эксмо, Москва. - 2007. – 738 с.
6. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость/ Руководство для врачей. – СПб: Питер, 1999. – 448 с.
7. Ковальчук Л.Я. Гостра непрохідність кишки. Особливості діагностично - лікувальної програми на етапах лікування / Л.Я.Ковальчук, І.Я.Дзюбановський, В.В.Бенедикт // Матеріали науково-практичної конференції «Гостра непрохідність кишечника». - За ред. проф. Ю.С.Семенюка. Рівне-Харків-Тернопіль.- 2006.- С. 70-83.
8. Тамм Т.И Усовершенствование способа профилактики острой спаечной кишечной непроходимости (экспериментально-клиническое исследование). / Т. И. Тамм, В. В. Непомнящий, С. Г. Белов, А. Я. Бардюк, И. А. Дворник, Е. А. Шакалова // Шпитальна хірургія. 2020. № 2. – С. 5-9.
9. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity

in longitudinal studies: development and validation. J Chronic Dis. 1987; 40 (5): 373-83.

10. Little J.P. Consistency of ASA grading / J.P. Little // Anaesthesia. - 1995. - 50, N. 7. - P. 658-659.

11. Кобилев Э. Э., Шамсиев А. М., Юсупов Ш. А. Декомпрессия желудочно-кишечного тракта при острой спаечной кишечной непроходимости у детей // Детская хирургия. – 2006. – №. 4. – С. 17-19.

12. Шамсиев А. М. и др. Приобретенная кишечная непроходимость // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – Т. 13. – №. 1.

ВЛИЯНИЕ КОМОРБИДНОСТИ НА ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ТОНКОЙ КИШКИ

Бенедикт В.В., Сорока Ю.В., Юсупов Ш.А.

Актуальность: Наличие нескольких хронических заболеваний приводит к ухудшению течения основного заболевания и поэтому значение коморбидности у больных с острой непроходимостью тонкой кишки является актуальным. *Цель исследования:* Изучить влияние коморбидности у больных с острой непроходимостью тонкой кишки на течение заболева-

ния и на выбор хирургической тактики. Материалы и методы: Проведено комплексное исследование 221 пациента с острой непроходимостью тонкой кишки и проведен ретроспективный анализ 30 медицинских карт пациентов с острой непроходимостью тонкой кишки, умерших в послеоперационном периоде. Пациентов в стадии компенсации функционального состояния было 146 (66,06 %), в стадии декомпенсации - 75 (33,94 %). Величина индекса коморбидности существенно увеличивается в зависимости от возраста пациентов, что влияет на течение острой непроходимости тонкой кишки и определяет выбор вида и объема хирургического вмешательства с учетом интраоперационной ситуации. *Результаты исследования:* При проведении ретроспективного исследования было выявлено, что индекс коморбидности составил 5,5-6,07 в 93,34 % случаев; что обусловило IV-V класс операционно-анестезиологического риска по ASA у 80,01 % больных. *Выводы:* Таким образом, перспективными являются дальнейшие научные изыскания в сфере диагностики и лечения коморбидных заболеваний у больных с острой непроходимостью тонкой кишки с целью разработки оптимального хирургического менеджмента.

Ключевые слова: непроходимость тонкой кишки, коморбидность, выбор хирургической тактики.



Вафокулова Наргиза Хамзаевна

Самаркандская областная инфекционная клиническая больница, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КЎКРАК ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА НОРОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ КЛИНИКО - ЭПИДЕМИОЛОГИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Вафокулова Наргиза Хамзаевна

Самарканд вилоят юкумли касалликлар клиник шифохонаси, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF NOROVIRUS INFECTION IN INFANTS

Vafokulova Nargiza Khamzaevna

Samarkand Regional Infectious Diseases Clinical Hospital, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nargiza.yarmuxamedova@sammi.uz

Резюме. Вирусли этиологияли ўткир ичак инфекциялари (ЎИИ) тобора муҳим аҳамият касб этмоқда. Ушбу тадқиқот ишида биз кўкрак ёшидаги болаларда норовирусли ичак инфекциясининг клиник ва эпидемиологик кечиш хусусиятларини таҳлил қилдик. Бу мақолада хусусий тадқиқот изланишлари маълумотлари келтирилган: кузатув давомида 1 ойликдан 1 ёшгача бўлган болаларнинг 629 нажас намуналари текширилди. Норовирус моноинфекцияси таъхиси 114 беморга қўйилган, бу умумий беморларнинг 18,1 % ни ташкил қилади. Норовирус инфекцияси ўткир боиланиши, тана ҳароратининг ошиши, сувсимон диарея ва даврийлик билан характерланади. Норовирус инфекциясига мойил хавф гуруҳига кўкрак ёшидаги чақалоқлар қиради. Норовирус инфекциясининг клиник кечиши ёш ва преморбид фонга боглиқ. Бизнинг тадқиқотларимизда биринчи мартаба кўкрак ёшидаги болаларда норовирус инфекцияси умумий текширилган беморлар сонининг 18,1 % ни ташкил этганлиги аниқланди. Кузатув мобайнида норовирус инфекцияси сунъий (66,7%) ва аралаш (15,8%) овқатлантиришида бўлган болалар орасида кенг тарқалган. Кўкрак ёшидаги болаларда касаллик ўрта оғир (54,4%) ва оғир (45,6%) шаклда учрайди.

Калим сўзлар: ўткир ичак инфекцияси, норовирус инфекцияси, кўкрак ёшидаги болалар.

Abstract: Acute intestinal infections of viral etiology are becoming increasingly important. In this work, we analyzed the clinical and epidemiological features of intestinal norovirus infection in infants. The data of our own research are presented; during the study, 629 fecal samples of children aged 1 month to 1 year were examined. Norovirus mono-infection was diagnosed only in 114 patients, which accounted for 18.1% of the total examined. Norovirus infection is characterized by an acute onset, moderate fever, watery diarrhea, and a cyclical course. The risk group is infants. The clinical course of norovirus infection depends on age and premorbid background. In our studies, for the first time it was shown that norovirus infection in infants in our region was 18.1% of the number of examined children with AEI. Norovirus infection was more common among children on artificial (66.7%) and mixed (15.8%) feeding. The disease in infants was moderate (54.4%) and severe (45.6%).

Key words: acute intestinal infection, norovirus infection, infants.

Актуальность. Проблема острых кишечных инфекций (ОКИ) до настоящего времени не утратила своей актуальности, особенно в детской инфекционной патологии [1,3,4,5]. Все большую актуальность приобретают острые кишечные инфекции вирусной этиологии [2, 4]. По данным отечественной и зарубежной литературы, до 70 % гастроэнтеритов в холодное время года вызвано вирусами [3, 5]. Важность этой проблемы определяется также высоким уровнем заболеваемости вирусными диареями детей раннего возраста и развитием синдрома дегидратации [6]. Значитель-

но выросло количество вирусных гастроэнтеритов, вызванных астровирусами и калицивирусами, и стало очевидным, что вирусные диареи представляют собой не только педиатрическую проблему [1, 2]. По данным Всемирной организации здравоохранения, почти каждый ребенок в течение первых лет жизни переносит вирусную диарею независимо от условий жизни и социально-экономического статуса, что наносит большой экономический ущерб системе здравоохранения [2, 4]. Установлено, что диареи могут быть вызваны калицивирусами (норо- и саповирусы), адено-

вирусами группы F (40-й и 41-й серотипы), энтеровирусами, коронавирусами, торовирусами, астровирусами, бокавирусами, пестивирусами и др. [4, 6, 7]. Однако частота встречаемости вирусных гастроэнтеритов и степень их выраженности, по данным разных авторов, имеют существенные различия [3, 5, 8]. Одним из сравнительно новых возбудителей ОКИ вирусной этиологии являются норовирусы [7,8,9]. Их распространенность при спорадической заболеваемости составляет 10-15 % от всех случаев ОКИ [6, 8]. Норовирусы относятся к семейству калицивирусов (Caliciviridae), к группе безоболочечных вирусов, содержащих РНК. Распространенность норовирусов изучена мало, а клиническая картина охарактеризована недостаточно. Это объясняется недостаточной диагностикой и регистрацией этой инфекции [7,10]. Внедрение в практику ПЦР диагностики позволили расширить спектр изучения возбудителей ОКИ за счет калицивирусов, астровирусов, аденовирусов, торовирусов, коронавируса и другие [5, 6, 11].

Цель работы: установить значимость норовирусов в этиологической структуре ОКИ у детей грудного возраста и изучить клинико эпидемиологические особенности норовирусной инфекции.

Материалы и методы исследования: Исследования проводили на базе Самаркандской Областной инфекционной клинической больницы г. Самарканда. Материалом для исследования служили образцы фекалий у 629 детей, госпитализированных в областной инфекционной клинической больницы (ОИКБ) с диагнозом ОКИ. Отбор больных детей проводили методом случайной выборки, исключая больных с гемоколитом. Тестирование на наличие норовирусов проводили совместно с сотрудниками лаборатории научно-исследовательского института Вирусологии МЗРУз г. Ташкента, с помощью полимеразной

цепной реакции (ПЦР), используя тест системы Ампли Сенс Москва. Обязательным условием обследования пациентов было наличие образцов фекалий на присутствие других вирусных и бактериальных возбудителей ОКИ методом (ПЦР).

Результаты и их обсуждение: Всего было исследовано 629 образцов фекалий детей в возрасте от 1 месяца до 1 года. Норовирусная моноинфекция была диагностирована только у 114 больных, что составило 18,1% от общего обследованных.

Основную группу заболевших детей с норовирусной моноинфекцией составили дети старше 3 месяцев (102-89,4% табл. 1). Самый низкий удельный вес норовирусной инфекции отмечен в группе детей до 3 месяцев (12 больных из 171 обследованных), что составило 7%. Самый высокий удельный вес заболеваемости оказался в группе детей от 9 месяцев до 1 года (23,6%). В группах детей до 6 и до 9 месяцев показатели были одинаковые (21,6 % и 21,7%). Все дети в возрасте до 3 месяцев находились на грудном вскармливании. В группе детей от 3 месяцев до 6 месяцев - на искусственном вскармливании находились 24(60%) детей, на смешанном - 8(20%). От 6 до 9 месяцев - на искусственном вскармливании - 18(64,3%) детей, на смешанном - 10(35,7%). Дети от 9 месяцев до 1 года находились на искусственном вскармливании (100%). Как следует из таблицы 2, 66,7% детей, заболевших норовирусной моноинфекцией, находились на искусственном вскармливании и 15,8% - на смешанном, что косвенно свидетельствует в пользу пищевого пути передачи инфекции в этой возрастной группе.

Частота норовирусной инфекции существенно не зависела от пола заболевших детей; так девочек было 46(40,4%), мальчиков - 68(59,6%). Заболевшие дети не посещали детские дошкольные учреждения.

Таблица 1. Удельный вес норовирусной моноинфекции

Возраст	Исследовано	Обнаружено норовирусов	
До 3 мес	171	12	7%
До 6 мес	185	40	21,6%
До 9 мес	129	28	21,7%
До 1 года	144	34	23,6%
Всего	629	114	18,1%

Таблица 2. Распределение больных по возрасту, полу и вскармливанию

Возраст	Число заболевших	Пол		Вскармливание					
		Девочки	Мальчики	Грудное		Смешанное		Искусственное	
				абс	%	абс	%	абс	%
До 3 мес	12	4	8	12	100%	-	-	-	-
До 6 мес	40	16	24	8	20%	4	20%	12	60%
До 9 мес	28	12	16	-	-	5	35,7%	9	64,3%
До 1 года	34	14	20	-	-	-	-	17	100%
Всего	114	46	68	20	17,5%	9	15,8%	38	66,7%

Таблица 3. Клиническая симптоматика норовирусной моноинфекции в первые сутки заболевания.

Симптомы	Возраст				Всего	
	До 3 мес	До 6 мес	До 9 мес	До 1 года	абс	%
Рвота (без t-ры и без диареи)	6	14	4	6	30	26,3%
Температура (без рвоты и диареи)	-	2	-	2	4	3,5%
Рвота + t-ра	2	4	4	-	10	8,8%
Температура + диарея	2	6	8	4	20	17,5%
Диарея (без t-ры и без рвоты)	2	-	2	-	4	3,5%
Температура+рвота+диарея	-	8	6	8	22	19,3%
Катаральные явления (только)	-	-	-	2	2	1,75%
Катаральные явления+рвота	-	-	-	2	2	1,75%
Катаральные явления+ температура +рвота	-	4	2	4	10	8,8%
Катаральные явления + температура +рвота+диарея	-	2	2	6	10	8,8%
Всего	12	40	28	34	114	100%

При сборе эпидемиологического анамнеза особое внимание уделяли случаям диарейных заболеваний среди членов семьи в течении последних 4 недель и острым респираторным заболеваниям, протекающих с явлениями гастрита. Из 57 детей, заболевших норовирусной инфекцией, только 16(14,0%) имели контакт в семье с больными ОКЗ и ОРЗ.

В первые сутки заболевания поступило 34(29,8%) детей, на 2 сутки - 50(43,9%), на 3 сутки - 20(17,5%). Позже 3х дней от начала заболевания поступило всего 10 детей, что составило 8,8% от числа заболевших. Начало норовирусной инфекции у всех детей было острым (100%). Это отличает наши случаи от наблюдений российских исследователей. по данным которых острое начало в их случаях было отмечено только у 73% заболевших норовирусной моноинфекцией. Начало заболевания (первые сутки) имела разнообразную клиническую симптоматику, что представлено в таблице 3.

Как видно из таблицы 3, у 30(26,3%) из 114 заболевших норовирусной моноинфекцией, начало заболевания обусловлено только рвотой; у 22(19,3%) - повышением температуры с последующим присоединением рвоты и диареи. Двадцать детей (17,5%) в первые сутки заболевания имели повышение температуры и диарейный синдром, без рвоты. Повышение температуры тела в первые сутки заболевания было отмечено всего у 76 детей, что составило 66,7%. В исследованиях Дорошиной Е.А. повышение температуры у детей первого года жизни составила 91,6%. Причем, в группах детей старше 6 месяцев повышение температуры отмечалось значительно чаще, чем в группах до 3 месяцев и до 6 месяцев (78,6 и 70,5% против 33,3% и 65% соответственно).

Рвота, в первые сутки болезни, была зафиксирована у 64 детей, что составило 56,1%. Это

значительно ниже показателей по Российской Федерации, где она отмечалась на уровне 71,3% - 95,8%. В 26,3% случаев рвота была зафиксирована как моносимптом, в 45,6%(52) в сочетании с повышением температуры тела. В 19,3%(22) случаев рвота отмечалась в сочетании с повышением температуры и диареи, у такого же количества больных - в сочетании с катаральными явлениями. Наиболее редкими симптомами норовирусной инфекции в первые сутки заболевания были повышение температуры или диарея, как моносимптомы (по 3,5%).

Однако диарея в сочетании с другими симптомами отмечалась очень часто (49,1% - 56), что не совпадает с наблюдениями зарубежных исследователей, которые утверждают, что диарея в первые сутки заболевания является редким симптомом или вообще отсутствует. Катаральные симптомы в первые сутки заболевания были отмечены у 24 детей, что составило 21% от числа заболевших норовирусной моноинфекцией. По данным зарубежных исследователей этот симптом отмечен на уровне от 36,6% до 66,6%. 91,2% (104) детей с норовирусной моноинфекцией поступили в стационар в течение первых трех суток от начала заболевания.

При поступлении в стационар у 52 (45,6%) детей состояние было оценено как тяжелое, у остальных - 62(54,4%) - средней тяжести. Легких форм болезни в нашем наблюдении не было. Хотя по данным литературы имеется огромное количество сообщений о легком течении норовирусной инфекции (табл. 4).

Критериями оценок тяжести заболевания служили выраженность и длительность лихорадки, выраженность интоксикационного синдрома, кратность, продолжительность рвоты и диарейного синдрома, а также степень вовлечения в патологический процесс других органов и систем.

Таблица 4. Распределение больных по возрасту, полу и степени тяжести

Возраст	Средней тяжести	Тяжелая	Девочки		Мальчики	
			Среднетяжелая	Тяжелая	Среднетяжелая	Тяжелая
До 3 мес	4/3,5%	8/7,0%	-	4	4	4
До 6 мес	22/19,3%	18/15,8%	12	4	8	16
До 9 мес	12/10,5%	16/14,0%	10	2	6	10
До 1 года До 1 года	24/21,1%	10/8,8%	12	2	Ю	10
Всего	62/54,4%	52/45,6%	34/29,8%	12/10,5%	28/24,5%	40/35,2%

Тяжелой формой норовирусной инфекции чаще болели мальчики (35,2% - 40), чем девочки (10,5% - 12). В группах детей до 3-месячного возраста и от 6 до 9 месяцев преобладали тяжелые формы болезни (66,7% и 57,1% соответственно), тогда как у детей от 9 месяцев до 1 года - в 70,6% случаев заболевание протекало в среднетяжелой форме.

Выводы:

1. Показано, что норовирусная инфекция у детей грудного возраста в нашем регионе составила 18,1% от числа обследованных детей с ОКИ.

2. Норовирусной инфекцией чаще болели дети, находящиеся на искусственном (66,7%) и смешанном (15,8%) вскармливании.

3. Заболевание у детей грудного возраста протекало в среднетяжелых (54,4%) и тяжелых формах (45,6%).

Литература:

1. Горелов А.В., Дорошина Е.А., Подколзин А.Т. Клинико-эпидемиологические особенности течения норовирусной инфекции у детей // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2008. ч. II. No2(22) С. 554.
2. Горелов А.В., Дорошина Е.А., Подколзин А.Т. Место норовирусной инфекции в этиологической структуре острых кишечных инфекций у детей госпитализированных в стационар Москвы // Материалы 11 ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням - М. 2009. - С. 59-60.
3. Дорошина Е.А., Козина Г.А., Подколзин А.Т., Горелов А.В. Вирусные диареи в этиологической структуре острых кишечных инфекций у детей, госпитализированных в стационар. г. Москвы // Инфекционные болезни 2009, том 7, No 3, с 84 - 87.
4. Ershova IB, Mochalova AA, Osipova TF, Reshchikov VA, Kozina SYU. Drugs reducing microbiocenosis as the causal treatment of acute intestinal infections in children. Aktualnaya infektologiya. 2015;2(7):45-50. (in Russian).
5. Dennehy PH. Acute diarrheal disease in children: epidemiology, prevention, and treatment. Infect Dis Clin North Am. 2005;19(3):585-602.

6. Sadkowska-Todys MA, Zieliński A, Czarkowski MS. Infectious diseases in Poland in 2014. Przegl Epidemiol. 2016;70(2):167-181.

7. Pronko NV, Leoshko KV. Clinical and epidemiological characteristics of viral diarrhea in a hospital infection. Medicinskaya panorama. 2015;1:38-41. (in Russian).

8. Koletzko S, Osterrieder S. Acute Infectious Diarrhea in Children. Dtsch Arztebl Int. 2009;106(33):539-548.

9. Prisyazhnyuk EN, Reznik VI, Lebedeva LA, Karavyans-kaya TN, Golubeva EM. The role of viral pathogens in the etiology of acute intestinal diseases. Zdorove. Medicinskaya Ehkologiya. Nauka. 2012;3-4(49):213-216.

10. Glass RI, Parashar UD, Estes MK. Norovirus Gastroenteritis. N Engl J Med. 2009;361:1776-1785.

11. Payne DC, Vinjé J, Szilagyi PG [et al.]. Norovirus and Medically Attended Gastroenteritis in U.S. Children. N Engl J Med. 2013; 368:1121-1130.

КЛИНИКО ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НОРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Вафокулова Н.Х.

Резюме. Острые кишечные инфекции (ОКИ) вирусной этиологии приобретают все большую актуальность. В настоящей работе проведен анализ клинико-эпидемиологических особенностей норовирусной кишечной инфекции у детей грудного возраста. Исследовано 629 образцов фекалий детей в возрасте от 1 месяца до 1 года. Норовирусная моноинфекция была диагностирована только у 114 больных, что составило 18,1% от общего числа обследованных. Норовирусная инфекция характеризуется острым началом, умеренной лихорадкой, водянистой диареей, циклическостью течения. Группой риска являются дети грудного возраста. Клиническое течение норовирусной инфекции зависит от возраста и преморбидного фона. В наших исследованиях, впервые показано, что норовирусная инфекция у детей грудного возраста в нашем регионе составила 18,1% от числа обследованных детей с ОКИ. Норовирусной инфекцией чаще болели дети, находящиеся на искусственном (66,7%) и смешанном (15,8%) вскармливании. Заболевание у детей грудного возраста протекало в среднетяжелых (54,4%) и тяжелых формах (45,6%).

Ключевые слова: кишечная инфекция, норовирусная инфекция, дети грудного возраста.

УДК: 616-009.17

ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА МОТОР ВА МОТОР БЎЛМАГАН БУЗИЛИШЛАРНИ БАҲОЛАШ ВА РЕАБИЛИТАЦИЯ УСУЛЛАРИ (РАҚС ТЕРАПИЯСИ)



Гаффарова Парвина Абдурафиковна, Хакимова Соҳиба Зиядуллоевна,
Хамрокулова Фарахноз Мурадовна
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОЦЕНКА И РЕАБИЛИТАЦИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ И НЕМОТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА (ТАНЦЕВАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ)

Гаффарова Парвина Абдурафиковна, Хакимова Соҳиба Зиядуллоевна,
Хамрокулова Фарахноз Мурадовна
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

ASSESSMENT AND REHABILITATION OF MOTOR AND NON-MOTOR DISORDERS IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE (DANCE THERAPY)

Gaffarova Parvina Abdurafikovna, Khakimova Sohiba Ziyadulloevna, Khamrokulova Farakhnoz Muradovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: parvina.gaffarova@sammi.uz

Резюме. Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларда ҳаракатнинг бузилишини касалликнинг дастлабки, ривожланган ва кеч босқичларида ўрганилган. Бунинг учун XEN-ЯРА шкаласи ва "UPDRS" (бирлаштирилган рейтинг шкаласи), ортостатик гипотензия учун эса ортостатик тестлардан фойдаланилган. Рақс терапияси моторли бузилишларни ўрганишда қўлланилган. Паркинсон касаллиги билан оғриган беморлар учун рақс мувозанатни баланслашда, мотор функцияни ва ҳаёт сифатини яхшилашда фойдали ва ёқимли машғулот эканлигини исботлади.

Калит сўзлар: Паркинсон касаллиги, мотор бузилишлар, мотор бўлмаган бузилишлар рақс-терапия.

Abstract: Movement disorders in patients with Parkinson's disease have been studied at the early, late and advanced stages of the disease. For this, the XEN-YARA scale and "UPDRS" (combined rating scale) were used, and for orthostatic hypotension, orthostatic tests were used. Dance therapy has been used to study movement disorders. For patients with Parkinson's disease, dancing has proven to be a beneficial and enjoyable activity for maintaining balance, improving motor function and quality of life.

Key words: Parkinson's disease, movement disorders, dance therapy for non-motor disorders.

Долзарблиги: Паркинсон касаллиги (ПК) - сурункали, аста-секин ривожланиб борувчи нейродегенератив касалликдир. Паркинсон касаллигини даволаш бўйича юқори ва самарали ютуқларга қарамай, бугунги кунда мавжуд бўлган бирон бир дори воситаси касалликнинг ривожланишини секинлаштира олмайди ёки тўхтата олмайди. Паркинсон касаллиги барқарор ривожланадиган касаллик бўлиб 10-15 йил ичида беморларнинг 70% ни ўлимга олиб келади - қолганлар эса ўзгалар ёрдамга муҳтож бўлиб қолади. [1, 3, 4]. Паркинсон касаллигида (ПК) ногиронликга олиб келувчи сабаблар нафақат мотор бузилишларининг, балки мотор бўлмаган

бузулишларнинг натижасидир. Бирок, ҳал қилинмаган муаммолар сақланиб қолмоқда ва улардан бири бу эҳтиёжларни ҳисобга олган ҳолда нейрореабилитация йўналиши бўлиб, турли мамлакатларда фаол ривожланаётган рақс ва ҳаракат терапиясидир. ПК га хос рақс қадамларини мусиқа ёрдамида ҳаракатланиш машғулоти ҳаракатнинг бошланишида ПКга хос бўлган қийинчиликларни камайтиришга ёрдам беради. Координатсион қобилиятларнинг намоён бўлишига комплекс таъсирдан ташқари, рақсдан фойдаланиш умумий чидамлиликни оширади, юрак-нафас олиш тизимига ижобий таъсир кўрсатади ва мушакларнинг турли гуруҳларини

кучайтиради [2, 5, 6]. Рақс ёрдамида ҳаракат реабилитациянинг муҳим хусусиятиларидан бири бу бундай машқларнинг эмотсионал ранглиниши бўлиб, физиотерапия машқлари мажмуалари билан таққослаганда беморларнинг ижобий муносабатини оширади, бу нафақат дарсларга боришга, балки ҳаёт сифатига ҳам таъсир қилади. Паркинсон касаллиги бу касалликнинг турли кўринишларини мустақил равишда энгиб ўтишга ўргатадиган ҳаракат терапиясидир [7,8,10]. Москвада Паркинсон касаллиги билан оғриган беморлар учун рақс синфини яратиш ғояси 2014 йил баҳорида пайдо бўлди. Биринчи рақс дастури ва синфлари Original Dancefor PD (АҚШ) директор Devid Lavensol томонидан талшқил этилган. Ҳозирда вақтда дунёнинг 20 мамлакатиде 100 дан ортиқ бундай марказлар фаолият юритмоқда [9,11,12]. **Мақсади:** Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларда мотор ва мотор бўлмаган бузилишларни баҳолаш ва реабилитация усуллари ишлаб чиқиш (рақс терапияси).

Материаллар ва тадқиқот усуллари.

Тадқиқотга Паркинсон касаллиги билан касалланган 90 нафар бемор танлаб олинди, улардан 31 нафари эркек ва 59 нафар аёл, ўртача ёши $63,16 \pm 10,4$ ёш, касалликнинг давомийлиги $7,5 \pm 3,8$ йил. Рақс терапия билан ўтказилган тадқиқотга ПКнинг дастлабки босқичида 20 нафар I-II-III босқичларда бўлган беморлар киритилган (еркаклар: аёллар = 8:12). Ушбу тадқиқот учун биз Бирлашган Паркинсон касаллиги рейтингининг III қисми (UPDRS) – Мотор фаолиятини баҳолашдан фойдаландик. У 14 та қисмдан иборат: нутқ, юз ифодаси, тинч ҳолатда титраш, постурал тремор ва ҳаракат пайтидаги тремор, ригидлик, бармоқларнинг қалтираши, қўл ҳаракатлари, қўлнинг пронатсия/супинатсияси, оёқларнинг ҳаракатчанлиги, стулдан туриш, тананинг ҳолати, юриш, координатсия, тана брадикинезияси ва гипокинезия. Паркинсон касаллиги билан оғриган беморлар учун рақс дарслари ҳафтада бир марта 45-60 дақиқа давомида ўтказилади. Паркинсон касаллиги билан оғриган беморлар учун тузилган рақс терапияси 3 қисмдан иборат: тайёргарлик, асосий қисм ва якуний қисм. Ҳар бир қисмда ўзига хос вазифалар бажарилади: тайёргарлик қисмида - эътиборни ҳаракатларга қаратиш, рақсда ҳаракат фаолиятини бошқариш, асосий қисмда маълум бир рақсни ўзлаштириш учун ижобий натижага эриши; асосий қисмида ушбу дарс учун режалаштирилган рақсни тўғридан-тўғри ўрганиш ёки такрорлаш киради; якуний қисмида рақс дарс натижалари сарҳисоб қилинади. Рақс дарсларини ўзлаштиришда турли хил йўналишдаги ва услубдаги рақслар ўрганилди. Секин (валс ва танго элементлари)

тезкор (ча-ча-ча, бачата, твист, замонавий рақсларнинг элементлари), миллий (сиртаки, ўзбек рақс элементлари). ПК барча беморларда Буюк Британиянинг BP Society Brain Bank (Lees, 2009) клиник диагностика мезонларига мувофиқ таҳхис қўйилган. (Lees, 2009). Мотор бузилишларни миқдорий баҳолаш билан клиник ва неврологик тадқиқотлар қуйидаги шкалалар бўйича амалга оширилди: Хен-Яра шкаласи (M. Hoehn, M. Yahr, 1967); Паркинсон касаллигининг бирлаштирилган рейтинг шкаласи (Unified Parkinson's Disease Rating Scale – UPDRS); 3-кўриниш (S. Fahn ва бошқ. 1987). Мотор бузилишларининг оғирлигини баҳолаш UPDRS шкаласининг III (мотор) қисмига мувофиқ "on" даврида амалга оширилди. Ригидлик, бармоқларнинг қалтираши, қўл ҳаракатлари, қўлнинг пронатсия/ супинатсияси, оёқларнинг ҳаракатчанлиги, стулдан туриш, тананинг ҳолати, юриш, координатсия, тана брадикинезияси ва гипокинезия.

Олинган натижалар: Мотор ва мотор бўлмаган бузилишлар динамикасини баҳолаш учун Хен-Яра шкаласи (Hoehn, Yahr, 1967) бўйича касалликнинг оғирлик даражасига мувофиқ касалликнинг турли босқичларига эга бўлган 3 гуруҳ беморлар танлаб олинди. Касалликнинг дастлабки босқичи (Хен-Яра бўйича I-II босқич) 40 нафар(44,4%) беморда, 50 нафар (55,5%) беморларда - ривожланган (Хен-Яра бўйича III босқич) босқич, 10 нафар (11, 1%) беморларда - кечки (Хен-Яра бўйича IV-V босқич) босқич аниқланди. Шундай қилиб, тадқиқот гуруҳида ПКнинг ривожланган (Хен-Яра бўйича III босқич) босқичида бўлган беморлар бошқа беморлардан нисбатан устунлик қилдилар. Мотор бўлмаган бузилишларда учрайдиган ортостатик гипотензияни аниқлаш учун ортостатик тест ишлатилган. Текширувдан ўтган барча беморларда гипокинезия ва ригидлик бор эди, 40 нафар(44,4%) беморларда – тинч ҳолатдаги тремор, 20 (22,2%) нафар беморларда - постурал (кинетик) тремор, 30 нафар(33,3%) беморларда – қоматнинг букувчи мушаклар тонусининг ошиши ҳисобига ўзига хос "илтимос қилувчи ҳолати"га олиб келган 90 та беморда (92,4%) - юришнинг бузилиши; ривожланган ва кеч босқичларда 65 нафар беморда(7,2%) - постурал беқарорлик, 25 та (27,7%) беморда – қотиб қолиш, шундан 12 нафарида (13,3%) - тўғри чизикда юриш пайтида қотиб қолиш, 5 та (0,55%) беморларда - ортостатик гипотензия, 5 нафар (5,55%) беморда - когнитив бузилишлар. Гипокинезия ҳаракатларнинг сустиги, ҳаракатларни бошлашда қийиналиш, ҳаракатларни кетма-кетлигини тўғри бажаришда уларнинг амплитудаси ва тезлигининг тез пасайиши билан намоён бўлди. UPDRS нинг III

кисми томонидан баҳоланган гипокинезия кучайиши, Хен-Яра бўйича босқич билан ($r = 0,68$; $p < 0,05$), касалликнинг давомийлиги ($r = 0,47$; $p < 0,05$), юриш бузилишларининг кучайиши ($r = 0,66$; $p < 0,05$) ва постурал беқарорлик ($r = 0,73$; $p < 0,05$) билан коррелятсия қилинди. Ригидлик оёқ-қўлларда (асосан дистал соҳаларда) ва бўйн соҳасида кўпроқ намоён бўлди, бу мушаклар тонусининг пластик типда ошиши билан тавсифланади ва пассив мушакларни чўзиш пайтида аниқланди. Яққол намоён бўлган гипокинезия UPDRS нинг III қисми бўйича баҳоланди, каррилатсия қилинди, Хен-Яра бўйича ($r = 0,55$; $p < 0,05$), касалликнинг давомийлиги ($r = 0,32$; $p < 0,05$), яққол юришнинг бузилиши ($r = 0,62$; $p < 0,05$) ва постурал беқарорлик-ортостатик гипотензия ($r = 0,65$; $p < 0,05$). Тинч ҳолатдаги тремор дистал соҳаларда асосан намоён бўлди ва ассиметрик характерга эга бўлди. Постурал (ортостатик гипотензия), ҳамда кинетик тремор ҳаракатларни бажаришда ва тана мувозанатини ушлаб қололмаслик, ҳар хил босқичларда намоён бўлибди бу эса мақсадли ҳаракатларни ва овқатланишни қийинлаштирди. Ҳаракатнинг бузилиши қотиб қолиш, пропульсия, флексор ҳолати билан намоён бўлди. Мотор бўлмаган симптомлар: постурал беқарорлик, ортостатик гипотензия ва юришнинг бузилиши билан намоён бўлди. Дизартрия нутқнинг сустиги (брадилалия), ифодали нутқнинг, овоз тембрининг аста-секин сусайиши, диксиянинг бузилиши, артикулятсия бузилиши ҳар хил оғирликдаги гипокинетик дизартрия билан намоён бўлди. Баъзида нутқни тушуниш қийин бўлган баъзи беморларда эса "нутқ пропульсияси"(тахифемия ёки тахифазия), тахилалия ёки тушунарсиз нутқ кўринишида дисфоник бузилишларлар намоён бўлган. Беморларда букувчи мушакларнинг тонусни ошиши қоматнинг ўзгаришига я'ни бош ва танани олдинга букилиши, тизза ва сон бўғимларини

букилиши, қўллар ва сонларни танага олиб келувчи ўзига хос "илтижо қилувчи ҳолат"ига олиб келган. Сервикал дистония ва ортостатик гипотензия аниқланди. UPDRS нинг III қисми томонидан баҳоланган юришнинг қотиб қолиш билан бузилиш оғирлик даражаси, Хен-Яра ($r = 0,71$; $p < 0,05$) ва касаллик давомийлиги ($r = 0,73$; $p < 0,05$,) билан корелятсия қилинган. Постурал беқарорлик ва ортостатик гипотензия, турли хил оғирлик даражасида, тана ҳолати ўзгариб турганда мувозанатни сақлаб қолиш қобилиятининг бузилиши билан намоён бўлди. UPDRS нинг III қисмига бўйича баҳоланадиган мотор бузилишларининг оғирлиги, Хен-Яра ($r = 0,79$; $p < 0,05$) даражаси, беморнинг ёши ($r = 0,37$; $p < 0,05$) ва касаллик давомийлиги ($r = 0,53$; $p < 0,05$) бўйича коррелятсия қилинди.

UPDRSнинг III (мотор) қисми бўйича баҳоланадиган оёқ-қўлларидаги мотор бузилишлар ($p < 0,001$) ва аксиал ҳаракат бузилишлар ($p < 0,005$) оғирлиги, дастлабки босқичга нисбатан ривожланган ва кечки босқичларда беморларда сезиларли даражада юқори эди. Шундай қилиб, аксиал қисмлардаги мотор бузилишларнинг оғирлиги оёқлардаги мотор бузилишларининг оғирлигидан устун келди (1-жадвал). 90 беморнинг 50 (55,5%) тасида ортостатик гипотензия аниқланди.

Дастлабки босқичда ПК билан оғриган 40 нафар беморлар орасида 9та (10%) беморда, ривожланган босқичда 30 та бемордан - 25 (27,7%) та беморда ва кечги босқичда 20 та бемордан - барча (100%) беморларда ортостатик гипотензия борлиги аниқланди. (2-жадвал). Касалликнинг ривожланган ва кечги босқичларида ортостатик гипотензия ко'проқ кузатилди.

Ортостатик гипотензиянинг намоён бўлишига беморнинг ёши ($p < 0,05$) ва касалликнинг давомийлиги ($p < 0,05$) статистик жиҳатдан сезиларли таъсир кўрсатди. (3-жадвал).

Жадвал 1. Паркинсон касаллигида эрта, ривожланган ва кечки босқичларида мотор бузилишларининг намоён бўлиши

III-UPDRS бўйича баҳолаш (балларда)	Хен-Яра бўйича босқичлар		
	I-II- босқич	III- босқич	IV-V- босқич
Оёқ-қўлларда мотор бузилишлар	22,8±5,9	30,6±5,8*	35,6±4,9*
Аксиал мотор бузилишлар	4,8±2,3	9,3±1,9*	14,6±1,5**

* - фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли $p < 0,005$,

** - фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли $p < 0,001$

Жадвал 2. Паркинсон касаллигида эрта, ривожланган ва кечки босқичларида ортостатик гипотензиянинг намоён бўлиши.

Ортостатик гипотензиянинг мавжудлиги	Хен-Яра бўйича босқичлар		
	I-II	III	IV-V
	N = 40	N = 30	N = 20
	9 (10%)	25 (27,7%)	20 (100%)

Жадвал 3. Беморларда ортостатик гипотензияси бўлган ва ортостатик гипотензиясиз гуруҳларнинг қиёсий характеристикалари (M ± δ).

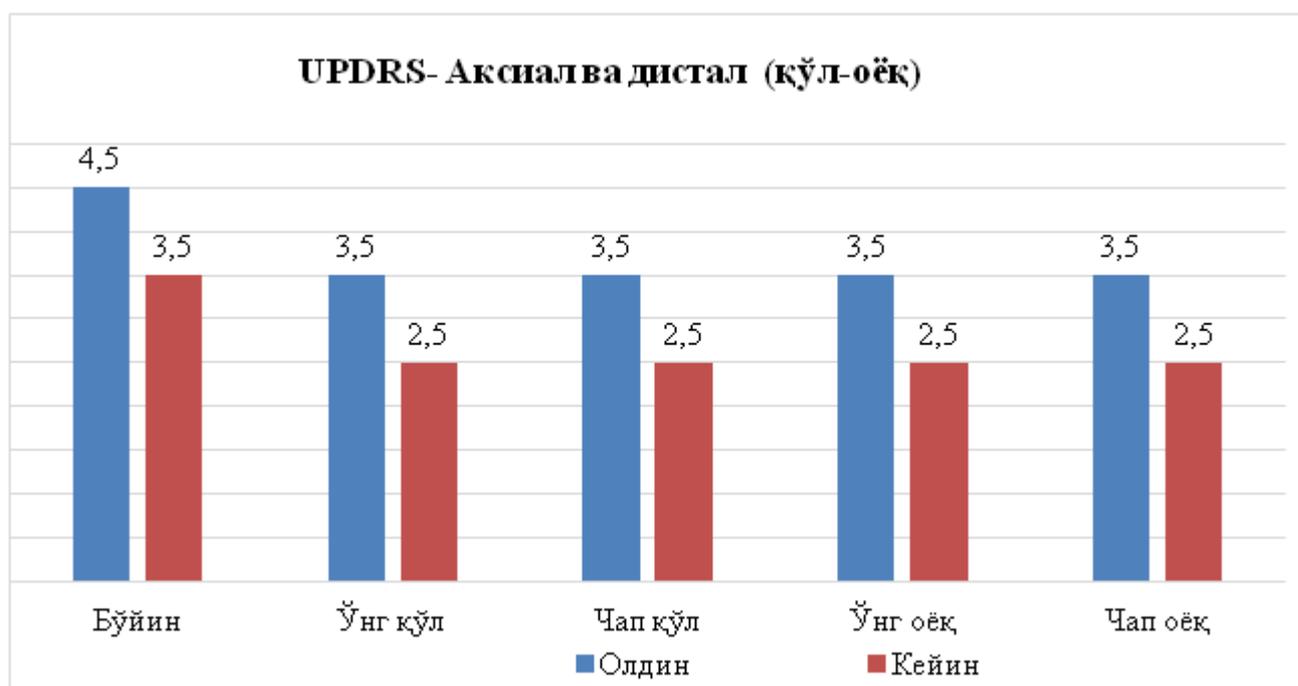
Бемор гуруҳи	Ёш	ПК пайдо бўлиш ёши	Касалликнинг давомийлиги	Леводопанинг кунлик дозаси	Леводопа терапиясинг давомийлиги
Ортостатик гипотензия билан	55,5±9.8	52,2±11.2	8.1±5.2	510,6±201.8	5.6±5.6
Ортостатик гипотензиясиз	38,8±10.2 *	47,7±10.8	4,4±3,0 **	343,5±223.8 **	2.0±2.7 **

* - фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли p <0.005

** - фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли p <0.001

ПК да муҳим белгилардан бўлган ортостатик гипотензия касалликнинг давомийлиги 5 йилдан ортиқ бўлган 65 ёшдан ошган одамларда аниқланди. 6 ойлик доимий рақслардан сўнг (ҳафтасига 2 марта) ПК нинг эрта босқичида кайфиятнинг яхшиланиши, хавотирнинг пасайиши қайд этилди, беморлар диққатли бўлишди, мотор симптоматикалар камайди, беморларнинг ҳаёт даражаси ва кундалик фаолияти яхшиланди. Рақс дарсидан сўнг 20 нафар бемордан (60%) беморларда динамикада, постурал бекарорлик, ортостатик гипотензия, юришнинг бузилиши каби аломатлар камайганини ва рақсдан сўнг умумий аҳволи яхшиланганини сездилар. Руҳий ҳолат - 20 нафар бемордан 19та (90%) беморларда рақсга тушганидан кейин руҳий ҳолатнинг яхшилаганини сезилди; Юришда қотиб қоладиган 20 та беморлардан 18та (80%) беморда рақс синфининг уларнинг ҳаётига ва ҳаёт сифатига ҳар куни сезиларли даражада ижобий таъсир

қилишини ҳис қилишди; ПКнинг белгилари бўлган мақсадли ҳаракатларни(тугмани ўтказиш, кийиниш, поябзални боғичини боғлаш, овқатланиш) амалга оширишнинг қийинлиги ҳаёт сифатига доимий равишда та'сир кўрсатиб келар эди. Беморларнинг ҳаётига рақс дарсларини киритганимиздан сўнг, ушбу белгиларнинг камайиши кузатилди. Рақс элементларини аста-секинлик билан бажарган 20 нафар бемор ҳозирда ҳаракатлари бироз тезлашди, 15 та (75%) беморлар рақс синфининг таъсирини бир неча соат давомида ўзларида сездилар; 2 нафар(20%) бемор, рақс дарсининг ижобий таъсирини бир неча кун ҳис этган, аммо кейинги рақс дарсига қадар та'сир йўқолган; Рақсга тушган беморларнинг 20 тасида (75%) ҳаракатчанлик ва қўлларнинг пронатсияси/супинатсияси яхшиланган. Улардан 5 нафари (25%) ҳаракатчанлик ўзгармаганини, қолган 5 та (25%) беморлар ҳаракатчанлик сезиларли даражада яхшиланганлигини сезишди.



Расм 1. Рақсга қадар ва ундан кейин аксиал ва дистал мотор бузилишларининг натижалари

Шундай қилиб, Паркинсон касаллигини баҳолаш учун унифитсирланган (UPDRS III) шкала қисми бўйича мотор функцияси рақс орқали сезиларли даражада яхшилади ва "Get Up and Go" тестини бажариш вақти қисқарди. Бундан ташқари, беморларда психик ҳолатга ижобий таъсир кўрсатди ва ҳаёт сифати яхшиланди. Тадқиқод учун Паркинсон касаллигидаги (I-II) босқичдаги бир хил даражадаги мотор бузулиши бор беморлар танлаб олинди. Паркинсон касаллигидаги мотор бузулиш (III-VI) босқичда бўлса, бемор мустақил равишда ҳаракатлана олмас, унда гуруҳ машғулоти унга мос келмайди. Паркинсон касаллигининг I-II босқичларида рақс гуруҳига қатнашганлар энг яхшиши натижага эришдилар. Паркинсон касаллигидаги симптомлардан бири мотор бузулишлар рақс реабилитацияси ёрдамида ижобий натижага эришилди. Паркинсон касаллигида мотор бузулишлар учун рақс терапияси олиб борилган тадқиқотлар бўйича натижалардан бири бу юришнинг яхшиланиши, когнитив функциянинг муаммолари ҳал қилинди, координацияни назорат қилишга ва мушакларнинг кучини кучайтиришга эришдик.

Хулоса: Рақс тушиш дастури Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларда касалликнинг асосий белгиларидан бири мотор ҳаракат бузулишларини жадаллашишини камайтирди ва беморларнинг ҳаёт сифатига ижобий таъсир кўрсатди. Паркинсон касаллиги ва бошқа сурункали асаб касалликлари билан касалланганлар учун амбулатория шароитида рақс дастурлари фойдали бўлади. Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларда, рақс жуда қимматли, фойдали ва ёқимли машғулоти бўлиши мумкин. Рақс бошқа терапия турлари билан таққослаганда мувозанатни, ҳаракат функциясини, кайфиятни, диққатни ва ҳаёт сифатини яхшилаши мумкин.

Адабиётлар:

1. Алексеева Н.С., Иллариошкин С.Н., Пономарева Т.А. Нарушения обония при болезни Паркинсона // Неврологический журнал: Научно - практический журнал. -2016. -Том 17, № 1. -С. 10-14.
2. Артемьев Д.В., Голубев В.Л., Яхно Н.Н. Заболевания с преимущественным поражением экстрапирамидной системы//Болезни нервной системы/Под ред. Н.Н. Яхно. - 4-е изд.- М.: Медицина, 2005. - Е.2. - С.125- 126.
3. Артемьев Д.В., Возрастные аспекты болезни Паркинсона. Руководство для врачей по материалам II- го национального конгресса, М- 2016.
4. Базиян Б.Х., Чигаилечик Л.А., Тесленко Е.Л. и др. «Возможности ранней диагностики нейроде-

генеративного процесса при болезни Паркинсона с помощью анализа траектории движений». Руководство для врачей по материалам I- го национального конгресса, М-2017. - С. 113- 115.

5. Байтемиров А.Р. Эпидемиологическое и клинико-генетическое изучение болезни Паркинсона в республике Башкортостан: Автореф. дис. канд. мед. наук.- М., 2017.

6. Байтемиров А.Р., Магжанов Р.В. и соавт., Эпидемиология болезни Паркинсона в республике Башкортостан Руководство для врачей по материалам I- го Национального конгресса, М- 2016.

7. Баранова Т. С., Иллариошкин С. Н. Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона: возможности их диагностики с помощью воксел –ориентированной морфометрии// Неврологический вестник. Журнал имени В.М.Бехтерева. -2016. -т. 43, вып. 3. -С. 62- 68

8. Батукаева Л.А. Динамика моторных и когнитивных расстройств при болезни Паркинсона: Автореф. дис. канд. мед. наук.- М., 2016.

9. Бездольный Ю.Н. Клинико-эпидемиологические особенности различных форм паркинсонизма. Автореф. дис. канд. мед. наук.- М., 2017.

10. Гафарова П.А., Мамурова И.Н., Самиев А.С., Хакимова С.З. Оценка моторных и немоторных нарушений у больных с болезнью Паркинсона // Научно-методический журнал. Достижения науки и образования. Издательство «Научные публикации» № 13 (54), 2019. С. 111-113.

11. Гаффарова П., Хамидуллаева М., Саттарова С., Хакимова С.З. Двигательные нарушения на ранней, развернутой и поздней стадиях болезни Паркинсона // Проблемы биологии и медицины, 2018, № 4 (104). С.28-31.

ОЦЕНКА И РЕАБИЛИТАЦИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ И НЕМОТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА (ТАНЦЕВАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ)

Гаффарова П.А., Хакимова С.З., Хамрокулова Ф.М.

Резюме. Двигательные расстройства у пациентов с болезнью Паркинсона изучались на ранней, поздней и развернутой стадиях заболевания. Для этого использовались шкала ХЕН-YARA и «UPDRS» (комбинированная рейтинговая шкала), а для ортостатической гипотензии - ортостатические пробы. Танцевальная терапия использовалась для изучения двигательных нарушений. Для пациентов с болезнью Паркинсона танец оказался полезным и приятным занятием для поддержания равновесия, улучшения двигательной функции и качества жизни.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, двигательные расстройства, танцевальная терапия немоторных расстройств.

МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ПРИМЕНЕНИЯ ВИТАМИНА D ПРИ РАХИТЕ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ



Жалилов Аслиддин Холматович, Мустаева Гулистон Бурибаевна, Ачилова Феруза Ахтамовна, Восеева Дилафруз Хусеновна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЧАЛА ТУҒИЛГАН БОЛАЛАРДА РАХИТ КАСАЛЛИГИ ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ВИТАМИН D НИ ҚЎЛЛАШ УСУЛЛАРИ

Жалилов Аслиддин Холматович, Мустаева Гулистон Бурибаевна, Ачилова Феруза Ахтамовна, Восеева Дилафруз Хусеновна
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

METHODS FOR PREVENTION AND APPLICATION OF VITAMIN D FOR RACHITIS IN PREMATURE CHILDREN

Jalilov Asliddin Xolmatovich, Mustaeva Gulistan Buribayevna, Achilova Feruza Akhtamovna, Voseeva Dilafruz Khusenovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: asliddin.jalilov@sammi.uz

Резюме. Мақолада чала туғилган болаларда рахитни учраш тезлиги ҳақидаги маълумотлар келтирилган. Рахит ривожланиш тезлиги тўлиқ, ўз вақтида туғилган болаларга нисбатан чала туғилган чақалоқларда сезиларли даражада ошганлиги, бу болаларда орган ва тизимларнинг морфофункционал етилмаганлиги, мослашиш хусусиятлари, шунингдек, перинатал ва антенатал патология билан боғлиқдир. Чала туғилган чақалоқларда D витаминининг профилактик ва терапевтик дозалари масалалари уларнинг индивидуал хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда муҳокама қилинади.

Калит сўзлар: рахит, чала туғилган чақалоқлар, D витамини, остеопения.

Abstract: The article presents data on the frequency of rickets formation in premature babies, which is significantly increased compared to the level in full-term babies, which is due to the morphofunctional immaturity of organs and systems, adaptation features, as well as perinatal and antenatal pathology. The issues of prophylactic and therapeutic doses of vitamin D in premature infants are discussed, taking into account their individual characteristics.

Key words: rickets, premature babies, vitamin D, osteopenia.

Долзарблиги. Чала туғилган чақалоқларда рахит кузатилиши мултифакториал касаллик ҳисобланиб, чала туғилган чақалоқларда кўп органлар ва тизимлар морфологик ва функционал фаолияти тўлиқ етилмаслиги билан клиник, биокимёвий, морфологик ва рентгенологик белгилари симптомокомплекси билан намоён бўлиб, фосфор-кальций метаболизми ва суяклар минерализацияси бузилиши билан характерланади [1, 2, 6]. Бошқача қилиб айтганда, чала туғилган чақалоқлар рахити суяк тўқимасининг минерализацияси ва кальцификацияси етилмаслиги натижасида келиб чиққан остеопения ҳолати сифатида аниқлаш мумкин. Барча чала туғилган чақалоқлар орасида бу касалликнинг частотаси 15

дан 70% гача, тана вазни жуда паст бўлган янги туғилган чақалоқлар орасида эса 100% ҳолларда аниқланади. Тана вазни 1500 г дан кам бўлган чала туғилган чақалоқларда рахит билан касалланиш - 40 %, тана вазни 800 г дан кам бўлган - 70 % ни ташкил этади [1, 3, 4]. Остеопения клиник жиҳатдан намоён бўлмалиги мумкин, лекин у кўпинча рахит билан биргаликда кузатилади. Остеопениянинг куйидаги турлари фарқланади: Остепороз- организмнинг тизимли касаллиги ҳисобланиб, суяк массаси камайиши ва суяк тўқималарининг архитектоникасининг микробузилиши билан характерланади. Натижада бу ҳолат суяклар мўртлашишига ва суяк синишларига мойилликнинг ошишига олиб келади.

Остеомаляция - суяк тўқимаси бирлигида минерал компонент ҳажми камайиши, номинерал органик матрикс тўпланишидир. Бунда суяклар қаттиқлиги ва зичлиги йўқолади, суякларнинг деформацияга мойиллиги ошади.

Фиброз-кистоз остит-суяк тўқимаси резорбциясининг кучайиши, унинг фиброз-ретикуляр тўқимага алмашиши билан характерланади. Бу ҳолат асосан гиперпаратироидизм касаллигида қайд этилади. Чала туғилган чақалоқларда остеопения уларда калций захиралари ўз вақтида туғилган чақалоқларга нисбатан камроқ бўлиши билан характерланади. Чала туғилган чақалоқларда суяк нуксони асосан суякларда минерал компонентнинг камлиги билан боғлиқ [4, 5, 7]. Боланинг чала туғилиши онадан ҳомилага Са ва фосфорнинг энг жадал қабул қилиниши ҳомиладорликнинг охириги ойларида (ҳомиладорликнинг 26 ҳафтасидан ҳомила организмда Са нинг кўпайиши суткасига 100-120 мг/кг, Р - 60 мг/кг суткасига, 36 ҳафтадан эса Са - 120-150 мг/кг, Р - 85 мг/кг) рўй бериши туфайли рахитнинг ривожланишига мойиллик яратади. Сўнгги йилларда витамин D ва унинг фаол шакллариининг физиологик роли ҳақида янги маълумотлар пайдо бўлди, бу ундан оқилона фойдаланиш учун, айниқса, муддатидан олдин туғилган болаларда рахитнинг олдини олиш ва даволаш учун жуда муҳимдир. Замонавий концепцияга кўра, D витамини жуда фаол бирикма бўлиб, унинг таъсири хужайраларнинг ген аппаратида сигналларни узатадиган ва Са ионлари учун функционал транспорт вазифасини бажарувчи оксиллар синтезини бошқарадиган генларни фаоллаштирадиган махсус ядро рецепторлари билан воситаланади [4, 8, 9, 10].

Витамин D кальций гомеостаз вазифасини бажариш учун жигар ва буйракларда 25-гидроксивитамин d3 - vitamin D 3нинг жигар метаболити ҳосил бўлиши керак. Бу vitamin D 3 организмнинг витамин D билан таъминланганлигининг асосий кўрсаткичи ҳисобланиб, vitamin D 3 буйрак метаболити унинг асосий биологик таъсирини белгилайди.

Тадқиқот мақсади: чала туғилган чақалоқларда рахит касаллигида D витаминини кўллаш усуллариини ўрганиш

Тадқиқот материали: кузатув остига рахит билан касалланган 30 нафар бемор (0-12 ойлик) олинди.

Тадқиқот усуллари: анамнестик, клиник, лаборатор. Барча беморларга умумий қон таҳлили, умумий сийдик таҳлили, умумий ахлат таҳлили, қонда Са миқдорини аниқлаш, қон биокимёси таҳлили ўтказилди.

Тадқиқот натижалари: кузатув остидаги болалар 2 гуруҳга бўлинди. Асосий гуруҳ муддатидан олдин туғилган 15 (50%) нафар, назорат гуруҳи ўз муддатида туғилган 15 (50%) нафар бо-

лалардан иборат. Асосий гуруҳдаги болалар тана вазни етишмовчилиги бўйича 3 гуруҳга тақсимланди: энгил даража (2500-2000 граммгача), ўртача даража (2000-1500 граммгача), оғир даража (1500-1000 граммгача), ўта оғир даража (1000 граммдан паст).

Асосий гуруҳдаги чала туғилган чақалоқлар ҳолатини ўрганишда калций-фосфор алмашинувининг муайян хусусиятлари аниқланди: болалар ҳаётининг биринчи ҳафтасида қон зардобиди Са миқдорининг пасайиши (Са даражасининг пасайиши гестация даврига тескари пропорционал), кальцитонин даражасининг тўлқинсимон кўтарилиши ва паратиреоид гормонга буйраклар сезувчанлигининг шаклланиши кечикиши фониди тез содир бўлади. Тадқиқот давомида чала туғилган чақалоқларда сийдикда Са нинг чиқарилиши ўз вақтида туғилган чақалоқларга нисбатан юқори эканлиги аниқланди. Эмизикли даврда Са (15-20% гача) ва Р (30-35%) сўрилиши ва ўзлаштирилиши камайиши кузатилди. Қонда остеокальцин даражасининг ошиши, паратиреоид гормон даражасининг пасайиши ва чала туғилган чақалоқлар ичакларидан Са сўрилишининг бузилиши билан изоҳланади. Витамин D етишмаслиги ичакда Са миқдорининг пасайишига, гипокальциемиа келиб чиқишига, суяк минерализациясининг бузилишига ва иккиламчи гипопаратиреоз ривожланишига (бу гипофосфатемияни келтириб чиқаради, бу ҳолат эса минерализациянинг бузилишига олиб келади) сабаб бўлади. Натижада суяк тўқимасининг деминерализацияси ва резорбциясига олиб келади.

Одатда, чала туғилган чақалоқларда рахит касаллиги ноадекват ташқи муҳит шароитида бола организмнинг етилиши ва ривожланишининг ўзига хос хусусиятларига боғлиқ, организмнинг морфофункционал етилмаслик фониди ривожланади. Ҳомиланинг она қорнида ривожланиш даврида чала туғилган чақалоқларда D витамини, минерал моддалар етарли тўпланмайди ва суяк тўқимаси структураси етарли шаклланмайди. Бу фосфор-кальций метаболизмни тартибга солиш тизимларининг етилмаганлиги ва ёғ резорбциясининг пасайиши билан боғлиқ. Бола организми интенсив ўсиши натижасида Са, Р ва D витаминига эҳтиёж ортади. Шу билан бирга, чала туғилган чақалоқларда суяк ўсиши ва оссификациянинг юқори суръатлари қайд этилиб, бу бола организмга калций ва фосфор тузларини етказиб беришда диспропорцияга сабаб бўлади. Натижада бола танасида уларга бўлган эҳтиёж ортади. Рахитнинг ривожланиши суяк тўқимасида коллаген структураларнинг етилмаслиги, суяклар минерализацияси сусайиши ҳамда буйрак каналчаларида фосфатлар реабсорбцияси камайиши фониди содир бўлади. Чала туғилган чақалоқларда рахит ривожланишига олиб келувчи хавф омилларига

қуйидагилар киради: туғилганда тана вазни кам бўлиши, турғун ацидоз, нафас олиш бузилишининг узоқ муддатли кечиш синдроми, узоқ муддат парентерал озикланиш, бронхопулмонал дисплазия, энтеропатия, ҳомиладорлик даврида D витамини тушиши камайиши, эрта неонатал даврда дори воситаларини буюриш (талвасага қарши, диуретиклар ва бошқа дорилар), мослаштирилмаган аралашмалар билан озиклантириш, калций ва фосфорнинг озик моддалари билан етарли тушмаслиги, кўкрак сути билан озиклантиришда D витаминини профилактик буюрмаслик, жигар, буйрак, тери, ошқозон-ичак тракти фермент тизимининг етилмаганлиги, жигар, буйракда D витаминининг фаол метаболитлари ҳосил бўлишининг бузилиши ва бошқалар. Рахит касаллиги клиник кўринишлари ҳаммага яхши маълум ва касалликнинг оғирлигига боғлиқ. Тадқиқот давомида асосий гуруҳдаги болаларга D витаминини буюришда биз юқоридаги омилларга эътибор қаратдик.

Асосий гуруҳдаги болаларда рахит касаллиги енгил даражасида остеомаляция белгилари кузатилди: катта ликилдоқ қирралари чўкиши ва бош суягининг чоклари очилиши (17,8%), остеопения (13,4%), тана вазни етишмовчилиги (38,5%), ликилдоқнинг кеч битиши (30,3%) аниқланди. Кузатувдаги болалардаги касалликнинг ўрта оғир даражасида остеоид гиперплазия (12,6%), мушаклар гипотонияси (26,7%), болалар оёққа тура бошлаганда оёқлар деформацияси (27,8%), тана вазни етишмовчилиги (32,9%) кузатилди. Лаборатория текширувларида ўртача гипокальциемия, оғир гипофосфатемия ва қонда ишқорий фосфатаза даражасининг сезиларли даражада ошиши аниқланди. Рентгенологик ўзгаришлардан, метафизар ёриқ кенгайиши ва нотекислиги, суяк эпиметафизар қисми қадахсимон деформацияси, суякланиш ядроси нотекислиги, остеопения ёки остеопороз аниқланди. Кузатув остидаги болаларда рахит касаллигининг оғир шаклида остеоид гиперплазия (2,6%), скелет деформацияси (3,4%), мушаклар гипотонияси (33,4%), статик функцияларнинг кеч шаклланиши (23,4%), кўп аъзоларнинг дисфункцияси (11,3%), тана вазнининг оғир етишмовчилиги (25,9%) қайд этилди. Қон зардобиди гипокальциемия ва гипофосфатемия аниқланди, ишқорий фосфатаза фаоллигининг сезиларли даражада ошиши кузатилди. Бу гуруҳдаги болаларда рентгенологик ўзгаришлар янада кучайди: рахитик метафиз, "яшил новда" типиди суяк синишлари, остеопороз кузатилди (14,5%). Тадқиқот давомида кузатув остида бўлган чала туғилган чақалоқларда рахит касаллигининг қуйидаги хусусиятлари кузатилди: чала туғилганларда касалликнинг эрта

бошланиши (39,8%) қайд этилди. Уларда краниотабес-2,4%, чакка соҳасининг маҳаллий остеомаляцияси-1,8%, сагиттал текисликда бош суягининг зичлашиши-2,7%, катта ликилдоқнинг кенгайиши-33,2%, кичик ликилдоқнинг очиклиги-1,6%, чала туғилган чақалоқларда энса суягининг яссиланиши-35,6%, ўрта даражада ифодаланган рахитик чўткалар-14,3%, вегетатив бузилишлар-8,4% кузатилади. Адабиётларда рахит касаллигида қонда қуйидаги ўзгаришлар қайд этилган: гипофосфатемия (1,5 ммол/л дан паст); анорганик фосфорнинг концентрацияси бола ҳаётининг 3-ҳафтаси охирига бориб ортиши ва 1,5 ойликкача давом этиши; ишқорий фосфатаза миқдори ошиши. Гипокальциемия (постнатал ёш ортиши билан Са концентрацияси ортади, ўз вақтида туғилган чақалоқларга кўрсаткичларига етмайди) аниқланади. Шунингдек, остеокальцин ёки паратгормон миқдори ортади. Бизнинг кузатувларимизда чуқур чала туғилган чақалоқларда гипофосфатемия ва гипокальциемия ҳолати бола ҳаётининг 9-12-ҳафтасигача ушланиб туриб, шундан кейин уларнинг концентрациясининг ошиши аниқланди. Сийдик анализиди яққол кальциурия аниқланади (сийдикда Са нинг ажралиши рационда қабул қилинган Са миқдорига сезиларли боғлиқ эмас), бироқ фосфор бўлмайди (12,6%). Ҳомиладорликнинг 32-ҳафтасигача бўлган муддатда туғилган болаларда гиперкальциурия (1,39-1,53 ммоль/л) бутун неонатал давр мобайнида сақланиб қолиши ва қон зардобиди гидроксивитамин D даражасининг пасайиши билан кузатилди. Муаллифлар фикрига кўра, чала туғилган болаларда рахит касаллигида фосфор-креатинин ва калций-креатинин кўрсаткичларининг миқдори паст бўлиши аниқланган. Боланинг ҳомиладорлик ёши қанчалик паст бўлса, фосфор-креатинин даражаси шунча паст бўлиши ва калций-креатинин даражаси шунча юқори бўлиши айтиб ўтилган. Юқорида айтиб ўтганимиздек, антенатал даврда рахитнинг олдини олиш жуда муҳимдир: ҳомиладор аёл организмга етарли миқдорда калций, фосфор, D витамини тушиши учун кун ва тун давомида етарли уйқуга тўйиши, кундалик тартибга риоя қилиши, кунига камида 2-4 соат тоза ҳавода юриши, ҳомиладор аёлнинг рационал овқатланиши муҳим. Калцийнинг энг яхши озик-овқат манбаи сут маҳсулотлари (пишлоқ, сут, кефир, творог) ҳисобланади. Сут ўрнига ҳомиладор аёллар учун мўлжалланган маҳсулаштирилган сут ичимликларидан фойдаланиш тавсия этилади. Бу маҳсулотлар ҳомиладор аёл ва ҳомилада фосфор-кальций алмашинуви бузилишининг олдини олади. Бундай ичимликлар бўлмаганда витамин-минерал комплексларни тавсия қилиш мумкин. D

витамины манбаси: треск, туец балиғи жигари, балиқ ёғи, кам микдорда-сариеғ, тухум сариғи, сут. Ҳомиладор аёлларга ҳомиладорликнинг 32-ҳафтасидан бошлаб, киш-бахор даврида (ноябрдан майгача) 8 ҳафта давомида 400-500 МЕ дозада D витамини буюрилиши керак. Экстрагенитал патологияси мавжуд барча ҳомиладор аёлларга (гестоз, қандли диабет, гипертония, ревматизм, семизлик ва бошқалар.) ҳомиладорликнинг 28-32- ҳафтасидан бошлаб, йил вақтидан қатъи назар, 400-500 МЕ дозада 8 ҳафта давомида D витамини буюриш керак. Гиповитаминоз хавфи мавжуд бўлган ҳомиладор аёллар учун (қорамағиз, ҳамроҳ касаллиги мавжуд, антиконвулсантлар қабул қилиб юрувчилар) бу дозани 800 МЕ га ошириш мумкин. Олиб борилган тадқиқотлар ҳомиладорлик даврида кальций қўшимчаларидан фойдаланиш кераклигини кўрсатди. Шунинг учун уларнинг дозаси қабул қилинаётган D витамини нисбати билан тенг бўлиши керак. Чунки кальций препаратининг ортиқча бўлиши интоксикацияга олиб келади. Постнатал рахит профилактикасида чала туғилган болаларни сунъий озиклантириш пайтида таркибида Са ва Р микдори чақалоқ эҳтиёжига жавоб берадиган мослаштирилган аралашмаларни тайинлашдан иборат (овқат таркибидаги Са:Р микдори сўрилиш учун оптимал нисбатда 1: 1,5 -2.0 бўлиши керак). Чақалоқларни табиий озиклантиришда кўкрак сути фортификаторлари ёки 60 мг / кг Са ва фосфор учун 30 мг / кг микдорида қўшимча минералларни қўшимча тайинлаш лозим. Фосфорнинг чала туғилган чақалоққа қўшимча киритилишининг асосий кўрсатмаси қон зардобидан унинг 1,5 ммол / л дан паст бўлиши ва Са нинг суткалик экскрецияси 6 мг / кг дан ошиши ёки Са:Р нисбати сийдикда 1 дан ортиқ бўлишидир. Фақат Са тайинланиши калциуриянинг кучайишига ва нефрокальциноз пайдо бўлиш хавфига ривожланишига олиб келиши мумкин. Кузатув давомида чала туғилган чақалоқларда рахитнинг туғруқдан кейинги ўзига хос профилактикасида қуйидагича даво тайинланди: тана вазни етишмовчилигининг 1-даражасида D витамини бола ҳаётнинг 10-14 кунидан бошлаб ҳар куни 400-1000 МЕ да 2 йил давомида буюрилди. Тана вазни етишмовчилигининг 2-даражасида йил давомида ҳар куни 1000-2000 МЕ; 2 йилдан бошлаб дозаси кунига 400-1000 МЕ га камайтириб борилди. Бундай патогенетик ёндашув даво самарадорлигининг ошишига олиб келди (97%). Тана вазни етишмовчилиги ўта оғир даражаси билан туғилган кўкрак сути билан озикланадиган (30 ҳафтадан кам муддатда туғилган) болаларга қўшимча фортификатор моддалар ёки кальций (кальций глюконат, кальций глицерофосфат ва бошқалар) ва фосфор

тузлари (натрий фосфат, калий фосфат ва бошқалар) буюрилди. Адабиётлардан маълумки, чала туғилган чақалоқлар учун D витамининг юқори профилактик дозаларини тайинлаш тенденцияси ҳозирги кунда ишончли илмий далилларга асосланмаган ва гипervитаминоз ривожланиш хавфи катта. Рахитнинг носпецифик давоси – касалликни даволашда бу жуда муҳим таркибий қисм ҳисобланади. Шу боис, кузатув остидаги болаларда етарли жисмоний фаоллик ва дам олиш тартибини тўғри ташкил этиш, тоза ҳавода сайр қилиш, липидлар оксидланишини нормаллаштириш ва ҳужайра биомембраналарини барқарорлаштириш мақсадида антиоксидантларни тайинлаш (витамин А, Е), организмдаги метаболик жараёнларни яхшилайдиган дори-дармонларни тайинлаш (левокарнитин ва бошқалар) даволаш самарадорлигини оширди (67,8%). Бундан ташқари, дори терапияси бошлангандан 2 ҳафта ўтгач болаларга физиотерапия машқлари ва массаж тавсия этилди. Бизнинг маълумотларимиз адабиётдаги маълумотлар билан мос келади. Рахит касаллигининг специфик давоси D 3 витаминини (холекальциферол сувли ёки мойли эритмаси, 500 МЕ 1 томчи шаклида) ёки D 2 витаминини (эргокальциферол - ёғ эритмаси) буюриш орқали амалга оширилди. D витаминининг терапевтик дозалари ҳозирга қадар муҳокама қилинмоқда. Одатда D витамини 2500-5000 МЕ дозада (оптимал доза 2000-4000 МЕ) буюрилади. Сўнгра дозани босқичма-босқич ошириб, индивидуал терапевтик дозага ўтказилади, у 30-45 кун давомида қўлланилади, сўнгра бу доза профилактик дозагача (500 МЕ) камайтирилиб, 2-3 йилгача ҳар куни буюрилади. D витамини дозаси, рахит касаллиги оғирлик даражаси боғлиқ кунига 1000-1500 дан 3000-4000 МЕ/суткагача тавсия этилади. Чала туғилган чақалоқлар учун D витамини дозаси бола ёшига, етуклик даражасига, вазнига, метаболизм даражасига қараб индивидуал танлаш жуда муҳимдир.

Хулоса: Шундай қилиб, чала туғилган чақалоқларда рахит жуда тез ривожланади, белгилари тез намоён бўлади, оғирроқ кечеди, клиник белгилари ва лаборатория маълумотлари аниқ ифодаланган бўлади, кўпинча остеопения билан бирга кечеди. Бу ҳолат бола организми аъзолари ва тизимларининг морфофункционал етилмаганлиги билан боғлиқ. Шу боис, чала туғилган чақалоқларда рахитнинг олдини олиш учун D витамини дозасини қатъий равишда индивидуал танлаш ва ўз вақтида бериш керак.

Адабиётлар:

1. Lee S.M., Namgung R., Park M.S., Eun H.S., Park K.I., Lee C. «High incidence of rickets in extremely

low birth weight infants with severe parenteral nutrition-associated cholestasis and bronchopulmonary dysplasia". J. Korean med. 2012; 27 (12): 1552-5.3.

2. Мальцев С.В., Шакирова Э.М., Архипова Н.Н. «Витамин D, кальций и фосфаты у здоровых детей и при патологии». Казань; 2012, 157-163.

3. Новиков П.В. «Рахит и наследственные рахитоподобные заболевания у детей». М.; 2006.6, 83-90.

4. Pettifor J.M. «Vitamin D and/or calcium deficiency rickets in infants and children: a global perspective». Indian J. 2008; 127: 245-9.8.

5. Norman A.W. «From vitamin d to hormone vitamin D fundamentals of the vitamin endocrine system essential for good health». Am. J. clin. Nutr. 2008; 88 (2): 491-9.

6. Vignochi C.M., Silveira R.C., Miura E., Canani L.H., Procianny R.S. «Physical therapy reduces bone resorption and increases bone formation in preterm infants». Am. J. perinatol. 2012; 29 (8): 573-8.

7. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Дмитриева Ю.А. «Роль метаболитов витамина D при рахите у детей». Педиатрия. 2010; 89 (3): 68-73.

8. Спиричев В.Б. «О биологических эффектах витамина D». Педиатрия. 2011; 6: 113-9.

9. Захарова И.Н., Яблочкова С.В., Дмитриева Ю.А. «Известные и неизвестные эффекты витамина D». Вопросы современной педиатрии. 2013; 12 (2): 20-5.

10. Крохина К.Н., Смирнова И.Е., Кучеренко А.Г., Беляева И.А. «Особенности формирования костной ткани у новорожденных детей». Российский педиатрический журнал. 2010; 5: 36-41.16.

МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ПРИМЕНЕНИЯ ВИТАМИНА D ПРИ РАХИТЕ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

*Жалилов А.Х., Мустаева Г.Б., Ачилова Ф.А.,
Восеева Д.Х.*

Резюме. В статье представлены данные о частоте формирования рахита у недоношенных детей, которая существенно повышена по сравнению с уровнем у доношенных, что обусловлено морфофункциональной незрелостью органов и систем, особенностями адаптации, а также перинатальной и антенатальной патологией. Обсуждаются вопросы о профилактических и лечебных дозах витамина D у недоношенных детей с учетом их индивидуальных особенностей.

Ключевые слова: рахит, недоношенные дети, витамин D, остеопения.

УДК: 613.9

САМАРҚАНД ВИЛОЯТИ ҲАРБИЙ ҚЎШИН ТАРКИБИДАГИ ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАР ОРАСИДА ЎТКИР ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИ УЧРАШИ ВА КЕЧИШИ БЎЙИЧА ТАҲЛИЛ ЎТКАЗИШ



Зарипов Муҳаммадисо Одилевич, Узакова Гавхар Закировна
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ ПО САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

Зарипов Муҳаммадисо Одилевич, Узакова Гавхар Закировна
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

ANALYSIS OF ACUTE INFECTIOUS DISEASES A INCIDENCE IN A VICTOR IN SAMARKAND REGION

Zaripov Muhammadiso Odilovich, Uzakova Gavkhar Zakirovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: muxammadiso.zaripov@sammi.uz

Резюме. Тадқиқот ишида охириги 5 йил ичида ҳарбий хизматчилар орасида ЎИИ билан касалланиш динамикаси ретроспектив таҳлил қилинган. Тадқиқот давомида маълум бўлишича, ҳарбий қисм жойлашган ҳудудда беқарор эпидемик вазият ва шаҳар сув таъминоти қониқарсиз даражада бўлганда ЎИИ учун санитария ва эпидемияга қарши (профилактик) чора-тадбирлар комплексини оптималлаштириши номаълум этиологияли ЎИИ билан касалланишнинг камайишига ёрдам берди. Фақат санитар-техник тадбирларни ўтказиши ўткир дизентерия касаллигининг сезиларли даражада камайишига олиб келди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, иммунокорректор ва витамин препаратлари қабул қилиши ЎИИ касалликлари билан касалланиш хавфининг нисбий камайишига олиб келди. Иссиқ, қуруқ иқлимли эндемик жойларда ҳарбий хизматга чақирув пайтида ЎИИ ҳолатларини камайитириши юқори ҳарбий-эпидемиологик аҳамиятга эга. Ҳарбий хизматчиларнинг ЎИИ билан касалланиш структураси қўйидаги кўринишига эга: Номаълум этиологияли ЎИИ 60,3%, аниқ этиологияли ЎИИ 33,3%, шигеллез 6,4% ни ташиқил этади. Номаълум этиология ЎИИ кўпайиши тенденциясига эга. Уларнинг учраш кўрсаткичи бир ойлик интервал билан фарқ қилади. Бу ҳолат ҳарбий қўшин таркибий қисми янгидан тўлдирилиши билан боғлиқ. Ноқулай иқлим шароитида ҳарбий хизмат шароитларига мослашиши организм табиий қаршилигининг пасайишига олиб келади. Шу боис, ҳарбий хизматнинг илк ойларида ҳарбий хизматчилар орасида ЎИИ билан касалланиш сони ортади. Янги чақирқиқ ёшидагиларга иммунитетни кўтарувчи дори воситаларини бериши уларда ЎИИ билан касалланиш ҳолларининг камайишига олиб келади.

Калит сўзлар: ўткир ичак инфекциялари, касалланиш, санитар эпидемиологик чора тадбирлар, сув таъминоти.

Abstract: The study provided a retrospective analysis of the dynamics of AID morbidity among conscripts over the past 5 years. The study found that the optimization of a set of sanitary and anti-epidemic (preventive) measures for AID helped to reduce the incidence of AID of unknown etiology when the unstable epidemic situation in the military unit area and the urban water supply were unsatisfactory. Only the implementation of sanitary measures has led to a significant reduction in the incidence of acute dysentery. The results of the study showed that the use of immunocorrectors and vitamin supplements led to a relative reduction in the risk of developing AID diseases. Reducing the incidence of AID during conscription in endemic areas with hot, dry climates is of high military-epidemiological significance. The structure of the incidence of AID in servicemen is as follows: AID with unknown etiology is 60.3%, AID with definite etiology is 33.3%, shigellosis is 6.4%. The unknown etiology has a tendency to increase AID. Their meeting rate varies with a one-month interval. This is due to the replenishment of the military component. Adaptation to military service conditions in unfavorable climates leads to a decrease in the body's natural resistance. Therefore, in the first months of military service, the number of cases of AID among servicemen increases. The administration of immunosuppressive drugs to new-age children leads to a reduction in the incidence of AID in them.

Keywords: acute intestinal infections, morbidity, sanitary epidemiological measures, water supply.

Долзарблиги. Ўзбекистон республикаси хизматчилари орасида ЎИИ билан касалланиш Куролли қўшинлари ва чегара қўшинлари ҳарбий салмоғи ҳозирга қадар ҳам анча юқори бўлиб

колмоқда, бироқ унинг структурасида сўнги йилларда сезиларли ўзгаришлар кузатилди. Олдин аҳоли орасида бўлгани каби ҳарбий хизматчилар орасида ҳам номаълум этиологияли ўткир ичак инфекцияларининг учраш тезлиги юқори бўлиши эътиборни тортади.

Охириги 5 йил ичида ҳарбий хизматга чақирув бўйича хизмат қилаётган ҳарбий хизматчилар орасида ушбу инфекцияларнинг динамикаси ретроспектив таҳлили шуни кўрсатдики, эпидемик жараён юқори даражада барқарорлашди. Номаълум этиологияли ЎИИ билан касалланиш ушбу гуруҳ инфекцияларининг олдини олиш учун мавжуд профилактик ва эпидемияга қарши чора-тадбирлар тизими етарли даражада самарали бўлмаслиги ҳам билан боғлиқ. Юқорида айтилганларнинг барчаси номаълум этиологияли ЎИИ касалликларининг олдини олиш усулларини ишлаб чиқиш ҳарбий профилактик тиббиётнинг долзарб муаммоси эканлигини кўрсатади.

Тадқиқот мақсади: Куруқ, иссиқ иқлим шароитида ҳарбий хизматчилар орасида ЎИИ касалликлари структураси ва кечиш хусусиятларини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Ишда эпидемиологик, микробиологик ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилди.

Эпидемик вазиятни таҳлил қилиш учун ҳарбий қисмда юқумли ва паразитар касалланишни эпидемиологик назорат қилиш журнали, юқумли касалликлар билан касалланган беморлар амбулатор картаси, эпидемиологик текширув ўтказиш акти, ҳарбий қисмдаги ичимлик суви тизими санитар эпидемиологик ҳолатини қайд қилиш журнали ўрганилди ва таҳлил қилинди.

ЎИИ билан касалланишнинг ретроспектив эпидемиологик таҳлилининг ўтказишда ЎИИ касалликлари тузилиши ва кўрсаткичи, узоқ муддатли ички динамикаси, касалликнинг этиологик омиллари, ЎИИ эпидемик ўчоқлари таҳлил қилинди ва хавф омиллари аниқланилди.

Тадқиқот муҳокамаси. Ҳарбий хизматчилар орасида ЎИИ билан касалланиш даражаси умумий ва нозологик шакллар бўйича баҳоланди. Турли хизмат муддатларига эга бўлган чақиривувчилар ўртасида ЎИИ тарқалиши ўрганилди (3 ойгача, 6 ойгача, 1 йилгача). Шунингдек, ҳарбий қисмда ичимлик суви тарқатиш тармоғи ва канализация тизими ҳолати ўрганилди. Ушбу ишда ичимлик суви намуналарининг бактериологик тадқиқотлари натижалари ҳамда Самарқанд вилояти санитар эпидемиологик осойишталик ва жамоат соғлиқни сақлаш маркази мутахассислари томонидан ўтказилган ҳарбий қисмнинг санитария-эпидемиологик сўровлари маълумотлари ҳам фойдаланилди. Тадқиқот мақсадида 2 гуруҳ назорат остига олинди. Асосий гуруҳга 40 та ҳарбий

хизматчи кузатув остига олинди. Назорат гуруҳига ҳам 40 киши олинди. Иккала гуруҳда ҳам 1 грамм фекалиядаги бактериялар микдори текширилди. Дизбактериоз ҳолати ўрганилди.

Ҳарбий хизматчилар орасида ЎИИ билан касалланиш структураси таҳлил этилганда шигеллезлардан кейинги ўринни номаълум этиологияли ўткир ичак инфекциялари (ЎИИ) эгаллашмаълум бўлди. Ҳарбий хизматчилар орасида номаълум этиологияли ЎИИ билан касалланиш йил бўйи аниқланилди. Бироқ касаллик динамикасида мавсумий касалланиш ҳолатлари ҳам кузатилди. Номаълум этиологияли ЎИИ асосан май ойидан бошлаб, ноябрь ойигача чўққига чиқиши кузатилди. Касалликнинг энг юқори нуқтаси сентябрь ойига тўғри келади. Этиологияси аниқланилган ЎИИ июн ойидан декабргача бўлган муддатда кузатилди. Касалланишнинг юқори нуқтаси август ойига тўғри келади. Шигеллез билан касалланиш асосан йилнинг 4 ойида кузатилди (июлдан ноябргача бўлган муддатда). Касалланишнинг энг юқори нуқтаси август-сентябрь ойида қайд этилди. Шу тариқа, ЎИИ мавсумийлиги ўрганилганда, йил бошида номаълум этиологияли ЎИИ қайд этилган бўлса, бир ойдан сўнг, этиологияси маълум ЎИИ қайд этила бошлайди. Кейинги ойларида эса шигеллезлар устунлиги кузатилади. Номаълум этиологияли ЎИИ билан касалланиш организм табиий резистентлиги пасайиши натижасида келиб чиққанлиги кўзга ташланади.

Шигеллез, номаълум этиологияли ЎИИ ва этиологияси аниқланилган ЎИИ касалликлари асосан ҳарбий хизматнинг илк 3 ойидаги ҳарбий хизматчиларда кузатилди. Шунингдек, ЎИИ касалликлари келиб чиқишига ҳарбий қисм жойлашган ҳудуднинг ноқулай иқлимий ва географик шароитлари, шунингдек, ҳарбий хизмат шароитларига мослашишнинг дастлабки даврида ҳарбий хизматчиларнинг ҳарбий хизматга мослашиш ҳолати билан боғлиқ эди (1-жадвал).

Бу маълумотлар организмнинг табиий резистентлиги билан боғлиқ. Ҳар йили ЎИИ касалликлари билан гуруҳли касалланиш ҳолатлари кузатилиб, уларнинг эпидемиологик хусусиятларида бир хиллик кузатилган. Бу даврда ҳарбий қўшин қисмларидаги ҳарбий хизматчиларнинг ЎИИ билан касалланиш кўрсаткичи 43,1% дан 69,3% гача ўзгариб турган. Ҳарбий хизматчиларда ЎИИ билан касалланишда касаллик белгиларидан қорин оғриғи, тез-тез ич кетиши, иситма аниқланилган. Касаллик 65 % ҳолда енгил шаклда, 23% ўрта оғир шаклда, 12% ҳарбий хизматчиларда оғир шаклда кечган. Кузатув давомида охириги йилларда ҳарбий хизматчилар орасида ЎИИ билан касалланиш динамикаси ўрганилганда, касалликнинг кўпайиш тенденцияси аниқланилди.

1-жадвал. Ҳарбий хизматчиларда касалланиш кўрсаткичлари

№	Ҳарбий хизмат даври	Касалланиш %		
		Шигеллез	Номаълум этиология-ли ЎИИ	Этиологияси маълум ЎИИ
1.	1 йилгача бўлган муддат	6,5+1,2	9,0+2,8	8,5+3,2
2.	6 ойгача бўлган муддат	11,9+1,9	20,4+3,5	22,9+4,9
3.	3 ойгача бўлган муддат	18,5+2,2	50,6+6,8	45,9+5,3

Кўп ҳолларда шигеллезлар орасида *S.flexneri* томонидан чақирилган касалланиш ҳолатлари нисбатан кўпроқ учради. Бундан ташқари, этиологияси аниқланилган ЎИИ орасида *Pr. Vulgarus* ва *P.aerughosa* кўпроқ ажратилди. Эпидемиологик текширув асосида барча эпидемия сабаблари сув билан боғлиқ эди. Бу ҳолат ҳарбий қисмнинг сув таъминоти тизими ҳолатини санитар-эпидемиологик жиҳатдан баҳолаш орқали тасдиқланди. Сув тарқатиш тармоғидан олинган ностандарт намуналарнинг улуши 31,7% дан 45,5% гача ўзгариб турди. Ҳарбий қисмга кириш қисмидаги ичимлик сувидаги ностандарт сув намуналари сони кам бўлиб, бу қисмнинг сув тарқатиш тармоқларининг қониқарсиз техник ҳолатини кўрсатади. ЎИИ касалликларининг мавсумий ошишидан 2-3 ой олдин маиший ичимлик суви намуналарининг қониқарсиз микробиологик кўрсаткичларининг сезиларли ўсиши кузатилган. Ҳарбий хизматчиларнинг эпидемиологик анамнези сўраб суриштирилганда, касаллик сабаби асосан хизмат даврида қайнатилмаган сувни водопровод жўмрақларидан ва улар хизмат қилаётган шаҳарнинг сув таъминоти тизимидан, сув сақлайдиган ҳажмий идишлардан қабул қилганлиги маълум бўлди. Сув таъминоти тизимининг сўрови шуни кўрсатдики, ҳарбий қисм шаҳар сув таъминоти тизими орқали маиший ичимлик суви билан таъминланган. Ҳарбий қисм ичидаги тақсимот тармоғининг санитария-техник ҳолати қониқарсиз эди. Сув таъминоти тартибсиз равишда (эрталаб ва кечқурун 1-2 соат давомида) амалга оширилган. Ҳарбий қисмнинг канализация тизими ускуналаридаги қоидабузарликлар вазиятни кескинлаштирди: у кўшни ҳарбий лагерга нисбатан паст даражада жойлашган эди. Шу муносабат билан бўлинма ҳудудини, шунингдек, ертўлада жойлашган биноларни канализация билан сув босиш ҳолатлари кузатилди.

Ҳарбий қисм жойлашган ҳудудда ичимлик суви таъминоти билан боғлиқ вазият ҳам ноқулай эди. Текширув чоғида сув омборларининг санитария ҳолати қониқарсиз деб баҳоланди. Гигиеник меъёрларнинг ортиқчилиги, яъни ҳар йили санитария-кимёвий кўрсаткичлар бўйича ва микробиологик кўрсаткичлар бўйича ошиши кузатилди. Ичимлик суви таъминотининг ер усти ва ер ости сув манбала-

ри қисман санитария меъёрларига жавоб бермаган, айрим сув манбалари санитария муҳофаза зоналарига эга бўлмаган. Сув тозалаш иншоотларида ишлатиладиган сув манбаи синфига тўғри келмайдиган сув тозалаш усуллари қўлланилган. Намуналарнинг 19,5-38,7% даги дислокация жойидаги тақсимловчи тармоқдан олинган сув стандарт санитар-бактериологик кўрсаткичларга жавоб бермайди. Сув таъминоти тармоқларининг 70% дан ортиғи алмаштиришни талаб қилди. Сув таъминоти аварияларининг ўртача йиллик сони 65,5±16,2 ни ташкил этади. Сув таъминотидаги доимий узилишлар кўриб чиқиладиган маъмурий ҳудудда ичимлик суви танқислигига сабаб бўлди. Буларнинг барчаси ҳарбий қисм жойлашган ҳудудда аҳолининг ЎИИ билан касалланиш даражаси юқори бўлишига олиб келди. ЎИИ орасида *S thyphimurium*, *Pr. Vulgarus* ва *Klebsiella* устунлик қилган.

Ҳарбий қисм ҳудудида тақсимловчи тармоқдаги маиший ва ичимлик сувларининг ифлосланишига йўл қўймаслик учун сув таъминоти ва канализация тармоқларини тўлиқ реконструкция қилишдан иборат санитария-техник тадбирлар амалга оширилди. Шундан сўнгги даврда ҳарбий хизматчилар орасида ЎИИ учраш сони камайди.

Эпидемияга қарши йўналишдаги санитария-гигиена тадбирларини амалга ошириш шигеллез касаллигининг сезиларли даражада камайишига олиб келди. Бифидумбактерин ичак микрофлораси таркибига сезиларли ижобий таъсир кўрсатади ва шу билан ичак колонизацияси ва табиий қаршилигини оширади. Бифидумбактерин ЎИИ касалликларида профилактик даволаш воситаси сифатида самаралидир.

Асосий гуруҳдаги беморларга иссиқ иқлимда хизматга мослашиш даврида витаминларга бўлган эҳтиёжининг ошганлиги боис, уларга антиоксидант хусусиятга ҳам эга бўлган поливитаминлар бериш ҳам тавсия этилди. Поливитамин қабул қилаётган шахсларда бифидобактериялар даражасининг ошиши йўғон ичак микрофлорасида қайд этилди. Назорат гуруҳидаги беморларга поливитамин буюрилмади. Уларда аксинча, ичакда *proteus* микдори ошди ва *Staphylococcus aureus* пайдо бўлди, бу еса дисбиознинг ривожланишига олиб келди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, иммунокорректор ва витамин препаратлари

қабул қилиш ЎИИ касалликлари билан касалланиш хавфининг нисбий камайишига олиб келди.

Шундай қилиб, ҳарбий қисм жойлашган худудда бекарор эпидемик вазият ва шаҳар сув таъминоти қоникарсиз даражада бўлганда ЎИИ учун санитария ва эпидемияга қарши (профилактика) чора-тадбирлар комплексини оптималлаштириш номаълум этиологияли ЎИИ билан касалланишнинг камайишига ёрдам берди. Фақат санитар-техник тадбирларни ўтказиш ўткир дизентерия касаллигининг сезиларли даражада камайишига олиб келди.

Хулоса:

1. Иссиқ, қуруқ иқлимли эндемик жойларда ҳарбий хизматга чақирув пайтида ЎИИ ҳолатларини камайитириш юқори ҳарбий-эпидемиологик аҳамиятга эга.

2. Ҳарбий хизматчиларнинг ЎИИ билан касалланиш структураси қуйидаги кўринишга эга: Номаълум этиологияли ЎИИ 60,3%, аниқ этиологияли ЎИИ 33,3%, шигеллеёз 6,4% ни ташкил этади. Номаълум этиология ЎИИ кўпайиш тенденциясига эга. Уларнинг учраш кўрсаткичи бир ойлик интервал билан фарқ қилади. Бу ҳолат ҳарбий қўшин таркибий қисми янгидан тўлдирилиши билан боғлиқ.

3. Ноқулай иқлим шароитида ҳарбий хизмат шароитларига мослашиш организм табиий қаршилигининг пасайишига олиб келади. Шу боис, ҳарбий хизматнинг илк ойларида ҳарбий хизматчилар орасида ЎИИ билан касалланиш сони ортади.

4. Янги чақирқ ёшидагиларни иммунитетни кўтарувчи дори воситаларини бериш уларда ЎИИ билан касалланиш ҳолларининг камайишига олиб келади.

5. Иммунокорректив дорилардан фойдаланиш ЎИИ билан касалланишнинг олдини олиш учун чора-тадбирлар, биринчи навбатда, ҳарбий хизматчилар ҳарбий қисм келгандан сўнг биринчи ҳафта ичида амалга оширилиши лозим.

Адабиётлар:

1. Аверкин ДА. К вопросу об эпидемиологии и профилактике острых кишечных инфекций у военнослужащих, проходящих военную службу по призыву в республике Дагестан // Матер. науч.-пр. акт. конф.- Н.Новгород, 2004.- С. 95-96

2. Аверкин ДА. К вопросу об оценке санитарно-эпидемиологического состояния системы водоснабжения как фактора риска возникновения кишечных инфекций в организованном воинском коллективе // Актуальные вопросы клинической медицины, сохранения здоровья и реабилитации сотрудников специальных служб: Матер науч.-практич. конф.- Н.Новгород, 2005.

3. Khudayarova G. N., Vahidova A. M., Zaripov M. O. "Биомедицина ва амалиёт" журналі 5 сон. Doijournal 10.26739/2181-9300 «Yosh bolalarda pnevmoniya infeksiyasining tamoyillari va davolash usullari»

4. Зарипов М.О. "Самарқанд вилояти туманларида истиқомат қилувчи чақирққача бўлган ёшларнинг соғлигини таҳлил қилиш" Проблемы биологии и медицины 2020 № 5 (122). ISSN 2181-5674

5. Зарипов М.О., Мамиров А.Э. "Қўшинлар шахсий таркиби орасида учраётган айрим юқумли касалликларда клиник ташхис қўйиш ва уларни касалликлар замонавий тасниф бўйича тиббий ҳисоботини юргизишдаги муаммолар" Проблемы биологии и медицины. 2021 № 1 (125). ISSN 2181-5674

6. Зарипов М.О., Жураев Ш.А. "Самарқанд вилояти бўйича чақирққ ёшидагилар орасида вирусли гепатит А касаллиги кечиш хусусиятларини таҳлил этиш" Проблемы биологии и медицины. 2021 № 2 (127). ISSN 2181-5674.

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ ПО САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

Зарипов М.О., Узаква Г.З.

Резюме. В исследовании приведен ретроспективный анализ динамики заболеваемости ОКИ среди военнослужащих за последние 5 лет. В результате исследования установлено, что нестабильная эпидемиологическая обстановка в районе расположения войсковой части и оптимизация комплекса санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий при неудовлетворительном городском водоснабжении позволили снизить заболеваемость ОКИ неустановленной этиологии. Оптимизация санитарных мероприятий привело к значительному снижению заболеваемости острой дизентерией. Результаты исследования показали, что использование иммунокорректоров и витаминных добавок привело к относительному снижению риска развития заболеваний ОКИ. Снижение заболеваемости ОКИ среди военнослужащих в эндемичных районах с жарким и сухим климатом имеет большое военно-эпидемиологическое значение. Структура заболеваемости ОКИ у военнослужащих следующее: ОКИ неустановленной этиологии - 60,3%, ОКИ установленной этиологии - 33,3%, шигеллез - 6,4%. Частота их встреч варьируется с интервалом в один месяц. Это связано с пополнением военной части призывниками. Адаптация к условиям военной службы в неблагоприятном климате приводит к снижению естественной сопротивляемости организма. Таким образом, в первые месяцы службы в армии количество случаев ОКИ среди военнослужащих увеличивается. Назначение иммунокорректирующих препаратов приводит к снижению заболеваемости ОКИ у них.

Ключевые слова: острые кишечные инфекции, заболеваемость, санитарно-эпидемиологические мероприятия, водоснабжение.

ОСОБЕННОСТИ АНТИМИКРОБНОГО ИММУНИТЕТА РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С АБСЦЕССАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ



Исомов Мираскад Максудович, Шомуродов Кахрамон Эркинович
Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЮЗ – ЖАҒ СОҲАСИ АБСЦЕССИ БЎЛГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ АНТИМИКРОБ ИММУНИТЕТИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИҒИ

Исомов Мираскад Максудович, Шомуродов Кахрамон Эркинович
Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

FEATURES OF ANTIMICROBIAL ORAL CAVITY IMMUNITY IN PREGNANT WOMEN WITH MAXILLOFACIAL ABSCESSSES

Isomov Miraskad Maksudovich, Shomurodov Kakhramon Erkinovich
Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tsdi.uz

Резюме. Сўлакда лактоферрин таркибини ўрганиш учун юз-жағ соҳаси флегмонаси бўлган 35 нафар ҳомиладор аёллар кўрикдан ўтказилди. Тадқиқот натажаларига кўра лактоферрин миқдори ҳомиладор аёллар сўлагиди кўп ва ҳомиладорликнинг учинчи триместрида ошади ва йирингли жараён сўлакда лактоферрин миқдорининг ошиши билан кечади, шунингдек бу ҳолат қонда лактоферрин миқдорининг яққол ошиши билан кўшилиб кечади.

Ключевые слова: лактоферрин, сўлак, ҳомиладор аёллар, юз-жағ соҳа флегмонаси.

Abstract. To study the content of lactoferrin in saliva, 35 pregnant women with phlegmon of maxillofacial area were examined. As a result of the conducted studies, it was revealed that the level of lactoferrin in saliva is higher in pregnant women and increases by the third trimester of the gestational period, and the development of the purulent process is accompanied by an increase in lactoferrin in saliva, and this phenomenon is associated with a pronounced increase in the level of lactoferrin in the blood.

Key words: lactoferrin, saliva, pregnant women, phlegmon of the maxillofacial area.

Слюна человека содержит большое количество соединений, которые защищают ткани ротовой полости от различных микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности. Стабильное и постоянное поступление слюны, которая осуществляет интеграцию мягких и твердых тканей в полости рта, обеспечивает не только поддержание гомеостаза ротовой полости, эффективное удаление эндо- и экзогенных микроорганизмов и их метаболитов, но и постоянное присутствие в полости рта различных защитных факторов [5, 7]. Лактоферрин – полифункциональный белок из семейства трансферринов, представленный во многих биологических жидкостях организма, включая слюну [1]. Лактоферрин относится к системе врожденного иммунитета и опосредованно вовлечен в процессы клеточного иммунитета. Главные биологические функции этого белка –

связывание и транспорт ионов железа, но кроме этого лактоферрин обладает антибактериальной, антивирусной, антипаразитарной, различными каталитическими активностями [2, 3, 6]. Наиболее изученным является механизм антибактериальной активности лактоферрина. Антибактериальные свойства белка обусловлены способностью лактоферрина связывать железо и тем самым лишать бактериальную микрофлору необходимого для ее роста и жизнедеятельности микроэлемента [6]. Бактерицидные свойства белка также обусловлены наличием специфических лактоферриновых рецепторов на клеточной поверхности микроорганизмов [2, 3]. Лактоферрин связывается с липополисахаридами, бактериальных стенок, и входящая в состав белка окисленная форма железа инициирует их перекисное окисление. Это приводит к изменению мембранной проницаемости и

последующему лизису клеток. Однако наиболее изученным механизмом антибактериального действия белка, не зависящим от его железосвязывающей способности, является специфическое взаимодействие лактоферрина с наружной бактериальной мембраной, которое приводит к гибели клеток бактерий [1, 5].

Исследования по изучению содержания лактоферрина в слюне при беременности отсутствуют, как и отсутствуют сведения о взаимосвязи антимикробной защиты ротовой полости с развитием кариеса в гестационный период. Между тем изучение динамики лактоферрина во время беременности позволит выявить критические периоды снижения антимикробной защиты ротовой полости в гестационный период, что важно для профилактики кариеса.

В связи с вышеизложенным, целью работы явилось изучение содержания лактоферрина в слюне у беременных женщин с флегмонами челюстно-лицевой области (ЧЛО) гестационного периода.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено у 35 беременных женщин с флегмоной ЧЛО. В качестве контрольных групп были исследованы здоровые небеременные женщины (n=10), небеременные пациентки с флегмоной ЧЛО (n=11). Возраст пациенток колебался от 18 до 33 лет.

Для исследования факторов местного иммунитета полости рта у каждой обследуемой проводили забор ротовой жидкости, которую получали без стимуляции, сплевыванием в стерильные пробирки. Затем ротовая жидкость центрифугировалась 15 минут при 8000 об/мин. Над осадоч-

ную часть ротовой жидкости переливали в пластиковые пробирки и хранили при температуре – 30 °С. Количественное определение лактоферрина в ротовой жидкости проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием набора реагентов «Лактоферрин-стрип» («ВекторБест»).

При статистическом анализе полученных показателей использовали методы описательной статистики. При этом обработку результатов проводили с привлечением программы Statistica 7.0 (StatSoft, США).

Полученные результаты и их обсуждение. Результаты определения уровня лактоферрина в слюне у пациенток клинических групп и в группах сравнения отражены в рис.1.

При обследовании здоровых небеременных женщин было установлено, что медиана и средняя выборочная концентрация лактоферрина в слюне составили 1,03 мкг/мл и 1,12±0,05 мкг/мл, соответственно, интерквартильный диапазон соответствовал 0,76-1,45 мкг/мл.

У женщин с физиологически протекающей беременностью при отсутствии гнойного процесса лактоферрина во всех трех триместрах был достоверно выше, чем в группе здоровых небеременных женщин (p<0,05), и плавно повышался от первого к третьему триместру беременности.

При флегмоне ЧЛО уровень лактоферрина в слюне был выше по сравнению с пациентками с флегмоной как у беременных, так и у небеременных женщин. Наиболее выраженный прирост лактоферрина к третьему триместру беременности наблюдался у пациенток с флегмоной ЧЛО.

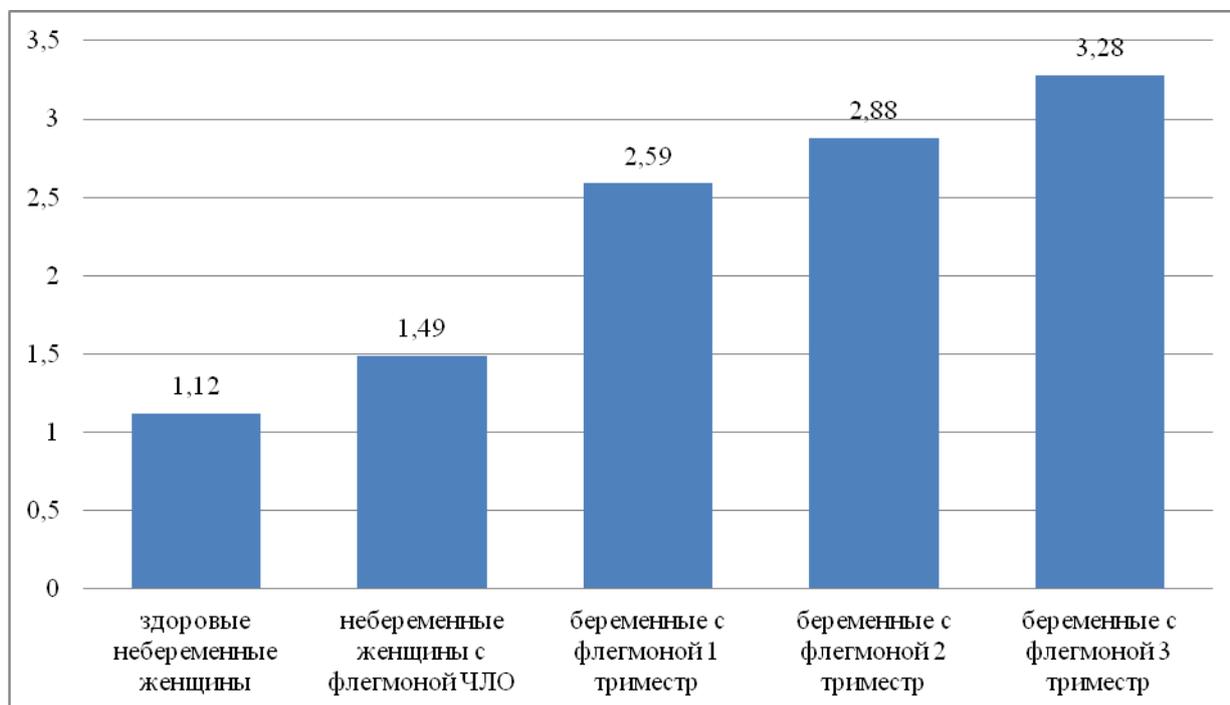


Рис. 1. Содержание лактоферрина (мкг/мл) в слюне женщин клинических групп

Итак, уровень лактоферрина в слюне был ассоциирован как с фактом самой беременности, продолжительностью гестационного периода, так и с наличием и течением гнойного процесса. Причем, зависимость между этими явлениями была прямой. В течение всей физиологически протекающей беременности в слюне происходит повышение концентрации лактоферрина. При гнойном процессе уровень лактоферрина в слюне возрастал с большим градиентом. Антимикробный механизм лактоферрина может выступать причиной установленного сопряжения между развитием и течением процесса и нарастанием уровня пептида в слюне. Таким образом, лактоферрин в слюне можно рассматривать не только как маркер воспаления в ротовой полости, но и как индикатор неблагоприятного течения гнойного процесса.

Таким образом, уровень лактоферрина в слюне выше у беременных женщин и возрастает к третьему триместру гестационного периода и развитие гнойного процесса сопровождается повышением лактоферрина в слюне, а также это явление ассоциировано с выраженным повышением уровня лактоферрина в крови.

Литература:

1. Бухарин О. В., Вальшев А. В., Вальшева И. В. Роль лактоферрина в противомикробной защите // Успехи современной биологии. – 2011. – №2. – С.135-144.
2. Грамматикова Н. Э., Резван С. П., Немцова Е.Р., Безбородова О.А., Тутыхина И.Л., Народицкий Б.С., Якубовская Р.И. Изучение антибактериальных свойств лактоферрина из различных источников в системе *in vitro* // Антибиотики и химиотерапия. – 2010. – № 7. – С.4-9.
3. Дурново Е. А., Воробьева А. В., Беспалова Н. А., Клочков А. С., Марочкина М. С., Шашурина С. В. Диагностические возможности динамики лактоферрина ротовой жидкости для оценки течения раннего послеоперационного периода при оперативных вмешательствах в полости рта //

Медицинский альманах. – 2012. – № 2. – С.242-246.

4. Макеева И. М., Смирнова Т. Н., Черноусов А. Д., Романченко А. И., Годьдман И. Л., Садчикова Е. Р. Применение лактоферрина в комплексном лечении стоматологических заболеваний (обзор литературы) //Стоматология. – 2012. № 4. – С.66-71.

5. Шомуродов К.Э. Особенности баланса цитокинов в десневой жидкости при одонтогенной флегмоне челюстно-лицевой области // Врач-аспирант. – 2010. – 42(5.1). – С. 187-192.

6. Сухарев А. Е., Ермолаева Т. Н., Беда Н. А., Тегза В. Ю. Организация иммунохимических исследований лактоферрина в слюне для оценки состояния здоровья //Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии. – 2008. – № 4. – С.81-84.

7. Isomov M.M., Shomurodov K.E., Olimjonov K.J., Azimov I.M. Features of etiopathogenesis and the course of inflammatory processes of periapical tissues in women during pregnancy (review of literature) // Биомедицина ва амалиёт журналы. – 2020. – №SI-2. – С. 833-838.

ОСОБЕННОСТИ АНТИМИКРОБНОГО ИММУНИТЕТА РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С АБСЦЕССАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Исомов М.М., Шомуродов К.Э.

Резюме. Для изучения содержания лактоферрина в слюне было обследовано 35 беременных женщин с флегмоной челюстно-лицевой области. В результате проведенных исследований выявлено, что уровень лактоферрина в слюне выше у беременных женщин и возрастает к третьему триместру гестационного периода и развитие гнойного процесса сопровождается повышением лактоферрина в слюне, а также это явление ассоциировано с выраженным повышением уровня лактоферрина в крови.

Ключевые слова: лактоферрин, слюна, беременные женщины, флегмона челюстно-лицевой области.

ХОРАЗМ ВИЛОЯТИДАГИ ПЕРИНАТАЛ ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИНИНГ ТАРҚАЛИШИНИ НОЗОЛОГИК ЖИҲАТДАН БАҲОЛАШ



Каримов Расулбек Хасанович, Аvezов Мухиддин Икромович
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

ОЦЕНКА НОЗОЛОГИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ СЛУЧАЕВ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ

Каримов Расулбек Хасанович, Аvezов Мухиддин Икромович
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

ASSESSMENT OF NOSOLOGICAL ASPECTS OF PERINATAL MORTALITY IN KHOREZM REGION

Karimov Rasulbek Khasanovich, Avezov Muhiddin Ikromovich
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: r.karimov.86@mail.ru

Резюме. Ушбу мақола Хоразм вилоятида перинатал ўлимнинг тарқалиши ва келиб чиқиш сабаблари ўрганилиши натижасида хомилдорликнинг 22 хафталигида туғилиб 7 кунлигида чақалоқларнинг нима сабабдан нобуд бўлиши, ўлим кўрсаткичлари ўртасида айнан қайси касалликлар билан касалланганлиги, қолаверса чақалоқларнинг вазни, жинси, ёши, назологик жихатдан ёндашилган. Шунингдек, туманлар кесимида туғилиши ва ўлим кўрсаткичлари ўрганилган. Хоразм вилоят перинатал марказининг 2016-2019 йилларда хомилдорликнинг ретроспектив тарзда архив маълумотлари ва Хоразм вилоят патологик анатомия Бюроси биопсия ва аутопсия материаллари, шаҳар ва туманлар ўртасидаги ҳолатлар, хомилдорликнинг муддати, ёши, жинси, вазни, касалликнинг тури, перинатал ўлимга олиб келувчи ҳолатларга нисбий тарзда ажратган ҳолда ёндашилган. Текиширув натижаларига кўра, 2016-2019 йилларда вилоят перинатал маркази бўйича жами 565 нафар чақалоқ туғилган бўлиб, шундан 365 нафар ўғил жинсга, 200 нафар қиз жинсига мансуб эканлиги аниқланди. 2016-2019 йилларда Хоразм вилоятнинг Урганч шаҳрида бошқа туманларга нисбатан туғилиши кўрсаткичи юқори эканлиги аниқланди ҳамда текиришлар жараёнида ўлимга олиб келувчи сабаблар орасида энг юқори кўрсаткични нафас олиши бузилиши синдроми эгаллади.

Калим сўзлари: янги туғилганлик, неонатал давр, етилмаганлик, перинатал ўлим, пневмопатия, янги туғилган чақалоқлар асфиксия.

Abstract: The article investigates the prevalence and causes of perinatal mortality in the Khorezm region, the causes of death at 22 weeks and 7 days of pregnancy, the exact causes of death, as well as weight, sex, age and nosological approach. We also studied the birth and death rates by districts. Retrospective archival data of pregnancy of Khorezm regional perinatal center in 2016-2019 and Khorezm regional Bureau of Pathological Anatomy are divided into biopsy and autopsy materials, cases between cities and districts, gestational age, age, sex, weight, type of disease, perinatal mortality approached. According to the survey, a total of 565 babies were born at the regional perinatal center in 2016-2019, of which 365 were boys and 200 were girls. In 2016-2019, the birth rate in Urgench, Khorezm region, was higher than in other districts, and in the course of inspections, the highest number of causes of death was respiratory distress syndrome.

Key words: newborn, neonatal period, prematurity, perinatal death, pneumopathy, neonatal asphyxia.

Долзарблиги. XXI-аср, яъни янги технологиялар асрига келиб, замон талабига асосан кўпчилик соҳаларда катта ўзгаришлар ичида Тиббиёт соҳасида ҳам анча ўзгаришлар кузатилаётганлиги яққол кўриняпти [1, 4, 5].

Жумладан, тиббиёт соҳасига оид тиббий асбоб-ускуналар, лаборатор-инструментал жихозлар, тиббиёт ходимларнинг малака

оширишлари натижасида билим савиясининг ошиши, оилавий поликлиникаларда, қишлоқ оилавий поликлиникаларда потронаж хизмати, даволаш-профилактика муассасаларида хомилдор аёллар маслахатхоналари ташкил қилинганлиги ва халқнинг онги маданий жихатдан ўсиб бориши натижасида юзага

келадиган касалликлар ёшариб бориши кузатилмоқда [2, 3, 6].

Ишнинг мақсади: Хоразм вилоятида 2016-2019 йилларда вилоятнинг перинатал марказида перинатал ўлимнинг шахар ва туманлар, жинси, вазни ҳамда тарқалишини нозологик жихатдан баҳолашга қаратилган.

Текшириш методи ва материаллари: Текширувимизга, Хоразм вилоят перинатал марказининг 2016-2019 йилларда хомиладорликнинг 22 хафталигида туғилиб, 0-7 кунлигигача яшаб, нима сабабдан нобуд бўлган чақалоқларнинг ретроспектив тарзда архив маълумотлари ва Хоразм вилоят патологик анатомия Бюросининг 2016-2019 йиллардаги биопсия ва аутопсия материаллари, шахар ва туманлар ўртасидаги холатлар, хомиладорликнинг муддати, ёши, жинси, вазни, касалликнинг тури, перинатал ўлимга олиб келувчи холатларга нисбий тарзда ажратган холда ёндашилган.

Текширув натижалари: Текширув натижаларига кўра, 2016-2019 йилларда вилоят перинатал маркази бўйича жами 565 нафар чақалоқ туғилган бўлиб, шундан 365 нафар ўғил жинсга, 200 нафар қиз жинсига мансуб эканлиги аниқланди.

Туғилган чақалоқлар вазн жихатдан текшириб кўрилганда, 500-999гр вазнда 25 нафар, 1000-1499гр вазнда 53 нафар, 1500-1999гр вазнда 108 нафар, 2000-2499гр вазнда 91 нафар, 2500-2999гр вазнда 44 нафар, 3000-3499гр вазнда 59 нафар, 3500 ва ундан юқори вазнда 86 нафар чақалоқ дунёга келган бўлса, жами чақалоқларнинг 466 нафарини ташкил этган, қолган 99 нафар чақалоқ 500гр вазнда кам бўлиб туғилганлиги аниқланди.

Текширишларни шахар ва туманлараро текшириб кўрилганда, Урганч шаҳрида 73 нафар, Урганч туманида 64 нафар, Хива шаҳрида 44 нафар, Хазорасп туманида 44 нафар, Питнак туманида 17 нафар, Хонка туманида 45 нафар, Боғот туманида 19 нафар, Янгиариқ туманида 27 нафар, Янгибозор туманида 39 нафар, Гурлан туманида 23 нафар, Шовот туманида 50 нафар, Қўшқўпир туманида 16 нафар чақалоқ дунёга келган бўлиб, жами 461 нафарни ташкил қилган бўлса, шундан 99 нафар чақалоқ Хоразм вилоятдан ташқарида ёки уйда туғилган бўлиши мумкин.

Касаллик билан туғилган чақалоқлар текширилганда, Асфиксия 20 нафар, Асфиксиядан кейинги холатда 14 нафар, Нафас бузилиш синдроми билан 245 нафар, Респиратор дистресс синдроми билан 80 нафар, Ички ривожланиш инфекцияси билан 50 нафар, Пневмопатия билан 14 нафар, Церебрал ишемия билан 11 нафар, Гипоксик ишемик энцефалопатия

билан 32 нафар чақалоқга ташхис қўйилган. Лекин 99 нафар чақалоқ вазни 500 граммдан кам бўлиб туғилганлиги сабабли уларга ташхис қўйилмаган.

ЖССТ маълумотларига кўра, ҳаётнинг дастлабки кунларида вафот этган болаларнинг 70-80% да ўлимнинг бевосита сабаби НБС бўлган. (Т. Е. Ивановская ва бошқ кўра., 1989 йил) НБС 50% ҳолларда янги туғилган чақалоқларнинг ўлимига сабаб бўлади. (Н. И. Пузирева ва бошқ. 1987 йил) Янги туғилган чақалоқларда 81% ҳолларда эрта неонатал ўлим таҳлил қилинганда НБС нинг морфологик белгилари аниқланди.

НБС нинг частотаси янги туғилган чақалоқнинг етуклик даражасига боғлиқ. НБС болаларда туғилишда боланинг аҳволи қанчалик оғир бўлса, шунчалик тез-тез кузатилади. Америка Қўшма Штатларида йилига НБС дан ўлим сони интервалларни 9,767 учун 8,273, ва НБС ўлим даражаси бошига 1,000 жонли туғилган муддатидан олдин ўзгаради 28.8 учун 35.9 (П. Форрел, Р. Вуд, 1976 йил). НБС 6% да содир бўлган ва кам туғилиш оғирлиги, хомиладорлик ёши, туғилиш асфиксияси ва эркак жинси билан боғлиқ. НБС дан ўлим 52% ни ташкил этди ва уларнинг 88% ҳаётнинг биринчи 7 кунда вафот этди. (Т. Хафоор ва бошқ. 2003 йил) НБС ўлими 43,6% ҳолларда кузатилган бўлиб, улардан 93,61% эрта ва 3.38% тўлиқ муддатли эди. Айниқса оғир НБС туғма шикастланишларда кузатилади. 23.8% ҳолларда нафас олиш бузилиши ўпка ва бронхлардаги яллиғланиш билан мураккаблашади (Г. А. Григорян ва бошқ., 1997 йил).

Тадқиқотларимизда нафас бузилиш синдромининг эрта перинатал даврда вафот этган жами 563 нафар янги туғилган чақалоқларда аниқланган бўлиб, бу 81,5% ни ташкил этади.

Янги туғилган чақалоқларнинг жинси, паритети ва гестацион ёши бўйича тақсимланишини ўрганишда нафас бузилиш синдромининг ўғил болаларда, шунингдек 1-3-хомиладорликдан туғилганларда, янги туғилган чақалоқларда кўпроқ тарқалганлигини аниқланди. Хомиладорликнинг 1-3 ойлигида 70.43%, 4 ёки ундан ортиқ хомиладорликдан 29.57% туғилган. Янги туғилган чақалоқларнинг 46.95% оғир асфиксиядан туғилган.

Янги туғилган чақалоқларнинг вазни 900 дан 4500 гр ва ундан юқори ўзгарган. Болаларнинг 59,6% и ҳаётнинг биринчи куни, 17,7% и иккинчи кундан нобуд бўлди. Янги туғилган чақалоқларнинг 5,3% олти кунгача яшаган.

Хулоса. 2016-2019 йилларда Хоразм вилоятнинг Урганч шаҳрида бошқа туманларга нисбатан туғилиш кўрсаткичи юқори эканлиги аниқланди. Текширишлар жараёнида ўлимга олиб

келувчи сабаблар орасида энг юқори кўрсаткични нафас олиш бузилиши синдроми эгаллади. Шахарда юзага келган юқори кўрсаткич сифатида асосан хомиладорлик пайтида шахарлардаги харакатланаётган автомашиналардан чиқаётган захарли тутунлар, оғир юкларнинг хомиладор онанинг кўтариши, ишловчи онанинг бола парваришга қадар иш вақтида бир жойда кўп ўтириб қолиши натижасида юзага келгани билан изохлади.

Адабиётлар:

1. Аганезов, С. С. Возможности снижения риска преждевременных родов с позиции доказательной медицины / С. С. Аганезов, Н. В. Аганезова // Акушерство и гинекология. – 2015. – № 4. – С. 62-69.
2. Анализ летальных исходов новорожденных с экстремально низкой массой тела / Т. Н. Углева, И. В. Колмаков, Е. Д. Хадиева // Материалы VII Ежегодного конгресса специалистов перинатальной медицины. – Москва, 2012. – С. 45.
3. Анализ перинатальных исходов при очень ранних преждевременных родах / О. Ф. Серова [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2015. – № 4. – С. 32-37.
4. Байбарина, Е. Н. Переход на новые правила регистрации рождения детей в соответствии с критериями, рекомендованными Всемирной организацией здравоохранения: исторические, медико-экономические и организационные аспекты / Е. Н. Байбарина, Д. Н. Дегтярев // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2011. – Т. 56, № 6. – С. 6-9.
5. Башмакова, Н. В. Анализ ведения преждевременных родов, закончившихся рождением детей с ЭНМТ: первый опыт в эру новых критериев живорождения / Н. В. Башмакова, А. В. Каюмова, О.

А. Мелкозерова // Акушерство и гинекология. – 2013. – № 6. – С. 41-45.

б. Белова, Н. В. Совершенствование системы прогнозирования и профилактики рождения детей с врожденными пороками развития (по материалам Чувашской республики) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. В. Белова. – Казань, 2008. – 22 с.

ОЦЕНКА НОЗОЛОГИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ СЛУЧАЕВ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ

Каримов Р.Х., Авезов М.И.

Резюме. В статье исследуются распространенность и причины перинатальной смертности в Хорезмской области, причины смертности на сроке 22 недели и 7 дней беременности, точные причины смерти, а также вес, пол, возраст и нозологический подход. Также были изучены показатели рождаемости и смертности по округам. Были изучены материалы биопсии и аутопсии, ретроспективные архивные данные о беременности, сроке беременности, возрасте, поле, весе, типе заболевания, перинатальной смертности зафиксированных случаях в городах и районах Хорезмского областного перинатального центра и Хорезмского областного бюро патологической анатомии в 2016-2019 годы. При исследовании было выявлено, всего в областном перинатальном центре в 2016-2019 годах родилось 565 новорожденных, из которых 365 мальчиков и 200 девочек. В 2016-2019 годы рождаемость в городе Ургенче Хорезмской области была выше, чем в других районах и при обследовании выявлено, что среди ведущих причин смерти респираторный дистресс-синдром имел самый высокий показатель.

Ключевые слова: новорожденный, неонатальный период, недоношенность, перинатальная смерть, пневмопатия, асфиксия новорожденных.

ПЕРСПЕКТИВЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ АЛЛОГЕРНИОПЛАСТИКИ



Курбаниязов Зафар Бабажанович, Шербек Улугбек Ахрарович, Сайинаев Фаррух Кароматович Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРДА ЛАПАРОСКОПИК ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКАНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Шербек Улугбек Ахрарович, Сайинаев Фаррух Кароматович Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ESTIMATION OF THE EFFICIENCY OF LAPAROSCOPIC HERNIOALLOPLASTICS IN VENTRAL HERNIA

Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Sherbekov Ulugbek Akhrarovich, Sayinaev Farrukh Karomatovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sherbekov.ulugbek@sammi.uz

Резюме. Вентрал чурраси бўлган 14 беморда лапароскопик герниоаллопластика натижалари келтирилган: - киндик чурраси (6), параумбиликал чурра (2), қориннинг оқ чизиги чурраси (6). Кузатувларни барчасида R_0 . Чурралар дарвозасининг кенглиги бўйича W1-6, W2-4, W3-4. Таққослаш гуруҳи 57 та беморни ташиқил этди ва очиқ усул билан операция қилинган беморлар клиник жиҳатида кўра таққосланди. Асосий гуруҳда операция давомийлиги, операциядан кейинги асоратлар, касалхонада ётиши муддати ва реабилитация пасайганлиги қайд қилинди.

Калит сўзлари: лапароскопия, аллогерниопластика.

Abstract: The results of laparoscopic hernioalloplasty in 14 patients with ventral hernias are presented: - umbilical (6), paraumbilical (2), white line of the abdomen (6). In all observations R_0 . The width of the hernial orifice is W1-6, W2-4, W3-4. The comparison group consisted of 57 patients, clinically comparable, operated on by the open method. In the main group, there was a decrease in the duration of surgery, postoperative complications, length of hospital stay and rehabilitation.

Key words: laparoscopy, allohernioplasty.

Актуальность проблемы лечения пациентов с вентральными грыжами обусловлена широким распространением этой патологии (3-7% населения) с преимущественным поражением лиц трудоспособного возраста, достаточно высоким процентом рецидивов, резко увеличивающимся при рецидивных и гигантских грыжах [2,11]. Оперативное лечение грыж передней брюшной стенки до настоящего времени не имеет альтернатив, а применение сетчатых протезов позволило снизить частоту рецидивов с 15-30% до 3-5% [3, 6, 10].

Вместе с тем, традиционное грыжесечение сопровождается довольно значительной травмой мягких тканей в области операции, что приводит к выраженным болевым ощущениям в течение ближайшего послеоперационного периода и потере трудоспособности на срок до 1,5-2 мес. [1, 8].

Перспективы в хирургии грыж открывает малоинвазивная лапароскопическая техника, которая открывает новые возможности в лечении пациентов с вентральными грыжами. Появились методики внутрибрюшной фиксации протеза, позволяющей практически полностью нивелировать раневые осложнения, сократить сроки лечения [4, 5, 7, 9, 12].

В настоящее время сохраняются нерешенные вопросы лапароскопической герниопластики: рациональный выбор имплантата, методика размещения и фиксации эндопротеза, проблема отграничения эксплантата от органов брюшной полости, определение показаний и противопоказаний к данному виду пластики [3, 6, 8].

Наше исследование посвящено изучению результатов эндовидеохирургической герниоаллопластики пациентов с вентральными грыжами.

Материал и методы. За период с 2019 по 2020 гг. 14 пациентам (5 мужчин, 9 женщин, средний возраст $54,4 \pm 6,2$ лет) проведена лапароскопическая герниопластика в хирургических отделениях клиники 1 СамГосМИ. Вентральные грыжи были у 6 пациентов по средней линии живота, пупочные – 6, параумбиликальные у 2 пациентов. 57 пациентов (21 мужчин и 36 женщин, средний возраст $56,5 \pm 8,6$ лет) представляли группу сравнения, они были прооперированы открытым методом. Данные группы статистически существенно не отличались по индексу массы тела, наличию сопутствующей патологии, возрастному составу, локализации и размеров грыжевого дефекта.

По классификации SWR, разработанной J. Chevrel и A. Rath (1999) [9]: в основной группе во всех наблюдениях R0, по ширине грыжевых ворот W1-6, W2-4, W3-4.

Методы исследования соответствовали клиническим стандартам рекомендованным ВОЗ и МЗ РУз: - оценка общего состояния, выявление сопутствующих заболеваний и степень их компенсации; - общеклинические лабораторные исследования; - ультразвуковое исследование, по показаниям МСКТ, эндоскопические исследования.

Нами в клинической практике применен способ лапароскопической герниопластики, который включает лапароскопическое введение импланта в брюшную полость предварительно прошитого лигатурами и фиксацию импланта к передней брюшной стенке внебрюшинно экстракорпорально. Для герниопластики мы использовали композитные сетки фирмы Ethicon и Sofradim со специальным покрытием, которое предотвращает адгезию.

Сущность метода состоит в том, что больному с вентральной грыжей в условиях пневмоперитонеума в брюшную полость вводили 10 мм троакары для лапароскопа, устанавливали рабочие троакары в правой и левой половине передней брюшной стенки под визуальным лапароскопическим контролем. При этом для определения истинного размера грыжевого дефекта проводили лапароскопическую диафаноскопию. После определения краев грыжевых ворот готовили имплант размером, превышающим грыжевой дефект на 2-3 см по периметру. На края импланта накладывали лигатуры длиной 25-30 см. Затем имплант – сетку сворачивали в виде трубки и вводили в брюшную полость. Имплант в брюшной полости расправляли. По периметру грыжевых ворот делали надрезы кожи длиной 0,5 см, соответствующие количеству лигатур импланта. Под контролем лапароскопа при помощи скорняжной иглы через кожные проколы концы лигатур выводили из брюшной полости на переднюю брюшную стенку. Под-

тягивая за концы лигатур имплант под контролем лапароскопа подводили к передней брюшной стенке таким образом, чтобы он полностью закрывал грыжевой дефект. После ликвидации пневмоперитонеума лигатуры поочередно завязывали.

Результаты и обсуждение. Данный способ герниопластики применен у 14 больных. В раннем послеоперационном периоде у всех больных заживление ран первичным натяжением, рецидивов грыжи в сроки наблюдения не отмечено, продолжительность дней нахождения в стационаре составила $3,9 \pm 1,8$ дней. Во второй группе пациентов средняя продолжительность пребывания в стационаре составила $11,6 \pm 3,2$ дней, рецидивы грыжи были у 2 пациентов (3,1%), серомы сформировались у 5 больных (8,7%).

Выводы. Таким образом, примененный нами лапароскопический способ значительно упрощает выполнение герниопластики, повышает эффективность фиксации импланта, позволяет сократить время оперативного вмешательства, снизить количество послеоперационных осложнений, сокращает сроки лечения и реабилитации.

Литература:

1. Грубник В.В., Парфентьев Р.С., Воротынцев И.К. Новый метод лапароскопической герниопластики послеоперационных вентральных грыж // ВІСНИК ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія». — 2012. – Том.12, №3(39). — С. 130-134
2. Каштальян М. А. Использование биоматериала политетрафторэтилен в ходе лапароскопической аллогерниопластики вентральных грыж / Каштальян М. А., Шаповалов В. Ю. // Хірургія України. - 2011. - №3(39)-С.59.
3. Криворучко И.А., Сивожезов А.В., Тесленко С.Н., Чугай В.В. Лапароскопические пластики вентральных грыж // Сучасні медичні технології. - 2012. - №4. – С.30-32
4. Сейсембаев В.М., Мадьяров В.М., Медеубеко У.Ш., Сарсенбаев Е.Ж. Способ лапароскопической герниопластики вентральной грыжи // Медицина. — 2014. — №5. - С. 12-15
5. Ahonen-Siirtola M., Rautio T., Ward J. Complications in Laparoscopic Versus Open Incisional Ventral Hernia Repair. A Retrospective Comparative Study // World Journal of Surgery. – 2015 – V.39(12). – P. 2872-2877.;
6. Ballem N. Laparoscopic versus open ventral hernia repairs: 5 year recurrence rates / Ballem N., Parikh R., Berber E., Siperstein A. // Surg Endosc. – 2008. – V. 22. – P. 1935–1940
7. Beldi G. Laparoscopic ventral hernia repair is safe and cost effective. / Beldi G., Ipaktchi R.,

- Wagner M. [et al.] //Surg Endosc. – 2006. – V.20. – P. 92–95
8. Chelala E., Baraké H., Estievenart J. Long-term outcomes of 1326 laparoscopic incisional and ventral hernia repair with the routine suturing concept: a single institution experience // Hernia. – 2016. – V.20. – P. 101-110.]
9. Chevrel J. P. Classification of incisional hernias of the abdominal wall // Hernia. – 2000. – V.4. – P. 7-11.
10. Millikan K.W. Incisional hernia repair// Surg. Clin. North.Am. — 2003. — №83(5). – P.1223-1234.
11. Pierce R.A. Pooled data analysis of laparoscopic vs. openventral hernia repair:14 years of patient data accrual / PierceR.A., Spitler J.A., Frisella M.M., Matthews B.D. [et al.] // SurgEndosc. – 2007. – V. 21. – P. 378–386
12. Stetsko T., Bury K., Lubowiecka I. Safety and efficacy of a Ventralight ST echo ps implant for a laparoscopic ventral hernia repair - a prospective co-

hort study with a one-year follow-up // Polski przegląd chirurgiczny. – 2016. – V.88(1). – P. 7-14.

ПЕРСПЕКТИВЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ АЛЛОГЕРНИОПЛАСТИКИ

Курбаниязов З.Б., Шербекоев У.А., Сайинаев Ф.К.

Резюме. Приведены результаты лапароскопической герниоаллопластики у 14 пациентов с вентральными грыжами: - умбиликальные (6), параумбиликальные (2), белой линии живота (6). Во всех наблюдениях R₀. По ширине грыжевых ворот W1-6, W2-4, W3-4. Группу сравнения составили 57 пациентов, сопоставимые по клинике, прооперированные открытым методом. В основной группе отмечено сокращение длительности операции, послеоперационных осложнений, сроков пребывания в стационаре и реабилитации.

Ключевые слова: лапароскопия, аллогерниопластика.

CRITERIA FOR CHOOSING SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH VENTRAL HERNIAS AND OBESITY



Kurbaniyazov Zafar Babajanovich¹, Abdurakhmanov Diyor Shukurillaevich¹,
Shamsiev Ozodbek Fazliddinovich¹, Davlatov Salim Sulaymanovich²

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

2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan Bukhara

ВЕНТРАЛ ЧУРРА ВА СЕМИЗЛИК БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ХИРУРГИК ДАВОНИ ТАНЛАШ МЕЗОНЛАРИ

Курбаниязов Зафар Бабажанович¹, Абдурахманов Диёр Шуқуриллаевич¹,
Шамсиев Озодбек Фазлиддинович¹, Давлатов Салим Сулайманович²

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

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

КРИТЕРИИ ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ И ОЖИРЕНИЕМ

Курбаниязов Зафар Бабажанович¹, Абдурахманов Диёр Шуқуриллаевич¹,
Шамсиев Озодбек Фазлиддинович¹, Давлатов Салим Сулайманович²

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

2 – Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: nobel-farm88@mail.ru

Резюме. Манتيқий асос. Бир вақтнинг ўзида операциялар замонавий герниологиянинг истиқболли йўналиши ҳисобланади. Бу борада қорин олд девори чурраси билан оғриган беморларда қорин бўшлиғи аъзоларига ва қорин деворига бир вақтнинг ўзида аралашувни амалга ошириш учун объектив кўрсатмалар ишлаб чиқиш ўта муҳимдир ва тавсия этилган жарроҳлик усули ва уни бажариш услубига таъсир қилади. Мақсад. Жарроҳлик тактикасини такомиллаштириш орқали қорин чурраси ва семизлик билан оғриган беморларни бир вақтда жарроҳлик даволаш натижаларини такомиллаштириш. Материаллар. Иш вентрал чурраси бўлган 164 нафар ортиқча вазнга эга беморни жарроҳлик даволаш натижаларини таҳлил қилишга асосланган. Барча операциялар 2009 йилдан 2016 йилгача бўлган даврда Самарқанд давлат тиббиёт институти Биринчи клиникасининг жарроҳлик бўлимида ўтказилган. Беморлар икки гуруҳга бўлинган: назорат гуруҳи (72-43,9%) ва асосий гуруҳ (92-). 56,1%). Кўрсатмаларга кўра, назорат гуруҳидаги беморларга маҳаллий тўқималар ва протез материаллари билан классик герниоаллопластик операция ўтказилди. Асосий гуруҳда беморларга дерматоліпектомия операцияси билан биргалликда қорин олд девори тикланди. Натижалар. Муҳокама қилинган гуруҳлардаги беморларни даволаш натижаларининг самарадорлигини баҳолаш учун қуйидаги таққослаш параметрлари асосий мезон сифатида ишлатилган: - операциядан кейинги даврнинг қорин асоратлари; - операциядан кейинги дастлабки даврда қорин бўшлиғидан ташқари асоратлар; - операциядан кейинги дастлабки даврда яранинг асоратлари; - жарроҳлик даволашининг узоқ муддатли натижалари. Хулоса. Рамirezнинг сўзларига кўра, III – IV даражали семириш билан оғриган беморларда герниоластик жарроҳликнинг оптимал тури - бу қорин тўғри мушакларининг сафарбар қилиниши билан тўлдирилган, қорин бўшлиғи операциясининг комбинатсияси. Чурра дарвозаси пластмассасининг ишончлилиги полипропилен протези билан таъминланади ва ректус мушакларининг сафарбарлиги қорин бўшлиғи босимининг дастлабки қийматларида сақланишини таъминлайди. Дерматоліпектомия билан биргалликда протез чуррани тиклаш бу каби беморларнинг ҳаёт сифатини барча параметрларда яхшилайди. Жарроҳликнинг эстетик таркибий қисми тана вазнини камайитириш мотиватсияси пайдо бўлишига ёрдам беради.

Калит сўзлар: вентрал чурралар, семириш, герниоластик жарроҳлик, полипропилен протези, дерматоліпектомия, қорин бўшлиғи жарроҳлиги.

Abstract: Rationale. Simultaneous surgeries are a promising area of modern herniology. In regards to this the de-

velopment of objective indications and contraindications for performing simultaneous interventions on the organs of the abdominal cavity and abdominal wall in patients with ventral hernia is extremely important and affects the approaches of the proposed surgery method and the technique of its execution. **Objective.** Improving the results of surgical treatment of patients with ventral hernias with concomitant obesity by improving surgical tactics. **Materials.** The work is based on the analysis of the results of surgical treatment of 164 obese patients with ventral hernias. All surgeries were performed in the surgical department of the First clinic of the Samarkand State Medical Institute in the period from 2009 to 2016. The patients were divided into two groups: the control group (72-43.9%) and the main group (92-56.1%). According to indications, patients of the control group underwent classical hernioplastic surgery with local tissues and prosthetic materials. In the main group patients underwent hernia repair using mesh implants with the addition of dermatolipectomy. **Results.** To assess the effectiveness of the results of treatment of patients in the discussed groups, the following comparison parameters were used as the main criteria: - abdominal complications of the early postoperative period; - extra - abdominal complications of the early postoperative period; - wound complications in the early postoperative period; - long-term results of surgical treatment. **Conclusion.** According to Ramirez, the optimal type of hernioplastic surgery in patients with III – IV grade obesity is a combination of abdominoplastic surgery, supplemented by the mobilization of the rectus abdominis muscles. The reliability of the hernia gate plastic is ensured by a polypropylene prosthesis, and the mobilization of the rectus muscles ensures the preservation of intra-abdominal pressure at the initial values. Prosthetic hernia repair in combination with dermatolipectomy improves the quality of life of such patients in all parameters. The aesthetic component of the surgery contributes to the appearance of motivation to reduce body weight.

Key words: ventral hernias, obesity, hernioplastic surgery, polypropylene prosthesis, dermatolipidectomy, abdominoplastic surgery.

Rationale. The incidence of abdominal hernia exceeds 50 out of people per 10,000 people. [3, 12]. According to statistical data, hernias are detected in surgical departments in up to 25% of patients [16]. The causes of abdominal hernia are functional insufficiency of the muscle defense mechanisms of the abdominal wall, its anatomical and functional weakness, obesity and abdominal surgeries [7]. The occurrence of ventral hernias can be the result of the following factors: wound suppuration, morphological changes in muscles and aponeurosis [5, 8]. It predisposes to the formation of postoperative ventral hernia of the patient's structure and type of incision, technique of suturing the abdominal cavity, as well as suture material [1, 9, 17].

In patients with postoperative ventral hernias, one of the most common comorbidities is obesity [2], and, conversely, 48% of obese patients develop hernias of various localizations. Hernia recurrences with local tissue hernioplastic surgery occur in 22-56.3% of cases [13, 17]. Such a high percentage of relapses is due to the preservation of the skin-subcutaneous apron during surgery period [14]. Abdominoplastic surgery in obese patients reduces the burden on aponeurosis, improves the course of the postoperative period and reduces the frequency of complications [14].

In 53.3% of cases in the presence of giant hernias, simultaneous interventions in patients with postoperative ventral hernia are performed in 2.1-39.9% of cases [10]. The most frequent simultaneous surgeries with herniotomy are as followings such as resection of the large omentum (16.9%), dissection of adhesions (18.2-24%) or removal of the subcutaneous fat apron (35-61.5%) or cholecystectomy (5.5-6.4%), gastric resection (2.2%) or amputation of the uterus with appendages (3.6-4.4%) as well as resection of the small and large intestine (2.5-5.2%) and inguinal hernia (2,8%) [6, 11, 15].

Thus, simultaneous surgeries are a promising direction of modern herniology. In this regard, the development of objective indications and contraindications for performing simultaneous interventions on the organs of the abdominal cavity and abdominal wall in patients with ventral hernia is extremely important and affects the approaches of the proposed surgery method and the technique of its execution.

Objective. By improving surgical tactics, developing the results of surgical treatment of ventral hernias patients within concomitant obesity.

Materials. The work is based on the analysis of the results of surgical treatment of 164 obese patients with ventral hernias. All surgeries were performed in the surgical department of the Samarkand State Medical Institute in the First clinic during the period of from 2009 to 2016. The patients were divided into two groups: the control group (72-43.9%) and the main group (92-56.1%). According to indications, control group patients underwent classical hernioplastic surgery with local tissues and prosthetic materials. While the main group patients underwent hernia repair using mesh implants with the addition of dermatolipectomy. Out of the 164 patients, 114 (69.5%) were women and 50 (30.5%) were men, and more than half of the patients were aged between 46-59 years who were accounted for 53.0% of researched patients.

Concomitant pathology was more common in patients of the main group (table 1).

According to the classification of A. Matarasso (1989), patients were distributed coming to the degrees of ptosis of the anterior abdominal wall. Respectively, minimal and average ptosis (I-II degree) was observed in 36 and 42 patients with obesity level of I-II phases and III-IV phases. On the other hand, moderate and severe ptosis (III-IV degree) was observed in 51 and 35 patients with obesity of I-II and III-IV phases (Table 2).

Table 1. Distribution of patients by concomitant pathology

Indicators	Groups of patients			
	Control group		Main group	
	Qty.	%	Qty.	%
Hypertension	56	60,9	43	59,7
Coronary heart disease	24	26,1	17	23,6
Chronic obstructive pulmonary disease	7	7,6	8	11,1
Diabetes mellitus	5	5,4	3	4,2
Lower extremities Varicose veins disease	4	4,3	9	12,5

Table 2. Distribution of patients by abdominoptosis and obesity levels.

Abdominalis Obesity	Groups of patients			
	Control group		Main group	
	I-II	III-IV	I-II	III-IV
I-II	12	21	24	30
III-IV	19	20	23	15

Table 3. Distribution of patients by hernia size in comparing groups.

Features	Main group (n=92)		Control group (n=72)		Total amount
	Абс.	%	Абс.	%	
W ₁	18	19,6	12	16,7	30
W ₂	43	46,7	38	52,8	81
W ₃	19	20,6	14	19,4	33
W ₄	12	13	8	11,1	20
Overall:	92	100%	72	100%	164

The most important factors determining surgical tactics are the location of the hernia and the size of the flaw. According to the classification of Chervel J. P. and Rath A.M. (1999), 53 (32.3%) patients had large (W3) and giant (W4) hernias. The vast majority of patients (118 – 71.9%) had supra-umbilical (M1) and peri-umbilical (M2) hernias. The smallest number of patients had ventral hernias of lateral (L) and combined (M+L) location. As an illustration, schematic distribution of patients by flaw size is presented in Table 3.

All patients underwent general blood tests carried on the determination of blood group and Rh factor, blood tests for Wasserman's reaction as well as on hepatitis " B" and " C", HIV infection and urine. The following biochemical parameters also were determined such as total blood protein (according to indications - protein fractions), bilirubin, transaminases, urea, creatinine, blood electrolytes. Assessment of the coagulation and anticoagulation systems was carried out by the number of platelets, fibrinogen parameters, international normalized ratio, clotting time and duration of bleeding. According to these indications, a coagulogram was performed. Blood glucose level was detected in all patients, in diabetes mellitus, the presence of sugar and acetone in the urine was additionally determined, and in the cases blood glucose was monitored daily. From the instrumental methods of investigation, an electrocardiographic study was performed, an X-ray examination of the chest organs was carried out in all patients at the outpatient stage

of the examination. In cases of "chronic" intestinal obstruction in patients with ventral hernias W3 and W4, an X-ray examination of the gastrointestinal tract was performed according to the indications (an overview X-ray of the abdominal cavity and an X-ray contrast study). Corresponding with indications, a CT- computed tomography scan was performed. From endoscopic methods of research – fibrogastro-duodenoscopy, rectoromanoscopy, fibrocolonoscopy were conducted. In the preoperative period, ultrasound was performed on an outpatient basis in almost all patients to detect other surgical pathology of the abdominal cavity. Moreover, in the postoperative period, in order to assess the course of the wound process and identify complications ultrasound was used according to indications. When the hernia size was W3 and W4, intraoperative monitoring of IAP (intra-abdominal pressure) was performed indirectly by measuring the pressure in the bladder.

Preoperative preparation of patients at the prehospital stage included a set of measures aimed at reducing body weight in obesity, correction of concomitant pathology an including in a therapeutic hospital, and diagnosis of other surgical diseases of the abdominal cavity. At the hospital stage in the preoperative period, patients underwent preparation of the gastrointestinal tract and rehabilitation of the operating field. All patients underwent prevention of venous thromboembolic complications (VTC). Patients with hernia size W3 and W4 underwent preoperative preparation in order to adapt the cardiovascular and respiratory sys-

tems to an increase in intra-abdominal pressure. According to the method of S. D. Popov, for modified pneumobandage Trendelenburg's position with gradual lifting the foot from the end of the bed to an angle of 45° and a slageless diet is strongly recommended. All patients in the study groups were operated. Patients with combined surgical diseases were simultaneously corrected. Simultaneous surgeries were performed on 8 patients in the study groups. In terms of volume, simultaneous interventions were as follows: cholecystectomy-7 and supravaginal amputation of the uterus with appendages-1. Further, the selection and excision of the hernial sac was performed according to the generally accepted standard method. Splices were separated during the adhesive process in the hernial sac and abdominal cavity by blunt and acute methods with a thorough check of hemostasis and organ integrity. Herniation began with the mobilization of aponeurosis from subcutaneous fat being no more than 5 cm from the edge of the hernial gate. This distance is sufficient for subsequent fixation of the mesh endoprosthesis and does not lead to excessive detachment of subcutaneous fat.

Patients in the control group underwent hernioplastic surgery with local tissues and prosthetic materials, depending on the location and size of the hernia defect. In prosthetic plastics, the transplant was fixed using the "on lay" method (Pic. 1).



Picture 1. Fixation of the endoprosthesis over the aponeurosis. The final form of the endoprosthesis.

In order to increase the volume of the abdominal cavity and to prevent the development of abdominal compartment syndrome (ACS), it was required to perform the anterior abdominal wall plastic surgery by a non-tensioned method, i.e., mesh was applied to the aponeurosis without suturing it (Table 4).

In the main group, the choice of optimal hernioplastic surgery was more differentiated. For this purpose, a quantitative assessment of risk factors was developed for relapse of postoperative hernias.

The developed program was based on the clinical and ultrasound characteristics of the anatomical and functional state of the abdominal wall in the examined patients, as well as taking into account the size of the hernia gate, age and functional state of the respiratory system, digestive and urinary systems, physical activity and obesity which allows to optimize the choice of tactics for treating POVH (postoperative ventral hernias).

These factors that affect the results of treatment were evaluated on a point scale (certificate of state registration of the computer program №. DGU 03724, Agency of Intellectual Property of the Republic of Uzbekistan- 2016). According to the results of the program, patients of the main group were divided into 4 subgroups (Table 5).

Patients of the main group were divided into 4 subgroups (Table 6).

Patients of the 1st subgroup with a total number of points scored up to 5 (Table 6) autoplasmic surgery of the abdominal wall were performed with local tissues. This group consisted of young patients (25-44 years), who, as a rule, had small defects and no pronounced changes in the tissues of the anterior abdominal wall, there were no concomitant diseases.

In the 2nd subgroup with the number of points from 6 to 10, taking into account the risk of tissue tension, various constitutional features that affect the course of the postoperative period, we performed combined plastic surgery- the defect of aponeurosis was sutured edge to edge with additional cover of the suture line with polypropylene mesh, thereby eliminating the need for double-row sutures. This made it possible to create optimal conditions for the formation of a strong postoperative scar.

Table 4. Types of hernioplastic surgery in the control group.

Types of surgery	Control gr.	
	Qty.	%
Stretch plastic surgery methods		
Plastic surgery by Sapezhko	28	38,9
Plastic surgery by Mayo	19	26,4
Implantation of an endoprosthesis by "on lay" with suturing of the flaw	17	23,6
Non-binding methods		
Implantation of the endoprosthesis by "on lay" without suturing the defect	8	11,1
Overall	72	100

Table 5. Point system of indications for the use of different methods of plastic surgery.

№	Risk factors	Quantitative characteristics	Points
1	State of the abdominal wall according to Ultrasound Diagnosis, CT.	Normal	0
		Mild weakness	1
		Severe weakness	2
2	Dimensions of the hernia gate	Up to 5 cm	0
		6-10 cm	1
		11-15 cm	2
		More than 15 cm	3
3	Weight (body mass index)	Normal	0
		Obesity I-II levels	1
		Obesity III levels	2
4	Age	25-44 years	0
		45-59 years	1
		60-74 years	2
		75-90 years	3
5	Duration of herniation	Up to 1 year	0
		from 1 year to 3 years	1
		more than 3 years	2
6	Physical activity	Nonexistent	0
		Moderate load	1
7	Functional state of the respiratory system	no violations	0
		Periodic difficulty breathing	1
		Chronic respiratory failure	2
8	Functional state of the digestive system	no violations	0
		Periodic constipation	1
		Constant constipation	2
9	Functional state of the urinary system	No violations	0
		Periodic difficulty	1
		Constant difficulty urinating	2
10	Severity of the adhesive process	No adhesive process	0
		Adhesions between the hernial sac	1
		Adhesions of the abdominal cavity	2

Table 6. Distribution of the main group patients into subgroups.

Gender	Group				Total amount
	1st	2nd	3rd	4th	
Male	7	24	2	5	38
Female	10	33	3	8	54
Overall	17	57	5	13	92

In subgroup 3, patients with scores from 11 to 15 had a high risk of tissue tension. In order to increase the volume of the abdominal cavity, to prevent the development of Subarachnoid hemorrhage (SAH), plastic surgery of the anterior abdominal wall was performed by a non-tightening method, i.e., applying a mesh to the aponeurosis without suturing it.

In the 4th subgroup of patients with grade III obesity and the number of points from 16 to 22, there was also a high risk of tissue tension and increased intra-abdominal pressure (IAP), while a significant factor deterring from performing only non-tensioned alloplastic surgery was excessive tissue tension during suturing and a high probability of eruption of sutures in the postoperative period. In such cases, ac-

ording to Ramirez, non-tension alloplastic surgery was used with mobilization of the vaginas of the rectus abdominis muscles (Pic. 2).

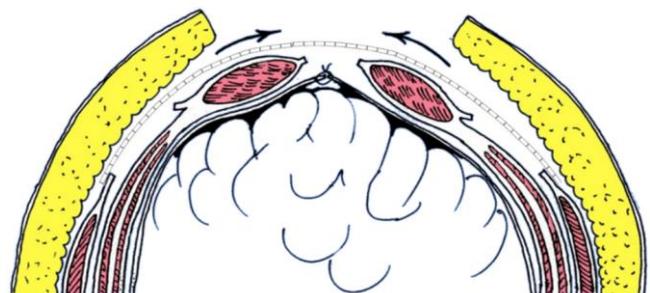
**Picture 2.** Reconstruction of the anterior abdominal wall with the mobilization of rectus muscles according to Ramirez [4].

Table 7. Types of hernioplastics in the main group.

Subgroups	Types of Surgery	Quantity	%
Stretch plastic methods			
1 st subgroup	Plastic surgery with duplicate seams	17	18,5
2 nd subgroup	Implantation of an endoprosthesis with "on lay" by suturing the defect	57	61,9
Non-binding methods			
3 rd subgroup	Implantation of the endoprosthesis by "on lay" without suturing the defect + ДЛЕ (Dermatolipidectomy)	5	5,4
4 th subgroup	Implantation of an endoprosthesis by "on lay" without suturing the defect with mobilization of the vaginas of the rectus abdominis muscles by Ramirez + ДЛЕ (Dermatolipidectomy)	13	14,1
Overall		92	100

**Picture 3.** Picture of "anchor" type (Castanares section). A. front view, B- side view.

The advantages of the proposed technique are that the plastic is carried out with a single-row suture (to a lesser extent reduces the volume of the abdominal cavity), the mobilization of the vagina of the rectus abdominis muscles allows you to evenly distribute and significantly reduce the pressure on the tissues when suturing. The use of an allograft helps to strengthen the suture line and creates optimal conditions for the formation of a full-fledged scar. Therefore, in the 4th subgroup, we preferred implantation of the endoprosthesis according to "on lay" without suturing the defect with mobilization of the vaginas of the rectus abdominis muscles according to Ramirez (Table 7).

Patients of the 3rd and 4th subgroups had concomitant pathology of obesity of the III-IV degree. On these patients in the main group after plastic surgery of the anterior abdominal wall was performed dermatolipectomy, through pre-applied on the anterior abdominal wall before surgery (Picture 3), which encloses the hernial protrusion, the old postoperative scar and skin-fat fold. The weight of the excess skin-fat flap was from 4 to 12 kg.

After completion of hernioplastic surgery, patients in the study groups were left with a perforated Redon drainage tube, the free ends of which were removed below the horizontal incision and fixed to

the skin, depending on the volume of the surgery on the aponeurosis.

Patients in the early postoperative period were in the intensive care unit according to indications. These are mainly patients with concomitant cardiovascular and respiratory pathology, as well as patients who have undergone surgery for large hernias with size W3 and W4. In the complex of intensive therapy after prosthetic repair are included: - adequate pain relief; - prevention of venous thromboembolic complications (VTC); - infusion therapy; - antibiotic prophylaxis, according to indications antibiotic therapy; - prolonged ventilation according to individual indications and drugs that stimulate intestinal peristalsis (proserin, cerucal, ubretid).

In the early postoperative period, patients received adequate hydration. The volume of infusion therapy for hemodilution was determined taking into account the individual characteristics of the patient. Medical correction of concomitant diseases was also performed. The course of the wound process was evaluated according to clinical data, laboratory parameters and ultrasound data. Clinical assessment of the wound process was carried out on the basis of an examination of the operating wound. The presence or absence of edema, hyperemia, tissue infiltration in the area of the wound edges, as well as the severity of pain syndrome were determined. In the presence of

drains or blotting of bandages, the volume and nature of the exudate were evaluated. All patients' body temperatures were measured 2 times a day (in the mornings and evenings). The degree of inflammatory changes was assessed by the level of white blood cells and the formula in the general blood test. The thickness of the anterior abdominal wall, the echo structure and echogenicity of tissues in the surgical area, the presence of additional formations and inclusions were evaluated during ultrasound of the surgical wound after hernia sections. To remove fluid accumulations, either simultaneous evacuation through the wound or punctures under U3 guidance were used. Small accumulations of liquid were subjected to dynamic observation. In some cases, in the absence of the effect of punctures and evacuations through the wound and signs of infection, partial dilution of the wound (removal of 1-2 stitches from the skin) and open wound management with the installation of gauze turundaes and napkins with antiseptics were used.

Results. To assess the effectiveness of the results of treatment of patients in the discussed groups, the following comparison parameters were used as the main criteria to name but a few such as, ab-

dominal complications of the early postoperative period; extra - abdominal complications of the early postoperative period; and wound complications in the early postoperative period; as well as long-term results of surgical treatment.

In patients of both groups at the stages of treatment, the level of intra-abdominal pressure was measured in dynamics. Based on the obtained data, regular changes in intra-abdominal pressure indicators were revealed in the direction of their increase at the stages of surgery associated with the immersion of hernial contents and hernioplastic surgery. Performing non-tensioned hernioalloplastic surgery and a combined technique with Ramirez rectus muscle mobilization which was applied to 13 patients of the main group achieved an increase in the volume of the abdominal cavity and allowed to avoid an increase in intra-abdominal pressure. Most patients maintained normal gastrointestinal function after surgery, only 2 patients in the control group and 1 patient in the main group who underwent hernioplastic surgery for a giant ventral hernia had intestinal paresis stopped by medication. Urinary retention was observed in 3 patients of the control group and in 1 patient of the main group.

Table 8. Complications in the early postoperative period.

Complications	Control group		Main group			Total amount
	Tension methods of hernioplasty	Non-stretched methods of hernioplasty	Tension methods of hernioplasty	Non-stretched methods of hernioplasty		
				DLE	With mobilization of the vaginas of the rectus abdominis by Ramirez + DLE	
Abdominal complications						
Paresis of the intestine	2		1			3
Urinary retention	2	1	1			4
Extra-abdominal complications						
Bronchopulmonary complications	3		2			5
Cardiovascular failure	2	1	1			4
Wound complications						
Infiltrate	1			1		2
Hematoma		1				1
Seroma	1	1	1	3	2	8
Lymphorrhea		1		1	1	3
Suppuration of the wound	1	1				2
Necrosis of the edge of the skin flap	1					1
Overall	21 (29,2%)		14 (15,2%)			33 (20,1%)

Table 9. Distribution of patients by concomitant pathology in the long-term postoperative period.

Indicators	Groups of patients					
	Control gr.			Main gr.		
	Qty.	%		Qty.	%	
		pre-oper.	post-oper.		pre-oper.	post-oper.
Hypertension	38	59,7	77,5	23	60,9	30,3
Coronary heart disease	16	23,6	32,6	11	26,1	14,5
Chronic obstructive pulmonary disease	8	11,1	16,3	2	7,6	2,6
Diabetes mellitus	3	4,2	6,1	1	5,4	1,3
Varicose veins of the lower extremities	7	12,5	14,3	1	4,3	1,3

In the control group, bronchopulmonary complications were observed in 3 patients and 3 more patients had symptoms of heart failure, the latter were manifested by low blood pressure, increased pulse rate and shortness of breath. In the main group, extra-peritoneal complications were observed in 3 patients. Bronchopulmonary complications were observed in 2 patients while heart failure in 1 patient aged 59 years who was suffering from post-infarction atherosclerosis. Wound complications in the postoperative period in the control group were observed in 8 patients. In the main group, complications were observed in 9 patients (Table 8).

Thus, the greatest number of early postoperative complications was observed in patients in the control group. The lowest number of after surgery cardiopulmonary diseases was observed in the main group of patients. Local (wound) complications were noted in the same ratio.

Moreover, in the long-term period after surgery, 49 (68.0%) of 72 patients in the control group were observed and 76 (82.6%) out of 92 patients in the main group were observed in the period from 1 to 7 years. Recurrence of hernia was observed in 2 (4.1%) patients of the control group after repair of the hernia defect by autoscans. In the main group, recurrence of hernial protrusion in the anterior abdominal wall was not observed.

During the dynamic observation of patients in the control group, body weight indicators did not change significantly. In patients of the main group, the indicators of abdominal obesity suffered global changes. This had a positive impact on future life prospects, since it is the abdominal type of adipose tissue distribution, which is most associated with a high risk of cardiovascular diseases and type 2 diabetes, that is undergoing significant changes. In both groups, 99 people (60.4%) had varying degrees of arterial hypertension at baseline. Dynamic follow-up in the long-term postoperative period in patients of the control group showed the preservation of high blood pressure, with a tendency to transition to more severe degrees of arterial hypertension. In patients of the main group, a decrease in high blood pressure was noted with a tendency to transition in order to milder degrees of arterial hypertension (Table 9).

One of the priority directions in modern medicine is the inclusion in the study of various methods for assessing the quality of life of patients after conservative or surgical treatment. Since 2012, the quality of life of patients undergoing hernioplasty surgery has been determined in our clinic according to the developed program, which includes objective and subjective signs, instrumental data on which it is possible to assess the physical, mental and social daily activities of patients undergoing hernioplasty surgery (Tables 10 and 11).

Table 10. Objective criteria for determining the quality of life of patients undergoing hernioplasty surgery

№	Criterion	Characteristics of the criterion	Points
1.	State of the postoperative zone according to instrumental data (Ultrasound examination, CT, Magnetic resonance imaging)	The microabscesses	3
		Infiltrate	7
		No pathologies were detected	10
2.	Characteristics of bowel movement	Constant constipation	3
		Periodic constipation	7
		There are no violations	10
3.	Objective examination of the anterior abdominal wall	Non-healing of the wound, fistula or relapse	3
		Rough postoperative scar	7
		Gentle postoperative scar	10
4.	Palpation of the postoperative area	Severe pain	3
		Minor pain	7
		No pathology was detected	10
5.	Functional state of the respiratory system	Chronic respiratory failure	3
		Periodic breathing difficulties	7
		No pathology was detected	10

Table 11. Subjective criteria for determining life quality of patients undergoing hernioplastic surgery

№	Criterion	Characteristics of the criterion	Points
1.	How do you assess your overall health condition?	Unsatisfactorily	0
		Satisfactorily	3
		Good	7
		Excellent	10
2.	Are you satisfied with the cosmetic result of the surgery?	Unsatisfactorily	0
		Satisfactorily	3
		Good	7
		Excellent	10
3.	How do you assess the overall result of the surgery?	Unsatisfactorily	0
		Satisfactorily	3
		Good	7
		Excellent	10
4.	How do You rate your physical activity?	Unsatisfactorily	0
		Satisfactorily	3
		Good	7
		Excellent	10
5.	Feeling of discomfort in the postoperative area	Constant severe pain	0
		Minor pains	3
		Feelings of discomfort	7
		No complaints	10



Picture 4. View of the patient after surgery. A. Final type of hernioalloplastic surgery with abdominoplastic surgery, B – Patient after hernioalloplastic surgery in the long term.

In fact, on this research program a certificate of official registration of the computer program was obtained (№ DGU 05632, Intellectual Property Agency of the Republic of Uzbekistan, in 2018 "Program for determining the quality of life of patients after hernioplastic surgery for postoperative ventral hernias").

The quality of life of each patient was assessed by the presence of the points collected from the questionnaire for objective and subjective signs in the postoperative period. Patients who scored from 81 to 100 points were rated as "excellent", from 61 to 80 points - "good", from 41 to 60 points - "satisfactorily" and patients who scored below 40 points were rated as "unsatisfactory or unsatisfactorily" groups of patients.

According to the developed program, for determining the quality of patients' life who underwent hernioplastic surgery, 115 (70.1%) out of 164 patients

observed in the long-term postoperative period were evaluated. From these 51 patients from the control group and 64 patients were from the main group.

To put into words illustration of figures, it can be observed that in the control group excellent results were obtained in 16 (31.4%) patients, good results in 18 (35.4%), satisfactory results in 15 (29.4%) patients and unsatisfactory results in 2 (3.9%) cases. In turn, in the main group, excellent results were obtained in 28 out of 64 (43.8%) patients, good results in 23 (35.9%), satisfactory results in 12 (18.8%) patients and unsatisfactory ones in only 1 case (1.6%) (Picture 5.6). Improvement in quality of life indicators was obtained for all domains of the scale, taking into account the psycho-emotional background, as well as physical activity of patients after various types of hernioplastic surgery (Picture 4). 5). Regardless of

the general status of patients, all cases of relapse of the disease were recorded as unsatisfactory results.

Thus, the frequency of postoperative complications is significantly higher when performing hernioplastic surgery than using dermatolipidectomy. This fact is of fundamental importance, since with comparable characteristics of patients in groups, the use of lipoabdomino plastic surgery has significant advantages both in objective and subjective indicators for the patient.

Conclusions. The optimal type of hernioplastic surgery in patients with III – IV obesity phase with abdominoplastic surgery combination was supplemented by the mobilization of the rectus abdominis muscles according to Ramirez. The reliability of the hernia gate plastic is ensured by a polypropylene prosthesis, and the mobilization of the rectus muscles ensures the preservation of intra-abdominal pressure at the initial values.

As a result of the use of abdominoplastic surgery, it was possible to reduce the number of complications in the immediate and long-term postoperative period. Wound complications decreased from 11.1% to 9.7%. From the CVS (cardio-vascular system) authorities from 54 (72.6%) to 34 (44%). There were no relapses of the disease and no deaths. Prosthetic hernia repair in combination with dermatolipectomy improves the life quality of such patients in all parameters. The aesthetic component of the surgery contributes to the appearance of motivation to reduce body weight.

Conflict of interest. The author declares that there are no conflicts of interest or special funding for ongoing research.

Literature:

1. Azamat S., Salim D. Factors influencing the choice of hernia repair method in patients with incisional hernias //European science review. – 2017. – №. 1-2.
2. Salim D., Sarvinoz A. Hernioabdominoplastics of postoperative ventral hernia in patients with obesity //International scientific review. – 2016. – №. 11 (21).
3. Salim D., Sarvinoz A. Criteria's of choice method in surgical treatment of patients ventral hernia with concomitant obesity //European research. – 2016. – №. 7 (18).
4. Amirovich M. B., Zafarovich S. J. Modern problems and perspective of treatment of patients with ventral hernia with simultaneous pathologies // Научные исследования. – 2018. – №. 4 (23).
5. Давлатов С. С., Абдусаттарова С. К. Criteria's of choice method in surgical treatment of patients ventral hernia with concomitant obesity Davlatov S., Abdusattarova S. 2 (Republic of Uzbekistan) Критерии выбора метода хирургического лечения больных с вентральной грыжей с сопутствующим

ожирением // European research: innovation in science, education and technology. – С. 84.

б. Мардонов Б. А. и др. Клинико-инструментальная характеристика послеоперационных вентральных грыж в выборе оптимального способа пластики //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 1 (55).

КРИТЕРИИ ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ И ОЖИРЕНИЕМ

Курбаниязов З.Б., Абдурахманов Д.Ш., Шамсиев О.Ф., Давлатов С.С.

Резюме. Обоснование. Одномоментные операции являются перспективным направлением современной герниологии. В связи с этим разработка объективных показаний и противопоказаний для выполнения одновременных вмешательств на органах брюшной полости и брюшной стенки у пациентов с вентральными грыжами чрезвычайно важна и влияет на подходы предлагаемого способа операции и технику ее выполнения. Цель. Улучшение результатов хирургического лечения больных с вентральными грыжами с сопутствующим ожирением путем совершенствования хирургической тактики. Материалы. Работа основана на анализе результатов хирургического лечения 164 больных ожирением с вентральными грыжами. Все операции были проведены в хирургическом отделении Первой клиники Самаркандского государственного медицинского института в период с 2009 по 2016 год. Пациенты были разделены на две группы: контрольная группа (72-43,9%) и основная группа (92-56, 1%). По показаниям пациентам контрольной группы была выполнена классическая герниопластика местными тканями и протезными материалами. В основной группе пациентам была выполнена грыжесечение с использованием сетчатых имплантатов с добавлением дерматолипэктомии. Результаты. Для оценки эффективности результатов лечения пациентов в обследуемых группах в качестве основных критериев использовались следующие параметры сравнения: - абдоминальные осложнения раннего послеоперационного периода; - экстраабдоминальные осложнения раннего послеоперационного периода; - раневые осложнения в раннем послеоперационном периоде; - отдаленные результаты хирургического лечения. Вывод. По словам Рамиреса, оптимальным типом герниопластической операции у пациентов с ожирением III – IV степени является сочетание абдоминопластических операций, дополненных мобилизацией прямых мышц живота. Надежность пластики грыжевых ворот обеспечивается полипропиленовым протезом, а мобилизация прямых мышц обеспечивает сохранение внутрибрюшного давления на начальных значениях. Протезирование грыж в сочетании с дерматолипэктомией улучшает качество жизни таких пациентов по всем параметрам. Эстетическая составляющая операции способствует появлению мотивации к снижению массы тела.

Ключевые слова: вентральные грыжи, ожирение, герниопластическая хирургия.

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ СОСТОЯТЕЛЬНОСТИ РУБЦА НА МАТКЕ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ



Курбаниязова Венера Энверовна, Худоярова Дилдора Рахимовна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КЕСАР КЕСИШДАН KEYIN БАЧАДОНДАГИ ЧАНДИҚНИ БАҲОЛАШНИНГ АСОСИЙ МЕЗОНЛАРИ

Курбаниязова Венера Энверовна, Худоярова Дилдора Рахимовна
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CRITERIA FOR ASSESSING THE VIABILITY OF THE SCAR ON THE UTERUS AFTER THE OPERATION OF THE CESAREAN SECTION

Kurbaniyazova Venera Enverovna, Khudoyarova Dildora Rakhimovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: kurbaniyazova.venera@sammi.uz

Резюме. Ўтказилган тадқиқотлар натижалари кесар кесишдан 102 ҳомиладорлар операсиядан кейин "изчилик" ёки "изчиз" лигининг муҳим клиник ва морфологик хусусиятлари мавжудлиги тўғрисида гувоҳлик беради. Гамма (G) нинг корреляцион коэффисентини ҳисоблаш билан коррелятура коэффитсенти этказиб бериши ва бачадон чандиқини қалинлиги ($G = 0,55$, $n = 0.001$) ўртасидаги статистик жиҳатдан муҳим аҳамиятга эга, ултратовуш ва collagen орасидаги кучли боғлиқлик мавжудлиги аниқланди ($G = 0.74$, $n = 0.002$) ($G = 0.93$, $n = 0.003$). Шу жумладан collagen I туридаги антигенлар даражасини аниқлаш бачадонда чандиқнинг фойдали эканлигини тасдиқловчи муҳим мезондир.

Калит сўзлар: Кесар кесиши, бачадонда чандиқ, ҳомиладорлик.

Abstract: The results of the conducted studies 102 of the manufacturer testify to the presence of essential clinical and echographic, immunological and morphological features of the "wealthy" or "insolvent" scar on the uterus after the cesarean section. The correlation analysis with the calculation of the Correlation coefficient of Gamma (G) indicates a statistically significant relationship between the average degree between the way of the delivery and the scar thickness ($G = 0.55$, $p = 0.001$), strong correlation between the ultrasound data ($G = 0.74$, $p = 0.002$) and antibodies to type I collagen ($G = 0.93$, $p = 0.003$). Determining the level of antibodies to the type I collagen is the most important criterion confirming the usefulness of the scar on the uterus.

Key words: cesarean section, uterine scar, pregnancy.

Операция кесарево сечение (КС) является самой распространенной в акушерстве. Частота КС не имеет тенденции к снижению и составляет от 11 до 29 %, достигая 40 % и более в родовспомогательных учреждениях, являющихся коллекторами акушерской патологии (2). По данным ВОЗ рост частоты данной операции более 16 % существенно не повлиял на перинатальные показатели, но вместе с тем увеличил материнскую заболеваемость и смертность (8). Возрастающая частота КС на современном этапе создала проблему ведения беременных с рубцом на матке и способов их родоразрешения. Свыше 30 % женщин, перенесших КС, планируют повторную бе-

ременность и роды, которые в 60–90 % случаев завершаются повторной операцией из-за страха перед разрывом матки по рубцу (1).

В то же время материнская заболеваемость при повторной операции в 3–4 раза выше, чем при родах через естественные родовые пути. Частота интраоперационных осложнений при повторном КС составляет от 20,5 до 47,7 %, что превышает данный показатель при выполнении первого КС в 5 раз (6). Одним из возможных путей снижения частоты абдоминального родоразрешения является родоразрешение через естественные родовые пути после оперативных родов в анамнезе. По данным ВОЗ, многие женщины, прооперирован-

ные во время предыдущих родов, рожают без-опасно и без всяких затруднений (8). Частота рас-хождения рубца, не сопровождаемая осложнени-ями матери и плода, не превышает 0,5 %, разрывы матки с опасным для жизни кровотечением и осложнениями для плода не превышают 0,1 % (3,9,10,11). По данным В. И. Краснопольского и В. Е. Радзинского (2019) , до 50–75 % женщин с рубцом на матке после КС в нижнем маточном сегменте при отсутствии осложнений, приведших к первому КС и удовлетворительном состоянии рубца могут родить естественным путем (5). Под-водя итог вышеизложенному можно констатиро-вать, что выбор предикторов состоятельности рубца на матке и планирование родов через есте-ственные родовые пути является весьма актуаль-ным.

Цель исследования: Определение прогно-стически значимых критериев состояния рубца на матке после КС для возможного планирования родов через естественные родовые пути.

Материал и методы исследования: Для достижения поставленной цели были исследова-ны прогностически значимые клиничко-анамнестические, инструментальные и морфоло-гические критерии оценки состояния рубца на матке. В основу работы положен анализ результа-тов комплексного обследования 102 рожениц ре-продуктивного возраста с одним рубцом на матке, которые разделены на 2 группы и соответствую-щие 4 подгруппы, перенесшие одно КС в родиль-ном отделении 1 клиники СамГосМИ в период с 2018-2020 гг. В I группу вошли 66 женщин с кли-нически и морфологически «состоятельным» рубцом на матке, которые в свою очередь были разделены на 2 подгруппы: 1А подгруппа - 42 ро-жениц, которые после полного клинического об-следования и согласия пациенток родоразреши-лись через естественные родовые пути;

1В подгруппа - 24 роженицы после полного клинического обследования отказались от родов через естественные родовые пути и родоразреши-лись повторным КС.

II группу составили 42 роженицы, посту-пившие в стационар в экстренном порядке, кото-рые также разделены на 2 подгруппы: во 2А под-группу вошли 13 рожениц поступившие во вто-ром периоде родов и самостоятельно родоразре-шившиеся через естественные родовые пути; 2В подгруппу составили 24 роженицы с клинически-ми признаками несостоятельности рубца на матке и им произведено повторное КС.

Критериями включения в исследование бы-ли роженицы с рубцом на матке после одного ке-сарева сечения в ниже-маточном сегменте. Кри-терии исключения: - рубец на матке после двух и более кесаревых сечений;- предварительное кор-поральное кесарево сечение или Т и J-образный

разрез на матке;- разрыв матки в анамнезе; - предварительные реконструктивные операции на матке, резекция угла матки, миомектомия в анамнезе; -наличие другой тяжелой акушерской или экстрагенитальной патологии.

Наряду с общеклиническими методами ис-следования (оценка состояния гемостаза, общий анализ крови и мочи, мазок на флору), применя-лись специальные методы исследования, включа-ющие УЗИ, доплерографию нижнего маточного сегмента, иммуноферментное (ИФА) определение уровня антител к коллагену I типа, морфологиче-ское исследование биоптата рубца матки.

Роженицы, отобранные для попытки ваги-нальных родов, получали и подписывали инфор-мированное согласие после объяснения преимущ-еств и рисков. Важным фактором в отборе была положительная настройка женщин на попытку вагинальных родов. Роды велись в готовности к чрезвычайной ситуации и под постоянным КТГ-контролем. Следили за пульсом, температурой, частотой дыхания и кровяного давления.

Пациентки исследуемых групп были сопо-ставимы по возрасту, структуре экстрагениталь-ной и гинекологической патологии, паритету, по-казаниям к первой операции КС, частоте и струк-туре гнойно-септических осложнений после пер-вой операции, величине временного интервала между первой операцией КС и настоящей бере-менностью, частоте и структуре осложнений настоящей беременности и степени «зрелости» шейки матки на момент повторного родоразре-шения.

Результаты исследования и их обсужде-ние: В акушерском отделении 1 клиники Сам-ГосМИ за период с 2018 по 2020 гг. отмечалось ежегодное увеличение общего количества родов с 3138 до 3280 и при этом отмечено увеличение ча-стоты КС с 387 до 542 в год, причем среди них преобладали женщины с рубцом на матке. В ос-новной группе исследования способ родоразре-шения определяли на основании детального изу-чения анамнеза (сведения о предыдущей опера-ции, течение послеоперационного периода, нали-чие аборт), анализа течения настоящей бере-менности, клинических и эхографических данных рубца на матке, внутриутробного состояния пло-да, желаний и добровольного информированного согласия женщины.

Для решения вопроса о возможности само-стоятельного родоразрешения у беременных с рубцом на матке ведущее значение имели состоя-ние рубца на матке и его полноценность, которая диагностировалась при УЗИ на этапе дородового отделения с оценкой кровотока в зоне рубца. При этом толщина миометрия составила: 2,0–3,0 мм (2,12±0,23 мм) - у 16 (25 %); 3,0–4,0 мм (3,43±0,34 мм) - у 32-х (50 %); 4,0–5,0 мм (4,12±0,23) - у 12-

ти (18,75 %); 5–6 мм ($5,18 \pm 0,23$ мм) - у 4 (6,25 %) обследованных рожениц.

Из всех рожениц, которым было проведено доплерометрия нижнего сегмента у 2,1 % индекс резистентности составил $0,59 \pm 0,06$ и $0,66 \pm 0,07$ соответственно ($p < 0,001$), пульсационный индекс $0,83 \pm 0,10$ и $1,27 \pm 0,16$ соответственно ($p < 0,001$), диастолическое соотношение $2,04 \pm 0,14$ и $3,41 \pm 0,19$ соответственно ($p < 0,001$), отмечались единичные сосудистые локусы в области рубца на матке. У 97,9 % визуализирована удовлетворительная васкуляризация в зоне рубца.

Для анализа готовности к родам у 66 рожениц основной группа, планирующих роды через естественные родовые пути, определяли антитела к коллагену I типа. Роженицам поступившим во втором периоде родов (2А подгруппа), а также роженицам у которых диагностирован клинически неполноценный рубец и родоразрешившимся путем повторного КС (2В подгруппа), антитела к коллагену I типа определяли на вторые сутки после родов.

Антитела к коллагену I типа определялись непрямым твердофазным иммуноферментным методом (ИФА) на полистироловых планшетах (ELISA-тест) по классической методике с изменениями. Выбор ИФА в качестве основного метода, основан на фактах, что он удобен и относительно прост в выполнении, отличается высокой специфичностью и чувствительностью [4]. Уровень антител к коллагену I типа колебался в интервале от 0.05 до 32.7 МЕ/мл и в среднем составлял 17.5 МЕ/мл. Наиболее часто отмечался уровень антител к коллагену I типа в диапазоне 10.7-19.5 МЕ/мл - у 21% беременных, чуть реже 28.0-30.0 МЕ/мл - у 19% беременных. У 12% составлял 7.7-9.1 МЕ/мл, по 10% - 5.6-2. МЕ/мл. Всего по 2% беременных имели концентрацию антител к коллагену I типа 32.7-26.0 МЕ/мл.

Проведя корреляционный анализ с вычислением коэффициента корреляции Гамма (G), обнаружена статистически значимая взаимосвязь средней степени между способом родоразрешения и толщиной рубца ($G=0,55$, $p=0,001$), сильная корреляционная связь между методами исследования по данным УЗИ ($G=0,74$, $p=0,002$) и антител к коллагену ($G=0,93$, $p=0,003$), т.е. чем больше толщина рубца и меньше антител к коллагену I типа, тем выше вероятность родоразрешения через естественные родовые пути. Тем не менее, у 3% рожениц IA подгруппы роды осложнились и им произведено повторное КС, причиной чего было ассинклитическое вставление головки плода и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Роженицы IB подгруппа в плановом порядке родоразрешились вторым КС в сроки до 40 недель и им интраоперационно взяты биоптаты

для морфологического изучения рубца. При морфологическом исследовании биоптатов нижнего маточного сегмента, полученных при выполнении повторной операции кесарева сечения у пациенток IB подгруппы в 92,3% в структуре преобладал мышечный компонент, представленный пучками гладких миоцитов, между которыми располагалась плотная волокнистая соединительная ткань в виде тонких прослоек и широких полей с многочисленными сосудами различного типа, что свидетельствует о морфологической «зрелости» рубцовой ткани и отсутствии склеротических изменений в стенке сосудов.

У рожениц II В подгруппы родоразрешенных в экстренном порядке в связи с клиническими признаками угрожающего разрыва матки по рубцу, проявляющимися возникновением характерного болевого синдрома, при морфологическом исследовании тканей нижнего маточного сегмента, биоптат был представлен преимущественно грубоволокнистой соединительной тканью с многочисленными патологически измененными сосудами, участками отека, кровоизлияний и инфильтрации клетками лейкоцитарного и фибробластического ряда. Единичные, неравномерно окрашенные гладкие миоциты располагались неупорядоченно. При исследовании наличия коллагена соединительная ткань характеризовалась выраженной экспрессией коллагеновых волокон вследствие склероза сосудистой стенки. Склеротические изменения сосудов при формировании «несостоятельного» рубца на матке препятствуют полноценной регенерации мышечной ткани, приводя к нарушению обмена веществ и местной тканевой гипоксии с развитием грубой волокнистой соединительной ткани. У все рожениц 2В подгруппы выявлено повышение концентрации антител к коллагену I типа - 83% ($5,0 \pm 22,7$ МЕ/мл).

Таким образом, толщина стенки матки в области рубца по данным УЗИ является достаточно значимым диагностическим критерием для определения «состоятельности» рубца на матке. Истончение миометрия в этой зоне свидетельствует о «несостоятельности» рубца. В то же время, определение уровня антител к коллагену I типа явилось наиболее значимым критерием полноценности рубца на матке.

Выводы: Проведенный корреляционный анализ свидетельствует о статистически значимой взаимосвязи средней степени между способом родоразрешения и толщиной рубца на матке, сильной корреляционной связи между данными УЗИ и уровня антител к коллагену I типа. Чем больше толщина рубца и меньший уровень антител к коллагену I типа, тем выше вероятность родоразрешения через естественные родовые пути у рожениц с одним КС в анамнезе.

Литература:

1. Абдуразакова М. Д. Факторы риска перинатальной заболеваемости и смертности у многорожавших женщин: автореф. дис... канд. мед.наук: 5A720101 / Ташкентский мед институт. 2013. 19 с.
2. Алиева Э. Н., Кулбаева С. Н. Кесарево сечение–резервы снижения частоты //Вестник Казахского национального медицинского университета. – 2015. – №. 4.
3. Идельсон Г.Л. Доступность интерстициального коллагена в организме для циркулирующих в крови антител: Автореф.дис. . канд.биол.наук. М. -2008.
4. Ищенко А. И. и др. Несостоятельность рубца на матке после кесарева сечения. Выбор метода хирургического вмешательства //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2018. – Т. 17. – №. 4. – С. 51-59
5. Коган О. М. и др. Алгоритм ведения пациенток с несостоятельностью послеоперационного рубца на матке после кесарева сечения //Клиническая практика. – 2018. – Т. 9. – №. 3.
6. Краснопольский В. И. и др. Кесарево сечение // М.: Медицина. – 2019. – Т. 3. - 20с.
7. Малышева А. А. и др. Опыт оперативной коррекции несостоятельного рубца на матке после кесарева сечения на этапе прегравидарной подготовки //Проблемы репродукции. – 2018. – Т. 24. – №. 6. – С. 46-50.
8. Малышева А. А. и др. Истонченный рубец на матке после кесарева сечения: оценка факторов риска //Акушерство и гинекология. – 2021. – №. 2. С.77-83.
8. Официальный сайт ВОЗ / Режим доступа: <http://www.who.int/ru/>

9. Klimánková V., Pilka R. Late morbidity in cesarean section scar syndrome //Ceska gynekologie. – 2018. – Т. 83. – №. 4. – С. 300-306.
10. He Y. et al. Four surgical strategies for the treatment of cesarean scar defect: a systematic review and network meta-analysis //Journal of minimally invasive gynecology. – 2020. – Т. 27. – №. 3. – С. 593-602.
11. Szkodziak P. et al. Is it necessary to correct a caesarean scar defect before a subsequent pregnancy? A report of three cases //Journal of International Medical Research. – 2019. – Т. 47. – №. 5. – С. 2248-2255.

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ СОСТОЯТЕЛЬНОСТИ РУБЦА НА МАТКЕ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ

Курбаниязова В.Э., Худоярова Д.Р.

Резюме. Результаты проведенных исследований 102 рожениц свидетельствуют о наличии существенных клиничко-эхографических, иммунологических и морфологических особенностей «состоятельного» или «несостоятельного» рубца на матке после операции кесарева сечения. Проведенный корреляционный анализ с вычислением коэффициента корреляции Гамма (G), свидетельствует о статистически значимой взаимосвязи средней степени между способом родоразрешения и толщиной рубца ($G=0,55, p=0,001$), сильной корреляционной связи между данными УЗИ ($G=0,74, p=0,002$) и антител к коллагену I типа ($G=0,93, p=0,003$). Определение уровня антител к коллагену I типа является наиболее важным критерием, подтверждающим полноценность рубца на матке.

Ключевые слова: Кесарево сечение, рубец на матке, беременность.

УДК: 616. 831.31 – 009.246 (07).

СОМАТИК КАСАЛЛИКЛАР ФОНИДА ПОСТТРАВМАТИК ЭПИЛЕПСИЯНИНГ ДИАГНОСТИК ХУСУСИЯТЛАРИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ



Қасимов Арсланбек Атабаевич, Шмирина Ксения Владимировна
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ НА ФОНЕ СОПУТСТВУЮЩИХ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Касимов Арсланбек Атабаевич, Шмирина Ксения Владимировна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

COMPARATIVE EVALUATION OF DIAGNOSTIC FEATURES OF POSTTRAUMATIC EPILEPSY ASSOCIATED BACKGROUND OF SYSTEMIC DISEASES

Kasimov Arslanbek Atabaevich, Shmirina Kseniya Vladimirovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: kasimov.arslanbek@sammi.uz

Резюме. Мақолада биринчи марта ПТЭ билан оғриган беморларда ўткир соматик касалликлар таъсирида шакл, клиник хилма-хиллик, хуруж частотаси, антиқонвулсан терапияси бўйича қиёсий таққослаш ўтказилди. Асаб тизимининг функционал ҳолати, ПТЭ билан оғриган беморларнинг соматик касалликлари билан аниқланган психоемоционал ва когнитив соҳаларнинг ўзаро боғлиқлиги аниқланди. Мия гемодинамикасининг хусусиятлари биринчи марта ПТЭ билан оғриган беморларда соматик касалликлар фонида ўрганилди. Рухсат этилган соматик касалликлар фонида ПТЭ билан оғриган беморларни даволаш тактикаси бўйича тавсиялар ишлаб чиқилди.

Калит сўзлар: эпилепсия, тутқаноқ, эпилептик статус, жароҳат, ЭЭГ, пароксизмал индекс, МРТ.

Abstract: Epilepsy is a widespread disease with a total frequency of 1-2%, ranking third among brain diseases. The leading etiological factor in symptomatic young epilepsy is traumatic brain injury, which accounts for 30-50% of all types of peacetime injuries. According to numerous studies, the incidence of post-traumatic epilepsy in cases of previous TBI is from 5 to 50%, and its course often has a progressive character. The problem of diagnosis and medical treatment of post-traumatic epilepsy remains one of the most difficult tasks of clinical neurology.

Key words: epilepsy, convulsions, status epilepticus, trauma, EEG, paroxysmality index, MRI.

Муаммонинг долзарблиги: Посттравматик эпилепсияни етакчи эпилептик синдром билан кечувчи бош мия жароҳати (БМЖ) оқибатининг вариантларидан бири деб тавсифлаш мумкин. Бу ўз навбатида мунтазам равишда такрорланадиган эпилептик хуруж билан намоён бўлади. Клиник кўринишларининг хусусиятлари ва ПТЭ кечиши ҳақида гапирганда, биринчи навбатда БМЖ оқибатлари тузилишида эпилептик синдромнинг ўрни аниқланади: ягона, етакчи синдром ёки БМЖ оқибатларидаги мураккаб неврологик бузилишларнинг таркибий қисмларидан биридир. Бунда ҳамроҳ эмоционал-ихтиёрий ва интеллектуал-рухий бузилишларнинг ифодаланганлиги муҳим рўл ўйнайди.

БМЖ нинг ёшлар популяциясида юкори даражада тарқалиши ушбу ёш гуруҳидаги эпилепсия ривожланишида биринчи ўринни травматик фактор эгаллайди. ПТЭ барча ҳолатларининг 7% ни, симптоматик эпилепсиянинг 20% дан кўпини БМЖ ўтказган беморларнинг 11-20% ни ташқил қилади [2, 7].

Замонавий неврологиянинг ютуқларига қарамай, ҳозирги кунга қадар ушбу патологиянинг кўплаб очилмаган муаммолари долзарб бўлиб қолмоқда.

ПТЭ нейрофизиологик, нейровизуализацион, иммуно-биохимик, нейропсихологик ва нейросоматик хусусиятлари ўрганиш кизиқиш уйғотмоқда.

Илмий тадқиқотнинг мақсади: ПТЭ бўлган беморларда соматик касалликлар фонидида диагностика ёндашувларни оптималлаштириш усулининг хусусиятларини ўрганиш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари: СамМИ 1-клиникаси неврология бўлимида даволанаётган ПТЭ бўлган 104 беморни кўриқдан ўтказдик. Беморларнинг ёши 18 дан 50 гача. Касалланиш даври 6 кундан 18 кунгача. Барча беморлар иккита гуруҳга бўлинди: асосий гуруҳга травмадан кейинги эпилепсияси бор 53 та бемор (31 та эркак ва 22 та аёл), ўртача ёши $36 \pm 1,2$ ёш. Таққослаш гуруҳи БМЖ олган 51 та бемор олинди (31 эркак ва та 20 аёл), уртача ёши $35 \pm 1,2$ ёш. Барча беморларга комплекс текширишлар ўтказилди, бўлар неврологик статус, ЭЭГ, МРТ (МСКТ), бош мия қон томирларининг транскраниал доплерографияси (ТКДГ) ва нейропсихологик текширувлар, лабаратор текширув (қон биохимияси), гинеколог, уролог, ЛОР, нарколог, окулист кўриги, ЭКГ, ички аъзолар УЗИ си, иммун статус, гормонал фон (эндокринолог консультацияси). Эпилепсия шакли ва хуруж типи халқаро касалликлар таснифига муофиқ ўрнатилди.

Натижалар ва муҳокамалар. Энг тез-тез учрайдиган, умумий эпилепсия билан оғриган беморларнинг асосий гуруҳида 37 беморга ташхис қўйилди, шундан 8 нафар бемор эпилептик ҳолатдан кейин текширилди. 9 нафар беморда фокал эпилепсия. Касаллик давомийлиги таҳлил қилинганда ПТЭ билан оғриган беморларда 6 дан 10 йилгача (32 та ҳолат), 5 йилгача (10 та ҳолат) ва 15 йилдан ортиқ 11 та (10 та ҳолат) кузатилган.

ЭЭГ даги визуал ўзгаришларни баҳолашга куйидагилар киритилди:

1) фон ёзуви; 2) кортикал фаолият кўрсаткич сифатида альфа/тета кувват нисбати; 3) 6 дан 27 Гц гача бўлган частота билан ритмик фотостимуляция пайтидаги ўзгаришлар.

Рангли фотостимуляция ва гипервентиляция пайтида ЭЭГ фонини ва унинг ўзгаришини визуал баҳолашга алоҳида эътибор қаратилди. Спектрал кучининг миқдорий кўрсаткичлари ЭЭГ фонидида дисритмия даражасини етарли даражада акс эттира олмаганлиги, шунингдек эпилептик фокусларнинг фаоллиги натижасида юзага келган маҳаллий ўзгаришлар пайдо бўлмаганлиги билан изохлади. Амплитуда частотали характеристика, яримшарлараро ва бўлакли ассиметрия, пароксизмал разрядларнинг борлиги (кўплаб спайкалар, кўплаб комплексли спайк-секин тулқин); секин тулқинлар пароксизмлари ёки амплитудасининг ўзгариши ва асосий тулқин частотаси таҳлил қилинди. Алфа тета фаоллиги коэффициентидаги кувват тебранишлари

хусусиятларининг ўзгариши, бош мияда эпилептоген ўчоқнинг шаклланиши ва эпилептик хуружларнинг ривожланишининг асосий кўрсаткичидир. Пароксизмаллик индекси (ПИ) чакка эпилепсияси билан оғриган беморларни даволаш динамикасини бирлик вақтига тушириш фаоллиги сифатида баҳолаш учун фойдаланилган. Пароксизмаллик индекси аниқланди, сиқилган ЭЭГ ёзуви кўриб чиқилди (вақт шкаласи 7 ёки 15 мм/с, гипервентиляция вақтида аниқланган пароксизмлар фониди; умумий пароксизмаллик индекси 10 мин давомида аниқланди. Бундай стандартлаштириш беморларнинг барча гуруҳларида пароксизмалликнинг намоён бўлишини етарлича баҳолашга имкон берди.

Барча беморларга хуружлар оралигида (хуруждан 3 сўткадан кўп бўлмаган вақт оралигида) ТКДГ ва брахиоцефал артерияларда (БЦА) ультратовуш дуплексли сканерлаш ўтказилди. Тезлик ва қаршилиқ кўрсаткичларини таҳлил қилдик, функционал тестлардан фойдаланган ҳолда мия қон томир резервининг хусусиятларини ўрганиб чиқдик.

Мия қон билан таъминланишини кўрсатувчи натижалар турли шакли чакка эпилепсияси бўлган беморларда ўзаро, БЦАда гемодинамик етарлича ўзгаришлари бор чакка эпилепсияси бўлган беморларда ва контрол кўрсаткичлар билан таққосланди.

Барча ПТЭ бўлган беморларда, шунингдек, текширилган беморларда, артериялар ўтказувчанлиги сақланган ҳолда, томир девори аниқ дифференцияланган қатламларда интима-медиа комплексининг эхогенлигини, интрапроспектив қон томир ўзгаришлари ва экстравазал таъсирни ўзгартирмасдан қатламларга аниқ ажратилди.

Букилганлик гемодинамик аҳамиятга эга, томир ўткир ёки тўғри бурчак остида букилган бўлса, турболент қон оқими юзага келади. Шунинг таъкидлаш керакки, БЦА букилганлик гемодинамик аҳамиятга эга, томир ўткир ёки тўғри бурчак остида букилган бўлса турболент қон оқими юзага келади, чакка эпилепсияси бўлган 120 беморнинг 14 (11,7%) нафарида аниқланди, шунингдек 5 (6,4%) нафарда қон томир қўшма деформацияси (гипоплазия ва букилганлик) кузатилди.

Шу билан бирга, гемодинамик аҳамиятли қон томир аномалияларининг асосан вертебро-базиляр ва медиабазал хавзада тарқалиши, ПТЭ билан оғриган беморларда латерал эпилепсия билан оғриган беморларда шунга ўхшаш томир касалликлари билан солиштирилганда 20,5 ва 7,1% ни ташқил этди. Гемодинамик аҳамиятсиз қон томир касалликлари, I гуруҳдаги беморларда ҳам устунлик қилди ($p < 0,05$). I ва II гуруҳ беморларида мос равишда 14,1 ва 9,6% ни ташқил этди.

Назорат гурухининг 4 (8,0%) ҳолатида каротид артерияларда гемодинамик аҳамиятсиз ўзгаришлар аниқланган ва 6 (12,0%) ҳолатда вертебрал артерияларда бу томирларда гемодинамик жихатдан муҳим ўзгаришлар аниқланмаган.

МРТси бўйича 40 та ҳолатда гипокампуснинг медиал склерози билан оғриган I гуруҳидаги беморларни БЦА-да гемодинамик аҳамиятли ўзгаришларни кузатган ҳолда, 16 та ҳолатдан 11 тасида медиал склероз борлиги аниқланди, бу 68,8% ни ташкил этди.

Гемодинамик жихатдан аҳамиятсиз БЦА патологияси бўлган чакка эпилепсияси бор беморларда миянинг биоэлектрик фаоллигини таҳлил қилиш БЦА гемодинамик аҳамиятли патологияси бўлган беморларда юқори даражадаги фон дизритмияси, интергемисферик асимметрия, иккиламчи умумлаштирилган ва фокал эпилептик фаолликнинг устунлиги аниқлади. ($p < 0,01$). Шу билан бирга, юқори даражадаги дизритмия, интергемисферик асимметрия, иккиламчи умумий эпилептик фаоллик ($p < 0,05$) ва чакка эпилепсияли гемодинамик жихатдан аҳамиятсиз БЦА патологияси бўлган беморларда фокусли эпилептик фаоллик кузатувлари сонининг кўпайиши тенденцияси кузатилди.

Чакка эпилепсияси бўлган барча беморларга тўтканок шаклидан қатъий назар асосий препарат сифатида финлепсин 20 - 30 мг/кг оғирликда тавсия қилинди. Монотерапия шаклида 30 (38,5%) ва 19 (45,2%) беморларда кулланилди. Иккиламчи генерализациялашган эпилептик хуружлари устунлик қилаган беморларда ва финлепсиннинг юқори консенрациясини ёмон қабул қилган беморларда препарат депакин, топамакс ёки ламиктал билан адекват дозасида билан бирга берилди. Эпилепсияга қарши препаратнинг дозаси кузатув остида ҳар икки ҳафтада, ҳар 3-6 ойда коррекция қилинди.

Беморга спиртли ичимликлар истеъмол қилишдан чекланиш, уйку бузилишини олдини олиш, стрессли вазиятларга тушмаслик, нормал озикланиш, иш ва дам олиш режимига амал қилиш тавсия қилинди.

Базис даво мақсадида финлепсин: депакин билан комбинацияланган ҳолда 28 (36,0%) беморда ва 11 та (26,2%), топамакс билан комбинацияда 13 та (16,7%) ва ламиктал билан 8 та (19,0%). Транквилизаторлардан (нитразепам, феназепам) 14 та беморда (17,9 %) пациентам с припадками 7 (16,6%). Индивидуал психотерапия 22 (28,2%) ва 10 (23,8%) беморларда утказилди. Коррекцияловчи терапияси 2 ҳафта давомида кунига 4 мл Кавинтон (200,0 мл физиологик эритмага 20 мг) ва 5 мл Динар эритмасидан 5 мл

(200 мл физиологик эритмага 250 мг) вена ичига томчилаб юборишдан иборат бўлди. Айтиб ўтиш жоизки, чакка эпилепсияси мавжуд бўлган беморларда коррекцияловчи даводан кейин, ундан 3 ойдан кейин ҳам ҳеч бир беморда умумий ахволининг ёмонлашуви, эпилептик хуружларнинг қайталаниши кузатилмади. Аксинча биз хуружларни тулиқ назорат қилшга эришдик (хуружларининг йуқолиши) I и II гуруҳидаги беморларда 23,1 % ва 57,1% сезиларли яхшиланишга эришилди (хуружлар сонининг, такрорланишининг камайиши ва давомийлигининг қисқариши 75% дан кўпроқ) мос равишда 44,9% ва 33,3%. I гуруҳда 16 (20,5%) ва II гуруҳда 4 (9,6%) беморларда яхши натижага эришилди (хуружлар частотаси 50-75% га камайди).

Муваффақиятли натижа - бироз яхшиланиш, эпилептик тугилиш частотасининг 25 % га пасайиши 9 (11,5%) ва II гуруҳидаги 4 (5,1%) беморда ижобий натижа кузатилмади. Ушбу беморларларда умуртка артериясининг гемодинамик жихатдан муҳим бўлган патологияси мавжуд эди.

Шундай қилиб, чакка эпилепсияси бўлган беморларнинг 111 (92,5%) да ўтказилган даводан 1 ой ўтгач, аниқ ижобий натижа қайд этилди ($p < 0,05$). Кейинчалик темпорал пешона эпилепсияси билан оғриган беморларда ижобий динамика устунлик қилди, ярмидан кўпи эпилептик хуружларни тўлиқ назорат қилишга муваффақ бўлди. Шундай қилиб, 108 та беморда (90%) да ижобий тенденция сақланиб қолинди. Аммо, 6 ойдан сўнг, натижалар бир ой ва 3 ойдан кейин олинган маълумотларга қараганда бироз салбий томонга узгарган эди, аммо тикловчи терапиядан олдин худди шу беморлардан олинган маълумотлар билан солиштирилганда нисбатан яхшироқ эди. Статистик аҳамияти яхшиланиш беморларнинг субъектив шикоятларининг пасайиши билан намоён бўлди, уйкуни нормаллаштириш, бош оғриги регрессияси, бош айланиши, автоном дисфункциянинг аломатлари, астеноневротик касалликлар қайд этилди. Обьектив неврологик симптомларнинг ижобий динамикаси ҳам аниқланди, пай ва периостал рефлексларнинг фонида пасайиш ва силликлик, координацион бузилишларнинг регрессияси кузатилди.

Бош оғриги ва бош айланиши билан оғриган беморларнинг улуши латерал чакка эпилепсияси билан оғриган беморларда юқори эди ($p < 0,05$), рефлекс соҳаси ва мувофиқлаштирувчи бузилишларнинг ижобий динамикаси медиобазал чакка эпилепсияси билан оғриган беморларда ($p < 0,05$) эди. Белгиланган субъектив ва 103 та обьектив аломатларнинг динамикаси функционал гемодинамик

бузилишларни бартараф этишни кўрсатиши мумкин.

Барча беморларга бир хил вақтда (1-3-6 ойдан сунг) коррекцияловчи даво курсидан сунг ЭЭГ текшируви кайта ўтказилди, бунда фон активлиги, эпилептик активликнинг борлиги, функционал юкламалар (фотостимуляция, гипервентеляция) билан кузатилди.

Ўтказилган базис даводан сунг, функционал синамаларни куллаб, ўтказилган доплерографик текширув натижаларига кура, чакка эпилепсияси билан барча беморларда вазодилататор резерв туфайли ижобий натижа кузатилди. (гиперкапник синама Кр+). Лекин шунга қарамадан, I гуруҳдаги беморларда, нейрофизиологик кўрсаткичларнинг ($p < 0,05$) га ўзгариши, назорат кўрсаткичларига эришилди бу вазодилататор резервнинг етишмовчилигини кўрсатади ($p < 0,05$). Гипокапник коэффициентни (Кр-), кўрсатувчи констриктор резерв, вазоконстриктор резервнинг сўнганлигини билдиради.

Хулоса. Биринчи марта ПТЭ билан оғриган беморларда ўтқир соматик касалликлар таъсирида шакл, клиник хилма-хиллик, хуруж частотаси, антиконвулсан терапияси бўйича киёсий таккослаш ўтказилди. Асаб тизимининг функционал ҳолати, ПТЭ билан оғриган беморларнинг соматик касалликлари билан аниқланган психоемоционал ва когнитив сохаларнинг ўзаро боғлиқлиги аниқланди. Мия гемодинамикасининг хусусиятлари биринчи марта ПТЭ билан оғриган беморларда соматик касалликлар фонида ўрганилди. Рухсат этилган соматик касалликлар фонида ПТЭ билан оғриган беморларни даволаш тактикаси бўйича тавсиялар ишлаб чиқилди.

Адабиётлар:

1. Angeleri F., Majkowski J., Sacchio G., et al. Post-traumatic epilepsy risk factors: one-year prospective study after head injury. // *Epilepsia*. - 1999.
2. Messori A., Polonara G., Carle F. et al. Predicting posttraumatic epilepsy with MRI: prospective longitudinal morphologic study in adults. // *Epilepsia*. 2005.
3. Абдуллаева Н.Н. Каксимов А.А., Кудратова Н.Н. Оценка клинических аспектов симптоматической посттравматической эпилепсии. *Проблемы биологии и медицины*. 2016. №1 (86).
4. Абдуллаева Н.Н. Эпилепсия и Эпилептические пароксизмы в гериатической практики. Монография Ташкент 2017г.

5. Абдуллаева Н.Н. Каксимов А.А. Особенности диагностики и клиники посттравматической эпилепсии на фоне сопутствующих соматических заболеваний. *Проблемы биологии и медицины* №1.1 (117) 2020. 168-169 ст.

6. Алексеев Ю.В. посттравматическая эпилепсия: проблемы диагностики лечения и профилактики *Медицинская новости* 2006-№11 с25-28.

7. Броун Т., Холмс Г. Эпилепсия. Клиническое руководство. Пер. с англ. - М.: «Издательство БИНОМ». - 2006. - 288с.

8. Гриненко О.А. Макасакова О.А. Зайцев О.С. Проблема реабилитации больных с посттравматической эпилепсией. *Международная научно-практическая конференция по нейрореабилитации и нейрохирургии: материалы конференции*. Казан 2012-77с.

9. Каксимов А.А. Ўтаганова Г.Х. Посттравматик эпилепсияда тутканок характери. *Проблемы биологии и медицины*. 2019г №1.1 (108).

10. Каксимов А.А., Кудратова Н.Б., Хақимова С.З., Абдуллаева Н.Н., Джурабекова А.Т. Оценка эффективности лечения по данным электроэнцефалографии при симптоматической посттравматической эпилепсии. *Материалы XVIII Международной научно-практической интернет конференции. «Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации»* 2016г.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ НА ФОНЕ СОПУТСТВУЮЩИХ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Каксимов А.А., Шмырина К.В.

Резюме. Эпилепсия представляет собой широко распространенное заболевание с общей частотой 1-2%, занимающее среди болезней головного мозга третье место. Ведущим этиологическим фактором симптоматической эпилепсии молодого возраста является черепно-мозговая травма, которая занимает 30-50% от всех видов травм в мирное время. Частота развития посттравматической эпилепсии в случаях ранее перенесенной ЧМТ составляет по данным многочисленных исследований от 5 до 50%, а её течение часто имеет прогрессивный характер. Проблема диагностики и медикаментозного лечения посттравматической эпилепсии остается одной из наиболее сложных задач клинической неврологии.

Ключевые слова: эпилепсия, судороги, эпилептический статус, травма, ЭЭГ, индекс пароксизмальности, МРТ.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ



Махматмурадова Наргиза Негматуллаевна, Ибадова Ольга Александровна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

НОСПЕЦИФИК ИНТЕРСТИЦИАЛ ПНЕВМОНИЯДА ТАШҚИ НАФАС ФУНКЦИЯСИНИ ТЕКШИРИШ

Махматмурадова Наргиза Негматуллаевна, Ибадова Ольга Александровна
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

RESEARCH OF THE FUNCTION OF EXTERNAL RESPIRATION IN NON-SPECIFIC INTERSTITIAL PNEUMONIA

Makhmatmuradova Nargiza Negmatullaeva, Ibadova Olga Alexandrovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nargizamahmatmuradova@gmail.com

Резюме. Ўпканинг носпецифик интерстициал пневмониясида ташиқи функция бузилишини аниқлаш мақсадида, 2018-2021 йилларда Самарканд шаҳар тиббиёт бирлашмасининг пульмонология бўлимида даволанган носпецифик интерстициал пневмонияга чалинган 140 нафар бемор текширилди. Тадқиқот натижаларига кўра, беморларнинг барча гуруҳларида ташиқи нафас функциясини бузилишлари яққол намоён бўлган. Носпецифик интерстициал пневмонияга чалинган беморларда ташиқи нафас функциясини бузилишлари рестрикция устунлиги билан аралаш типини аниқланган.

Калит сўзлар: носпецифик интерстициал пневмония, ташиқи нафас функцияси, спирометрия.

Abstract: In order to identify violations of the function of external respiration in nonspecific interstitial pneumonia of the lungs, a survey was carried out of 140 patients with nonspecific interstitial pneumonia who were hospitalized in the pulmonary department of the Samarkand city medical association in 2018-2021. According to the results of the study, the dysfunctions of external respiration in all groups of patients were pronounced. The revealed mixed type with a predominance of restriction of dysfunctions of external respiration occurs especially in patients with nonspecific interstitial pneumonia.

Key words: nonspecific interstitial pneumonia, respiratory function, spirometry.

Актуальность. В последнее время все больше и больше внимание исследователей привлекают патология органов дыхания, особенно в связи с распространением коронавирусной инфекции. Интерстициальные заболевания легких – это гетерогенная группа заболеваний, которые характеризуются утолщением межальвеолярных перегородок, пролиферацией фибробластов, отложением коллагена и развитием фиброза легких. При их классификации используются различные критерии (острые и хронические, гранулематозные и негранулематозные, с установленной и не установленной этиологией, первичные заболевания легких и вторичные поражения на фоне системных заболеваний) [1, 3, 4, 9, 10].

По данным большинства отечественных и зарубежных авторов, дифференциальная диагностика этих заболеваний основывается на результатах комплексного исследования: клинического, рентгенологического, лабораторного, иммунологического и других методов, что значительно увеличивает сроки в постановке окончательного диагноза [2, 5, 7]. Учет вышеуказанного способствует своевременной диагностике и предупреждает развитие неблагоприятных исходов [6, 8] **Цель исследования** – выявление нарушений функции внешнего дыхания при неспецифической интерстициальной пневмонии легких.

Таблица 1. Показатели ФВД у пациентов с НИП

Показатели ФВД	НИПЛТ, n=16	НИПСТ, n=59	НИПТТ, n=65
ОФВ ₁ , %	101,13±12,66	72,21±16,69	63,66±13,23
ОФВ ₁ , %*	107,41±12,76	84,02±21,56	74,93±17,41
ПОС, %	101,07±12,21	76,77±14,67	68,48±11,41
ПОС, %*	104,12±12,18	88,79±16,38	77,36±14,57
МОС50, %	78,83±22,06	36,22±18,72	28,84±8,67
МОС50, %*	93,18±23,44	51,05±24,02	38,33±18,42
МОС75, %	60,36±20,86	25,28±18,03	17,65±12,68
МОС75, %*	77,08±30,51	35,36±21,87	21,05±14,41
СОС25-75, %	78,64±22,17	35,66±20,18	23,73±17,08
СОС25-75, %*	92,07±24,41	50,11±25,13	32,08±17,11
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, %	78,21±7,87	60,43±11,96	62,45±8,13
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, %*	84,62±7,38	69,36±11,87	64,15±7,88

*- измерение выполнено после ингаляции бронхолитика,

** - для выборок, характеризующихся нормальным распределением указаны среднее значение и значение стандартного отклонения ($M \pm \sigma$) (параметрическая статистика).

Материал и методы исследования. В качестве материала нами проведено обследование 140 больных с неспецифической интерстициальной пневмонией (НИП), находившихся на стационарном лечении в пульмонологическом отделении Самаркандского городского медицинского объединения в 2018-2021 гг. Для всех больных выполнен необходимый объем обследования, с применением рентгенографии органов грудной клетки, спирометрии, эхокардиографии. Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета статистических программ “STATISTICA 6,0”.

Результаты и обсуждение. Пациенты по течению подразделены на легкую (НИПЛТ), средней (НИПСТ) и тяжелой (НИПТТ) степени тяжести, которые встречались со следующей частотой (11,4%, 42,14% и 46,4% соответственно). В последующем с целью верификации диагноза, исключения специфического процесса в легких, наглядного представления о состоянии легких всем группам больным была проведена спирография.

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД) проводилось на базе кафедры внутренней медицины №4 Самаркандского Государственного медицинского института и в отделение пульмонологии Самаркандского городского медицинского объединения. Оценка параметров ФВД проводилась при помощи спирографии с регистрацией “поток-объем”, которая выполнялась на приборе Master Screen фирмы Care Fusion (торговая марка Erich Jaeger). У всех пациентов регистрация показателей ФВД проводилась в соответствии с критериями ATS/ERS до и после ингаляции салбутамола/фенотерола для выявления наличия бронхообструкции и её характера. Спирометрическое исследование проводилось в утренние часы с 9.00

до 11.00 утра. При проведении исследования проводились не менее 5 попыток, из которых 3 обязательно должны были быть воспроизводимыми, с разницей не более 150 мл по ОФВ₁. Нами оценивались следующие показатели до и после применения бронхолитика: объем форсированного выдоха за 1 секунду - ОФВ₁, индекс Тиффно – отношение ОФВ₁/ЖЕЛ, пиковая объёмная скорость (ПОС), мгновенные объёмы скорости потока после выдоха 50% и 75% форсированной жизненной ёмкости легких (МОС50, МОС75), средняя объёмная скорость потока кривой в интервалах от 25 до 75% (МОС 25-75) форсированной жизненной ёмкости легких. Величины показателей ФВД выражали в процентах по отношению к должной величине, зависящей от возраста и роста.

Для определения степени нарушения ФВД использовали рекомендации, принятые в отделение пульмонологии Самаркандского городского медицинского объединения.

Средние показатели ФВД отражены в таблице 1.

По результатам проведенного исследования нарушения функции внешнего дыхания (ФВД) у всех групп пациентов имели выраженный характер.

Показатели и ФЖЕЛ, и ОФВ-1 были слегка или умеренно снижены у 20,83% обследованных больных в группе с НИПЛТ. Нормальный индекс Тиффно или его повышение более 70% и снижение ФЖЕЛ и ОФВ-1 менее 75% выявлено у 32,18% пациентов с НИПТТ и у 36,25% с НИПСТ, что указывает на рестриктивный характер нарушения ФВД. У 28,33% пациентов с НИПЛТ и 16,25% больных с НИПСТ изменения носили смешанный характер с преобладанием рестрикции. У 14,17% больных с НИПЛТ был отмечен обструктивный характер ФВД. Бронхиальная проходимость была снижена у 18,33%

пациентов с НИПЛТ и у 14,17% пациентов с НИПСТ.

Показатели и ФЖЕЛ, и ОФВ-1 были выражено, снижены у 16,38% обследованных пациентов в группе сравнения, умеренные и легкие нарушения ФЖЕЛ, ОФВ-1 выявлены у 14,89% больных. Повышение индекса Тиффно более 70% и снижение ОФВ-1 менее 75% выявлено у 7,45% пациентов. Снижение ОФВ-1 менее 75%, снижение уровня индекса Тиффно, нормальный показатель ФЖЕЛ (n=4) или снижение его менее 75% (n=9) обнаруживались у 13,83% больных, что указывает на обструктивный или смешанный характер нарушений ФВД соответственно.

Таким образом, показатели ФЖЕЛ, ОФВ-1, МОС 25, МОС 50, МОС 75 были достоверно выше у пациентов в группе с НИПЛТ и контрольных группах (p<0,05). Показатели ФЖЕЛ были снижены у 20,83% пациентов с НИПЛТ, и это более выражено у с ревматическими болезнями. Нормальный индекс Тиффно или его повышение более 70% и снижение ФЖЕЛ и ОФВ-1 менее 75% выявлено у 32,18% пациентов с НИПЛТ и у 36,25% с НИПСТ, что подтверждает рестриктивный характер нарушений ФВД.

У 28,33% больных с НИПЛТ и 16,25% пациентов с НИПСТ изменения носили смешанный характер с преобладанием рестрикции. Бронхиальная проходимость была снижена у 18,33% пациентов с НИПЛТ и 14,17% больных с НИПСТ. В группе сравнения чаще всего обнаруживался смешанный тип нарушения вентиляции с преобладанием обструкции, однако в 7,45% случаев имело место преобладание рестриктивного типа нарушений.

Выводы. Таким образом, исходя из вышеизложенного, рестриктивный характер нарушения ФВД или смешанный тип нарушений с преобладанием рестрикции - позволяют заподозрить интерстициальное поражение легких у пациентов, но в целом, специфичны. Выявленный смешанный тип с преобладанием рестрикции нарушения ФВД встречается особенно у пациентов с неспецифической интерстициальной пневмонией.

Литература:

1. Аверьянов А.В., Лесняк В.Н., Коган Е.А. Редкие заболевания легких: диагностика и лечение. // Изд-во МИА, Москва. – 2016. – 245 с.
2. Аралов Н.Р., Махматмурадова Н.Н., Сафарова М.П. Клинико-иммунологическая характеристика неспецифической интерстициальной пневмонии // Ежемесячный научно-методический журнал «Достижения науки и образования». – 2019. - Выпуск №13(54). - Россия. – С. 117-120.

3. Богатова Е.И., Вагапова А.Ф., Галкина М.В., Селезнева Н.М. Неспецифическая интерстициальная пневмония в реальной клинической практике. //В сборнике: Инфекционно-воспалительные заболевания как междисциплинарная проблема Материалы II межрегиональной научно-практической конференции. – 2018. – С. 18-23.

4. Юмартова О.Т. Динамика функции внешнего дыхания у больных с идиопатической интерстициальной пневмонией и фиброзирующим альвеолитом, получающих активную иммуносупрессивную терапию. //Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2014. – Т. 4., № 4. – С. 374.

5. Убайдуллаев С.А., Убайдуллаев А.М. Пульмонологическая служба в Узбекистане // Пульмонология. – 2018; – №28(6). – С. 767-769.

6. Islamov Sh.E. Subjectivity in defects in rendering medical aid // European science review, Vienna, 2018. - №11-12. – P. 95-97.

7. Lee H.L., Lee K.S., Jeong J.Y. et al. High-Resolution CT Findings in Fibrotic Idiopathic Interstitial Pneumonias With Little Honeycombing: Serial Changes and Prognostic Implications // AJR. – 2012. – Vol. 199. – P. 982-989.

8. Makhmatmuradova N.N., Safarova M.P. Characteristics of chronic obstructive pulmonary disease// Международная научно-практическая интернет-конференция «Тенденции и перспективы развития науки. – 2019. - Выпуск №44. – Украина. - С. 510-512.

9. Taniguchi H., Kondoh Y. Acute and subacute idiopathic interstitial pneumonias. // Respirology. - 2016 Jul; - №21 (5). - P. 810-20.

10. Thomson N.C. Clinical outcomes and inflammatory biomarkers in current smokers and exsmokers with severe asthma // J. Allergy. Clin. Immunol. - 2013. – Vol. 131, №4. – P. 1008-1016.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Махматмурадова Н.Н., Ибадова О.А.

Резюме. С целью выявления нарушений функции внешнего дыхания проведено обследование 140 больных с неспецифической интерстициальной пневмонией, находившихся на стационарном лечении в пульмонологическом отделении Самаркандского городского медицинского объединения в 2018-2021 гг. По результатам проведенного исследования нарушения функции внешнего дыхания у всех групп пациентов имели выраженный характер. Выявленный смешанный тип с преобладанием рестрикции нарушения функции внешнего дыхания встречается особенно у пациентов с неспецифической интерстициальной пневмонией.

Ключевые слова: неспецифическая интерстициальная пневмония, функция внешнего дыхания, спирометрия.

CLINIC - EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHRONIC HEPATITIS "C" ON THE BACKGROUND OF TUBERCULOSIS



Mustaeva Guliston Buribaevna, Yakubova Nigina Sadriddinovna, Achilova Matluba Mirhamzaevna, Djuraeva Kamola Stanislavovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ТУБЕРКУЛЁЗ ФОНИДА СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТ "С"НИНГ КЛИНИК-ЭПИДЕМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Мустаева Гулистон Бурибаевна, Якубова Нигина Садриддиновна, Ачилова Матлюба Мирхамзаевна, Джураева Камола Станиславовна
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА «С» НА ФОНЕ ТУБЕРКУЛЁЗА

Мустаева Гулистон Бурибаевна, Якубова Нигина Садриддиновна, Ачилова Матлюба Мирхамзаевна, Джураева Камола Станиславовна
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

e-mail: djuraevakamola@bk.ru

Резюме. Долзарблиги. Сурункали вирусли гепатит ва сил касаллиги моноинфекция сифатида кенг тарқалган. Улар биологик, ижтимоий-иқтисодий хавф омиллари таъсирига боғлиқ. Ушбу мақолада сил касаллиги фонида сурункали вирусли гепатит С нинг клиник ва эпидемиологик таҳлиллари келтирилган, чунки қўшма инфекциялар аҳоли орасида касалланиш даражаси ошганлигини кўрсатмоқда. Салбий оқибатларни олдини олиш учун СВГС ва сил касаллигини эпидемиологик кузатиш, клинколаборатор текширишларини олиб бориб вақтида аниклаш ва даволаш зарур (4). Тадқиқот мақсади: Сил касаллиги фонида сурункали вирусли гепатит С нинг клиник ва эпидемиологик хусусиятларини аниқлаш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Биз вилоят сил касаллиги диспансерида ва Самарқанд шаҳридаги вилоят юқумли касалликлар шифохонасида касалхонага ётқизилган 80 та беморнинг касаллик тарихини ретроспектив таҳлил қилдик, улар ёши ва жинси бўйича таққосланадиган 2 та клиник гуруҳга бўлинди. Тадқиқот натижалари: Сил касаллиги фонида СВГС нинг ўзига хос хусусиятлари еркалар орасида ва 25 ёшдан 60 ёшгача бўлган гуруҳда тез-тез учрайди, асосан касалликнинг оғир кечиши қайд этилади, кўпинча интоксикация ва ўртача оғирликдаги холестатик синдром билан боғлиқ объектив маълумотлар аниқланади. Касалликнинг давомийлиги ошиши билан асоратлар хавфи ортади. Хулоса: Вирус этиологияли жигар шикастланишининг сил касаллиги билан биргаликда келиши аъзоларга ноқулай ва оғирлаштирувчи таъсирга ега. Жигардаги жиддий ўзгаришлар кўпинча сил касаллигини то'хтатиш учун зарур бўлган кимёвий терапия воситаларини чеклайди. Сил касаллигига чалинган беморларга ерта таъхис қўйиши ва дори билан боғлиқ жигар касалликларини фарқлаш учун жигар синамаларини ва вирусли гепатит маркерлари учун қон таҳлилларини ўтказиш лозим.

Калит сўзлар: туберкулез, сурункали вирусли гепатит С, холестатик синдроми.

Abstract: Relevance. Chronic viral hepatitis and tuberculosis are widespread as mono-infections. They are due to the action of biological, socio-economic risk factors. This article provides materials of the clinical and epidemiological analysis of chronic viral hepatitis C against the background of tuberculosis as co-infections indicate an increase in morbidity among the population. Treatment of CVHC and tuberculosis to prevent adverse consequences. (4) The purpose of this study was to determine the comparative clinical and epidemiological features of the course of chronic viral hepatitis C against the background of tuberculosis. Materials and research methods. We carried out a retrospective analysis of the case histories of 80 patients who were hospitalized at the regional tuberculosis dispensary and at the regional infectious diseases hospital in Samarkand, which were divided into 2 clinical groups, which were comparable in age and sex. The aim of this study: The peculiarities of the course of CHC against the background of tuberculosis are frequent occurrence in men, in the age group from 25 to 60 years old, predominantly severe course of the disease is recorded, more often by

the presence of complaints and objective data associated with intoxication and cholestatic syndrome of moderate severity. With an increase in the duration of the course of the disease, the risk of complications increases. Conclusions: The combination of tuberculosis and liver damage of viral etiology is unfavorable and has a mutually aggravating effect. Conclusions: The combination of tuberculosis and liver damage of viral etiology is unfavorable and has a mutually aggravating effect. Severe changes in the liver often limit the use of chemotherapy drugs necessary for stopping the tuberculous process. Patients suffering from tuberculosis, for the purpose of early diagnosis and differentiation from drug-induced liver diseases, it is necessary to monitor liver tests and conduct a blood test for markers of viral hepatitis.

Key words: tuberculosis, chronic viral hepatitis C, cholestatic syndrome.

Relevance. The epidemic situation with regard to tuberculosis in Uzbekistan remains tense, although it has been stabilized in recent years. Tuberculosis remains an important cause of morbidity and mortality worldwide.(3) According to WHO, annually approximately 1 billion people become infected with tuberculosis, 8-10 million people get sick with it and up to 3 million people die from this infection.(5) In 2014, the death rate of the population of Uzbekistan from tuberculosis was 3.5 per 100,000 population, which is almost twice lower than in 2010. The highest mortality rate was observed in the Republic of Karakalpakstan (8.9 per 100,000 population) and Tashkent city (8.1 per 100,000 population). In all regions of the republic, there was a decrease in the mortality rate in the range from 10.0% to 50.0% for the period of 2014.

The aim of this study was to determine the comparative clinical and epidemiological features of the course of chronic viral hepatitis C on the background of tuberculosis.

Materials and research methods:

We carried out a retrospective analysis of the case histories of 80 patients who were hospitalized at the regional tuberculosis dispensary and at the regional infectious diseases hospital in Samarkand, which were divided into 2 clinical groups that were comparable in age and sex. Group 1 consisted of 40

patients with co-infection - tuberculosis + chronic viral hepatitis C (CVHC) who were hospitalized at the Regional Tuberculosis Dispensary in the period from 2015 to 2017. The proportion of mixed TB and CHC infection in the total number of patients with pulmonary tuberculosis was 9,8%. The annual dynamics of the incidence was distributed as follows: in 2015 (24.6%) were revealed, in 2016 (37.2%), in 2017 (38.2%) patients. When analyzing the age indicator of patients, it was found that the combined course of tuberculosis with CHC was observed in 15.5% of patients in the age group from 15 to 25 years, from 25 to 45 years in 38.4% of patients, from 45 to 60 years in 35.9 % of patients, from 60 and more in 10.2% of patients. Among the observed patients, male patients accounted for 63.4%, and women - 36.6% of cases.

The analysis of the place of residence of patients showed that urban residents accounted for 24.5%, and rural residents - 75.5% of patients. The second group consisted of 40 patients with CHC diagnosis, which was comparable in age and gender. All patients in dynamics underwent a comprehensive examination, including daily observation and laboratory research methods. The diagnosis of CHC was established on the basis of clinical analysis data, the results of laboratory, serological and instrumental research methods.

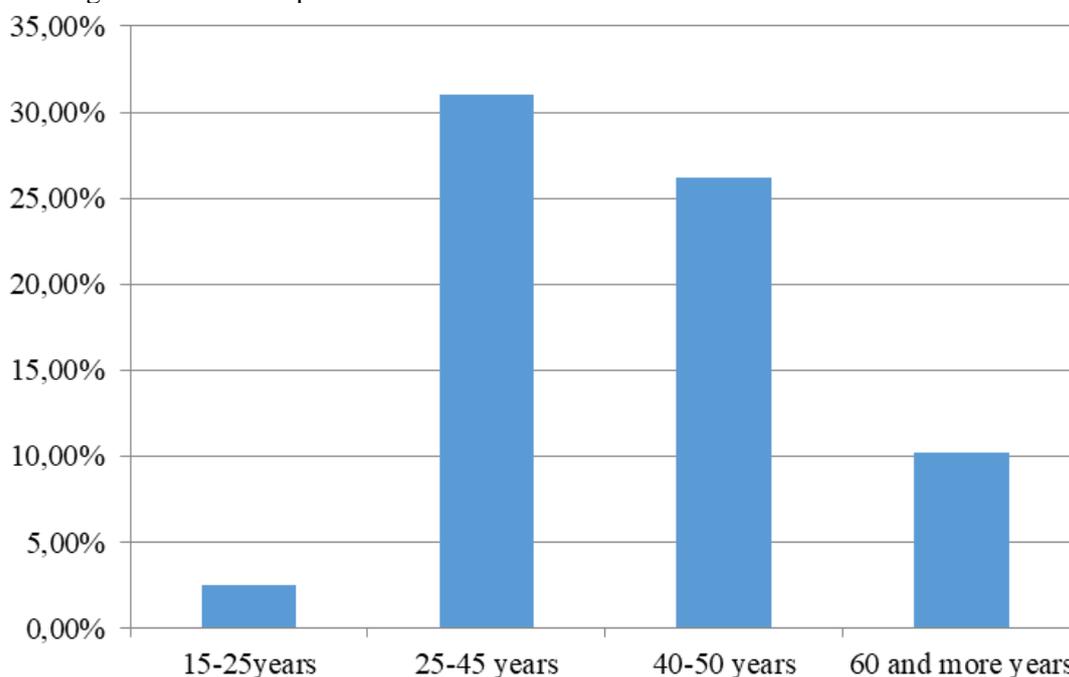


Figure 1. Indicators of the incidence by sex with a diagnosis of CHC + tuberculosis

Table 1. Comparative symptoms of CHC + TB and CHC

Symptoms	CHC + TB CHC	CHC + TB CHC
Pain and heaviness in the right hypochondrium and epigastrium	52,5%	45%
Decreased appetite	80%	52,5%
Lethargy, weakness coating	70%	47,5%
The lining of the tongue	55%	47,5%
Nausea, vomiting	37,5%	17,5%
Hepatomegaly	65%	45%
Icterus skin and sclera	47,5%	37,5%
Itchy skin	47,5%	32,5%
Bleeding gums	12,5%	15%
Belching and bitterness in the mouth	45%	37,5%

Research results and discussion. The clinical symptoms of the disease in all examined patients were characterized by intoxication syndrome, manifested mainly by weakness, malaise, loss of appetite, pain in the right hypochondrium and epigastrium, nausea, single or repeated vomiting. When analyzing clinical symptoms, attention was paid to when the patient was diagnosed. In this regard, the duration of the course of the disease was determined in the combined course of these infections. The duration of chronic hepatitis C in patients of the 1st group was 1-3 years in 20% of patients, 3-6 years in 47.5%, 6-9 years in 32.5% of patients. In patients of the 2nd group, these indicators were 1-3 years in 10% of patients, 3-6 years in 37.5% of patients, 6-9 years in 52.5% of patients. Analysis of the main clinical characteristics of co-infection (TB + CHC) and the isolated course of CHC showed that pain and severity in the right hypochondrium and epigastrium were the most frequent symptoms and were observed with a frequency of 52.5% in group 1 and 45% in group 2. Decreased appetite was also common in both study groups. Decreased appetite occurred significantly more often in the group of patients with concomitant TB and CHC (80%), in comparison with the isolated course of CHC (52.5%). Asthenovegetative syndrome was manifested by weakness, lethargy, adynamia and was recorded in 70% of patients in group 1 and in 47.5% of patients in group 2. In all studied patients, changes in the digestive system were noted, which were manifested by coated tongue, nausea, vomiting, hepatomegaly, icterus of the skin and sclera of varying intensity, darkening of urine. Thus, coating of the tongue was detected in 55% of patients in group 1 and in 47.5% of patients in group 2. Nausea and vomiting were observed in patients in the group with a combined course of CHC + TBC with a frequency of 37.5%, and in an isolated course of CHC with a frequency of 17.5%, which was significantly higher in the first studied group. Hepatomegaly was characterized by an increase and steady induration of the liver parenchyma. At the same time, the lower edge of the liver protruded from under the edge of the costal arch by 1-4 cm; in all the patients under study, the contours were smoothed without sharp deformation. In

patients of group 1, this symptom was revealed more often (65%) than in patients of group 2 (45%). Disorder of bilirubin metabolism, which was characterized by icteric syndrome and a change in urine color, manifested itself as icterus of the skin and sclera of varying severity and intensity and was recorded in 47.5% of patients in the 1st studied group and in 37.5% of patients in the 2nd group. Pruritus was observed in 47.5% of patients in group 1, which turned out to be significantly more frequent than in patients in the studied group 2 - 32.5%. Gum bleeding was revealed with almost the same frequency in both studied groups - 12.5% and 15% in the first and second groups, respectively. Cholecystitis as a complication of CHC was manifested by severity and dull pain in the right hypochondrium, indigestion, belching, bitterness in the mouth, and nausea. These symptoms were more often revealed in patients with a combined course of CHC with tuberculosis - 45%, in comparison with an isolated course of CHC - 37.5%.

Conclusions:

1. The peculiarities of the course of CHC on the background of tuberculosis are of frequent occurrence in men, in the age group from 25 to 60 years old, predominantly severe course of the disease is recorded, more often the presence of complaints and objective data associated with intoxication and cholestatic syndrome of moderate severity. With an increase in the duration of the course of the disease, the risk of complications increases.

2. The combination of tuberculosis and liver damage of viral etiology is unfavorable and has a mutually aggravating effect. Clearly marked changes in the liver often limit the use of chemotherapy drugs necessary for controlling the tuberculous process.

3. For the early diagnosis purpose and differentiation from drug-induced liver diseases it is necessary for the patients suffering from tuberculosis to monitor liver function tests and conduct a blood test for markers of viral hepatitis.

Literature:

1. Kolpakov T.A. Kalpakova T.A., Mutaikhan Zh. Tuberculosis in Russia: mat. VII Russian Congress of Phthisiologists. M., 2007. S. 437-438.

2. Nechaev V.V. Epidemiological and clinical and laboratory characteristics of viral hepatitis and HIV infection in patients with tuberculosis / V.V. Nechaev (et al.) // Bulletin of St. Petersburg State Medical Academy im. I.I. Mechnikov 2006. No. 2.S. 125-128.
3. Razaiarimanga MK Epidemiological features of viral hepatitis B and C infection with tuberculosis infection in a hospital setting: abstract of dis. honey. Nauk / SPb., 1994, 21 p.
4. Sologub T.V. Epidemiology, clinic, diagnostics, treatment and prevention of viral hepatitis B and C in patients with tuberculosis: a teaching aid / SPb., Yekaterinburg, 2009, 72p.
5. Yukhimenko N.V. The frequency and nature of the pathology of the hepatobiliary system in children with active tuberculosis / N.V. Yukhimenko, V.F.Elufimova, L.A. Mitinskaya // Tez.11 Ros. Conf. "Hepatology today" // RZhGGK. 2006. No. 1. P.104.

**КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА
«С» НА ФОНЕ ТУБЕРКУЛЁЗА**

Мустаева Г.Б., Якубова Н.С., Ачилова М.М.,
Джураева К.С.

Резюме. Актуальность. Хронические вирусные гепатиты и туберкулез широко распространены как моноинфекции. Они обусловлены действием биологических, социально экономических факторов риска. В настоящей статье предоставлены материалы клинико-эпидемиологического анализа хронического вирусного гепатита С на фоне туберкулеза как сочетанные инфекции свидетельствуют о росте заболеваемости среди населения. Для профилактики сочетанной инфекции необходимо введение обязательной регистра-

ции эпидемиологического надзора, включающего раннее выявление больных клинико-лабораторными методами, своевременное лечение ХВГС и туберкулеза для предупреждения неблагоприятных последствий. Целью настоящего исследования явилось определить сравнительные клинико-эпидемиологические особенности течения хронического вирусного гепатита С на фоне туберкулеза. Материалы и методы исследования. Нами проведен ретроспективный анализ историй болезни 80 больных, находившихся на стационарном лечении в областном туберкулезном диспансере и в областной инфекционной больнице г. Самарканда, которые были разделены на 2 клинические группы, которые были сопоставимы по возрасту и полу. Результаты исследования: Особенности течения ХГС на фоне туберкулеза являются частая встречаемость у мужчин, в возрастной категории от 25 до 60 лет, регистрируются преимущественно тяжелое течение заболевания, чаще наличием жалоб и объективных данных, связанных с интоксикационным и холестатическим синдромом умеренной выраженности. С увеличением длительности течения заболевания, увеличивается риск развития осложнений. Выводы: Сочетание туберкулеза и поражения печени вирусной этиологии неблагоприятно и имеет взаимоотношающее влияние. Выраженные изменения печени нередко лимитируют применение необходимых для купирования туберкулезного процесса химиопрепаратов. Больным страдающим туберкулезом, в целях ранней диагностики и дифференцирования от лекарственно-индуцированных болезней печени необходимо осуществлять наблюдение за печеночными пробами и проводить исследование крови на маркеры вирусных гепатитов.

Ключевые слова: туберкулез, хронический вирусный гепатит С, холестатический синдром.

СЕНСОНЕВРАЛ ҚАТТИҚҚУЛОҚЛИК БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШДА БЕНЕВРОН ВF ДОРИ ВОСИТАСИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ



Наимова Зилола Салимовна, Хушвакова Нилуфар Журакуловна, Юлдашев Соатбой Жиянбоевич Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА БЕНЕВРОН ВF В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ

Наимова Зилола Салимовна, Хушвакова Нилуфар Журакуловна, Юлдашев Соатбой Жиянбоевич Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

THE EFFECTIVENESS OF BENEVRON BF IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH SENSORINEURAL STIFFNESS

Naimova Zilola Salimovna, Khushvakova Nilufar Djurakulovna, Yuldashev Soatboy Jiyanboyvich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: zilola8874@gmail.com

Резюме. Эшитиш нормал нутқ ва интеллектуал ривожланиш, алоқа ва таълим учун зарур омил ҳисобланади, шунинг учун эшитиш қобилиятини йўқотиш ёки қарлик замонавий тиббий ва ижтимоий муаммо ҳисобланади. Нейропротек терапиядан фойдаланиш - В витаминлари - патологик жараённинг ривожланишидаги қўзғатувчи омилларнинг зарарли таъсирини минималлаштириш, метаболит жараёнларни яхшилаш, функционал фаолликни тиклаш ва тўқималарни, шу жумладан нейроэпителийни қайта тиклаш учун сенсорневрал эшитиш қобилияти паст бўлган беморларда қўлланилади.

Калим сўзлар: эшитиш қобилиятини йўқотиш, синдром, тиамин (В1), пиридоксин (В6), рибофлавин (В2), итамин (В9), цианокобаламин (В12), Беневрон ВF.

Abstract: Hearing is a necessary factor for normal speech and intellectual development, communication and education, therefore hearing loss or deafness is a modern medical and social problem. The use of neurotropic therapy - B vitamins - is used in patients with sensorineural hearing loss and helps to minimize the harmful effects of causative factors in the development of the pathological process, improve metabolic processes, restore functional activity and regenerate tissues, including neuroepithelium.

Key words: sensorineural hearing loss, syndrome, thiamine (B1), pyridoxine (B6), riboflavin (B2), itamine (B9), cyanocobalamin (B12), Benevront BF.

Долзарблиги. Дунё аҳолисининг 466 миллион нафари (432 миллион катталар ва 34 миллион бола) - эшитиш қобилиятини йўқотган. Ҳисобкитобларга кўра, 2050 йилга келиб 900 миллиондан ортиқ одам эшитиш қобилиятини йўқотишдан азият чекади. Соғлом қулоқдаги эшитиш қобилиятининг йўқолиши катталарда 40 дБ дан ва болаларда 30 дБ дан ошганда аниқланади. Ушбу одамларнинг аксарияти паст ва ўрта даромадли мамлакатларда яшайди. Ҳар бир ёш гуруҳи учун эшитиш қобилиятининг пасайиши таълим олиш салоҳиятининг пасайиши, тўғридан-тўғри алоқа муаммолари, молиявий йўқотишларга, когнитив бузилишларга ва ҳаёт сифатининг умуман пасайиши каби ўзига хос салбий оқибатларга олиб келади. Эшитиш қобилиятини йўқотиш - бу одатдагидан кўра жиддийроқ муаммо бўлиб бу

ҳаётнинг деярли барча жабҳаларига таъсир қиладди [3, 7, 11].

Эшитиш қобилиятининг йўқолишига олиб келадиган, энг кенг тарқалган касаллик бу сенсорневрал қаттиққулоқликдир. Сенсоневрал қаттиққулоқлик (эшитув нерви неврити) ички қулоқ спирал (Кортийев) аъздан тортиб, то мия пустағида жойлашган эшитиш марказларигача бўлган анатомик тузилмалар зарарланишини ўз ичига оладиган комплекс касалликдир [11].

Кўпинча, бу касаллик меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамларда, кўпроқ эркекларда кузатилади. Ушбу касалликда эшитиш қобилиятини йўқотиш халқаро таснифга мувофиқ қуйидаги даражаларга эга бўлиши мумкин:

I 26-40

II 41-55

III 56-70

IV 71-90

Карлик ≥ 9

Бундай ҳолларда қаттиққулоқлик даражаси 500, 1000, 2000 ва 4000 (дБ) частоталаридаги ҳаводаги эшитиш чегараларининг ўртача қиймати баҳоланди. [7, 8].

Сенсоневрал қаттиққулоқлик келиб чиқиш сабаблари ҳар хил. Туғма сенсорневрал қаттиққулоқлик сабаби кўпинча ирсий патология (синдромли ва синдромсиз) билан боғлиқ бўлади. Генетика ривожланиши ва генетик таҳлил қилиш имкониятларининг кенгайиши билан сенсоневрал қаттиққулоқлик ва карлик ирсий туғма қулоқ касалликларининг 68 % ни ташкил қилиши аниқланди. Синдромсиз шакллар орасида енг кўп тарқалганлари аутосомал рецессивдир. Аутосомал рецессив ҳолда наслдан наслга ўтиш туфайли келиб чиқадиган синдромли эшитиш бузилишлари бу Пендред синдроми (туғма сенсоневрал қаттиққулоқлик ва зоб) ва Ушер синдроми (туғма сенсоневрал карлик ва ретинит). Эшитишнинг синдромли аутосомал доминант бузилишларига Стискер синдроми ва Ваарденбург (Варденбург) синдромларини мисол қилсак бўлади. Бошқа сабаблардан бири янги туғилган чақалоқларда туғруқ пайтида онадан хламидий инфекциясининг юқиши, Грег триадаси (сенсоневрал карлик, туғма юрак нуқсонлари, оғир кўз касалликлари) шаклида намоён бўладиган инфекция туғма қизилча синдроми. Бундан ташқари алкоголизмдан азият чекадиган ҳомиладор оналардан туғилган болаларнинг 64 % дан кўпроғида эшитиш касалликлари ривожланади. Бунда алкагол ҳомиланинг ривожланишига ототоксик таъсир кўрсатиб эшитиш қобилиятинг йўқолишига таъсир этади. Муддатдан олдин туғилиш эса тахминан 5% ҳолларда сенсоневрал карликка олиб келади. Сифилис - юқтирган болаларнинг 1/3 қисмида кейинчалик сенсоневрал қаттиққулоқлик ривожланиши мумкин [5].

Ҳаёт давомида ривожланадиган сенсоневрал қаттиққулоқлик ва карлик касалликларининг сабаблари қуйидагилар бўлиши мумкин: акустик ва механик шикастланиш (айниқса вибрация билан бирга таъсир этувчи шовқин); ототоксик дорилар (аминогликозидли антибиотиклар, диуретиклар (этакрин кислота ва фуросемид), антитаболитлар (метотрексат), салицилатлар (ацетилсалицил кислотаси), саратон касаллигини даволашда ишлатиладиган дорилар, саноат хавфи (биринчи навбатда шовқин даражаси юқори бўлган ишлар); вирусли инфекциялар: тепки (паротит), қизамиқ, қизилча, герпес, грипп ва бошқа вируслар; бактериал этиологияли касалликлари: скарлатина, сифилис; яллиғланиш касалликлари: йирингли лабиринтит, менингит; аутоиммун ва

аллергик касалликлар; отосклероз; қарилик ва бошқалар [6-8].

Эшитиш қобилиятини йўқотиш эҳтимоли ёшга қараб ортади. Шунинг учун, нафақа ёшидаги одамларнинг деярли 1/3 қисми эшитиш воситаларидан фойдаланиши керак. Лекин эшитиш қобилиятининг пасайиши ёки йўқолиши фақат кекса одамлар учун муаммо эмас, балки ўрта ёшлиларда ҳам кузатилиши мумкин. Метрополитенларда ва шовқин даражаси юқори бўлган катта шаҳарларда яшайдиган 25-45 ёшли одамлар ҳам эшитиш қобилиятининг пасайиши каби муаммоларни бошдан кечиришади. Одатда, одам шовқинни 20-30 дБ (табiiй шовқин) га қадар сезиши керак. Кўпгина метрополитенларда фон шовқин даражаси 50-60 дБ (овоз босими даражаси) га етади, масалан, катта шосселарда шовқин тахминан 70 дБ ни ташкил қилади. Шунинг учун, агар инсон бу шовқиннинг ўзига таъсирини сезмаса ҳам, вақт ўтиши билан бу унинг соғлиғига таъсир қилиши мумкин. [9].

Ягона этиопатогенезнинг йўқлиги, эшитиш анализатори касалликларида патологик жараёнларнинг мультифакториал хусусиятини ҳисобга олган ҳолда, сенсоневрал қаттиққулоқликни даволашда стандартларнинг йўқлигига олиб келади [1, 2, 8]. Шу сабабли, ҳозирги даврда сенсоневрал қаттиққулоқликни даволаш режаси ривожланишининг патогенезидаги турли хил йўналишларга йўналтирилган дори-дармонларни ўз ичига олади. Турли хил этиологик омиллар таъсири остида метаболизм касалликлари, шу жумладан ангионевротик ўзгаришлар эшитиш анализаторига кислород етказиб беришнинг бузилишига олиб келади, бу гипоксияга айнақса кохлеар рецепторлар сезгир бўлади [8].

Сенсоневрал қаттиққулоқлик билан касалланган беморларни даволаш, тиббиёт ривожланишидаги умумий ютуқларга қарамай, ҳалигача ҳал қилинмаган муаммолардан бўлиб қолмоқда. Гормонларни қўллаш орқали фақат ўткир сенсоневрал қаттиққулоқликни (1 ойгача) даволаш самарадорлиги исботланган. Сурункали сенсоневрал қаттиққулоқликни даволаш самарадорлиги кўрсаткичлари анча содда бўлиб, бу кўп ҳолатларда даволаш зарурлигини инкор этмайди. Далилий тиббиёт нуқтаи назаридан у ёки бу дори воситасидан фойдаланиш самарадорлигининг етишмаслиги (мураккаб кўп босқичли тадқиқотлар узоқ вақт давомида олиб борилади ва баъзи ҳолларда объектив қийинчиликларга дуч келади) улар маълум бир касалликка ёрдам бера олмаслигини аниқламайди. Ушбу гуруҳдаги беморларни даволаш ҳозирги пайтда қийин вазифа, шунинг учун сенсоневрал қаттиққулоқликларни даволашнинг янги усулларини излаш керак [9].

Касалликнинг ўзига хос хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда митохондридаги биоэнерге-

тик жараёнларнинг фаоллашиши ва биосинтезининг стимуляцияси туфайли антигипоксанти йўналишга эга бўлган ички қулоқни қон билан таъминлашини, мия ярим шарлари гемодинамикасини ва қоннинг реологик хусусиятларини яхшилайдиган дорилар қўлланилади. Сенсоневрал қаттиққулоқликнинг ҳар қандай шаклини комплекс даволашда нейрорепителитиядаги регенератив жараёнларни яхшилайдиган ва кучайтирадиган дорилар бўлиши керак [4, 6, 7, 11].

Ўзбекистонда ва чет элларда, бизнинг СамТИ клиникамида олиб борилган кўплаб илмий тадқиқотлар, ўткир эшитиш қобилияти йўқотган беморни касалхонага ётқизилган биринчи кундан бошлаб вазоактив ва антигипоксик воситалар билан инфузион терапия қилиш мумкинлигини исботлайди. Вена ичига томчилатиб юборишда кавинтон, пентоксифиллин, церебролизин, пирацетам каби препаратлар дастлабки 10 кун давомида парентерал йўл билан ишлатилади, шу билан препаратнинг дозаси 1 кундан 4 кунгача аста-секин кўпайиб боради ва 5 кундан 10 кунгача инфузион терапия доимий терапевтик дозасини сақлайди. Кейинчалик, улар мушак ичига ва орал дори воситаларига ўтишади [7].

Нейротроп витаминлар даволашда фақат анъанавий равишда ёки бошқа дорилар билан биргаликда ишлатилган. В гуруҳи витаминлари (асосан В1, В6 ва В12) турли хил келиб чиқиши сенсоневрал қаттиққулоқлик билан касалланган беморларни даволашда амалда ишлатиладиган дорилар арсеналининг бир қисмига айланди. Беневрон ВФ препарати - бу В1, В2, В6, В9, В12 витаминлари, таблеткалар, дражелар ва эритма шаклида бўлади [3, 4, 11].

Тадқиқот мақсади замонавий шароитларда даволаниш натижаларини ҳар томонлама таҳлил қилиш асосида консерватив йўл билан даволашнинг зарурий мезонлари, кўрсаткичлари ва мос ёндашувларини аниқлаш орқали сенсоневрал қаттиққулоқлик билан касалланган беморларни даволаш сифати ва самарадорлигини ошириш.

Текшириш усуллари ва материаллари. Сао-Мед хусусий ЛОР клиникасида ва Самарқанд вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази ЛОР бўлимида даволанган сенсоневрал қаттиққулоқлик билан оғриган 26 та беморнинг даволаниш жараёни 2020 - йилдан 2021- йилгача бўлган даврларда таҳлил қилинди. Сенсоневрал қаттиққулоқлик билан касалланган беморларнинг тарқалиши йиллар давомида барча қулоқ касалликларининг ичида кўпайган. Тадқиқотлар натижаси касалланган эркаклар улуши 65,4% (17 киши), касалланган аёллар 34,6% (9 киши) эканлигини кўрсатди (шулардан 6 киши (23,1%) 18 ёшгача бўлганлар).

Шикоятлар, анамнез ва объектив маълумотлар, кўшимча тадқиқотлар натижалари ва консер-

ватив даволаш усуллари барча танланган касаллик тарихлари бўйича таҳлил қилинди, натижада беморларнинг айримларида бир томонлама эшитиш пасайишидан шикоят қилган (38%). Беморда касалланган қулоқларда шовқин эшитилиши, хуштак овози эшитилиши, мувозанат йўқолиши ҳолати (69%), кўнгил айниши ва қайт қилиш (64,3%), соғлом томонга йўналган спонтан горизонтал-ротатор нистагм (48,5%) каби муҳим таъхисий маълумотлар аниқланди. Орқа фонда эса ички қулоқнинг фаолияти қисман бузилганда (касалликнинг бошланғич босқичида ёки лабиринт гемодинамикаси яхшиланганда) беморда баланд товушларни қабул қилиш фаолияти бузилиши каби шикоятлар қайд этилди.

Беморлар анамнезидан шуни таъкидлаш керакки, кўпчилик беморларда касаллик биринчи марта (64%) юзага келган. Қолганларда эса бу касаллик билан қайта-қайта даволаниб келган. Бу эса ҳақиқатдан ҳам оториноларингологларнинг сенсоневрал қаттиққулоқлик касаллигига тез-тез дуч келишини кўрсатади.

Сенсоневрал қаттиққулоқлик 22% беморларда инфекцион касалликлардан кейин, 31% ўткир ўрта отитдан кейин 11% юрак қон томир касалликларидан кейин, 15% жароҳатлардан кейин, 21% туғма нуқсон эканлиги аниқланган.

Асосан аудиометрия ва аккумуляметрия текширишларини ўз ичига олган кўшимча тадқиқотлар жараёни натижасида касаллик даражалари аниқланди.

Сенсоневрал қаттиққулоқликда даволаш тактикаси касалликнинг этиопатогенези, клиник кўриниши, зарарланиш жараёни катта кичиклиги ва беморларнинг ёшидан келиб чиқиб аниқланди. Сенсоневрал қаттиққулоқлик консерватив усулда даволанади. Касалликни даволашда беморнинг ҳолати ва этиопатогенезидан келиб чиқиб кўйидаги дори гуруҳидаги воситалардан фойдаланилди: мия қон айланишини яхшиловчи воситалар, метаболитлар, диуретиклар, глюкокортикостероидлар, гипотензив воситалар ва бошқа турдаги дорилардан фойдаланилди. Моддалар алмашинувини яхшилаш мақсадида биз Беневрон ВФ препаратидан фойдаландик. Бу препаратни қўллаганимизда анъанавий давога нисбатан беморларимизнинг аҳволи аввалгига нисбатан тезроқ яхшиланганлигини кузатдик. Бу дори воситасининг барқарор таъсир механизми, асаб толаларида энергия алмашинувини кучайтириши, импульсларнинг эшитиш анализаторининг устки қисмига синаптик узатилишини яхшилаши ва бошқа бир нечта таъсир механизмлари туфайли даволаш жараёнимиз сезиларли даражада яхшиланди.

Хулоса. Сенсоневрал қаттиққулоқлик полиэтиологиясини ҳисобга олган ҳолда, ушбу касалликни даволаш ҳар томонлама ва ўз вақтида

бўлиши кераклиги зарур, ушбу даволашнинг таркибий қисмларидан бири нейроэпителлидаги регенератив жараёнларни яхшилайдиган дорилар бўлиши керак. Беневрон БФ препаратидан фойдаланиш бўйича клиник тадқиқотлар ва тажриба ушбу дориларини турли хил этиопатогенезли сенсоневрал қаттиққулоқлик билан касалланган беморларни даволашда қўллаш мақсадга мувофиқлигини исботлади.

Даволаниш жараёнида биз тадқиқот олиб борган 26 та беморларнинг 15 тасида тикланиш (57,7%), қолган 11 тасида (42,3%) эса эшитишнинг яхшиланиши кузатилди. Бу эса анъанавий давога нисбатан даволаш жараёнида 3 кунгагача қисқаришига ва тахминан 15 % га яхшироқ натижа беришига олиб келиниши тадқиқотларимиз мобайнида ўз исботини топди. Даволаш жараёнида лабиринт гемодинамикаси яхшиланиши туфайли 9 та беморда (34,6%) нистагм, мувозанатнинг бузилиши, кўнгил айниши, бош оғриши каби симптомларга тезроқ барҳам берилиши кузатилди. Анъанавий даво оладиган беморлар йилига 2-3 марта даво муолажаларини олиш учун шифокорга мурожаат қилса, бизнинг даво муолажаларимиздан кейин 21 та бемор (81%) йилига 1 марта мурожаат қилишни бошлади. Бу эса тадқиқотимиз яхши самара берганлигини англатади.

Хозирги кунда сенсоневрал қаттиққулоқлик натижасида юзага келаётган эшитиш пасайиши натижасида кўпчилик одамлар эшитиш воситаларидан фойдаланмоқда. Шунга қарамай, эшитиш воситаларини инсонларга мослаштириш босқичида ҳам, узоқ муддатли фойдаланиш пайтида ҳам марказий асаб тизимининг ўтказувчанлигини яхшилашга қаратилган доридармонларни қўллаш зарур. Сенсор тизимларининг фаолиятига ижобий таъсир кўрсатиши маълум бўлган "В" гуруҳи дори-дармонлари эшитиш воситаларидан фойдаланишидан қатъий назар, турли даражадаги сенсоневрал қаттиққулоқлик билан касалланган беморларга фойдаланиш учун тавсия этилиши мумкин.

Адабиётлар:

1. Давронова Г.Б., Хушвакова Н.Ж., Исхакова Ф.Ш. Оптимизация лечения приобретенной нейросенсорной тугоухости // «Новые технологии в оториноларингологии» - Омск, 2014. - №2. - С.118-124.
2. Поляков Д.П. Терапия острого среднего отита у детей: эволюция международных клинических рекомендаций. Фарматека, 2014, 6.
3. Хамракулова Н.О., Хушвакова Н.Ж. Обоснование эффективности применения антисептического раствора при лечении перфоративных отитов // Журнал: Российская оториноларингология. - Россия, 2012. - №3(58). - С. 168-171

4. 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

5. Dennis R. Trune, Qing Yin Zheng Mouse models for human otitis media // Brain Res. - 2009 Jun 24. - Vol. 1277. - P. 90-103.

6. 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.

7. 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

8. Парфенов В.А., Антоненко Л.М. Нейросенсорная тугоухость в неврологической практике. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017; 9 (2): 10-14.

9. Петрова Х.Х. Проблемы профессиональной нейросенсорной тугоухости. 2010 год, доктор медицинских наук.

10. Силина Е.В., Румянцева С.А., Болевич С.Б., Меньшова Н.И. Закономерности течения свободно радикальных процессов и прогноз ишемического и геморрагического инсульта. Журн. неврологии и психиатрии С.С. Корсакова 2011; 111(12 спецвып. 2): 36-42.

11. Таварткиладзе Г.А. Кохлеарная имплантация. В кн.: Оториноларингология/ Национальное руководство / под ред. В.Т.Пальчуна Б.Т. - М.: Геотар, 2008. - Гл.8 - С. 360-373.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА БЕНЕВРОН ВФ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ

Наимова З.С., Хушвакова Н.Ж., Юлдашев С.Ж.

Резюме. Слух является необходимым фактором для нормальной речи и интеллектуального развития, общения и образования, поэтому потеря слуха или глухота является современной медицинской и социальной проблемой. Применение нейротропной терапии - витаминов группы В - применяется у пациентов с сенсоневральной тугоухостью способствует минимизации вредного воздействия причинных факторов в развитии патологического процесса, улучшения обменных процессов, восстановления функциональной активности и регенерации тканей, в том числе нейроэпителлия.

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, синдром, тиамин (В1), пиридоксин (В6), рибофлавин (В2), витамин (В9), цианокобаламин (В12), Беневрон ВФ.

СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА У БОЛЬНЫХ С КИСТОЗНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ СИНУСОВ



Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Хайитов Алишер Атхамович
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЮҚОРИ ЖАҒ БЎШЛИҒИ КИСТАЛАРИДА БУРУН БЎШЛИҒИНИНГ МИКРОБИОЦЕНОЗ ХОЛАТИ

Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Хайитов Алишер Атхамович
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE STATE OF MICROBIOCINOSIS IN PATIENTS WITH CYSTIC SINUSITIS

Nasretdinova Makhzuna Takhsinovna, Khayitov Alisher Atkhamovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: luna1088@mail.ru

Резюме. Сурункали кистоз юқори жағ синуситни ўз вақтида ташихислаш ва етарли даволанишни танлаш муаммоси замонавий оториноларингологияда долзарб бўлиб қолмоқда. Буруннинг паранасал синусларининг кист жараёнларини ўз вақтида ташихислаш ва даволаш бу патология билан касалланишининг кўпайиши сабабли оториноларингологиянинг устувор вазифаларидан биридир. Синусит ривожланишининг патогенезидаги асосий омил нафақат бурун бўшлиғи тузлишининг анатомик хусусиятларига, балки баъзида ҳар хил турдаги микроорганизмлар билан ифодаланадиган бактериал омилга ҳам ҳосдир. Тадқиқотнинг мақсади сурункали кист-максиллар синусит билан оғриган беморларда максилларар синусларнинг микробил ландшафт спектрини ўрганиш эди. Тадқиқотда сурункали кистоз синусит ташихиси қўйилган 35 киши иштирок этди, улар юқори жағ синусдан операцион материални микробиологик текширувдан ўтказдилар. Микрофлоранинг ўсиши 32 (92,5%) да аниқланди, шундан 3 ҳолатда (3,75%) - Сандида жинсининг хамиртурушга ўхшаш замбуруғлари, фақат 3 (8,5%) беморда стерил экинлар, анаэробиклардан аэроб микроорганизмлар устунлик қилди. Бизнинг тадқиқотларимиз натижаси юқори жағ синусларнинг нормал микробил ландшафтидаги ўзгаришлар даражасини кўрсатади ва патологик жараённинг оғирлигини баҳолаш учун максиллар синусларнинг дисбиёзи даражасининг қийматини аниқлаш тавсия этилади.

Калим сўзлар: Сурункали кистоз юқори жағ синусит, микробли пейзаж, дисбиоз, синуслар.

Abstract: The problem of choosing timely diagnosis and adequate treatment of chronic cystic sinusitis remains relevant in modern otorhinolaryngology. Timely diagnosis and treatment of cystic processes of the paranasal sinus is one of the priority tasks of otorhinolaryngology, due to an increase in the incidence of this pathology. The main factor in the pathogenesis of the development of sinusitis is given special importance not only to the anatomical features of the structure of the nasal cavity, but also to the bacterial factor, which is sometimes represented by different types of microorganisms. The aim of the study was to study the spectrum of the microbial landscape of the maxillary sinuses in patients with chronic cystic sinusitis. A total of 35 people were examined with a diagnosis of chronic cystic sinusitis, who underwent a microbiological study of surgical material from the maxillary sinus. Microflora growth was detected in 32 (92.5%), of which in 3 cases (3.75%) - yeast-like fungi of the genus *Candida*, sterile cultures in only 3 (8.5%) patients, aerobic microorganisms prevailed over anaerobic ones. The result of our study indicates the relationship between the levels of changes in the normal microbial landscape of the maxillary sinuses and the determination of the level of dysbiosis of the maxillary sinuses is recommended for assessing the severity of the pathological process.

Keywords. chronic cystic sinusitis, microbial landscape, dysbiosis. sinuses.

Актуальность исследования. В современной оториноларингологии остается актуальной проблема своевременной диагностики и выбор адекватного лечения хронических кистозных верхнечелюстных синуситов. В современной медицине известно большое количество отоларингологических заболеваний, связанных с развитием воспалительных процессов в полости носа. Немаловажной проблемой современной ринологии яв-

ляется воспалительный процесс околоносовых синусов носа- синусит, который занимает одно из ведущих мест в структуре патологий всех лор-органов. Из всех синуситов воспалительному процессу наиболее подвержены верхнечелюстные синусы, отличающиеся высокой распространенностью и тенденцией к хроническому рецидивирующему течению. В практике оториноларинголога весьма часто встречается хронический ки-

стозный верхнечелюстной синусит, занимающий одно из ведущих мест из списка хронической патологии органов уха, горла и носа [1,5]. Из всех околоносовых синусов носа в 93,3% случаев кистозному поражению подвержены верхнечелюстная (гайморова) синусова. Кисты верхнечелюстных синусов будучи распространенной патологией во всех возрастных группах, порой представляют собой клинические находки-случаи во время рентгенографии и компьютерной томографии околоносовых синусов [5,7]. Своевременное диагностирование и лечение кистозных процессов околоносовых синусов носа является одной из приоритетных задач оториноларингологии, вследствие роста заболеваемости данной патологией.

Основным фактором в патогенезе развития синуситов особенное значение придается не только анатомической особенности строения носовой полости, но и бактериальному фактору. Микрофлора, как причина возникновения синусита, иногда представлена разными видами микроорганизмов, что требует необходимость регулярного изучения ее видового состава и сейчас во всем мире широко стоит проблема резистентности микроорганизмов к антибиотикам. Широкое использование антибиотиков в борьбе с бактериальными инфекциями привело к селекции и выраженной диссеминации антибиотико-резистентных штаммов микроорганизмов, а также появлению различных эволюционно обусловленных приспособительных факторов, проявляющихся в различных механизмах передачи генов резистентности между бактериями в определенных условиях окружающей среды [1,3]. Массовое, нередко бесконтрольное и неадекватное назначение и применение антибиотиков, в том числе широкого спектра действия используются для приобретения патогенности микроорганизмами ранее представляющих сапрофитную флору, повышение вирулентности условно-патогенных бактерий и возникновения дисбактериозов различной степени тяжести.

Главная задача медикаментозной терапии – эрадикация возбудителя и восстановление биоценоза околоносовых синусов [1,6]. Но возникают сложности в получении достоверных данных о характере истинных возбудителей кистозного синусита и их антибиотик чувствительности, в большинстве случаев, связаны с отсутствием необходимого оборудования в стационарах и поликлиниках [5]. Даже при современном оснащении бактериологической службы лечебных учреждений точная идентификация возбудителя оказывается возможной лишь к 5–7 дню после направления материала на исследование [4]. Поэтому назначение антибактериальных препаратов на амбулаторном приеме и в начальном периоде пребывания больных в специализированных отделе-

ниях чаще проводится эмпирически [3,4]. Таким образом, появление дисбиотических нарушений аутофлоры тесно ассоциировано с формированием эндогенных источников потенциальных патогенов, что еще раз подчеркивает значимость проведения профилактических мероприятий, нацеленных на их устранение или предотвращение их образования [6,7]. К сожалению, традиционные схемы терапии, десятилетиями применяющиеся врачами не всегда отвечают современным требованиям клинической микробиологии, не учитывают данных о природной чувствительности микроорганизмов к антибиотикам, не предупреждают и не останавливают развития дисбактериозов у пациентов. Следствием этого является формирование затяжных хронических форм гайморитов, рецидивирующее течение заболевания, лечение которых крайне затруднено.

Исходя из вышесказанного **целью** исследования явилось изучение спектра микробного пейзажа верхнечелюстных синусов у больных с хроническим кистозным верхнечелюстным синуситом в зависимости от схемы консервативного лечения в различные сроки от его начала.

Материалы и методы исследования. В клинике Самаркандского медицинского института с 2017 по 2019 год обследовано 75 человек, из них 51 мужчин и 24 женщин с диагнозом хронический кистозный верхнечелюстной синусит в возрасте 15–70 лет. Диагноз был подтвержден рентгенологическими исследованиями (КТ, МСКТ). Все они имели признаки кистозного поражения верхнечелюстного синуса, но ранее не находились на амбулаторном приеме у оториноларинголога. У всех пациентов, кроме общеклинического было проведено микробиологическое исследование операционного материала из верхнечелюстного синуса. За 24 часа до операции пациенты прекращали прием антибиотиков.

Предметом микробиологического исследования послужил материал слизистой оболочки верхнечелюстного синуса во время операционного вмешательства. Забор материала для микробиологического исследования, проводили со стенок верхнечелюстного синуса стерильными турндами стандартных пробирок для посева. Для получения информации о количественном содержании микроорганизмов в отобранном материале использовали метод посева. Для выделения анаэробов – кровяной агар, для аэробов среда Эндо, Чистовича. Культивирование проводили в термостате при 37 С в аэробных и анаэробных условиях с подсчетом колоний. Идентификацию выделенных культур проводили с использованием бактериологического анализатора [3]. Для культивации стафилококков использовался желточно-солевой агар, с последующим изучением культуральных, морфологических свойств, лецитиназной и плаз-

мокоагулазной активности. Определение антибиотикорезистентности *S.aureus* проводили на микробиологическом анализаторе Vitek 2 Compact (Biomerieux). Чувствительность к антибиотикам части исследуемых культур проводили диско-диффузионным методом с использованием дисков фирмы «HiMedia» (Индия). Учет результатов производили, измеряя диаметр (с учетом диаметра диска) задержки роста. Для интерпретации полученных результатов использовали таблицы путем сопоставления диаметра зон задержки роста исследуемой культуры с пограничными значениями диаметра зоны в таблице. Микробиологический мониторинг антибиотикорезистентности проводился с помощью аналитической компьютерной программы WHONET (США), рекомендованной ВОЗ.

Результаты исследования. При бактериологическом обследовании у 35 больных с диагнозом хронический кистозный верхнечелюстной синусит рост микрофлоры выявлен у 32 (92,5%), из них в 3 случаях (3,75%) – дрожжеподобные грибы рода *Candida*, стерильные посевы только у 3 (8,5%) больных. Наиболее частыми возбудителями явились: *Peptococcus* (22,5%), *Bacteroides* (13,75%), *Peptostreptococcus* (11,25%). Анаэробов было высеяно на 12,5% больше, чем аэробов. Аэробные микроорганизмы преобладали над анаэробными у пациентов с хроническим кистозным верхнечелюстным синуситом на 25% грам-положительные кокки рода *Staphylococcus*, обнаруживались в 4,6% случаях (табл. 1).

Таким образом, из анаэробов наиболее часто встречались *Bacteroides* (11,4%), *Peptococcus* (8,57%), *Peptostreptococcus* (8,57%), а из аэробов агемолитический стрептококк (14,2%), *S. Epidermis* (8,57%), *Acinetobacter* (11,4%).

Аэробные микроорганизмы преобладали над анаэробными у пациентов с хроническим кистозным верхнечелюстным синуситом на 57,1%. Чистые культуры получены у 88,2% обследованных, ассоциации - у 11,8%. Среди смешанных культур ассоциации двух микроорганизмов обнаружались в содержимом верхнечелюстных синусов у 81,8%, трех – у 13,6% и четырех у 4,6%. Всем больным проводилась антибактериальная терапия с учетом чувствительности микроорганизмов.

К гентамицину чувствительность обнаруживалась у 65,6% стрептококков, 32,75% палочек семейства *Enterobacteriaceae*, и 57,7% *S.aureus*, преобладающий среди выделенных стафилококков. К эритромицину чувствительными оказалось 48,8% стрептококков, к цефалоспору 32,7% палочек семейства *Enterobacteriaceae*. *P.aeruginosa* в 64,5% случаях была чувствительна к ципрофлоксацину. Бактерии рода *Proteus* в 57,8% были чувствительны к амикацину. *S.aureus* был чувствителен к тетрациклину в 50%, доксициклину в 61%. К гентамицину чувствительно 65% стафилококков, 84% стрептококков, а наименее чувствительными к нему оказались палочки семейства *Enterobacteriaceae* – всего 9%. К эритромицину чувствительными были половина исследуемых микроорганизмов: 57% стрептококков, 41% стафилококков и 52% палочек семейства *Enterobacteriaceae*. Высокочувствительными к цефалоспорином III поколения и фторхинолонам были стрептококки, стафилококки к ванкомицину. Наиболее активными антибактериальными препаратом в отношении грамотрицательных палочек семейства *Enterobacteria* был амикацин. Цефалоспорины I и II поколений, гентамицин, тетрациклины снизили свою активность на исследуемые микроорганизмы.

Таблица 1. Частота встречаемости микрофлоры верхнечелюстной синусит у больных.

Микрофлора верхнечелюстного синуса	Частота обнаружения микроорганизма абс. %		Чувствительность к антибиотикам
Анаэробы			
<i>Bacteroides</i>	4	11,4	цефопиразон, цефипим, гентамицин
<i>Peptococcus</i>	3	8,57	цефопиразон, цефипим, амикацин, оксациллин
<i>Peptostreptococcus</i>	3	8,57	цефопиразон, цефипим, тетрациклин
<i>Str. parvulus</i>	2	5,71	цефопиразон, цефипим, оксациллин, цефазолин
<i>Str. morbillorum</i>	2	5,71	амикацин, гентамицин, цефазолин
<i>B. fragilis</i>	1	2,85	линкомицин, ципрофлоксацин
Аэробы			
а-гемолитический стрептококк	5	14,2	левофлоксацин, цефалексин, оксациллин, ампициллин
<i>S. epidermis</i>	3	8,57	цефатоксим, тетрациклин, линкомицин
<i>acinetobacter</i>	4	11,4	гентамицин, ципрофлоксацин
<i>Ps. aeruginosa</i>	2	5,71	амикацин, ципрофлоксацин
<i>S. aureus</i>	2	5,71	амоксициклин, доксициклин, левофлоксацин, гентамицин, ципрофлоксацин, оксациллин
<i>H. influenzae</i>	2	5,71	амоксициклин
Нет роста	2	5,71	
Всего	35	100	

При анализе частоты выделения *S.aureus* из биологического материала пациентов установлено, что удельный вес изоляции данного возбудителя из крови был относительно небольшим и составил 1,8% от всех выделенных штаммов. Вместе с тем, следует отметить, что стафилококковый сепсис может явиться следствием заболеваний, вызванных *S.aureus*, любой локализации и характеризуется тяжелым течением и высокой летальностью. Поэтому необходим непрерывный микробиологический мониторинг за данным возбудителем, в особенности при инвазивных инфекциях, в стационарах различного профиля. Также мы можем констатировать, что чаще высеяны патогенные микроорганизмы. Это связано с резистентностью ряда микроорганизмов к некоторым антибиотикам и, следовательно, нерациональным выбором антибиотикотерапии в процессе лечения в некоторых случаях. То есть, где пациенты принимали параллельно с антибиотикотерапией про- и пребиотики, чаще посев оказался стерильным не было обнаружено как патогенной микрофлоры, так и условно-патогенной микрофлоры, которая должна присутствовать в норме. Это мы связываем с возможным развитием дисбиоза у пациентов.

Исходные микробиологические исследования секрета верхнечелюстных синусов у больных с кистозными гайморитами выявили преобладание анаэробной флоры на 57,1 % и аэробной - на 42,9 %. Тяжесть клинического течения заболевания в большинстве случаев зависела от присутствия ассоциаций микроорганизмов и характеризовалась безуспешным приемом антибактериальных препаратов различных групп.

Выводы. При кистозном поражении верхнечелюстных синусов результат нашего исследования говорит о свидетельстве взаимосвязи уровня изменения нормального микробного пейзажа верхнечелюстных синусов. Определение значения уровня дисбиоза верхнечелюстных синусов, в качестве тест-контроля, рекомендован для оценки характера течения патологического процесса.

Литература:

1. Гурьев И.С., Должиков А.А. Особенности патологии морфогенеза кист околоносовых синусов Рос.ринология.-2002.-№2.-С.53-54.
2. Карташова О.Л., Боклин А.К., Киргизова С.Б., Пашкова Т.М. Характеристика микрофлоры, выделенной при хронических и острых гнойных синуситах Современные наукоемкие технологии. – 2005. – № 2. – с. 36-37
3. Михалева Л.М., Пальчун В.Т., Гуров А.В., Мужичкова А.В./ Влияние биологических свойств возбудителя хронического воспаления на формирование морфологических изменений в слизистой оболочке верхнечелюстной синусови Архив патологии.-Москва.-2011.-№5.-С.34-36.

4. Михалева Л.М., Пальчун В.Т., Гуров А.В., Мужичкова А.В. Клинико-морфологические аспекты хронического гайморита и основные подходы к лечению Вестник Российской военной-медицинской академии (приложение).-Санкт-Петербург.-2011.-№1(33).-С.422.
5. Насретдинова М.Т., Хайитов А.А., Салимова Ш.С. Совершенствование диагностики различных форм грибковых риносинуситов Вестник врача №4 2016 – с. 27.
6. Насретдинова М.Т., Хайитов А.А. Наша тактика при хирургическом лечении кистозных поражений гайморовых пазух // Вестник врача №2 (94) 2020 –С.71-75
7. Хайитов А. А., Хушвакова Н. Ж., Насретдинова М. Т. Диагностика показателей ключевых цитокинов у больных с острым бактериальным риносинуситом Инновационные технологии в медицине детского возраста Северо-Кавказского федерального округа. – 2017. – С. 93-95.
8. Hayitov A.A. Immunological parameters in patients with chronic cystic sinusitis //Journal of critical reviews ISSN- 2394-5125 vol 7, issue 17, 2020

СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦИНОЗА У БОЛЬНЫХ С КИСТОЗНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ СИНУСОВ

Насретдинова М.Т., Хайитов А.А.

Резюме. Проблема выбора своевременной диагностики и адекватного лечения хронических кистозных верхнечелюстных синуситов остается актуальной в современной оториноларингологии. Своевременное диагностирование и лечение кистозных процессов околоносовых синусов носа является одной из приоритетных задач оториноларингологии, вследствие роста заболеваемости данной патологией. Основным фактором в патогенезе развития синуситов особое значение придается не только анатомической особенности строения носовой полости, но и бактериальному фактору, которая иногда представлена разными видами микроорганизмов. Целью исследования явилось изучение спектра микробного пейзажа верхнечелюстных синусов у больных с хроническим кистозным верхнечелюстным синуситом. Обследовано 35 человек с диагнозом хронический кистозный верхнечелюстной синусит, которым проведено микробиологическое исследование операционного материала из верхнечелюстного синуса. Рост микрофлоры выявлен у 32 (92,5%), из них в 3 случаях (3,75%) – дрожжеподобные грибы рода *Candida*, стерильные посевы только у 3 (8,5%) больных, аэробные микроорганизмы преобладали над анаэробными. Результат нашего исследования говорит об уровне изменения нормального микробного пейзажа верхнечелюстных синусов, и определение значения уровня дисбиоза верхнечелюстных синусов рекомендован для оценки тяжести течения патологического процесса.

Ключевые слова. Хронический кистозный верхнечелюстной синусит, микробный пейзаж, дисбиоз, синусы.

СОВРЕМЕННЫЕ УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ТРЕХМЕРНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПРЕНАТАЛЬНОЙ ОЦЕНКЕ ТВЕРДОГО НЕБА



Нормурадова Нодира Мурадуллаевна¹, Олланазаров Эшдавлат Рузибоевич²,
Мирюсупов Миркосим Мирсаматович¹

1 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,
Республика Узбекистан, г.Ташкент;

2 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г.Ташкент

ҲОМИЛА ТАНГЛАЙИНИ ПРЕНАТАЛ ДАВРДА БАҲОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ УЛТРАТОВУШ ХАЖМЛИ ТЕХНОЛОГИЯЛАРИ

Нормурадова Нодира Мурадуллаевна¹, Олланазаров Эшдавлат Рузибоевич²,
Мирюсупов Миркосим Мирсаматович¹

1 - Тибийёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази,
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент педиатрия тибийёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

THREE-DIMENSIONAL ULTRASOUND IN PRENATAL EVALUATION OF FETAL PALATE

Normuradova Nodira Muradullaevna¹, Ollanazarov Eshdavlat Ruzibaevich²,
Miryusupov Mirkosim Mirsamatovich¹

1 - Center for the development of professional qualifications of medical workers,
Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: n.normuradova@mail.ru

Резюме. Мақолада турли муддатлардаги ҳомилаларнинг қаттиқ танглайини баҳолашда ультратовуш ҳажмли реконструкция режимлари – юзаки реконструкция, қалин қатламли кесим, *Omni View* (қия кесимлар режими) ва томографик мультислайс режимларининг имкониятлари намоён этилган. таъхисот принциплари ва баҳолашдаги муаммоли ҳолатлар, ҳамда уларни бартараф этиши йўллари муҳокама қилинган.

Калим сўзлар: ҳомила, қаттиқ танглай дефекти, ультратовуш ҳажмли технологияси.

Abstract. The article presents the possibilities of three-dimensional reconstruction modes in assessing the hard palate in a fetus at various stages of pregnancy - surface reconstruction, thick-slice mode, *Omni View* (oblique slice mode) and multislice tomographic modes. The principles of diagnostics and the difficulties of visualizing the hard palate, methodological ways of their elimination are discussed.

Key words: fetus, cleft palate, three-dimensional ultrasound imaging.

Введение. Аномалии развития неба бывают частичными (дефект твердого или мягкого неба) или полными (сочетание дефекта твердого и мягкого неба); односторонними и двусторонними (не сращение одного небного отростка с носовой перегородкой или обоим); сквозными, проникающими через все слои неба и несквозными (слепыми) без расщепления слизистой оболочки твердого неба [1]. Встречаются как изолированные формы, так и в сочетании с расщелинами губы и альвеолярных отростков верхней челюсти. Входит в состав фенотипических проявлений множества

наследственных и хромосомных заболеваний. Этот риск возрастает при сочетании дефекта твердого неба со срединными, двухсторонними (12-34%) и односторонними (5-15%) расщелинами лица [3]. Ультразвуковая диагностика дефектов твердого неба сложна, особенно при изолированной форме. Выявляемость дефектов твердого неба улучшается при сочетании их с дефектами губы. По данным Европейского регистра врожденных аномалий, точность пренатальной диагностики расщелин лица в 2008-2012 гг. составила в среднем 52,6% [8]. В различных центрах мира

этот показатель колеблется в широком диапазоне. В странах, где введены программы по диагностике врожденных пороков развития в пренатальном периоде, регистрируются достаточно высокие результаты выявления расщелин лица и неба, например, в США - 90-97%, в Великобритании - 88%, в Израиле - 91,7% [3].

Точная ультразвуковая диагностика дефекта твердого неба в пренатальном периоде имеет важное значение для консультации генетиком и детским хирургом «особого» пациента – плода. Эту категорию пациентов можно отнести к группе, именно, «особых», так как специалистам приходится консультировать их, основываясь на данные ультразвукового исследования и выносить окончательный вердикт по прогнозу.

Целью исследования является совершенствование возможностей оценки твердого неба у плода в норме, путем использования современных технологий трехмерной эхографии.

Материал и методы исследования. Анализ основан на результатах обследования 306 женщин, направленных на ультразвуковое исследование лицевых структур и неба плода, из них 265 плодов без дефекта твердого неба и расщелин лица. 61 пациентка была в сроке 11-14 нед, 132 – в сроке 18-22 нед и 113 пациенток – в сроке 28-32 нед беременности. У 31 плода были выявлены черепно-лицевые аномалии, из них дефект твердого неба встречался у 6 плодов (1 случай изолированный дефект, 5 случаев с сочетанием с расщелиной альвеолярного отростка верхней челюсти и губы). Ультразвуковые исследования осуществлялись на приборах высокого и экспертного класса, с использованием объемной эхографии, с применением современных трехмерных техноло-

гий – режима поверхностной реконструкции, Omni View (или режим косого среза), Tomographic Ultrasound Imaging (или мультислайсного режима).

Технология трехмерного ультразвукового исследования в оценке твердого неба у плода.

Поверхностная реконструкция. Для получения поверхностной реконструкции лица первоначально в серошкальном режиме выводился срединно-сагиттальный срез. При этом требуется, чтобы плод находился лицом вверх. Выбрав такой доступ, чтобы лицо плода было обращено к датчику – «прямая проекция профиля лица». Также должны быть приняты меры, чтобы избежать препятствия обзору лица петель пуповины или конечностей. Затем помещали окно и брали объем для поверхностной реконструкции (рис. 1). При этом в срединно сагиттальном срезе, максимально выравнивали угол сканирования так, чтобы направление ультразвука было ближе к 90° по отношению к верхней губе.

Режим косого среза или Omni View. Данный режим позволяет выбирать любой косой срез с последующей реконструкцией отмеченного среза. Программное обеспечение дает возможность делать сечения по прямой линии, а также в любой из произвольных линий (рис. 2, 3).

Режим толстого среза также является модификацией косого среза, при котором делают более толстые срезы по прямой линии. В результате получают более насыщенные эхограммы (рис.4).

Мультислайсный режим. Выбирают сечение В-среза, где получен поперечный скан лица. В мультислайсном режиме отмечают количество срезов.

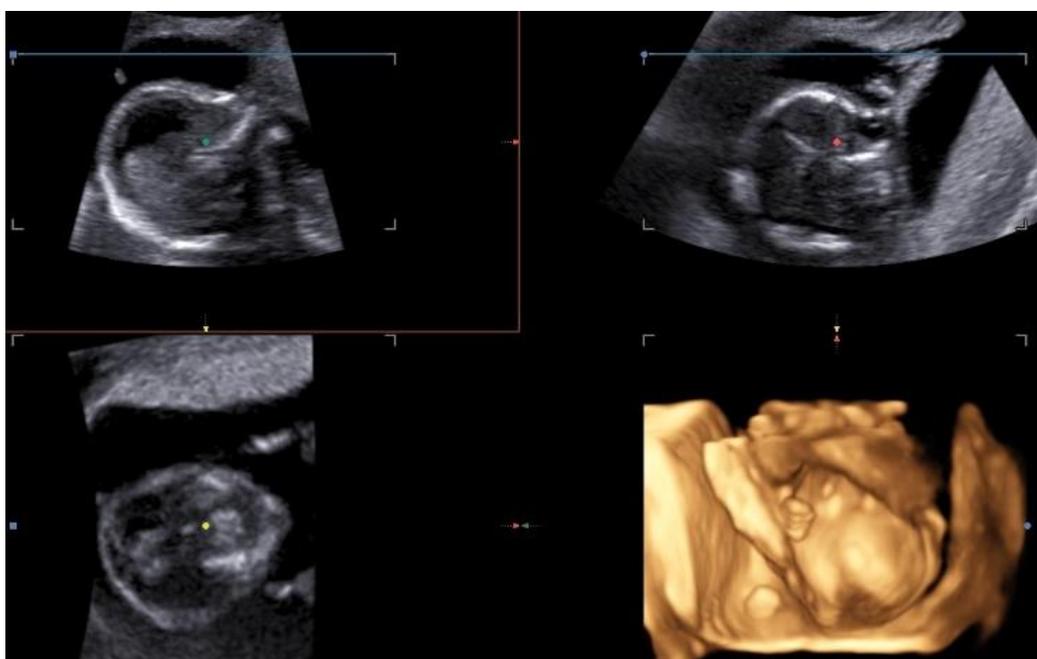


Рис.1. Трехмерная эхография, режим поверхностной реконструкции. Плод 16 нед беременности.



Рис.2. Режим косого среза (прямая линия). а - выбор среза через верхнюю челюсть и небо; б - реконструированный срез верхней челюсти и небо, в - тот же срез при увеличении, 1-верхняя челюсть, 2-небо.



Рис.3. Режим косого среза (произвольная линия). а - выбор среза через верхнюю челюсть и небо; б - реконструированный срез верхней челюсти и небо, в - тот же срез при увеличении, 1-верхняя челюсть, 2-небо.

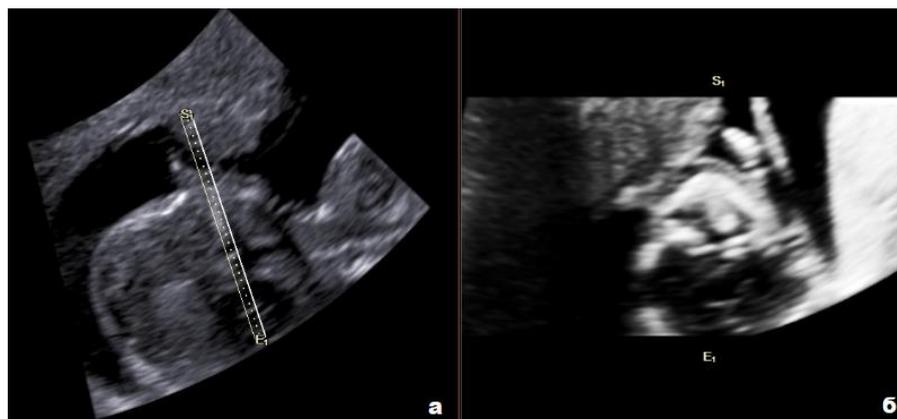


Рис.4. Режим толстого среза. а - срединно сагитальный срез, выбор сечения через верхнее небо; б - реконструкция среза.

Компьютерная программа реконструирует по шаговые поперечные срезы, где можно сравнивать необходимые сканы и оценивать твердое небо (рис.5).

Результаты и их обсуждение. При ретроспективном анализе 306 забранных объемов лица (у 265 нормальных, без дефектов верхней губы и твердого неба) плодов удалось полностью визуализировать твердое небо в 143 (46,8%) случаях, частично – в 72 (23,5%) и визуализировать не

удалось в 91 (29,7%) наблюдениях. В первом триместре лоцировали твердое небо у 25 (40,9%) плодов, не удалось оценить – у 36 (59%) плодов. Трудности были обусловлены малыми сроками беременности.

Во втором триместре визуализация твердого неба при помощи трехмерных технологий была возможной в 127 (96,2%) случаях, при этом в 93 (70,4%) твердое небо было доступно визуализации полностью, в 34 (25,8%) – частично.

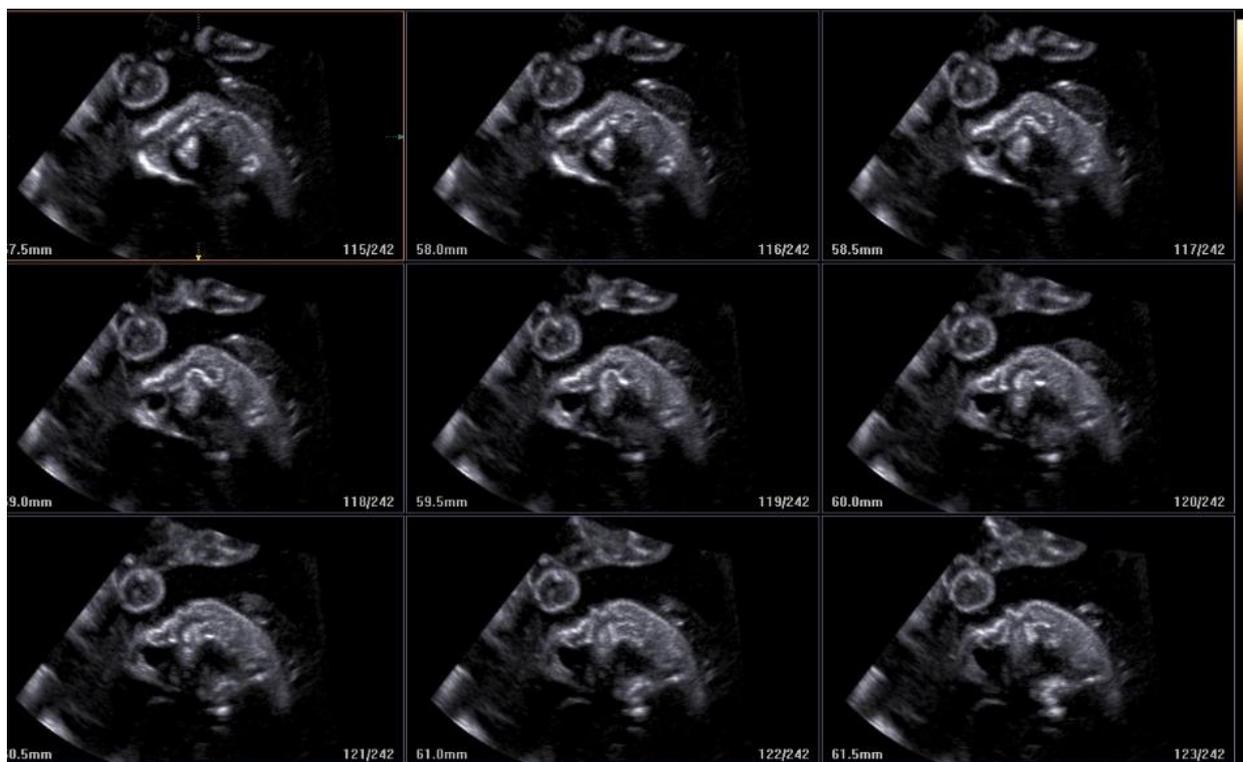


Рис.5. Режим мультислайсного среза.

В 5ти наблюдениях, при сроке более 20 нед беременности плоды лежали лицом вниз и в связи с окостенением верхней челюсти лоцировать адекватно твердое небо не удалось. В третьем триместре из 113 плодов визуализировать твердое небо удалось всего в 25 (22,2%) случаях, частично в 38 (33,6%) наблюдениях и не визуализировалось у 50 (44, 2%) плодов. Ограничения в визуализации возникали, как и во втором триместре, из-за акустических теней, образующихся за костями, при неудобном положении плода, лицом вниз.

Первые публикации ультразвуковой диагностики расщелины губы и неба появились в начале 80-х годов [5,12,13]. Savoldelli G. и соавт. [12] сообщили об успешной пренатальной диагностике двусторонней расщелины губы и неба у плода с трисомией по 13 хромосоме. На сегодняшний день многие авторы указывают на достаточно хорошую эффективность ультразвукового метода в выявлении расщелин лица и неба, особенно, в связи с появлением объемной трехмерной реконструкции [2,6,9,11]. Работа Cash C. и соавт. [6] показала чувствительность двухмерной эхографии в диагностике расщелин лица 65%, специфичность – 100%, тогда как для расщелин неба этот показатель составил 88%, с общей отрицательной прогностической ценностью метода – 99,9% и положительной прогностической ценностью – 100%. Faure M. и соавт. [9] отметили преимущества трехмерной эхографии в

выявлении изолированных поражений неба. По результатам исследований Jing Y. и соавт. [11] точность 4D- эхографии с применением сегментарных срезов для заячьей губы с полной расщелиной неба составило 77,8%, а серошкальной эхографии - 69,4%. По данным Chen M. и соавт. [7] точность пренатальной диагностики расщелины губы с волчьей пастью или без нее трехмерной эхографией составила 100%. Ghi T. и соавт [10] отметили высокую эффективность серошкальной эхографии, авторы утверждают, что трехмерная эхография не повышает диагностическую точность, а помогает при консультировании будущих родителей. Трудности, возникающие при построении объемных изображений связаны с малыми сроками беременности, неудобным положением плода, недостаточным количеством околоплодных вод вокруг лица, помехами за счет конечностей и петель пуповины и артефактами из-за движения плода [4].

Наши исследования показали, что до 14-15 нед беременности визуализация твердого неба имеет ограничения в связи с малыми сроками беременности. При достижении указанного срока лоцировать твердое небо с помощью трехмерной реконструкции в режиме косого среза не представляет трудностей. Не были исключением и случаи, когда плод не был обращен лицом к датчику. Отсутствие теней от костей улучшало визуализацию с любого положения плода (рис.6).

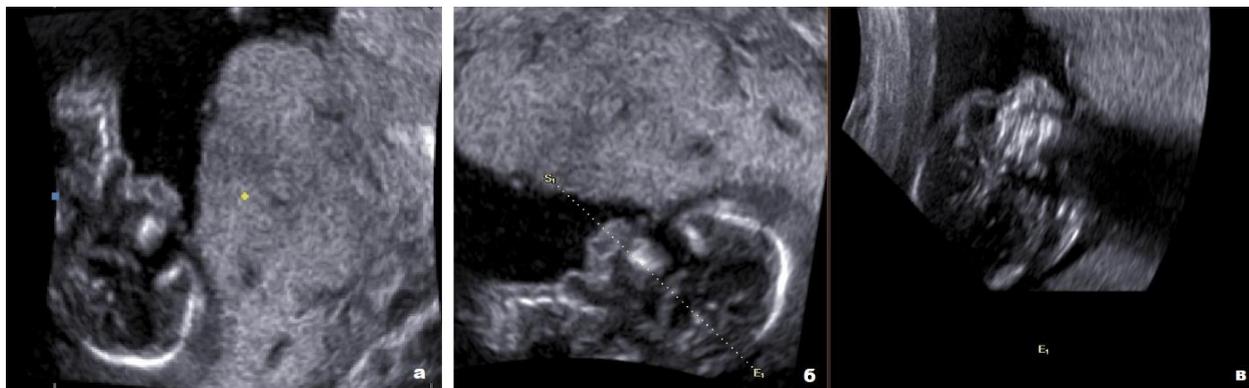


Рис.6. Возможности реконструкции косого среза в начале второго триместра. Плод 15 нед беременности. а - отсутствие возможности прямой проекции лица; б - выбор косого среза через верхнюю челюсть и небо; в - реконструкция выбранного среза, возможность визуализации неба.

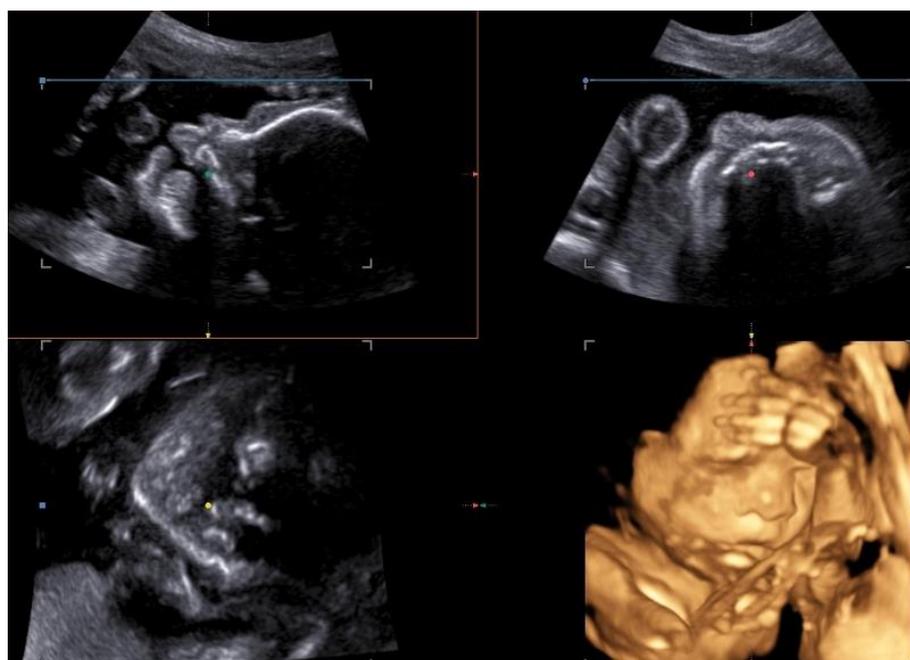


Рис.7. Трехмерная эхография, режим поверхностной реконструкции. Отмечается густая акустическая тень за верхней челюстью. Плод 23 нед беременности.



Рис.8. Возможности реконструкции косого среза в середине второго триместра. Плод 23 нед беременности. а - прямая проекция профиля лица, выбор косого среза через верхнюю челюсть и небо; б - реконструкция выбранного среза, возможности визуализации неба ограничены из-за тени от верхней челюсти (из-за окостенения); в - тот же срез при увеличении, 1 - верхняя челюсть, 2 - небо, 3 - акустическая тень за костью верхней челюсти. Данный эффект можно избежать при получении объема профиля лица строго в срединно сагиттальном срезе.

Трудности при визуализации твердого неба возникали при сроке более 20 нед беременности, когда отсутствовала возможность доступа прямой проекции лицом вверх, а акустические тени от костей верхней челюсти затеняли твердое небо (рис.7). Во второй половине беременности в оценке твердого неба большое диагностическое значение имело положение плода, доступ к лицу плода в прямой проекции в срединно сагитальном срезе. При небольшом отклонении от срединно сагитального срезе твердое небо визуализировалось лишь частично (рис.8).

Заключение. Таким образом, в наших исследованиях, визуализировать твердое небо у плодов, используя трехмерные ультразвуковые технологии, удалось в 70,3% случаях. Трудности в первом триместре были обусловлены малыми сроками беременности, во втором и третьем триместрах – окостенением верхней челюсти и отсутствием возможности доступа прямой проекции профиля лица (лицом вверх к датчику). Использование режима косо́го среза, начиная с 14-15ти до 20 нед беременности, дает оптимальные результаты для получения качественных реконструктивных эхограмм твердого неба.

Литература:

1. Карасева В.В. Особенности ортопедической реабилитации при дефектах твердого неба. Проблемы стоматологии. 2010; 4: 26-28.
2. Медведев М.В. Основы объемной эхографии в акушерстве. М: Реал Тайм, 2015. 136 с: ил.
3. Медведев М.В. Пренатальная эхография. Дифференциальный диагноз и прогноз. 4-е изд., доп., перер. - М.: Реал Тайм, 2016. 640 с.: ил.
4. Олланазаров Э.Р., Нормурадова Н.М., Мирюсупов М.М. Использование 3Д/4Д эхографии в оценке лица плода: трудности визуализации. Педиатрия. 2020; 2; 295-301.
5. Benacerraf B.R., Frigoletto F.D.Jr, Bieber F.R. The fetal face: ultrasound examination. Radiology. 1984;153:495.
6. Cash C., Set P., Coleman N. The accuracy of antenatal ultra-sound in the detection of facial clefts

in a low-risk screening population. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2001; 18: 432-436

7. Chen M., Chang C., Yu C., Cheng Y., Chang F. Prenatal diagnosis of cleft palate by three-dimensional ultrasound. Ultrasound Med Biol 2001; 27: 1017-1023.

8. European network of population-based registries for the epidemiological surveillance of congenital anomalies. www.eurocat-network.eu

9. Faure M., Captier G., Aumler M.B., Boulot P. Sonographic assessment of normal fetal palate using three-dimensional imaging: a new technique. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2007; 29: 159-165.

10. Ghi T., Perolo A., Banzi C., Contratti G., Valeri B., Savelli L., Morselli G.P., Bovicelli L., Pilu G. Two-dimensional ultrasound is accurate in the diagnosis of fetal craniofacial malformation. Ultrasound Obstet Gynecol 2002; 19: 543-551.

11. Jing Y., Ping T., Jie C., Huaxiang S. Application and analysis of imaging characteristics of four-dimensional ultrasound in the diagnosis of fetal cleft lip and palate. Journal of medical imaging and health informatics. 2021; 11 (1): 133-138.

12. Savoldelli G., Schmid W., Schinzel A. Prenatal diagnosis of cleft lip and palate by ultrasound. Prenatal diagnosis.1982;2(4):313-317.

Seeds J.W., Cefalo R.C. Technique of early sonographic diagnosis of bilateral cleft lip and palate. Obstetrics and Gynecology. 1983; 62(3):2-7.

СОВРЕМЕННЫЕ УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ТРЕХМЕРНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПРЕНАТАЛЬНОЙ ОЦЕНКЕ ТВЕРДОГО НЕБА

Нормурадова Н.М., Олланазаров Э.Р., Мирюсупов М.М.

Резюме. В статье представлены возможности режимов трехмерной реконструкции в оценке твердого неба у плода в различные сроки беременности – поверхностной реконструкции, режима толстого среза, *Opti View* (режима косо́го среза) и мультислайсного томографического режимов. Обсуждены принципы диагностики и трудности визуализации твердого неба, методологические пути их устранения.

Ключевые слова: плод, расщелина твердого неба, трехмерная ультразвуковая диагностика.



Ортикова Хилола Убайдуллаевна¹, Джураев Миржалол Дехканович²

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

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

БАЧАДОН БЎЙНИ САРАТОНИ ҚАЙТАЛАНИШИНИ ЭРТА АНИҚЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Ортикова Хилола Убайдуллаевна¹, Джураев Миржалол Дехканович²

1 - Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий маркази Самарканд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

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

MODERN METHODS FOR DIAGNOSING EARLY RECURRENT CERVICAL CANCER

Ortikova Hilola Ubaidullaevna¹, Juraev Mirzhalol Dekhkanovich²

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

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

e-mail: hilola.ortikova@mail.ru

Резюме. Бачадон бўйни саратон касаллиги дунё бўйлаб аёлларда касалланиш ва ўлим кўрсаткичининг кўпаяётганлиги аниқланди. Стратификация бўйича комплекс даволанишига қарамай, беморларнинг 40%гача касалликнинг қайталаниш хавфи мавжуд. Материаллар ва услублар. Тадқиқот ишлари Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий марказида, шунингдек Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий маркази Самарканд филиалида, 2012 - 2017 йилларда мурожаат қилган ва бачадон бўйни саратони билан даволанган 87та беморларни текшириши ва комплекс даволаш натижаларини ретроспектив таҳлилга асосланган. Барча беморларга комплекс даво ўтказилган- 4 курсполихимиотерапия+операция лапаротомия бачадон ортиқлари билан кенгайтирилган экстирпацияси Вертгейм бўйича ва "BOX" типда кичик чанокқа қўшма нур терапияси ўтказилган. Барча беморлар 2 гуруҳга бўлиниб биринчи гуруҳда 32 (36,8%) ўтказилган комплекс даво муолажалари натижасида 3 йил давомида рецидив қўзғатилмаган. иккинчи гуруҳ беморларда худди шундай таъхис ва даво турлари ўтказилганлигига қарамасдан 55(63,25%) эрта рецидив аниқланган. Natijalar. Лимфоид фолликулалар билан интенсив инфильтрацияни ўрганишида, асосан G-3 ва G-4 даражадаги дифференцияланган 21 (80,7%) беморни, назорат гуруҳда эса 19 (61%) ни таъхис этди. Бу статистик натижадан анча юқори. Хулоса: бизнинг тадқиқотларимизга асосланиб, ҳужайравий иммунитетдаги фарқлар муҳим аҳамиятга эга. Қайталаниш бўлмаган беморларда CD3 ва CD20 ҳужайраларнинг зичлиги ошади. Касалликнинг қайталаниши ва оғир кечишида беморларда лимфоид зичлик паст лиги қўзғатилди. Шунини таъкидлаш керакки, текширувларимиз хулосасига кўра CD3+ миқдорини энг кучли эрта таъхислаш имконини яратади ҳатто 2 ммда ҳам.

Калит сўзлар: бачадон бўйни саратони, рецидив, қўшма нур терапия, VEGF CD3 ва CD20.

Abstract. Relevance. Cervical cancer has been found to have increased morbidity and mortality in women around the world. Despite complex treatment according to stratification, the risk of relapse is observed in up to 40% of patients. Materials and methods. The basis of the research work was a retrospective analysis of the results of the examination and complex treatment of 87 patients with cervical cancer who were treated and treated at the Republican Specialized Scientific and Practical Center of Oncology and Radiology of Uzbekistan, as well as in its Samarkand Regional Branch from 2012 to 2017. All patients underwent complex treatment of 4 courses of polychemotherapy according to the scheme fluorouracil + cisplatin, laparotomy, extended hysterectomy according to Wertheim type and combined radiation therapy of the small pelvis according to the BOX type. All patients were divided into 2 groups. The first control group consisted of 32 (36.8%) patients with cervical cancer who underwent complex treatment in various sequences, without relapse for three years. The second group included 55 (63.2%) patients with the same diagnosis, but in whom, after complex

treatment, an early relapse was detected at the preclinical stage. Results. In the study of intense infiltrate with lymphoid follicles, it was mainly observed with the degree of tumor differentiation G-3 and G-4, which amounted to 21 (80.7%) patients in the relapse group, while in the control group in 19 (61%) which significantly higher ($p \leq 0.05$). In group 1, negative expression was noted in highly and moderately differentiated tumors 9 (29%). With low and undifferentiated tumors, moderate and high expression of VEGF (50%) was noted, with further observation in these patients, locoregional recurrence was noted. In the second group, where there was a relapse of the cervical stump by histological examination, high expression with G-4 was noted in 8 (30.7%), and with G-3 moderate expression in 6 (23%) cases. Low intensity was observed only in 1 (3.8%) G1. As can be seen in Table 4.2, negative expression during relapse, i.e. the absence of lymphoid. Conclusions. Based on our research, differences in cellular immunity play a significant role. In patients without relapses, an increased cellular density of T3DM and T20 was observed, and in patients with relapses and severe course of the disease, low lymphoid density. We should note that in our study, the strongest predictor of prognosis is the number of CD3 + cells per mm².

Key words: cervical cancer, relapse, combined radiation therapy, VEGF CD3 and CD20.

Актуальность. Установлено, что рак шейки матки имеет повышенную заболеваемость и смертность у женщин по всему миру. Несмотря на комплексное лечение согласно стратификации риск рецидива отмечается до 40% больных [1]. Более того, даже новые и перспективные методы лечения для предотвращения развития рецидива, оказывают защитные эффекты только у особых категорий пациентов [2].

На сегодняшний день имеются несколько хорошо известных прогностических факторов (клиническая стадия, состояние лимфатических узлов, размер опухоли и глубина инвазии, bcl-2, p53, KI-67, VEGF), но они не всегда указывают на повышение риска рецидива у больных раком шейки матки.

Несмотря на последние достижения в иммунных механизмах рака шейки матки (РШМ), рецидив все еще остается актуальной проблемой, и признание новых прогностических биомаркеров является существенным. Поскольку иммунный ответ на рак считается одним из важных параметром, оценка локального клеточного иммунного ответа имеет решающее значение для выбора больных, которым в будущем возможно будет надобность в разработке новых адъювантных схем лечения включая иммунотерапию [2, 3].

Получение доскональных и подробных информации об опухоль-ассоциированных лимфоцитах состояние которых и отвечает за клеточную иммунную систему у пациентов с рецидивом рака шейки матки имеет актуальную цель. Различные подмножества иммунных клеток, в основном

T-клетки и B-клетки в биоптатах показали некоторые противоречивые данные, большинство авторов приходят к мнению что внутри- и перипухолевые инфильтрации иммунных клеток связаны с улучшением клинического исхода у больных раком [4–12].

Материалы и методы исследования. Исходя из цели и задачи поставленной научно-исследовательской работы все пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу- контрольную составили 32 (36,8%) больных РШМ, которым в различной последовательности было

проведено комплексное лечение, без рецидива в течении трех лет. Во вторую группу вошли 55 (63,2%) больные с таким же диагнозом, но у которых после комплексного и лечения обнаружен ранний рецидив на доклиническом этапе.

Возрастной диапазон – от 25 до 82 лет, средний возраст пациентов составил $63,3 \pm 1,4$ года. Распределение больных второй группы: возрастной диапазон – от 21 до 78 лет, средний возраст пациентов составил $54,0 \pm 1,6$ лет.

Чтобы определить интересующие иммунные клетки, конкретные антигены, экспрессированные на клеточной поверхности, детектировали с использованием ИГХ, исходя из того, что идентификация тканевого антигена возможны при использовании соответствующих антител. Используемые первичные антитела (ДАКО) были мышиные моноклональные антитела против человека; CD3 - это пан-T-клетка маркер, CD20 экспрессируется на зрелых B-клетках. Характерным антигеном T-клеток является CD3, а в качестве маркера B-клеток используется CD20, который является негликозилированным фосфопротеином, экспрессируемым на мембране зрелых B-клеток. Важно одновременное сбалансированное взаимодействие T- и B-клеточного местного иммунного ответа

ИГХ проводили методом проточной цитофлюориметрии на анализаторе Becton Dickinson. Индекс вычисляли по формуле CD3+/CD20+. Результаты выражали в процентах от общего числа лимфоцитов.

Плотность профиля иммунных клеток дополнительно оценивалась в баллах между «0» и «3» были назначены как: «0» означает отсутствие лимфоидного инфильтрата, «1+» низкий, «2+» интенсивный и «3+» интенсивный инфильтрат с лимфоидными фолликулами.

Для проведения статистического анализа применялся пакет прикладного программного обеспечения Statistica 8.0 (StatSoft, США) и SPSS Statistics 17.0 (США). Статистически значимыми считали результаты, при которых значение $p < 0,05$. В некоторых случаях, рассчитывали 95% интервал достоверности (ДИ 95%) и использовали

его для определения достоверности полученных результатов.

Результаты исследования. Как показали наши наблюдения, при анализе локализации опухоли отмечено, что наиболее часто опухоль имел шеечный вариант – 50,8%, влагалищный вариант встречался 27,8%, а смешанная форма 21,4%.

При анализе роста опухоли отмечено, что наиболее часто опухоль имел экзофитную форму – у 51(58,6%), эндофитную форму 20 (22,9%) и язвенную форму у 16(18,4%).

При анализе клинического проявления опухоли ШМ выявлено, что наиболее частыми манифестациями были боль, меж менструальные геморрагия и выделения бели. Данные симптомы наблюдались у 37(28,5%) и 36(27,7%) пациентов, соответственно. Следующими по частоте симптомами были похудание и слабость

Изучение анамнеза заболевания выявило, что до госпитализации только у 64 (73,5%) больных был установлен правильный диагноз, а у остальных 23 (26,4%) опухоль ШМ, несмотря на характерную клиническую картину, была выявлена в поликлинике РСНПМЦОиР Самаркандского филиала гинекологического обследования.

В своём исследовании мы провели сравнительный анализ диагностической информативности трансвагинального ультразвукового, кольпоскопического (КП) с взятием биопсии и магнитно-резонансного методов. Достоверность информации, полученной при УЗИ, КП и МРТ оценивали путём сравнения с результатами данных гистологической верификации рецидива.

Было проведено изучению 87 больных с подозрением на рецидив рака шейки матки (РРШМ). У 55 больных с диагнозом рецидив РШМ выявлены ультразвуковые признаки прогрессирования заболевания. В 6 (10,9%) случаях наблюдении рецидив был эконегативным и подтвержден при цитологическом исследовании с помощью КП. Локальный рецидив диагностирован в 16 (29%) наблюдениях, и регионарный в 21 случаях (38,1%).

При локальном рецидиве опухоль визуализировался как солидное, гипоехогенное образование с неправильными формами, с неровными и нечеткими контурами.

Рецидив опухоли до 1,0 см определены в 19 (34,5%) случаях, 1,0 до 2,0 см - у 18 (32,7%) больных, более 2,0 см - у 12 (21,8%). 6 (10,9%) наблюдениях диагноз рецидива РШМ установлен на основании цитологического исследования взятое во время кольпоскопии, так как признаков опухолевого процесса на УЗИ не выявлено.

Ультразвуковое исследования больных с РРШМ показали, что чувствительность УЗС при определении рецидива до 1 см составляет 80,0%, 1-2 см – 87,5%, более 2 см – 85,7%. Специфич-

ность УЗС в определении РРШМ до 1 см. -62,5%, 1-2 см –71,4%, более 2 см – 66,7%. Диагностическая точность до 1 см. -84,2%, 1-2 см –80,8%, более 2 см – 84,2%.

Рецидив РШМ больше всего локализовалась в куполе культи влагалища - у17(30,9%) больных, между культей влагалища и стенкой прямой кишки визуализировалось у 3(5,4%) больных, в нижней трети влагалища по правой стенке у 4 (7,2%) больных, которая верифицирован взятием биопсией на КП. У 7-х (12,7%) больных определялось распространение на паравезикальную клетчатку, стенку мочевого пузыря и уретру, при этом данные подтверждено при МРТ. Локально-регионарные рецидивы РШМ у 19 (34,5%) больных характеризовались наличием солидной опухоли в прикультевой зоне влагалища и метастатическим поражением забрюшинных лимфатических узлов.

В нашей исследовательской работе мы будем придерживаться этих терминологий и зональностей. При центральных рецидивах преобладало продолженный рост в культе шейки матки. При распространенных рецидивах (n = 14) в 25,4 % случаев наблюдалось сочетание центрального рецидива и метастатического поражения тазовых и/или парааортальных ЛУ.

Типичная МР-картина местного рецидива в культе была выявлена у 14 (24,5%) больных и визуализировалась как бугристое образования в культе шейки матки со средней интенсивностью сигнала в режиме T2.

Диагноз рецидива может быть подтвержден при кольпоскопии с биопсией и цитологическими/гистологическими методами. Рецидивы во влагалище в 4 (7,2%) случаях имел вид узлового образования и были локализованы в нижней трети влагалища, что позволил предположить их метастатический характер, который был верифицирован методом цитологического анализа под КПО.

По данным гистологической / цитологической верификации материала было выявлено, что рецидив в культе шейки матки размером до 1 см выявлена в 2 случаях, в 7 случаях – 1-2 см, в 13 случаях – увеличение более 2 см.

При оценке значений результатов МРТ истинно отрицательные – в 20 случаях, истинно подозрительных, ложноотрицательных и ложноположительных результатов не было.

Полученные данные, по сравнительной оценке, результатов магнитнорезонансной томографии больных с РРШМ показало, что чувствительность МРТ при определении рецидиве в размере до 1 см составляет 66,7%, 1-2 см – 83%, более 2 см – 87,5%. Специфичность МРТ в определении РРШМ до 1 см равна 83,3%, до 2 см 94,1% и более 2 см – 83,3%. Диагностическая точность

МРТ до 1 см 90,5, 1-2 см 93,9% и при более 2 см – 95,5%.

Противопоказаниями к МРТ служат: заболевания, не позволяющие сохранить неподвижность пациентки во время обследования, клаустрофобия, наличие кардиостимулятора или других электронных устройств в организме обследуемой, а также первый триместр беременности, но лишь в том случае, если женщина желает сохранить беременность. Таким образом, установлено, что эффективность МРТ в определении степени РРШМ преобладает УЗИ и позволяет правильно определить развития рецидива РШМ.

Распространенность заболевания в исследуемых популяциях варьировалась от 40% до 89%. Наш анализ выявил, что корреляция между кольпоскопическим оттиском и диагнозом направленной биопсии (кольпоскопическая точность) была в пределах одной гистологической степени в 89% случаев, и была в точном согласии с гистологическим диагнозом в 61% случаев.

При кольпоскопии в диагностике поражение более ранних признаках рецидива взято как максимальная градация, то же самое при доклинических признаках рецидива взята критерия как минимальная. Эта тенденция, однако считается довольно низким на 5%. Чувствительность кольпоскопии при дифференцировании нормального от рецидива ткани шейки матки варьировались в пределах 86,9±4,7%, а специфичность варьировалась 67,4±3,5%. Рецидив опухоли до 1,0 см определены в 29 (52,7%) случаях, 1,0 до 2,0 см - у 19 (34,5%) больных, более 2,0 см - у 7 (12,7%).

В 6 (10,9%) наблюдениях диагноз рецидива РШМ установлен на основании цитологического исследования после кольпоскопии со взятием мазка, так как признаков опухолевого процесса на УЗИ не выявлено.

Кольпоскопическое исследования больных с РРШМ показали, что чувствительность при определении рецидива до 1 см составляет 95%, 1-2 см – 90,9%, более 2 см – 93,2%. Точность кольпоскопии в определении РРШМ до 1 см. -76%, 1-2 см –80%, более 2 см – 82%. Диагностическая специфичность до 1 см. -60%, 1-2 см –60%, более 2 см – 83,3%.

Методом Бейса высчитан эквивалент расчета прогностической ценности каждого диагностического теста.

При изучении в сравнительном аспекте диагностической эффективности РРШМ на доклиническом этапе каждого метода мы базировались на таких критериях как Положительная прогностическая ценность колебалась 89,8%, а отрицательная прогностическая ценность – 78,5%.

Это смещение порогового значения также отражается в значительном увеличении положительных прогностических значений. Этот резуль-

тат показывает, что кольпоскопия с цитологическим анализом в диагностике доклинического рецидива рака шейки матки. Коэффициент вероятности получения конкретного результата для данного состояния представлен в диаграмме 3 и на протяжении всех исследований сохраняется определенная тенденция к росту. Разница намного больше при G3, чем G1.

Это еще одно доказательство того, что кольпоскопия более эффективна в диагностике рецидива рака шейки матки G3.

Выводы. В диагностике рецидива культуры рака шейки матки после комплексного и/или комбинированного лечения значение кольпоскопии достоверно выше, чем УЗИ и МРТ, так чувствительность кольпоскопии составил для рецидива до 1 см 95,5±1,2%, специфичность 60,2±4,3%, точность 76±2,8%. Чувствительность УЗИ в определении рецидива до 1 см 80,0±2,3%, специфичность 62,5±3,8%, точность 84,2±6,6%. Для МРТ показатель чувствительности, специфичности и точности 66,7±3,6%, 90,5±2,3%, 83,35±2,8% соответственно. Достоверно значимого различия разрешающих возможностей в диагностике рецидива культуры РШМ при использовании УЗИ и МРТ не получено ($p>0,05$). Для определения изменений в культе с учетом экономического потенциала оптимальным является метод кольпоскопии с высоким объемом информации, достаточным для принятия решения о тактике лечения данной категории пациентов.

Установлено, что гиперэкспрессия CD3+ и CD20+ является независимым неблагоприятным фактором прогноза РШМ, а уровень его экспрессии нарастает при G3-G4. Плотность и уровень лимфоидной инфильтрации могут рассматриваться как потенциальные прогностические маркеры РРШМ, так как уровень их экспрессии значимо ассоциирован со степенью дифференцировки: гиперэкспрессия увеличивается при снижении степени дифференцировки ($p<0,05$).

В сравнительном аспекте диагностической эффективности РРШМ на доклиническом этапе статистически превалирует на таких критериях как Положительная прогностическая ценность колебалась 89,8%, а отрицательная прогностическая ценность – 78,5%, что повышает коэффициенты вероятности кольпоскопии для идентификации нормальной ткани из всех срезов аномальной ткани.

Литература:

1. Bell M. C., Edwards R. P., Partridge E. E., Kuykendall K., Conner W., Gore H., Turbat-Herrera E., Crowleynowick P. A., CD8+ T lymphocytes are recruited to neoplastic cervix, J Clin Immunol, 2015, 15(3):130–136.

2. Chao H. T., Wang P. H., Tseng L. Y., Lai C. R., CHIANG S. C., YUAN C. C., Lymphocyte-infiltrated FIGO Stage IIB squamous cell carcinoma of the cervix is a prominent factor for disease-free survival, *Eur J Gynaecol Oncol*, 1999, 20(2):136–140.
3. Monnier-Benoit S., Mauny F., Riethmuller D., Guerrini J. S., Căpîlna M., Félix S., Seillès E., Mouglin C., Prêtet J. L., Immunohistochemical analysis of CD4+ and CD8+ T-cells subsets in high risk human papillomavirus-associated pre-malignant and malignant lesions of the uterine cervix, *Gynecol Oncol*, 2016, 102(1):22–31.
4. Nedergaard B. S., Nielsen K., Nyengaard J. R., Ladekarl M., Stereologic estimation of the total numbers, the composition and the anatomic distribution of lymphocytes in cone biopsies from patients with stage I squamous cell carcinoma of the cervix uteri, *APMIS*, 2007, 115(12):1321–1330.
5. Nedergaard B. S., Ladekarl M., Thomsen H. F., Nyegaard J. R., Nielsen K., Low density of CD3+, CD4+ and CD8+ cells is associated with increased risk of relapse in squamous cell cervical cancer, *Br J Cancer*, 2017, 97(8):1135–1138.
6. Nedergaard B. S., Ladekarl M., Nyengaard J. R., Nielsen K., A comparative study of cellular immune response in patients with stage IB cervical squamous cell carcinoma. Low number of several immune cell subtypes are strongly associated with relapse of disease within 5 years, *Gynecol Oncol*, 2008, 108(1):106–111

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ РАННЕГО РЕЦИДИВА РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

Ортикова Х.У., Джураев М.Д.

Аннотация. Установлено, что рак шейки матки имеет повышенную заболеваемость и смертность у женщин по всему миру. Несмотря на комплексное лечение согласно стратификации риск рецидива отмечается до 40% больных. Материалы и методы. В основу научно-исследовательской работы лёг ретроспективный анализ результатов обследования и ком-

плексного лечения 87 пациенток с раком шейки матки, которые обращались и лечились в Республиканский специализированный научно-практический центр онкологии и радиологии Узбекистана, а также в его Самаркандский областной филиал с 2012 по 2017 гг. Все больные были подвергнуты комплексному лечению 4 курса полихимиотерапии по схеме фторурацил+цисплатин, лапаротомии расширенная экстирпация матки по типу Вертгейма и сочетанная лучевой терапии малого таза по типу «ВОХ». Все пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу- контрольную составили 32 (36,8%) больных РШМ, которым в различной последовательности было проведено комплексное лечение, без рецидива в течении трех лет. Во вторую группу вошли 55 (63,2%) больные с таким же диагнозом, но у которых после комплексного и лечения обнаружен ранний рецидив на доклиническом этапе. Результаты. При исследовании интенсивного инфильтрата с лимфоидными фолликулам наблюдалась в основном при степени дифференцировки опухоли G-3 и G-4, что составило 21 (80,7%) больных в группе рецидива, в то время в контрольной группе у 19(61%) что статистически достоверно выше ($p \leq 0,05$). В I группе отрицательная экспрессия отмечено при высоко- и умеренно-дифференцированных опухолях 9(29%). При низких и недифференцированных опухолях отмечено умеренная и высокая экспрессия VEGF (50%), при дальнейшем наблюдении у этих больных отмечено локорегионарный рецидив. Во второй группе, где имело место рецидив культуры РШМ патогистологическом исследовании, отмечена высокая экспрессия с G-4 у 8(30,7%), а при G-3 умеренная экспрессия 6(23%) случаях. Низкая интенсивность отмечено только у 1(3,8%) G1. Как видно в таблице 4.2 при рецидиве отрицательная экспрессия, то есть отсутствие лимфоидного. Выводы. Исходя из наших исследований, различия клеточного иммунитета играют значительную роль. У больных без рецидивов наблюдалось повышенная клеточная плотность CD3 и CD20, а у больных с рецидивов и тяжелом течении болезни низкая лимфоидная плотность. Мы должны отметить, что в нашем исследовании, самый сильный предсказатель прогноза - количество клеток CD3 + на мм².

Ключевые слова: рак шейки матки, рецидив, сочетанная лучевая терапия, VEGF CD3 и CD20.

УДК: 616.314.17.

ПЕРСОНИФИЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА НА ОСНОВЕ ИНТЕГРАЛЬНОЙ ОЦЕНКИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ



Ризаев Жасур Алимджанович¹, Акилов Хабибулла Атауллаевич², Бекжанова Ольга Есеневна³,
Ризаев Элёр Алимджанович³, Олимжонов Камрон Жасур ўгли³

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

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

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

КЛИНИК – ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАРНИ ИНТЕГРАЛ БАҲОЛАШ АСОСИДА ТАРҚАЛГАН ПАРОДОНТИТНИ ИНДИВИДУАЛ ТЕРАПИЯСИ

Ризаев Жасур Алимджанович¹, Акилов Хабибулла Атауллаевич², Бекжанова Ольга Есеневна³,
Ризаев Элёр Алимджанович³, Олимжонов Камрон Жасур ўгли³

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

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

3 – Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

PERSONALIZED THERAPY OF GENERALIZED PERIODONTITIS BASED ON INTEGRAL ASSESSMENT OF CLINICAL AND LABORATORY INDICATORS

Rizaev Jasur Alimdzhanovich¹, Akilov Xhabibulla Ataulayevich², Bekjanova Olga Esenevna³,
Rizaev Elyor Alimdzhanovich³, Olimjonov Kamron Jasur ugli

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

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

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

e-mail: dr.jasur@gmail.com

Резюме. Тадқиқотга ҳар хил оғирликдаги тарқалган пародонтит билан оғриган 225 нафар бемор киритилди. Пародонт тўқимасида яллиғланишни келтириб чиқарадиган ва суяк тўқимаси альвеоляр ўсимтани деструкциясида мақсадга йўналтирилган бевосита ва билвосита механизмларни аниқлайдиган ва коррекциясида пародонтитнинг адекват терапиясига қаратилган изланиш олиб борилди. Касаллик патогенезида кўрсаткичларга ҳисса қўишига имкон берадиган хавф тоифалари ва кодлари аниқланди. Бунда хавф кодлари катталигининг қиймати 1 дан 4 гача бўлган диапазонда жойлашган ягона тасаввурга тенглаштирилди (патогенез жараёнида ҳисса даражасини аниқлайдиган шартли бирликлар). Бунда хавф кодининг катталики кўрсаткичи 0 дан 1 гача бўлганда паст, 1 дан 2 гача – ўрта, 2 дан 3 гача – юқори ва 3 дан 4 гача – жуда юқори пародонт патологиясининг кечии жараёнига таъсир қилади. Баҳолаш қулай бўлиши ва пародонт патологияси ривожланишида етакчи патогенетик механизмларни аниқлаш учун ҳар бир айнан ҳолатда дастурий модул ишлаб чиқиши мақсадга мувофиқ бўлади деб ҳисоблаймиз. Бу модуллар ёрдамида ўрганилаётган параметрларнинг график тасвирини олиши имкони бўлади, яъни пародонт деструкциясига олиб келувчи муҳим патогенетик механизмлар кўрсаткичларининг индивидуал характеристикасини беради. Бундай маълумотлар беморларнинг индивидуал кўрсаткичларини ҳисобга олиб мақсадга қаратилган патогенетик даволаш тактикасини аниқлайди, шунингдек даволаш сифатини назорат қилишни энгиллаштиради.

Калим сўзлар: касаллик ривожланиш хавф тоифалари, индивидуал терапия, пародонт касалликлари, пародонт ҳолатининг индекс кўрсаткичлари.

Abstract. The study included 225 patients with generalized periodontitis of varying severity. A search for an adequate therapy for periodontitis was carried out, including the targeted identification and correction of direct and indirect mechanisms that determine the development of inflammation of the periodontal tissues and destruction of the bone tissue

of the alveolar process. The categories and codes of risk have been determined, which make it possible to establish the contributions of the indicator to the pathogenesis of the disease, while the values of the values of the risk codes are reduced to a uniform representation (conventional units that determine the level of the contribution of the process to pathogenesis) ranging from 1 to 4. At the same time, the value of the indicator of the code risk from 0 to 1 indicates low, from 1 to 2 - about average, from 2 to 3 - about high and from 3 to 4 - about a very high influence of the process on the course of periodontal pathology. For the convenience of assessing and identifying the leading pathogenetic mechanisms of the development of periodontal pathology in each specific case, we consider it necessary to develop a software module that allows obtaining graphic images of the studied parameters, which will allow for a personalized characteristic of indicators that determine the most important pathogenetic mechanisms of periodontal destruction. Such data will determine pathogenetically oriented treatment tactics, taking into account the personal indicators of patients, and will also facilitate control of the quality of treatment.

Key words: risk categories for the development of the disease, personalized therapy, periodontal diseases, index indicators of the periodontal condition.

Персонализированная медицина является основной альтернативой стандартизации в терапии [1]. Она необходима для определения стратегии и тактики лечения, учитывающих индивидуальные характеристики больного. Этот подход выгодно отличается от существующих стандартов медицинской помощи, базирующихся на средних региональных клинических и лабораторных показателях. Современные диагностические возможности дают возможность индивидуализации терапии каждого конкретного пациента [8, 10, 11].

Традиционно считается, что заболевание пародонта вызывается бактериями зубного налета или биопленки; более того, в настоящее время существуют доказательства того, что определенные микроорганизмы могут быть ответственны за более агрессивные формы заболевания. В то же время, в настоящее время имеются убедительные доказательства того, что некоторые люди являясь носителями пародонтпатогенных и не проявлять признаков прогрессирования заболевания [1, 4, 7, 9, 15].

Пародонтит - это патология суппортивных структур зуба, связанная с дисбалансом между патогенами пародонта и механизмами защиты хозяина. В многочисленных исследованиях доказывается патогенетическая взаимосвязь и взаимоотношение между пародонтитом и соматической патологией различного генеза [3, 12, 16].

Патогенетические механизмы этого взаимоотношения складываются из:

— прямых механизмов, предполагающих участие пародонтпатогенных бактерий и продуктов бактериального метаболизма в локальном воспалительно-деструктивном воздействии на ткани пародонта и усугублении тяжести системной патологии;

— непрямых механизмов, с участием провоспалительных медиаторов (цитокинов, продуктов липопероксидации, нарушенного костного метаболизма и т.д.) в процессах, возникающих на локальном и системном уровнях в результате реакции организма хозяина на эти патогены.

Важным механизмом развития заболеваний пародонта и снижения устойчивости его тканей к бактериальной агрессии являются также процессы, возникающие или усугубляемые нарушениями метаболизма, вследствие наличия системной патологии [2, 5, 6].

Знание факторов, влияющих на состояние пародонта, определяет врачебную тактику врача-стоматолога и обоснованное назначение локальной медикаментозной терапии [13, 14].

С учётом безусловного влияния соматической патологии на эффективность лечения пародонтита, важной частью терапии заболевания становится системное лечение, осуществляемое в контакте с профильными специалистами.

Таким образом, целью исследования явился поиск адекватной терапии пародонтита, включающую целенаправленное выявление и коррекцию прямых и непрямых механизмов, детерминирующих развитие воспаления тканей пародонта и деструкцию костной ткани альвеолярного отростка.

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

В исследование было включено 225 пациента с генерализованным пародонтитом различной тяжести 40 пациентов без ГП и патологии СОПР составили группу контроля (табл. 1).

Критерием включения больных в исследование явилось наличие клинически и рентгенологически подтверждённого диагноза генерализованного пародонтита и информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Критерием исключения из исследования были беременность, наличие обострения онкологической патологии, возраст более 50 лет, зубочелюстные аномалии и деформации, ношение ортодонтических аппаратов; декомпенсированная патология внутренних органов, ВИЧ инфекция, отказ от участия в исследовании.

Таблица 1. Гендерное и возрастной распределение пациентов с пародонтитом различной тяжести

Возрастная группа, лет	Контроль			ГПЛС			ГПСТ			ГПТС		
	М	Ж	Всего	М	Ж	Всего	М	Ж	Всего	М	Ж	Всего
18 – 23	1	5	6	2	8	10	2	6	8	1	5	6
25 – 30	5	10	15	10	15	25	12	18	30	11	19	30
31 -40	4	8	12	8	22	30	9	19	28	10	19	29
41 – 50	2	5	7	4	6	10	2	6	8	3	8	11
Всего	12	28	40	24	51	75	25	49	74	25	51	76

Таблица 2. Индексные показатели гигиены, воспаления, деструкции и костной резорбции при различной тяжести генерализованного пародонтита

Показатели	Здоровые	Генерализованный пародонтит		
		ГПЛС	ГПСТ	ГПТС
ОНИ-S индекс, балл	0,92±0,03	1,61±0,07	2,10±0,09	2,70±0,12
Кровоточивость, балл	0,2±0,001	1,65±0,06	2,42±0,10	2,65±0,11
Индекс РМА, %	0,0	40,25±1,82	50,32±2,03	62,45±2,71
Индекс ПИ, балл	0,0	2,85±0,12	3,11±0,12	4,84±0,21
Рецессия десны, балл	0,0	1,52±0,07	2,15±0,09	2,75±0,12
Глубина ПК, мм	0,0	1,55±0,06	2,20±0,10	2,65±0,10
Индекс Фукса, балл	1,0±0,05	0,84±0,02	0,70±0,02	0,65±0,03

У всех пациентов определялись ранее апробированные биохимические, иммунологические и микроциркуляторные показатели, включающие наиболее информативные иммунные, воспалительные, метаболические и биохимические нарушения, детерминирующие патогенетические механизмы развития поражения пародонта.

Рентгенологическое обследование включало внутривитовые контактные снимки и ортопантомографию (табл. 2).

Как видно из таблицы 2 индексные показатели состояния пародонта соответствовали клинической тяжести его течения.

Алгоритм определения вклада каждого показателя в патогенетический механизм развития пародонтита состоит из 3 этапов:

На *первом этапе* для каждого показателя определялись интервалы норма «норма – патология».

На *втором этапе* для каждого показателя устанавливаются категории риска и задаются коды рисков, отнесенные к шкале измерения

На *третьем этапе* определяется степень вклада каждого показателя в общую интегральную оценку тяжести клинического течения генерализованного пародонтита.

На основании полученных данных формируется модель заболевания, позволяющая определить категорию риска и код риска каждого из выбранных патогенетических механизмов развития.

Оптимальный алгоритм персонифицированной терапии устанавливается на основании интегральной оценки патогенетических механизмов развития пародонтита с использованием количественной оценки изучаемых параметров и их вхождения в интервал, соответствующий определенной категории и коду риска. В составлении

плана лечения учитывается вес каждого параметра, характеризующего различную степень вклада в общую картину заболевания, границы «норма – патология», выявленные для каждого параметра и способ его нормирования.

Предлагаемый алгоритм расчета показателей и сдвигов патогенетических механизмов заболевания основан на степени изменений инструментальных, иммунологических и биохимических показателей от региональной нормы.

Таким образом, для удобства интерпретации выбранных показателей они разделены на категории риска с присвоением кода риска, позволяющего привести различные показатели к однозначной градации, отражающей уровни отклонения выбранных параметров от региональной нормы.

При построении модели заболевания на графике у каждого пациента наглядно отображаются индивидуальные особенности патогенетических механизмов развития пародонтита в виде отклонений изученных показателей от уровня «нормы», обозначенного на графике.

Полученные графические материалы наглядно демонстрируют персональные сдвиги выбранных параметров от условной средней величины, что определяет тактику патогенетически ориентированной персонифицированной терапии, а также необходимость и объемы дополнительных обследований.

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

Таблица 3. Интегральная количественная оценка инструментальных, иммунологических и биохимических патогенетических маркеров развития генерализованного пародонтита

Оцениваемый процесс	Показатели	ГПЛС	ГПСТ	ГПТС	Категория риска	Код риска	
Микроциркуляция	ПМ, перф.ед.	N	16,25-18,30	-	-	N	0
		патология	16,24-15,60	14,60-13,60	12,00-11,0	низкий	1
			15,59-14,30	13,59-12,60	10,99-9,00	Средний	2
			14,29-13,60	12,59-11,60	8,49-7,00	Высокий	3
			13,60-12,20	11,59-10,0	6,99-6,00	Очень высокий	4
Клеточный иммунитет	ФНО α	N	2,3-4,50	-	-	N	0
		патология	8,2-10,30	15,00-16,0	18,40-23,0	низкий	1
			11,3-12,20	17,10-18,0	23,1-24,0	Средний	2
			13,29-14,60	15,10-20,0	24,1-25,0	Высокий	3
			15,61-17,0	20,10-21,0	25,1->2,60	Очень высокий	4
Липопероксидация тканей	МДА	N	3,20-4,10	-	-	N	0
		патология	4,11-4,50	5,30-6,0	6,50-7,50	низкий	1
			4,51-5,0	6,10-6,50	7,51-8,0	Средний	2
			5,1-6,0	6,51-7,0	8,10-8,50	Высокий	3
			6,1-6,50	7,10-7,50	8,51-9,0	Очень высокий	4
Остеокальцин Ремоделирование альвеолярного отростка	Остеокальцин	N	20,0-25,0	-	-	N	0
		патология	19,0-18,0	15,1-14,0	11,0-10,0	низкий	1
			17,9-17,0	13,9-13,0	9,90-9,0	Средний	2
			16,90-16,0	12,9-12,0	8,90-8,0	Высокий	3
			15,90-15,0	11,9-11,0	7,9 и \leq	Очень высокий	4

Результаты и их обсуждение. Результаты проведенных исследований оценки показателей и сдвигов патогенетических механизмов заболевания по изменению инструментальных, иммунологических и биохимических показателей от региональной нормы у пациентов с установленным диагнозом – ГП и контрольной группы без патологии пародонта и СОПР позволил установить диапазоны их пороговых значений, позволяющие определить категорию риска и величину кода риска каждого из выбранных патогенетических механизмов развития заболевания.

Для задачи скрининга и оценки вклада показателя в развитие ГП оптимальным являются категории риска – низкий, средний, высокий и очень высокий.

Для каждой установленной категории риска определены коды риска, позволяющие установить вклад показателя в патогенез заболевания, при этом величины значений кодов риска сведены к единообразному представлению (условных единицах, определяющих уровень вклада процесса в патогенез) находящемуся в диапазоне от 1 до 4.

При этом величина показателя кода риска от 0 до 1 свидетельствует о низком, от 1 до 2 – о среднем, от 2 до 3 – о высоком и от 3 до 4 – об очень высоком влиянии процесса на течение патологии пародонта (табл. 3).

Настоятельная потребность подхода в лечении, ориентированном на конкретного пациента, стала очевидной благодаря последним достижениям науки об индивидуальных особенностях восприимчивости к заболеваниям и к их терапии.

Известно, что большинство лекарственных препаратов действует менее чем на половину пациентов, а побочные эффекты могут оказаться тяжелее самих заболеваний.

В начальном этапе лечения генерализованного пародонтита актуально удаление пародонтопатогенной микрофлоры пародонтального кармана, после ликвидации которой на первый план выступает вопрос выбора, и адекватности назначения патогенетически ориентированной терапии. Этот выбор определит эффективность лечения и длительность рецидива.

Как правило, патогенетически ориентированная терапия назначается без учета приоритетного механизма формирования патологии. Для скрининга и установления приоритетного маркера, определяющего в каждом конкретном случае направление и механизм индивидуального ответа организма на пародонтопатогенные воздействия, выбраны наиболее часто используемые и клинически верифицированные показатели, определяющие основные патогенетические механизмы развития генерализованного пародонтита.

С этой целью определялись показатель микроциркуляции; а в ротовой жидкости биохимические маркеры деградации тканей - конечный продукт липопероксидации малоновый диальдегид (МДА); степень нарушения иммунной регуляции - концентрация провоспалительного цитокина – фактора некроза опухоли – альфа (ФНО- α) и уровень активности костной резорбции - концентрация остеокальцина. При изучении приоритетного механизма развития ГП значения изучае-

мых показателей оцениваются по величинам кодов риска.

При графической оценке результатов исследований наглядно отображаются индивидуальные особенности патогенеза, что регистрируется по отклонениям оцениваемых показателей от границ «норма-патология» и категорий риска для различной клинической тяжести заболевания.

После оценки индивидуальных особенностей развития патологии пародонта и обнаружения высоких и очень высоких уровней риска, а также учёта особенностей клинической картины заболевания, стоматолог осуществляет междисциплинарное взаимодействие для реализации более глубоких обследований и назначения дополнительной патогенетически ориентированной терапии.

Оценка полученных категорий риска и основанных на них кодов рисков на пациентах с клинически и рентгенологически подтверждённым диагнозом генерализованного пародонтита, иллюстрирующая приоритетные механизмы развития пародонтита представлена в таблице 4 и на рис. 1.

Как видно из представленных в таблице 4 и рис.1 данных у *пациента А* с ГПЛС при средней категории риска (код 2) снижения микроциркуляции, увеличения ПОЛ и увеличения концентрации ФНО-а установлена высокая категория риска снижения концентрации остеокальцина. Это определяет необходимость дополнительного включения в комплексную терапию ортотропного лечения и соответствующих углублённых обследований маркеров костного ремоделирования и резорбции на локальном и системном уровнях. У *пациента В* с ГПСТ обнаружена очень высокая категория риска процессов липопероксидации и

высокая – снижения костного ремоделирования. Данному пациенту в дополнение к комплексной терапии назначен локальный и системный прием антиоксидантов и курс остеотропной терапии.

Обследование *пациента С* с ГПТС выявило ведущую патогенетическую роль нарушений микроциркуляции (очень высокая степень риска – код 4) и высокий риск снижения костного ремоделирования (код – 3).

Для удобства оценки и выявления ведущих патогенетических механизмов развития патологии пародонта в каждом конкретном случае считаем необходимым разработку программного модуля, позволяющего получать графические изображения изучаемых параметров, что позволит осуществить персонализированную характеристику показателей, детерминирующих важнейшие патогенетические механизмы деструкции пародонта. Такие данные определяют патогенетически ориентированную тактику лечения с учётом персональных показателей пациентов, а также облегчат контроль качества лечения.

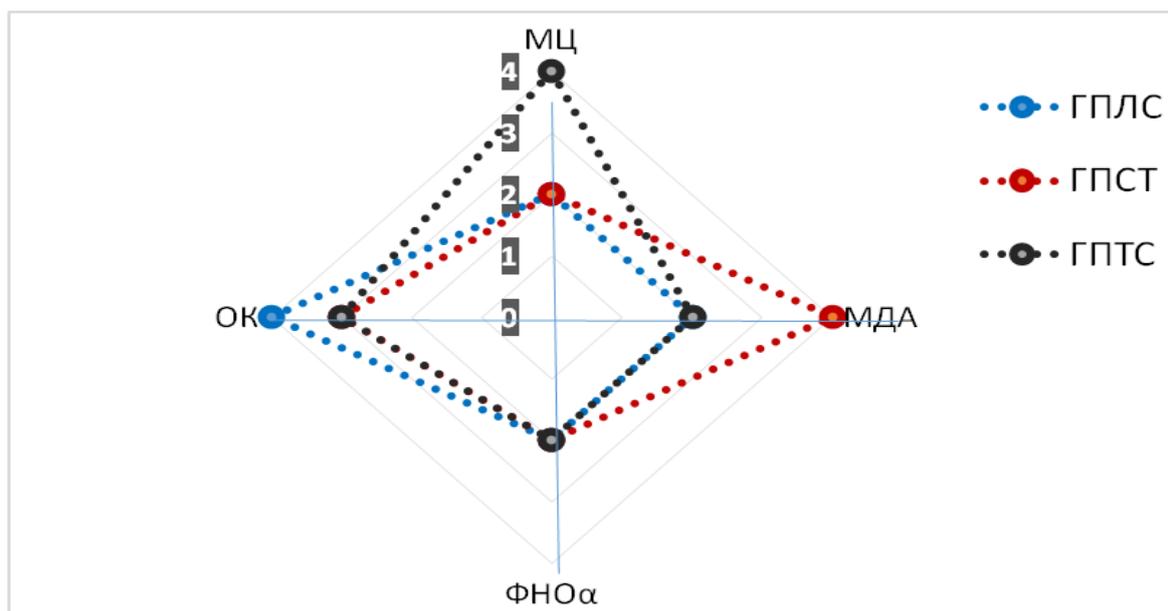
Таким образом, использование ограниченного арсенала биомаркеров, отражающих наиболее значимые механизмы деструкции пародонта позволило определить необходимость и направленность патогенетически ориентированной терапии, осуществляемой врачом стоматологом терапевтом (табл. 5).

Как видно из таблицы 5 распределение пациентов с ГП в соответствии приоритетными механизмами его развития было достаточно однородным и определялась тяжесть заболевания.

Очевидно, что в каждом конкретном случае механизм заболевания определяется наличием фоновой патологии.

Таблица 4. Примеры оценки категорий и кодов риска отдельных патогенетических механизмов развития генерализованного пародонтита

Пациент, 89	Градация показателей	ПМ, перф.ед.	МДА	ФНО α пг/мл	Остеокаль-цин, пг/мл
А ГПЛС	Обнаруженное значение	14,80	4,62	12,80	15,50
	Категория риска	Средняя	Средняя	Средняя	Высокая
	Код риска	2	2	2	4
Б ГПСТ	Обнаруженное значение	13,90	7,20	18,70	8,50
	Категория риска	Средняя	Очень высокая	Средняя	Высокая
	Код риска	2	4	2	3
С ГПТС	Обнаруженное значение	5,90	7,90	23,5	8,70
	Категория риска	Очень высокая	Средняя	Средняя	Высокая
	Код риска	4	2	2	3



коды рисков: 1 – низкий; 2-средний; 3-высокий; 4 – очень высокий.

Рис. 1. Графическая оценка тяжести рисков отдельных патогенетических механизмов развития генерализованного пародонтита

Таблица 5. Распределение пациентов с генерализованным пародонтитом в соответствии с приоритетными механизмами его развития

Механизмы		ГПЛС	ГПСТ	ГПТС	Всего
I.	Нарушения микроциркуляции	<u>15</u> 18,75	<u>40</u> 50,0	<u>25</u> 13,25	<u>80</u> 100,0
II.	Увеличение концентрации ФНОα	<u>20</u> 21,74	<u>40</u> 42,11	<u>32</u> 35,56	<u>92</u> 100,0
III.	Нарастание липопероксидации	<u>18</u> 19,35	<u>44</u> 53,01	<u>31</u> 33,33	<u>93</u> 100,0
IV.	Снижение ремоделирования костной ткани	<u>24</u> 24,74	<u>46</u> 47,42	<u>27</u> 27,83	<u>97</u> 100,0
ВСЕГО:		77	170	145	352

Выводы: Главным препятствием развития персонализированной медицины в стоматологии является отсутствие междисциплинарного взаимодействия и разобщенность специалистов различного профиля, значительный разрыв между диагностическими и терапевтическими ресурсами и возможностями и способностью к взаимодействию специалистов различного профиля [1,6].

Несмотря на детально изученную проблему, эффективность лечения генерализованного пародонтита оставляет желать лучшего. Прежде всего, это обусловлено гетерогенностью патогенеза ГП и ассоциированностью с заболеваниями многих органов и систем организма (эндокринной патологией, заболеваниями желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, сердечно-сосудистой патологией и т.д.).

Указанное определяет необходимость участия в лечении профильных специалистов для своевременного обнаружения коморбидной патологии и назначения адекватной терапии.

Литература:

1. Горбачёва И.А., Сычёва Ю.А. Орехова Л. Ю. Использование метаболической терапии в лечении больных с сочетанной патологией внутренних органов и пародонта // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. -2017; 24 (4): 55–63.
2. Орехова Л.Ю., Мусаева Р.С., Лобода Е.С., Гриненко Э.В., Гулянов Г.Ю. Оценка гемодинамики сосудов пародонта у пациентов с сахарным диабетом 1 типа. Стоматология детского возраста и профилактика. 2020;20(1):9-14. <https://doi.org/10.33925/1683-3031-2020-20-1-9-14>
3. Смирнова, Т.Н. Критерии оценки микрогемодинамических нарушений в тканях пародонта: Автореф.дис. ...к.м.н. Москва,2017. – 24с.
4. Acquier A. B., De Couto Pita A. K., Busch L., Sánchez G. A. (2017). Parameters of oxidative stress in saliva from patients with aggressive and chronic periodontitis. Redox Rep. 22, 119–126. 10.1080/13510002.2016.1198104 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

5. Ambati M., Rani K. R., Reddy P. V., Suryaprasanna J., Dasari R., Gireddy H. (2017). Evaluation of oxidative stress in chronic periodontitis patients following systemic antioxidant supplementation: a clinical and biochemical study. *J. Nat. Sci. Biol. Med.* 8, 99–103. 10.4103/0976-9668.198366 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
6. Arana C., Moreno-Fernández A. M., Gómez-Moreno G., Morales-Portillo C., Serrano-Olmedo I., de la Cuesta Mayor M. C., et al. (2017). Increased salivary oxidative stress parameters in patients with type 2 diabetes: relation with periodontal disease. *Endocrinol. Diabetes Nutr.* 64, 258–264. 10.1016/j.endinu.2017.03.005 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
7. Azzi A. (2017). Antioxidants: wonder drugs or quackery? *Biofactors*. [Epub ahead of print]. 10.1002/biof.1388 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
8. Brun A., Rangé H., Bouchard P. Maladies parodontales et accident vasculaire cérébral. *Periodontal diseases and stroke // La Lettre du Neurologue* Vol. XXII - n 3 - mars 2018. – С.38 – 44.
9. Firkova E, Bouka M. Laser Doppler Flowmetry in the Evaluation of Periodontal Health and Disease. *J of IMAB*. 2019 Jul-Sep;25(3):2599-2602. DOI: 10.5272/jimab.2019253.2599
10. Kilmukhametova Yu.H., Batig V.M., Basista A.S. Periodontal diseases on the background of various somatic pathologies (literature review) *Deutscher Wissenschaftsherold German Science Herald*, N 3/2018. – P.26 -30.
11. Köse O., Arabaci T., Kizildag A., Erdemci B., Özkal Eminoglu D., Gedikli S., et al. (2017). Melatonin prevents radiation-induced oxidative stress and periodontal tissue breakdown in irradiated rats with experimental periodontitis. *J. Periodont. Res.* 52, 438–446. 10.1111/jre.12409 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
12. Masahiro TO, Masato Matsuo, Satoko Wada-Takahashi, Shuta Sugiyama, Katsushi Tamaki, and Shun-Suke Takahashi¹ Microcirculation changes in gingival tissue after ultrasonic tooth preparation in beagle dogs // *J Appl Oral Sci*. 2020. – V. 28: e20190145. Published online 2020 Jan 31. doi: 10.1590/1678-7757-2019-0145
13. Mustafa Al-Ahmad BE, Kashmoola MA, Mustafa NS, Hassan H, Arzmi MH. Te relationship between tooth loss, body mass index, and hypertension in postmenopausal female. *Eur J Dent*. 2018; 12(1): 120-122. DOI: 10.4103/ejd.ejd_322_17.
14. On periodontitis: role of antioxidant therapy // *Ser J Exp Clin Res* 2018; 19 (4): 365-372
15. Skedina M.A., Solov'Eva Z.O., Kovaleva A.A., Ilyin V.K. Examination of periodontal tissue in modeling microgravity conditions // *Regional blood circulation and microcirculation*. -2018;17(2):49-56. (In Russ.) <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2018-17-2-49-56>
16. Tartaglia G. M., Gagliano N., Zarbin L., Tolomeo G., Sforza C. (2017). Antioxidant capacity of human saliva and periodontal screening assessment in healthy adults. *Arch. Oral Biol.* 78, 34–38. 10.1016/j.archoralbio.2017.02.003 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

**ПЕРСОНИФИЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА НА
ОСНОВЕ ИНТЕГРАЛЬНОЙ ОЦЕНКИ
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ**

*Ризаев Ж.А., Акилов Х.А., Бекжанова О.Е.,
Ризаев Э.А., Олимжонов К.Ж.*

Резюме. В исследование было включено 225 пациента с генерализованным пародонтизом различной тяжести. Произведён поиск адекватной терапии пародонтиза, включающую целенаправленное выявление и коррекцию прямых и непрямых механизмов, детерминирующих развитие воспаления тканей пародонта и деструкцию костной ткани альвеолярного отростка. Определены категории и коды риска, позволяющие установить вклады показателя в патогенез заболевания, при этом величины значений кодов риска сведены к единообразному представлению (условных единицах, определяющих уровень вклада процесса в патогенез) находящемуся в диапазоне от 1 до 4. При этом величина показателя кода риска от 0 до 1 свидетельствует о низком, от 1 до 2 – о среднем, от 2 до 3 – о высоком и от 3 до 4 – об очень высоком влиянии процесса на течение патологии пародонта. Для удобства оценки и выявления ведущих патогенетических механизмов развития патологии пародонта в каждом конкретном случае считаем необходимым разработку программного модуля, позволяющего получать графические изображения изучаемых параметров, что позволит осуществить персонализированную характеристику показателей, детерминирующих важнейшие патогенетические механизмы деструкции пародонта. Такие данные определяют патогенетически ориентированную тактику лечения с учётом персональных показателей пациентов, а также облегчат контроль качества лечения.

Ключевые слова: категории риска развития заболевания, персонализированная терапия, заболевания пародонта, индексные показатели состояния пародонта.

ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ТУРМУШ ТАРЗИ ВА ТИББИЙ ФАОЛЛИГИ



Ризаев Жасур Алимджанович¹, Раимова Малика Мухамеджановна², Бобоев Қобил Камалович²
1 – Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 – Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ОБРАЗ ЖИЗНИ И ЛЕЧЕБНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЮ ПАРКИНСОНА

Ризаев Жасур Алимджанович¹, Раимова Малика Мухамеджановна², Бобоев Кобил Камалович²
1 – Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

LIFESTYLE AND TREATMENT ACTIVITIES OF PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE

Rizaev Jasur Alimdjanoich¹, Raimova Malika Mukhamedjanova², Boboev Kobil Kamalovich²
1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: dr.jasur@gmail.com

Резюме. Тадқиқотда Тошкент вилоятларининг шаҳар ва туманларида 200 нафар Паркинсон касаллиги билан касалланган беморлар ва 200 нафар ушбу касаллик билан хасталанмаган, бироқ аналогик шароитда истиқомат қиладиган шахслар турмуш тарзи ва касалликнинг хавф омиллари ўрганилди.

Калит сўзлар: Паркинсон касаллиги, тиббий кўрик, диагностика, таҳлил.

Abstract. During the study, the lifestyle and risk factors were studied in 200 patients with Parkinson's disease in cities and districts of the Tashkent region and 200 people who did not suffer from this disease, but lived in similar conditions.

Key words: Parkinson's disease, medical examination, diagnosis, analysis.

Паркинсон касаллиги – бу ривожланиб боровчи нейродегенератив касаллик бўлиб, кўпроқ экстрапирамид тизим зарарланади, бунда гипокинезия, мушаклар ригидлиги, тинч ҳолатдаги тремор, постурал нотурғунлик асосий симптомлар бўлиб ҳисобланади [1, 2, 5, 7]. Шу билан бир қаторда ҳаракат билан боғлиқ бўлмаган симптомлар: ҳид бузилиши, ошқозон-ичак тизимидаги бузилишлар, эмоционал-руҳий бузилишлардир ҳам аҳамиятли ҳисобланади, булар мотор симптоматикадан илгари пайдо бўлади, ҳамда ушбу патологияни ташхислаш ва даволашни мураккаблаштиради [1, 2, 3, 4, 8]. Ўз вақтида ташхислаш ва унга мос бўлган даволашни ўтказиш Паркинсон билан касалланган беморларни кўп жиҳатдан касалликнинг оқибати ва самарасини белгилайди [4, 9, 10, 11].

Паркинсон касалигига чалинган беморларнинг турмуш тарзи ва турмуш сифатини, касалланишнинг тиббий-ижтимоий қирраларини,

беморларнинг саломатлик ҳолатини, уни келтириб чиқарувчи хавф омилларини ўрганиш, тизимли ёндашув асосида касалланиш, ногиронликни камайтириш, олдини олиш бўйича касалликнинг илмий асосланган бирламчи, иккиламчи, учламчи профилактик чора-тадбирлар мажмуасини ишлаб чиқиш имконияти яратилади [1, 2, 6, 7, 12].

Мақсад: Тошкент вилоятларининг шаҳар ва туманларида беморлар турмуш тарзини ва касалликнинг хавф омилларини ўрганиш.

Материал ва методлар: Тошкент вилоятларининг шаҳар ва туманларида “ҳодиса-назорат” усулини қўллаган ҳолда беморлар турмуш тарзини ўрганилди. Тадқиқотга 200 нафар Паркинсон касаллиги билан касалланган беморлар (ҳодиса гуруҳи) ва 200 нафар ушбу касаллик билан хасталанмаган, бироқ аналогик шароитда истиқомат қиладиган (назорат гуруҳидаги) шахслар жалб қилинди.

Тадқиқотнинг Паркинсон касаллиги билан касалланган беморлар турмуш тарзи, турмуш сифати, шароитлари ва саломатлик ҳолатини ўрганишга қаратилган сўровнома тайёрланди.

Касалликни келтириб чиқарувчи ва унинг шаклланишига сабаб бўлувчи хавф омиллари далилларга асосланган тиббиёт фанининг “ҳодиса- назорат” усулини қўллаш орқали ўрганилди. Касалликнинг келиб чиқишига сабаб бўлувчи хавф омилларининг характери ва бири-бири орасидаги мавқеини аниқлаш учун уларни маълум омиллар гуруҳига бўлиб ўргандик: биологик омиллар, ижтимоий ҳолат, маълумоти ва меҳнат фаолияти билан боғлиқ омиллар, уй шароити, овқатланиш, дам олиш, жисмоний фаоллик билан боғлиқ омиллар, зарарли одатлар ва оиладаги ўзаро муносабатлар.

Натижалар: Кузатувга танлаб олинган гуруҳлар ёш, жинс ва яшаш жойларига кўра

Жадвал 1. “Ҳодиса- назорат” гуруҳининг ўзаро тақсимланиши (жамига нисбатан %)

Градация	Ҳодиса гуруҳи	Назорат гуруҳи
Эркаклар	125 (62,5%)	115 (57,5%)
Аёллар	75 (37,5%)	85 (42,5%)
Жами	200 (100%)	200 (100%)

Жадвал 2. Паркинсон касаллигига таъсир кўрсатувчи омиллари

Омил градацияси	Ҳодиса гуруҳи %(P1)	Назорат гуруҳи %(P1)	P= P1/P2	Шанслар нисбати
Наслий касалликлари				
Бор	35,5	10,5	3,3	4,7
Йўқ	64,5	89,5	0,7	1,0
Ёши				
16-40 ёш	9,5	16,5	0,57	1,0
40-60 ёш	64	61,5	1,04	1,8
60 ёшдан катта	26,5	22,0	1,2	2,1
Маълумоти				
Олий	2,5	3,5	0,71	1,0
Ўрта махсус	32,0	33,5	0,95	0,74
Ўрта	65,5	62,5	1,04	1,5
Касби				
Ишчи (қишлоқ хўжалиги, саноат корхоналари ишчиси)	45,5	36,0	1,2	2,4
Хизматчи (ўқитувчи, шифокор)	32,5	38,0	0,85	1,1
Бошқа соҳа	22,0	26,0	0,84	1,0
Иш стажи				
1 йилгача	2,2	4,2	0,52	1,0
1-5 йил	34,0	36,5	0,95	1,85
5 - 10 йил	33,9	36,8	0,86	1,65
10-15 йил	15,7	13,7	1,14	2,1
15 йилдан кўп	14,2	7,8	1,82	3,5
Уй шароити				
Яхши	64,0	80,2	0,79	1,0
Қониқарли	29,2	17,0	1,72	2,1
Ёмон	6,8	3,2	2,10	2,6
Оиладаги руҳий ҳолат				
Яхши	92,7±1,16	97,8±0,76	0,9	1,0
Ёмон	7,3±1,14	3,2±0,76	2,28	2,5

тадқиқот олиб борилаётган аҳоли гуруҳига ва ҳудудларнинг демографик ҳолатига мос келади (1-жадвал).

Беморларнинг 12,7% - олий, 2,8% – тугалланмаган олий, 46,0% -ўрта, 28,8% - ўрта-махсус, 9,7% - бошланғич маълумотга эга. Уларнинг 86,9% мазкур жойда 5 йил ва ундан ортиқ вақтдан бери истиқомат қилишини таъкидлаган.

Паркинсон касаллигининг наслий характерга эга эканлиги кўпгина тадқиқотчилар томонидан асослаб берилган [2, 3, 4, 6]. Шунинг учун сўровнома асосида беморларнинг яқин қариндошлари орасида Паркинсон касаллиги мавжудлиги ўрганилди ва 35,5% беморнинг (ҳодиса гуруҳи) яқин қариндошлари орасида Паркинсон касаллигининг мавжудлиги қайд қилинган.

Жадвал 3. Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларнинг уй шароитини баҳолаши (% ҳисобида)

Омиллар	Градациялар	Беморлар	Назорат гуруҳи
Ўз хўжалик-маиший ва яшаш шароитини баҳолаш (5 баллик тизимда)	5	14,4±2,2	58,8±2,8
	4	39,6±3,1	23,4±2,6
	3	39,2±3,1	11,3±2,4
	2	4,4±1,7	4,8±1,5
	1	2,4±0,9	1,7±1,1

Назорат гуруҳининг 89,5%да яқин қариндошлари орасида касаллик кузатилмаган. Демак, наслида Паркинсон касаллиги қайд этилган шахсларда касалликка чалиниш хавфи 4,7 марта юқори экан (ШН-4,7).

Беморларнинг ёши, маълумоти ҳам касалликка аҳамиятли омиллардан биридир. 60 ёшдан катта беморларда касалликнинг учраш хавфи 2 марта юқорилиги қайд этилган (ШН -2,1) (2-жадвал).

Паркинсон касаллигига чалинган ишчилар орасидан саноат корхонасида ишловчилар 29,2%ни, қишлоқ хўжалигида ишловчилар 32,0%, қурилиш соҳаси ходимлари-4,8%, автотранспорт ходимлари-4,8%, озиқ-овқат маҳсулотлари билан алоқада бўлувчилар 6,8% ни ташкил қилади. Ҳодиса гуруҳида саноат корхонаси ишчилари ва қишлоқ хўжалигида ишловчи ходимлар юқори кўрсаткични ташкил қилди. Бу соҳа ишчилари орасида касалланиш хавфи бошқа соҳадаги ишчи хизматчиларга қараганда 2,4 марта юқорилиги қайд этилди. Шунингдек, иш стажи ошган сари хавф омиллари билан боғлиқлик ошиб бориши аниқланди. Жумладан, иш стажи 10 - 15 йилгача бўлганда касалликка чалиниш хавфи 2,1 марта (ШН -2,1), 15 йилдан кўп бўлганда 3,5 мартага ортиши қайд этилди (ШН - 3,5).

Беморлар орасида 25,2% да меҳнат режаси тўғри ташкиллаштирилмаганлиги, иш жойларидаги гигиеник талабларга, шунингдек, корхонанинг микроклими гигиеник талабларига жавоб бермаслиги, 18,4% касбга алоқадор зарарли омилларнинг мавжудлиги аниқланди.

Адабиётларда келтирилишича [2, 4, 7], ҳар қандай касалликнинг кечишига рухий-эмоционал омиллар сезиларли равишда таъсир қилади. Рухий эмоционал бузилишлар, стресслар касаллик клиник кечишини оғирлаштириб, эрта ногиронликка сабаб бўлади.

Сўровнома натижасида Паркинсон касаллиги билан касалланган беморлар оиласидаги рухий вазият: уруш-жанжал, ўзаро яхши бўлмаган муносабатлар, келишмовчиликларнинг мавжудлиги уларнинг руҳиятига, саломатлигига таъсир этади. Тадқиқот натижалари ходиса гуруҳидаги беморларнинг уйдаги психологик муҳит назорат гуруҳига нисбатан 2,5 марта ёмонлигини (ШН - 2,5) кўрсатмоқда. Шунингдек, беморларнинг 57,8% да ишхонадаги рухий муҳитнинг яхши эмаслиги

аниқланди. Назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич 32,6% ни ташкил қилди.

Тадқиқотга жалб қилинган беморларнинг хўжалик-маиший ва яшаш шароитларини таҳлил қилинди ва 39,6% ҳовлили уйларда, қолган қисми эса кўп хонали уйларда истиқомат қилиши аниқланди. Назорат гуруҳидагиларнинг 59,8% ҳовлили уйда яшаши кузатилди. Вилоятда яшовчи беморларнинг турмуш шароити (жонбошига тўғри келадиган яшаш майдони, маиший қулайликларнинг: ичимлик суви, иситиш манбаи, газ, ёритиш манбаи, канализация билан таъминланиш даражаси, хонанинг санитар-гигиеник ҳолати: ёруғлик, намлик, тозаллик ва ҳ.з.) нисбатан қониқарли эканлиги аниқланди.

Сўровнома натижаларига кўра беморларнинг 37,6%, назорат гуруҳида эса 40,8% да яшаш шароитининг маиший қулайликлари ижобий эканлигини қайд этишди.

Ўз хўжалик-маиший ва яшаш шароитини 5 баллик тизимда баҳолашда беморларнинг 44,8% яшаш шароитига ижобий баҳо берган. Назорат гуруҳидаги шахсларнинг эса 82,2% хўжалик-маиший ва яшаш шароитини ижобий баҳолаган. Бу Паркинсон касаллиги билан касалланган беморларнинг яшаш шароити талабга тўлиқ жавоб бермаслигидан дарак беради (3 жадвал).

Паркинсон касаллигининг ривожланишида турмуш тарзи омилларининг аҳмияти катта (4. жадвал). Овқатланиш режими ва характери ҳам касалликнинг келиб чиқиши, унинг кечиши ва оғирлик даражасига бевосита ўз таъсирини ўтказди. Овқатланиш тартиби ва меъёрига риоя қилиш касалликнинг ривожланиш хавфини 2,5 мартага камайитириши қайд этилди. Сўровнома таҳлиliga кўра тадқиқотга жалб қилинган беморларнинг 16,0% аччиқ, шўр, 7,6% холестеринга бой маҳсулотларни, 5,6% қовурилган маҳсулотларни кўпроқ истеъмол қилиши аниқланди. Назорат гуруҳида ушбу кўрсаткичлар мос равишда 2,4%, 7,8%, 8,4% га тенг. Кўрииб турибдики, ҳар аччиқ, шўр маҳсулотлар истеъмоли назорат гуруҳига нисбатан кўп кузатилган (85:15 нисбатга тенг).

Тадқиқот жараёнида асосий ва назорат гуруҳидагиларнинг овқат рационини ҳам таҳлил қилдик. Унга кўра беморлар орасида ун, дуккакли маҳсулотлар, сут, гўшт маҳсулотлари, балиқ, мева ва сабзавотларни етарли миқдорда қабул қилиш 56% ни ташкил қилди.

Сўровноманинг кейинги 2-3 йил ичида профилактик тиббий кўриқдан ўтганлиги тўғрисидаги 30,5% респондентлар тиббий кўриқдан тўлиқ ўтмаганлигини тан олди. Бу кўрсаткич назорат гуруҳида 14,1% ни ташкил қилди.

Респондентларнинг тиббий хизматга муносабатини ҳам ўргандик, унга кўра 60,0% тиббий хизматга доим мурожаат қилиши ва хизматдан тўлиқ қониқишини таъкидлаган. Шунингдек, беморларнинг 23,6% тиббий хизматдан қониқмаслигини, 2,4% фақат касаллик варақаси учун мурожаат қилишини, 14,0% эса умуман мурожаат қилмаслиги, ҳатто касал бўлганда ҳам мустақил равишда даволаниши аниқланди, демак беморларнинг тиббий хизматга муносабати ижобий эмас.

Шундай қилиб, Паркинсон касаллигига олиб келувчи бир қатор омилларни аниқланган деб ҳисоблаш мумкин, қолганлари келажакда текширилиши керак. Бундан ташқари, уларнинг баъзиларининг таъсир қилиш механизмлари ҳали аниқланмаган ва бу изланишларни давом этишни талаб қилади.

Адабиётлар:

1. Ахметжанов В. К., Шашкин Ч. С., Джамантаева Б. Д. Болезнь Паркинсона. Патология экстрапирамидной системы. Современные представления о причинах возникновения и патогенезе паркинсонизма // Нейрохирургия и неврология Казахстана 2016. Т. 43, № 2. С. 44–51.
2. Иллариошкин С. Н. Современные представления об этиологии болезни Паркинсона // Неврологический журнал. 2015. Т. 20, № 4. С. 4–13.
3. Раздорская В. В., Воскресенская О. Н., Юдина Г. К. Болезнь Паркинсона в России: распространенность и заболеваемость (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2016. Т. 12, № 3. С. 379–384.
4. Рыбкина В.Л., Азизова Т.В. Факторы риска развития болезни Паркинсона. Неврологический журнал. 2017; 22 (6): 287–294.

5. Bellou V., Belbasis L., Tzoulaki I., Evangelou E., Ioannidis J.P.A. Environmental risk factors and Parkinson's disease: An umbrella review of meta-analyses. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2016; 23: 1–9.
6. Petersen M.S., Bech S., Nosova E., Aasly J., Farrer M.J. Familial aggregation of Parkinson's disease in the Faroe Islands. *Mov. Disord.* 2015; 30(4): 538–44.
7. Yang F., Lagerros Y.T., Bellocco R., Adami H.O., Fang F., Pedersen N.L. et al. Physical activity and risk of Parkinson's disease in the Swedish National March Cohort. *Brain.* 2015; 138(Pt. 2): 269–75.
8. Zhang D., Jiang H., Xie J. Alcohol intake and risk of Parkinson's disease: A meta-analysis of observational studies. *Mov. Disord.* 2014; 29(6): 819–22.
9. Shen C., Guo Y., Luo W., Lin C., Ding M. Serum urate and the risk of Parkinson's disease: results from a meta-analysis. *Can. J. Neurol. Sci.* 2013; 40(1): 73–9.
10. Takeda A., Nyssen O.P., Syed A., Jansen E., Bueno-de-Mesquita B., Gallo V. Vitamin A and carotenoids and the risk of Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology.* 2014; 42(1): 25–38.
11. Lv Z., Qi H., Wang L., Fan X., Han F., Wang H. et al. Vitamin D status and Parkinson's disease: a systematic review and metaanalysis. *Neurol. Sci.* 2014; 35(11): 1723–30.
12. Shen L. Associations between B vitamins and Parkinson's disease. *Nutrients.* 2015; 7: 7197–208

ОБРАЗ ЖИЗНИ И ЛЕЧЕБНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Ризаев Ж.А., Раимова М.М., Бобоев К.К.

Резюме. В ходе исследования были изучены образ жизни и факторы риска у 200 пациентов с болезнью Паркинсона в городах и районах Ташкентской области и 200 человек, которые не болели этой болезнью, но жили в аналогичных условиях.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, медицинское обследование, диагностика, анализ.

РЕСПУБЛИКАМИЗДА БОЛАЛАРДА ЎТКИР ЮҚУМЛИ ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ИҚЛИМИЙ ЎЗГАРИШЛАР БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ (САМАРҚАНД ВИЛОЯТИ МИҚЁСИДА)



Рустамова Шахло Абдухакимовна

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗИ ИЗМЕНЕНИЙ КЛИМАТА И ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН (НА ПРИМЕРЕ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ)

Рустамова Шахло Абдухакимовна

Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

ANALYSIS OF THE RELATIONSHIP OF CLIMATE CHANGE OF ACUTE INFECTIOUS DISEASES IN CHILDREN IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN (OF THE SAMARKAND REGION)

Rustamova Shakhlo Abdukhakimovna

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: shaxlo.rustamova@sammi.uz

Резюме. Тадқиқот ишида Самарқанд вилоятида иқлимий ўзгаришларни (ҳаво ҳароратининг 10 йиллик ўртача кўрсаткичларини) ва вилоят юқумли касалликлар клиник шифохонасида ўткир юқумли ичак инфекцияси билан даволаниб чиққан ёш болаларнинг сонини ойлар кесимида таҳлил қилдик. Кузатув натижаларидан келиб чиққан ҳолда Самарқанд вилоятида ёш болаларда ўткир ичак инфекциялари билан касалланиш ва ҳаво ҳарорати ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик тасдиқланди. ЎИИ билан касалланиш кўрсаткичи ортиши йил ойлари кесимида июнь, июль, август, сентябр ойларида кузатилади. Сентябрь ва октябрь ойларида беморларнинг такрорий мурожаатлари ҳисобига касалланиш сонининг кўтарилиши аниқланилган. Хулоса қилиб айтганда, ЎИИ билан касалланиш болалар орасида асосан 1-3 ёшгача бўлган болалар орасида қайд этилади (87%). Хусусан, болалар орасида ЎИИ билан касалланишнинг салмоқли қисмини асосан бир ёшгача бўлган болалар ташкил қилади (42,9%). Ҳаво ҳарорати кўтарилиши билан ёш болаларда ўткир юқумли ичак инфекциялари билан касалланиш сонининг ошиши аниқланилди.

Калит сўзлар: ичак инфекциялари, касалланиш, температура, боғлиқлик.

Abstract. To clarify the above data, we analyzed climate change in the Samarkand region (average air temperature over 10 years) and the number of young children admitted with acute intestinal infection at the Samarkand Regional Infectious Diseases Clinical Hospital in the context of months of the year during the study period. This article examines the dependence of the incidence of intestinal infections on the air temperature in the summer period of the year. According to the results of the study, a direct relationship between the incidence of acute intestinal infections in young children in the Samarkand region and air temperature was confirmed. The increase in the incidence of AEI is observed in June, July, August and September, respectively. In September and October, an increase in the number of cases was revealed due to repeated visits of patients. The incidence of acute intestinal infection is recorded among children, mainly among children aged 1-3 years (87%). A significant proportion of AEI cases among children are children under one year of age (42.9%). An increase in the incidence of acute intestinal infections in young children with an increase in air temperature was revealed.

Key words: intestinal infections, morbidity, temperature, dependence.

Долзарблиги. Маълумки, ўткир ичак инфекциялари (ЎИИ) болалар касалликлари орасида етакчи ўринни эгаллайди. Жумладан, Ўзбекистоннинг табиий-иқлимий хусусиятлари ичак инфекцияларининг, айниқса 14 ёшгача бўлган болалар орасида кенг тарқалишига ёрдам беради [1, 2, 3].

Кўпчилик тадқиқотчилар ўткир ичак инфекцияларида касалланиш даражасини хавф омилларини пасайтириш орқали санитар гигиеник тадбирлар билан бошқариб бўлади, деб ҳисоблашса-да, бу касаллик пасайиш тенденциясига эга эмас. Аҳолининг гигиеник яшаш тарзи барқарорлашиб боришига

карамасдан, ЎИИ билан касалланиш сони йил сайин ортиб бормоқда [5, 6,7]. Охирги йилларда дунё миқёсида иқлимнинг ўзгариши ва бу ўзгаришларнинг инсон организмига салбий таъсир қилиши оқибати тўғрисида кўпчилик олимлар бонг уришмоқда. Инсон соғлиғига ташқи муҳитнинг тўғридан тўғри боғлиқлиги кўплаб адабиётлар ва илмий нашрларда ёритилган. Тадқиқотчиларнинг кузатувларига кўра, охирги 100 йил давомида иқлим ҳарорати ўртача 0,74 С га кўтарилган. Иқлимнинг ўзгариши кўплаб юқумли ва паразитар касалликларнинг ривожланишига ҳам таъсир қилади [8, 9]. Марказий Осиё давлатларида, ва шу жумладан, Ўзбекистон республикасида ҳам йилнинг турли фаслларида (қиш, баҳор, ёз, куз) аҳоли орасида турли хил юқумли касалликлар билан чалиниш ҳолатлари кузатилади. Масалан, куз ва қиш фаслида ўткир респиратор касалликлар, яъни ҳаво – томчи йўллари билан тарқаладиган касалликлар кўпроқ кузатилса, баҳор ва ёз ойларида ўткир юқумли ичак касалликларининг кўпайиши кузатилади [9, 10]. Бундай параллелизм айниқса эрта ёшдаги болалар орасида яққол кўзга ташланади. Охирги 50 йил мобайнидаги кузатувларимиз ва тажрибамиз шуни кўрсатдики, эрта ёшдаги болаларнинг ўткир ичак инфекцияси билан касалланиш ҳолатлари баҳор ойидан кўпайишни бошлаб, ёз ойлари давомида кескин ошиб, кузнинг охирги ойлари ва қишда камаяди. Юқорида келтирилган далилларни аниқлаштириш мақсадида биз Самарқанд вилоятида иқлимий ўзгаришларни (ҳаво ҳароратининг 10 йиллик ўртача кўрсаткичларини) ва вилоят юқумли касалликлар клиник шифохонасида ўткир юқумли ичак инфекцияси билан даволаниб чиққан ёш болаларнинг сонини ойлар кесимида таҳлил қилдик.

Тадқиқот мақсади: 2004-2014 йиллар давомида вилоят юқумли касалликлар клиник шифохонасида ўткир ичак инфекциялари билан касалланган беморлар ва ҳаво ҳарорати ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш.

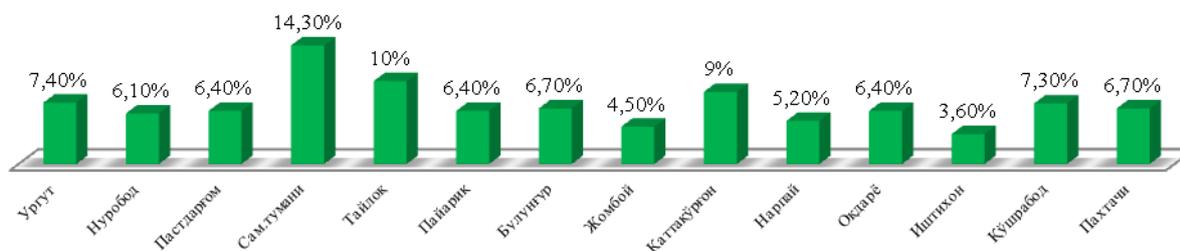
Тадқиқот материаллари ва усуллари: тадқиқот учун материал Самарқанд шаҳар вилоят

юқумли касалликлар клиник касалхонасида 2004-2014 йиллар давомида даволанган 41192 та беморларнинг касаллик тарихи протоколлари, Самарқанд гидрометеорология хизмати маркази 10 йиллик иқлимий ўзгаришлари тўғрисидаги маълумотлар. Текширув материали сифатида: умумий қон, сийдик, ахлат таҳлили, бактериологик ва вирусологик усуллар ҳисобланади. Натижалар ретроспектив ҳолда чуқур статистик таҳлил қилинди.

Тадқиқот муҳокамаси: тадқиқот натижаси Самарқанд вилоят юқумли касалликлар клиник шифохонасида (ВЮККШ) ётқизилган 14 ёшгача бўлган болалар орасида ўтказилган кузатув натижаларига асосланган. Кузатув остига олинган беморлар Самарқанд шаҳри, Самарқанд вилояти туманларидан мурожаат қилиб келишган.

Беморларнинг манзилгоҳлари таҳлил қилинганида қуйидагилар маълум бўлди. Беморларнинг асосий қисмини Самарқанд туманларидан (59,5%) ва шаҳардан келган беморлар (40,5%) ташкил этди. Самарқанд вилояти туманлардан мурожаат қилиб келишган беморларнинг яшаш жойи қуйидагича (1-расм).

ЎИИ билан касалланган беморлар жинсга боғлиқ ҳолда тақсимланганда жинслар орасида кескин тафовут аниқланмади: қиз болалар 42,6%, ўғил болалар 47,4% ташкил қилди. Беморларнинг 19,9% касалланишни сифатсиз овқат маҳсулотлари билан боғлаш ҳолати, 44,8% тартибсиз равишда сунъий овқатлантиришга барвақт ўтказилганлиги (мол сути, қаймоқ, печенье берганлиги), 16,9% беморлар одатдаги овқат рационига янги маҳсулотларнинг қўшилганлиги (мевалар, овқатлар, сабзавотлар), 18,4% беморларда эса бошқа касалликлар преморбид фонидида ўткир ичак касалликларининг келиб чиққанлиги маълум бўлди. Беморларнинг 18,9% изида касалланиш сабаби аниқланмади. Беморларда қуйидаги ҳамроҳ касалликлар кузатилди: анемия 92,3% ҳолда, оғиз бўшлиғи кандидози-19,8% ҳолда, озикланишнинг бузилиши (гипотрофия) - 49,2% , турли ҳилдаги диатезлар -14,7% ҳолатда, бронхозотилжам-16,8% , ўткир бронхит- 17,6%.



Расм 1. Туманлар миқёсида яшаш жойига нисбатан тақсимланиши

Беморлар ёшани таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, болалар умумий сонига ҳисоблаганда беморларнинг салмоқли қисмини 1 ёшгача бўлган болалар ташкил қилади (42,9% 1-жадвал).

2-жадвалда 2004-2014 йиллар давомида ҳар ойда аниқланган ўткир ичак инфекциялари билан касалланиш ҳолатларининг умумий сони кўрсатилган.

Жадвалдан кўришиб турибдики, ЎИИ билан касалланишнинг май ойидан бошлаб ошиши ноябрь ойига келиб камайиши қайд этилган.

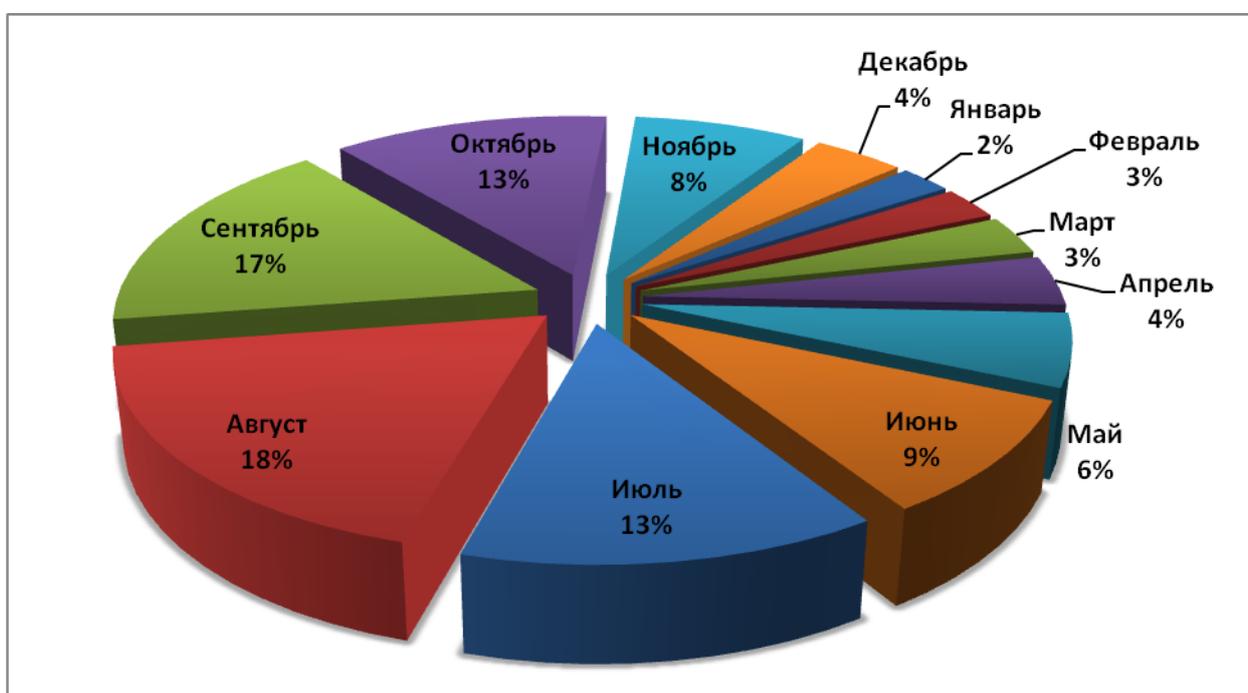
Кузатув остига олинган беморларда йил ойлари мобайнида ўткир юқумли ичак касалликлари билан касалланиш ҳолати таҳлил қилинди ва қуйидаги фоизларда тақсимланди (2-расм).

Жадвал 1. Беморларнинг ёш бўйича тақсимланиши

№	Беморларнинг ёши	%
1.	1 ёшгача бўлган болалар	42,9%
2.	1-3 ёшдаги болалар	44,1%
3.	3-7 ёшдаги болалар	8,8%
4.	7-14 ёшдаги болалар	4,2%
	Жами	100%

Жадвал 2. Самарқанд вилояти юқумли касалликлар клиник шифохонасида 2004-2014 йиллар давомида ҳар ойда аниқланган ЎИИ билан касалланиш ҳолатлари

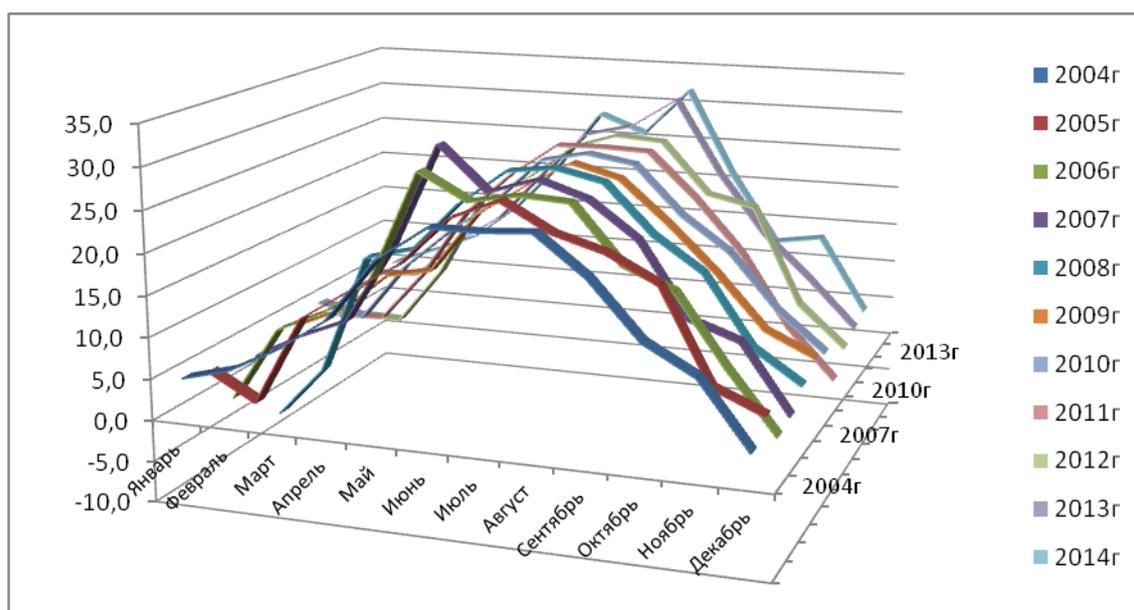
Йиллар/ойлар	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
Январь	50	46	69	106	81	116	153	207	99	95	29
Февраль	55	21	67	79	110	114	145	101	92	92	104
Март	54	80	77	119	152	122	154	121	133	132	108
Апрель	69	80	94	137	159	150	199	137	205	173	195
Май	93	112	176	234	238	246	227	267	444	302	212
Июнь	194	147	225	289	428	404	349	429	628	508	380
Июль	212	263	323	453	592	593	546	592	737	818	557
Август	230	371	485	632	693	755	902	794	944	852	842
Сентябрь	242	429	429	558	530	550	778	700	779	824	1 017
Октябрь	217	329	387	328	373	329	456	597	589	653	1 124
Ноябрь	133	144	243	260	217	212	280	211	219	260	645
Декабрь	68	112	116	157	157	120	209	80	154	139	239
Жами	1617	2134	2691	3352	3730	3711	4398	4236	5023	4848	5452



Расм 2. ЎИИ билан касалланишнинг йил ойлари давомида тақсимланиши

Жадвал 3. Самарқанд вилояти бўйича 2004-2014 йиллар оралиғида ойлар кесимида ўртача ҳаво ҳарорати кўрсаткичлари

Йиллар/ойлар	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
Январь	4,9	4,0	-1,1	2,6	-6,7	3,4	4,9	1,6	0,2	4,7	4,8
Февраль	6,4	0,7	8,1	5,7	-0,3	6,0	3,5	1,8	0,0	5,0	7,1
Март	9,5	11,6	10,8	8,1	14,8	11,0	10,9	8,5	7,4	10,2	9,5
Апрель	13,6	15,4	15,3	17,8	16,2	12,2	15,9	17,3	18,1	14,1	14,1
Май	21,0	19,0	28,7	30,8	22,4	19,8	20,2	22,7	21,0	20,5	20,3
Июнь	25,1	24,8	25,6	25,5	26,9	23,8	26,0	26,9	25,5	26,2	28,0
Июль	25,1	27,3	26,7	27,3	27,6	27,2	27,2	27,0	27,4	27,7	25,8
Август	25,5	24,1	26,3	25,4	26,3	25,6	26,3	26,8	27,0	31,5	31,8
Сентябрь	21,0	22,4	19,6	21,1	20,4	20,6	20,3	21,2	20,6	22,0	21,0
Октябрь	14,5	19,3	17,0	12,3	16,4	14,9	16,1	14,6	19,3	14,4	12,2
Ноябрь	11,2	8,2	8,8	10,2	7,8	8,4	9,3	5,6	7,1	8,9	13,2
Декабрь	3,4	5,7	1,4	1,9	3,8	5,6	4,5	-0,7	1,9	2,9	3,7



Расм 3. 2004-2014 йиллар оралиғида ҳаво ҳарорати режими график кесмада тасвирланиши

Касалликнинг энг сезиларли ўсиши июлдан сентябргача қайд этилган. Ушбу ойларда беморларнинг 56,3% шифохонага ётқизилган. Самарқанд вилоятида 2004-2014 йиллар ва ойлар давридаги (январ-декабр) ҳарорат тўғрисидаги маълумотлар қайта ишланди, ўртача ойлик ҳарорати ўрганилиб чиқилди (3-жадвал).

Тадқиқот йиллари давомида ЎИИ билан ёш болаларнинг касалланиши ва ҳаво ҳарорати ўртасидаги боғлиқлик ўрганилганда ўртача ҳаво ҳароратининг май ойидан кўтарила бориши билан ЎИИ билан касалланиш сонининг ортиши қайд этилди. Беморларнинг шифохонага мурожаатини ойлар кесимида кўриб чиққанимизда ҳаво ҳароратининг кўтарилиши билан беморлар сони ошиши орасида тўғридан тўғри боғлиқлик кузатилди (3-расм).

Юқоридаги кўп йиллик маълумотлардан келиб чиққан ҳолда Самарқанд вилоятида ёш болаларда ўткир ичак инфекциялари билан

касалланиш ва ҳаво ҳарорати ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик тасдиқланди.

Хулоса қилиб айтганда, ЎИИ билан касалланиш кўрсаткичи ортиши йил ойлари кесимида июнь, июль, август, сентябр ойларида кузатилади. Сентябрь ва октябрь ойларида беморларнинг такрорий мурожаатлари ҳисобига касалланиш сонининг кўтарилиши аниқланилган.

Хулоса:

1. ЎИИ билан касалланиш болалар орасида асосан 1-3 ёшгача бўлган болалар орасида қайд этилади (87%).
2. Болалар орасида ЎИИ билан касалланишнинг салмоқли қисмини асосан бир ёшгача бўлган болалар ташкил қилади (42,9%).
3. Ҳаво ҳарорати кўтарилиши билан ёш болаларда ўткир юқумли ичак инфекциялари билан касалланиш сонининг ошиши аниқланилди (56%).

Адабиётлар:

1. Искандарова, Г. Т. Эпидемиологические аспекты кишечных инфекций в Ташкентской области Республики Узбекистан / Г. Т. Искандарова, О. Н. Шарапов, Д. Ю. Юсупова. // Молодой ученый. - 2017. - № 1.2. - С. 57-59.
2. Каджаева Э. П. Этиологическая структура и вопросы этиотропной терапии острых кишечных инфекций бактериальной этиологии у детей. Автореферат дисс. канд. мед. наук. - М., 2006.
3. Материалы научно-практической конференции «Инфекция, иммунитет и фармакотерапия с позиции интеллектуальной собственности» Республики Узбекистан. - Ташкент, 2015.
4. Информационный бюллетень о состоянии инфекционной заболеваемости [Электронный ресурс] URL: http://www.gospotrebnadzor.ru/stat/morbid/report_1.php
5. Климатический монитор [Электронный ресурс] URL: <http://www.pogodaiklimat.ru/monitor.php.id>. 2005 гг.
6. Симонова Е.Г. Современный этап развития эпидемиологического надзора и перспективы его. // Е.Г. Симонова // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. -2017. № 4 (95). С. 4-7.
7. Филатов, Н.Н. Инфекционные болезни в Москве: Надзор и экономическая значимость / Н.Н. Филатов, И.Л. Шаханина -М.: Сан.эпид.медиа, 2005. С.-208с.
8. Lazar, V.; Ditu, L.M.; Pircalabioru, G.G.; Gheorghe, I.; Curutiu, C.; Holban, A.M.; Picu, A.; Petcu, L.; Chifiriuc, M.C. Aspects of Gut Microbiota and Immune System Interactions in Infectious Diseases, Immunopathology, and Cancer. *Front. Immunol.* 2018, №9 [Google Scholar] [CrossRef]
9. Png, C.W.; Lindén, S.K.; Gilshenan, K.S.; Zoetendal, E.G.; McSweeney, C.S.; Sly, L.I.; McGuckin, M.A.; Florin, T.H.J. Mucolytic bacteria with increased prevalence in IBD mucosa augment in

vitro utilization of mucin by other bacteria. *Am. J. Gastroenterol.* 2010, №105 [Google Scholar] [CrossRef]

10. Von Hertzen, L.; Hanski, I.; Haahtela, T. Natural immunity. Biodiversity loss and inflammatory diseases are two global megatrends that might be related. *EMBO Rep.* 2011, №12. [Google Scholar] [CrossRef]

АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗИ ИЗМЕНЕНИЙ КЛИМАТА И ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН (НА ПРИМЕРЕ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ)

Рустамова Ш.А.

Резюме. Проанализировали изменение климата в Самаркандской области (средняя температура воздуха за 10 лет) и количество детей младшего возраста поступившие с острой кишечной инфекцией в Самаркандскую областную инфекционную клиническую больницу в разрезе месяцев года в исследуемый период. В данной статье рассматривается зависимость заболеваемости кишечными инфекциями от температуры воздуха в летний период года. По результатам исследования подтверждена прямая связь между заболеваемостью острыми кишечными инфекциями у детей раннего возраста в Самаркандской области и температурой воздуха. Увеличение заболеваемости ОКИ наблюдается в июне, июле, августе и сентябре соответственно. В сентябре и октябре выявлен рост числа заболевших из-за повторных обращений пациентов. Заболеваемость ОКИ регистрируется, в основном среди детей в возрасте 1-3 лет (87%). Значительную долю случаев ОКИ среди детей составляют дети в возрасте до одного года (42,9%). Выявлено увеличение заболеваемости острыми кишечными инфекциями у детей раннего возраста при повышении температуры воздуха.

Ключевые слова: кишечные инфекции, заболеваемость, температура, зависимость.

CLINICAL AND ANAMNESTIC FEATURES OF THE FORMATION OF PRIMARY AND RECURRENT LARYNGOTRACHEITIS IN CHILDREN



Safoeva Zebo Farkhotovna, Samieva Gulnoza Utkurova, Khotamova Gulzoda Bakhodirovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

БОЛАЛАРДА БИРЛАМЧИ ВА ҚАЙТАЛАНУВЧИ ЛАРИНГОТРАХЕИТ ШАКЛЛАНИШИНИНГ КЛИНИК ВА АНАМНЕСТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Сафоева Зебо Фархотовна, Самиева Гулноза Уткурова, Хотамова Гулзода Баходировна
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПЕРВИЧНЫХ И РЕЦИДИВИРУЮЩИХ ЛАРИНГОТРАХЕИТОВ У ДЕТЕЙ

Сафоева Зебо Фархотовна, Самиева Гулноза Уткурова, Хотамова Гулзода Баходировна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: safoeva90@gmail.com

Резюме. Сўнги йилларда, ўткир респиратор вирусли инфекциялар (ЎРВИ) охиши натижасида, педиатрлар ва оториноларингологлар этиологияси вирус бўлган ўткир стенозли ларинготрахеит эътиборини тортди. Тадқиқотимиз мақсади болаларда бирламчи ва қайталанувчи ларинготрахеитнинг шаклланиши клиник ва анамнестик хусусиятларини ўрганиш. Тадқиқот РШТЙМСФ даволанишига қабул қилинган асосий ва такрорий стенозли ларинготрахеитли 275 болаларнинг клиник-анамнестик текширувига асосланган. Анамнез таҳлили шуни кўрсатдики биринчи ва иккинчи қатордаги қариндошларнинг, аллергия фонда (1 гуруҳда – 49 (40,2%), 2 гуруҳда – 59 (38,6%)) ва бронхо-ўпка касалликлари (1 гуруҳда – 45 (36,9%), 2 гуруҳда – 62 (40,5%)) стенозли ларинго трахеит оғ'ир кечди. Ўткир ларинготрахеитнинг ривожланишида қуйидагилар муҳим аҳамиятга эга: преморбид фон, онанинг соғлиги, оғирлаштирилган ирсият, онанинг зарарли одатлари, олдинги ҳомиладорликнинг асоратлари, асоратли акушерлик ва гинекологик анамнез, патологик туғилишлар, сунъий озиқлантириш, янги туғилган чақалоқларнинг асоратлари юқумли касалликлар ва нафас олиш бузилиши синдроми.

Калит сўзлар: Стенозли ларинготрахеит, болалар, О'РВИ, аллергия, анамнез.

Abstract. In recent years, against the background of the increased frequency of acute respiratory viral infections (ARVI), the attention of pediatricians and pediatric otorhinolaryngologists has been attracted by acute stenosing laryngotracheitis of viral etiology, the frequency of which, according to various researchers in different years. Purpose our research was to study the clinical and anamnestic features of the formation of primary and recurrent laryngotracheitis in children. The research bases on a clinical and anamnestic examination of 275 children with primary and recurrent stenosing laryngotracheitis who were admitted to Republican Scientific Center of Emergency Medical Care of Samarkand region. The analysis of the hereditary history was showed that a special place is occupied by the burden of allergic (in group 1 – 49 (40.2%), in group 2 – 59 (38.6%)) and bronchopulmonary diseases of relatives in the first and second lines (in group 1-45 (36.9%), in group 2 – 62 (40.5%)). Thus, the development of acute laryngotracheitis is of great importance: premorbid background: maternal health, family history, occupational hazards at work mothers, previous pregnancy complications, obstetric and gynecological history, abnormal births, prematurity, formula feeding, a complication in the neonatal period of infectious diseases and respiratory syndrome disorder.

Key words: laryngotracheitis with stenosis, children, allergy, anamnesis.

Relevance. The problems of acute laryngotracheitis are caused not only by its high prevalence, the possibility of developing a number of complications and the onset of a fatal outcome, but also by the fact that very often acute stenosing laryngotracheitis has a tendency to relapse [1, 3, 5]. Acute primary laryngotracheitis develops in young children-mainly from 6 months to 3 years, then in children under the age of 4 months, this disease is practically not found. At the age of 4 to 6 months, there are isolated cases of acute laryngotracheitis in-

cidence in the 2nd half of the child's life [2,4,6,9]. In addition, in recent years, there has been a tendency to increase the frequency of repeated episodes of laryngotracheitis in children, which not only complicates the course of the respiratory disease, but can also lead to a life-threatening condition ("croup ") [7,8,11,13].

Purpose our research was to study the clinical and anamnestic features of the formation of primary and recurrent laryngotracheitis in children.

Material and methods of research. The research bases on a clinical and anamnestic examination of 275 children with primary and recurrent stenosing laryngotracheitis who were admitted to Republican Scientific Center of Emergency Medical Care of Samarkand region. All the examined children were divided into 2 groups according to the forms of acute stenosing laryngotracheitis and classification of Yu. V. Mitin (Figure 2.1):

- 1st group of 122 (44.4%) children of patients with primary stenosing laryngotracheitis.

- Group 2-of 153 (55.6%) with recurrent stenosing laryngotracheitis.

Results and discussion. The research of the features of the medical and biological history showed (Table.1) that, the majority of mothers at the time of the birth of the child were aged from 20 to 30 years in both study groups (77.9% and 72.5%, respectively, in the groups). The maternal health assessment showed that only 23 (15.0%) mothers of children with MSLT did not have chronic diseases, while the figure for RSLT was 17 (13.9%). Attention is drawn to the presence of chronic foci of infection (in group 1 – 48 (39.3%), in group 2-73 (47.7%)) and bronchopulmonary diseases (in group 1-29 (23.8%), in group 2 – 37 (24.2%)). The analysis of the hereditary history was showed that a special place is occupied by the burden of allergic (in group 1 – 49 (40.2%), in group 2 – 59 (38.6%)) and bronchopulmonary diseases of relatives in the first and second lines (in group 1-45 (36.9%), in group 2 – 62 (40.5%)). The above indicates the great importance of the role of allergic reactions in the genesis of primary and recurrent forms of ASL and that the development of relapses is promoted by the hyperreactivity of the upper respiratory tract and the allergic mood of the child's body.

In our observations, there was no significant difference in the medical and biological history of the examined children with RSLT and RSLT.

The majority of mothers of the examined children (in group 1 – 63 (51.6%), in group 2-87 (56.9%)) are housewives. Occupational hazards at the mother's work are expressed in the dustiness of the air at the workplace where they worked at the time of the birth of the child (in group 1 – 29 (23.8%), in group 2-43 (28.1%)). On-site increased nervous load at the workplace (in group 1-19 (15.6%), in group 2–13 (8,5%)). 48 (39,3%) children of group 1 and group 2 - 47 (30.7%) are first-born (table 2).

The majority of women suffered from anemia (in group 1 – 67 (54.9%), in group 2 – 93 (60.8%)), and too few women with a physiological course of pregnancy (in group 1 – 11 (9.0%), in group 2 – 17 (11.1%)). The threat of termination of pregnancy was observed in 31 (25.4%) mothers of children of group 1 and in 41 (26.8%) – group 2. Slightly more than half of the women gave birth at term (in group 1 – 66 (54.1%), in group 2 – 83 (54.2%)), prematurely (in group 1 - 39 (32.0%), in group 2 – 47 (30.7%)), postponed (in group 1 – 17 (13.9%), in group 2 – 23 (15.0%)). The analysis of the course of delivery of this pregnancy showed that it was physiological only in 36.9% of cases in mothers of group 1 and in 37.3% - group 2, but pathological childbirth was observed in 63.1% of cases in mothers of group 1 and in 62.7% - group 2. A long anhydrous period was observed in 23 (18.9%) mothers of children of group 1 and in 5 (22.9%) – group 2. Cesarean section was performed on 32 (26.2%) mothers of group 1 children and 43 (28.1%) mothers of group 2 children. Forceps were applied in group 1 – 3 (2.5%), in group 2 – 5 (3.3%), resuscitation measures - (in group 1 – 13 (10.7%), in group 2 – 17 (11.1%)). In group 1, 13 (10.7%) children suffered from chronic intrauterine hypoxia, and in group 2, 17 (11.1%) children (table 3).

Table 1. Features of the medical and biological history of the examined children

Indicators	1 группа (n=122)		2 группа (n=153)	
	абс	%	абс	%
Mother's age				
Up to 20 years	17	13,9	23	15,0
From 20 to 30	95	77,9	111	72,5
Over 30	13	10,7	19	12,4
The health of the mother				
Healthy	17	13,9	13	8,5
Bronchopulmonary diseases	29	23,8	37	24,2
Cardiovascular diseases	9	7,4	7	4,6
Gastrointestinal tract	19	15,6	23	15,0
Chronic foci of infection	48	39,3	73	47,7
Burdening of the hereditary history				
It is not burdened with	9	7,4	12	7,8
allergic diseases	49	40,2	59	38,6
bronchopulmonary diseases	45	36,9	62	40,5
cardiovascular diseases	12	9,8	15	9,8
oncological diseases	3	2,5	2	1,3
diabetes mellitus	4	3,3	3	2,0

Table 2. Features of the anamnesis of mothers of the examined children

Indicators	1 группа (n=122)		2 группа (n=153)	
	abc	%	abc	%
Occupational hazards at the mother's work				
Not available	63	51,6	87	56,9
Exposure to chemicals	2	1,6	0	0,0
Lifting weights	0	0	7	4,6*
Night shifts	9	7,4	3	2,0*
Dustiness of the air	29	23,8	43	28,1
Increased nervous load	19	15,6	13	8,5
Number of pregnancies				
Primeval	48	39,3	47	30,7
Repeat pregnancies	74	60,7	106	69,3
Complications of a previous pregnancy				
Physiological course	11	9,0	17	11,1
The threat of termination	31	25,4	41	26,8
Mild preeclampsia	19	15,6	23	15,0
Anemia	67	54,9	93	60,8

Note: * - differences relative to Group 1 data are significant (P<0.05)

Table 3. Characteristics of the course of delivery of a real pregnancy

Indicators	1 группа (n=122)		2 группа (n=153)	
	abc	%	abc	%
Childbirth				
On time	66	54,1	83	54,2
Premature	39	32,0	47	30,7
Transferred items	17	13,9	23	15,0
The course of labor				
Physiological	45	36,9	57	37,3
Pathological condition	77	63,1	96	62,7
The long dry period	23	18,9	35	22,9
Caesarean section	32	26,2	43	28,1
Applying forceps	3	2,5	5	3,3
Asphyxia during childbirth	13	10,7	17	11,1
Resuscitation measures	13	10,7	17	11,1
Prenatal distro-raphy	39	32,0	47	30,7
Chronic intra-uterine hypoxia	67	54,9	93	60,8

Table 4. During the neonatal period

Indicators	1 группа (n=122)		2 группа (n=153)	
	abc	%	abc	%
Physiological	45	36,9	57	37,3
SARS, pneumonia and other infectious diseases	21	17,2	26	17,0
Purulent-septic diseases	17	13,9	23	15,0
Respiratory distress syndrome	39	32,0	47	30,7
Attached to the chest				
In the first day	93	76,2	105	68,6
For 2-3 days	22	18,0	37	24,2
Later than 3 days	7	5,7	11	7,2
Duration of natural feeding				
Up to 1 month up	13	10,7	21	13,7
to 6 months	38	31,1	29	19,0*
Up to 1 year	33	27,0	53	34,6
More than 1 year	29	23,8	29	19,0
Artificial birth control	9	7,4	21	13,7

Note: * - differences relative to Group 1 data are significant (P<0.05)

According to the WHO, the period of newbornness is considered from the moment of birth to 27 days inclusive. In 45 (36.9%) children of group 1 and 57 (37.3%) – group 2, the neonatal period passed without complications and diseases. In the remaining children, the neonatal period was complicated by infectious diseases and respiratory distress syndrome.

On the first day, the vast majority of children were attached to the mother's breast (in group 1 – 93 (76.2%), in group 2 – 105 (68.6%)). Mainly breast milk was received up to a year (in group 1-33 (27.0%), in group 2-53 (34.6%)), for more than a year – in group 1-29 (23.8%), in group 2-29 (19.0%).

Thus, the development of acute laryngotracheitis is of great importance: premorbid background: maternal health, family history, occupational hazards at work mothers, previous pregnancy complications, obstetric and gynecological history, abnormal births, prematurity, formula feeding, a complication in the neonatal period of infectious diseases and respiratory syndrome disorder.

Literature:

1. Абдуллаева Н.Н., Таджибаев Г.А. // Оптимизация лечения хронического ларингита с учетом этиологии и патогенеза // *Stomatologiya*. – 2014. - №1. – С. 70-72.
2. Абдуллаева Н.Н., Ходжаева К.А. Закирова Ш.А. // Иммунокорректирующая терапия при патологии ЛОР-органов // *Медицинский журнал Узбекистана*. – 2002. - №1. - С. 92-94.
3. Арифов С.С., Далиев А.Г. Показатели исходного вегетативного тонуса у детей с острым ларинготрахеитом // *Журнал ушных, носовых и горловых хвороб*. – 2009. - №3. – С. 66-69.
4. Бакрадзе М.Д., Дарманян А.С., Таточенко В.К. Рациональная терапия крупа у детей // *Вопросы современной педиатрии*. — 2007. — Т. 6, № 5. — Р. 32-36.
5. Балаболкин И.И. Профилактика аллергических болезней у детей // В кн.: *Аллергические болезни у детей* / под ред. М.Я. Студеникина, И.И. Балаболкина. - М.: Медицина, 2011. - С. 319-324.
6. Ермаченко М.Ф. Особенности тактики терапии острых стенозирующих ларинготрахеитов у детей в условиях реанимационного отделения // *Здоровье детей Сибири*. - 2010. - №1. - С. 47-50.
7. Орлова С.Н., Рывкин А.И., Побединская Н.С. Анализ эффективности комплексов лечебно-реабилитационных мероприятий у детей, страдающих рецидивирующим стенозирующим ларинготрахеитом // *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2016. № 21 (1). С. 45–49.
8. Самиева Г.У // Дисбиотические расстройства верхних дыхательных путей у детей с острым

стенозирующим ларинготрахеитом // *Медицинские новости-2015* С.70-72.

9. Самиева Г.У // Современные методы лечения острого стенозирующего ларинготрахеита у детей // *Молодой ученый* -2014. №11 С.149-151.

10. Delany D.R., Johnston D.R. Role of direct laryngoscopy and bronchoscopy in recurrent croup // *Otolaryngology– Head and Neck Surgery*. 2015. Vol. 152. No. 1. P. 159–164.

11. Kim Y.I., Jung Y.H., Cho B.H., Kim J.R., Kim S.S., Son W.S., Park S.B. The assessment of the short- and long-term changes in the condylar position following sagittal split ramus osteotomy (SSRO) with rigid fixation // *J. Oral Rehabil.* – 2010. - N37. – P.262–270.

12. Kokubo Y., Fukushima S., Sato J., Seto K. Arrangement of artificial teeth in the neutral zone after surgical reconstruction of the mandible: a clinical report // *J Prosthet. Dent.* – 2002. – Vol. 88, N 2. – P. 125–127.

13. Kotrikova B., Wirtz R., Krempien R. Piezosurgery: a new safe technique in cranial osteoplasty // *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* - 2006. - N35. -p.461-546.

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПЕРВИЧНЫХ И РЕЦИДИВИРУЮЩИХ ЛАРИНГОТРАХЕИТОВ У ДЕТЕЙ

Сафоева З.Ф., Самиева Г.У., Хотамова Г.Б.

Резюме. В последние годы на фоне возросшей частоты острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) внимание педиатров и детских оториноларингологов привлекают острые стенозирующие ларинготрахеиты вирусной этиологии. Целью нашего исследования явилось изучение клинико-anamnestические особенности формирования первичных и рецидивирующих ларинготрахеитов у детей. Исследование основано на клинико-anamnestическом обследовании 275 детей с первичным и рецидивирующим стенозирующим ларинготрахеитом, которые поступили на лечение в НЦРСМПСФ. Анализ наследственного анамнеза показал, что особое место занимает отягощение его аллергическими (в 1 группе – 49 (40,2%), во 2 группе – 59 (38,6%)) и бронхо-легочными заболеваниями родственников по первой и второй линии (в 1 группе – 45 (36,9%), во 2 группе – 62 (40,5%)). В развитии острого ларинготрахеита большое значение имеет: преморбидный фон: здоровье матери, отягощенная наследственность, профессиональные вредности на работе матери, осложнения предыдущей беременности, отягощенный акушерский и гинекологический анамнез, патологические роды, недоношенность, искусственное вскармливание, осложнение периода новорожденности инфекционными заболеваниями и синдромом дыхательного расстройства.

Ключевые слова: Стенозирующие ларинготрахеит, дети, ОРВИ, аллергия, анамнез.

УЛУЧШЕНИЕ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ИСХОДА ПУТЕМ ОЗОНОТЕРАПИИ У ЖЕНЩИН С ПРИВЫЧНЫМ НЕВЫНАШИВАНИЕМ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН



Султонова Нигора Аъзамовна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА АНАМНЕЗИДА БОЛА ТАШЛАШ БЎЛГАН АЁЛЛАРНИНГ ПЕРИНАТАЛ ҲОЛАТИНИ ОЗОНОТЕРАПИЯ ЁРДАМИДА ЯХШИЛАШ

Султонова Нигора Аъзамовна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

IMPROVEMENT OF PERINATAL OUTCOME BY OZONE THERAPY IN WOMEN WITH RECURRENT MISCARRIAGE IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Sultonova Nigora Azamovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: zaripovadilnoza89@gmail.com

Резюме. Ушбу мақолада одатий бола ташлаш билан озриган аёлларнинг анамнез натижалари берилган. Бизнинг илмий тадқиқотимизда биз аёлларни озонотерапия билан даволадик, унинг натижаларини таққослаш мақсадида таққослаш гуруҳига озонотерапиядан бош торган аёллар киритилди. Актив кислород йўлдош ва ҳомила ҳолатига ижобий таъсир этиши тадқиқот давомида тасдиқланди. Таққослов гуруҳига нисбатан йўлдош ҳолати озонотерапия билан даволанган ҳомиладорларда 1.8 бараварга яхшироқ натижа берди.

Калим сўзлар: биринчи туғувчилар, такрорий туғувчилар, йўлдош этишмовчилиги, озонотерапия, одатий бола ташлаш.

Abstract. The problem of miscarriage is of great medical, psychological and social importance. In many respects, it depends on placental pathology, which occurs both in primary pregnant women and in repeated ones. To improve this result, bearing in mind that placental insufficiency has the roots of circulatory disorders in the placenta and hypoxia, we suggest that this group of pregnant women use ozone therapy as a solution to this issue in the first trimester of pregnancy.

Key words: primiparous, multiparous, placental insufficiency, ozone therapy, recurrent miscarriage.

Привычное невынашивание беременности несмотря на множество методов и фармакологических препаратов остаётся одной из актуальных проблем в медицине [7,9]. Только 2/3 всех беременностей заканчивается родами, а остальные выкидышами [10]. Большая часть из них приходится на первый триместр. Риск выкидыша снижается после 12 недель беременности. Причиной этому может послужить как генитальные, так и экстрагенитальные заболевания. Устранив своевременно эти болезни можно существенно сократить частоту привычного невынашивания в первом триместре беременности. Данная патология является важной как для врача так и для пациентки и её родных с медицинской и психологических сторон

Цель исследования. Изучить роль озонотерапии в лечении и профилактике плацентарной недостаточности у женщин с привычным невынашиванием.

Материалы и методы исследования. Материалом для нашего исследования послужили 48 женщин которые обратились по поводу угрозы прерывания в первом триместре беременности в областной центр перинатального центра города Бухары в течении 2020-2021 год. Мы разделили их на 2 группы: контрольную и обследуемые. В контрольную группу мы определили 22 женщины которым не проводилась озонотерапия а только традиционная метаболическая терапия, приводящаяся в этом триместре. В обследуемую группу вошли 26 женщин которые кроме стандартной метаболической терапии проводилась озонотерапия на раннем сроке гестации. Для оценивания состояния плаценты проводилась доплерометрия и КТГ. Для озонирования мы проводили 6 внутривенных инфузий озона растворенного в физиологическом растворе 0,9 % раствора хлорида натрия. Скорость озонокислородной смеси составил 1л/мин в течении 25 минут с концентрацией

мкг/л. Статистическую обработку проводили с помощью Фишера-Стьюдента, пакетом Statistica.

Результаты и их обсуждение. По данным КТГ и доплерометрии в первой группе было обнаружено снижение индекса васкуляризации, индекса плацентарного кровотока, объем плаценты, индекс потока васкуляризации и индекс межворсинчатой васкуляризации которая является поводом недостаточной эффективности стандартной терапии. По результатам данного исследования на доплерометрии у беременных с угрозой прерывания беременности объем плаценты в среднем составлял $0,881 \pm 0,7$ для индекса межворсинчатого кровотока в первой группе, $0,0899 \pm 0,2$ во второй. Объем плаценты при этом составил 0,958 в первой группе, 0,974 во второй. Индекс потока васкуляризации составил в первой группе $R=0,32$, во второй $R=0,36$. Индекс маточно-плацентарного кровотока $R=0,46$ и $R=0,35$ ($P < 0,001$) соответственно.

В группе первородящих повторнбеременных, которым помимо стандартной терапии проведена оксигенация озоном, выявлено достоверное улучшение фетометрических показателей на (4 %) ($p < 0,05$). Данные КТГ также показали, что во второй группе после комплексного лечения с включением озонотерапии повышались адаптивные способности плода. Признаки гипоксии плода сократились до нормальных значений. В первой группе после стандартной терапии признак гипоксии возрос до 1,2 раз. Признаки дистресса у плода были выявлены у 59,3 % в первой группе ($p < 0,05$). Оно утверждает ещё один раз что, стандартная терапия недостаточно эффективна в случаях нарушений плаценты связанным с недостаточностью кислорода в фетоплацентарной системе. Нарушения кровообращения в первой группе обнаружались в 19,17% тогда как во второй группе после озонотерапии оно составило 4,1%. Это на 5 раз меньше, чем в контрольной группе, в которой женщины получали только стандартную терапию. По мере нарастания срока беременности повышается и уровень сопротивляемости спиральных артерий матки., в следствии повышается индекс резистентности. С увеличением срока гестации все индексы кроме, маточно-плацентарного повышается. Индекс межворсинчатого кровотока, объем плацентарного кровотока был повышен с увеличением ретрохориальной гематомы при доплерометрии в обеих группах до лечения. После стандартного лечения в первой группе улучшение произошло только на 34,8%, тогда как во второй на 67,01%. При ультразвуковом исследовании отмечена положительная динамика в состоянии плаценты на 13,9% в первой и 37,4% во второй группах.

Выводы. Суммируя все указанные данные можно утверждать, что, доплерометрические

показатели указывают на явную эффективность использования озонотерапии вместе со стандартным лечением невынашивания в ранних сроках беременности для улучшения перинатальных исходов и благополучия плода.

Литература:

1. Абрамченко В.В. Антиоксиданты и антигипоксиканты в акушерстве. // СПб.: ДЕАН.-2011.-400с.
2. Султонова Н.А. Роль патологии эндометрия при репродуктивных потерях в ранних сроках беременности. Тиббиётда янги кун №4 (34) 2020 392-395 стр.
3. Духина Т.А. Ультразвуковая доплерометрия в динамике первого триместра беременности: Автореф. дисс.канд. мед. наук. — М. 2011. - 24с.
4. Зарипова Д.Я., Туксанова Д.И., Негматуллаева М.Н. Особенности течения перименопаузального перехода женщин с ожирением. Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. № 1-2.2020 Стр.39-42.
5. Калашникова Е.П., Федорова М.В. Недостаточность плаценты // Акуш. и гинек. 2012.- №8. - С.57-59.
6. Куценко И.И., Гудков Г.В., Томина О.В. Процессы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты при различной активности аденомиоза // Рос.вестник акушера-гинеколога. 2013. - Том 3, №5. — С.13-16.
7. Solieva N.K., Negmatullaeva M.N, Sultonova N.A. Features Of The Anamnesis Of Women With The Threat Of Miscarriage And Their Role In Determining The Risk Group// The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. - 2020. - № 2(09). - P. 32-34.
8. Zaripova D. and Sharipova R. Comparative evaluation of the use of aleandronic acid in menopausal women complicated by osteoporosis. European journal of biomedical and pharmaceutical sciences. 2020. Vol-7, issue-6

УЛУЧШЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ИСХОДА ПУТЕМ ОЗОНОТЕРАПИИ У ЖЕНЩИН С ПРИВЫЧНЫМ НЕВЫНАШИВАНИЕМ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Султонова Н.А.

Резюме. Проблема невынашивания имеет большое медицинское, психологическое и социальное значения. Во многом оно зависит от плацентарной патологии которая встречается как у первобеременных так и у повторных. Для улучшения этого результата имея ввиду что, плацентарная недостаточность имеет корни нарушения кровообращения в плаценте и гипоксию, мы предлагаем проводить данной группе беременных использовать озонотерапию как решение данного вопроса в I триместре беременности.

Ключевые слова: первородящие, многорождавшие, плацентарная недостаточность, озонотерапия, привычное невынашивание.

УДК: 618.146-006.6:614.1:312.2*32*(571.1)

РАБОТА СТАЦИОНАРА РЕСПУБЛИКАНСКОГО СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЦЕНТРА ОНКОЛОГИИ И РАДИОЛОГИИ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ COVID-19



Тилляшайхов Мирзагалеб Нигматович, Сабирджанова Зульфия Рашидовна,

Джанклич Сайде Мустафаевна

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

COVID-19 ПАНДЕМИЯДА ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ РЕСПУБЛИКА ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН ОНКОЛОГИЯ ВА РАДИОЛОГИЯ ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТИББИЁТ МАРКАЗИ СТАЦИОНАРИ ФАОЛИЯТИ

Тилляшайхов Мирзагалеб Нигматович, Сабирджанова Зульфия Рашидовна,

Джанклич Сайде Мустафаевна

Республика Ихтисослаштирилган Онкология ва Радиология Илмий-Амалий Тиббиёт Маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ACTIVITY OF THE HOSPITAL OF THE REPUBLICAN SPECIALIZED SCIENTIFIC AND PRACTICAL MEDICAL CENTER OF ONCOLOGY AND RADIOLOGY OF THE MINISTRY OF HEALTH OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN DURING PANDEMIC COVID-19

Tillyashaychov Mirzagalib Nigmatovich, Sabirdjanova Zulfiya Rashidovna,

Djanklich Sayde Mustafayevna

Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: saydesha@mail.ru

Резюме. 2019 ва 2020 йилларда “Аҳолига тиббий хизмат кўрсатувчи муассаса фаолиятининг ҳисоботи”, “Стационар фаолиятининг ҳисоботи” ва “даволаш-профилактика муассасалари фаолиятининг ҳисоботи” Давлат ҳисобот шакллари тадқиқот манбалари бўлиб хизмат қилди. РИОваРИАТМ стационарининг 2019 – 2020 йиллардаги фаолиятини таққослама ўрганилганда, муроржаатлар сони 24,9%га, даволанган беморлар сони 12,5%га, ўрин-кунлар сони 40%га, хирургик фаоллик 25,5%га, диагностик-лаборатор хизмат фаолияти каби кўрсаткичларни 45%га кескин пасайиши аниқланди. Эндоскопия бўлими фаолияти кўрсаткичлари бронхоскопик (242,2%) ва эзофагогастроуденоскопик текширишлар (63,9%) ҳисобига 2020 йилда 2019 йилга нисбатан юқори бўлган. COVID-19 пандемияси стационарнинг аҳолига диагностик ва даволаш ёрдами кўрсатиши фаолияти барча кўрсаткичларининг кескин пасайишига олиб келади.

Калит сўзлар: Пандемия, онкология, стационар фаолияти кўрсаткичлари.

Abstract. The objects of the study were statistical indicators from the State Reporting Forms "Annual report of the activity of institutions providing medical care to the population", "Annual report of the activity of the hospital" and "Annual report of the activity of medical-preventive institutions" for 2019 and 2020 years. A comparative analysis of the activities of the hospital RSPMCOandR for 2019 and 2020 years revealed a significant decrease in indicators such as attendance by 24.9%, the number of treated patients by 12.5%, the number of spent bed-days by 49%, surgical activity by 25.5%, indicators of diagnostic and laboratory services by an average of 45%. The indicators of the endoscopic department were higher in 2020 than in 2019 due to bronchoscopic (247.2%) and esophagogastroduodenoscopic (63.9%) examinations. COVID-19 pandemic significantly changed indicators of the activity of the hospital which provide diagnostic and treatment assistance to the population.

Key words: Pandemic, oncology, hospital performance indicators.

Введение. 2020 год вошел в историю всего мирового сообщества в связи с развитием пандемии COVID-19, которая является новой серьезной проблемой для общества и системы здравоохранения всех стран мира. Быстрое распространение COVID-19 и большое количество заболевших накладывает значительную нагрузку на системы здравоохранения государств и оказывает влияние на функционирование структур здравоохранения во всех странах мира. Не исключение и Республика Узбекистан, его здравоохранение и онкологическая служба в том числе.

Согласно опубликованным сегодня результатам обследования ВОЗ, работа диагностических и лечебно-профилактических учреждений после начала пандемии COVID-19 была серьезно нарушена и носит глобальный характер. Многие люди, которым требуется лечение неинфекционных заболеваний, не получили необходимые им медицинские услуги, в том числе, и онкологические больные.

Анализ деятельности семи онкологических центров Европы показал, что посещаемость составила 70-80% от обычного числа пациентов. Наиболее распространенными причинами прекращения или сокращения объема предоставляемых услуг служили снижение пассажирских перевозок общественным транспортом, отсутствие транспортных сообщений между областями Республики из-за запрета во время карантина, нехватка медицинского персонала по причине заболеваемости и перевода на работу в другие лечебные учреждения, открытые для лечения зараженных COVID-19. В Европе это связано не только с национальными рекомендациями по изоляции и карантину, но и переводом пациентов на адаптированные к нынешней ситуации схемам лечения с минимализацией посещений больниц и госпитализацией и для предотвращения осложнений COVID-19, вызванных противоопухолевой терапией.

Цель. Сравнить деятельность клиники республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии (РСНПМЦОиР) МЗ РУ за 2019 и 2020 года по показателям, взятым из государственных отчетных форм «Отчет деятельности учреждений, оказывающие медицинскую помощь населению», «Отчет деятельности стационара» и «Отчет о деятельности лечебно-профилактических учреждений» для оценки качества оказания медицинских услуг в нестандартных условиях, в том числе в период пандемии.

Материал и методы. Объектом исследования явились статистические показатели деятельности РСНПМЦОиР из государственных форм отчетности “Отчет деятельности учреждений, оказывающие медицинскую помощь населению”, «Отчет деятельности стационара» и «Отчет о деятельности лечебно-профилактических учреждений» за 2019 и 2020 года.

Результаты. Ведущим лечебным учреждением по оказанию помощи онкологическим больным является РСНПМЦОиР, рассчитанное на 370 коек, где пациенты получают современное и высокотехнологическое хирургическое, химиотерапевтическое и лучевое лечение. Также в РСНПМЦОиР имеется современная консультативно-диагностическая поликлиника, где больные проходят все необходимые диагностические процедуры и решается вопрос о последующем методе лечения. Изучение и анализ статистических показателей из вышеуказанных форм статистической отчетности показал, что в 2019 году число посещений Центра составило 58 148 человек, из них сельские жители составили 42 128, а дети до 14 лет - 8 102. В 2020 году этот показатель составил 43677, что на 14 471 человек меньше (-24,9%), сельские жители составили 31 253, что на 10 875 меньше (-25,8%), а дети до 14 лет – 4 776, что на 3 326 меньше (-41,0%) в сравнении с предыдущим годом (рис. 1).

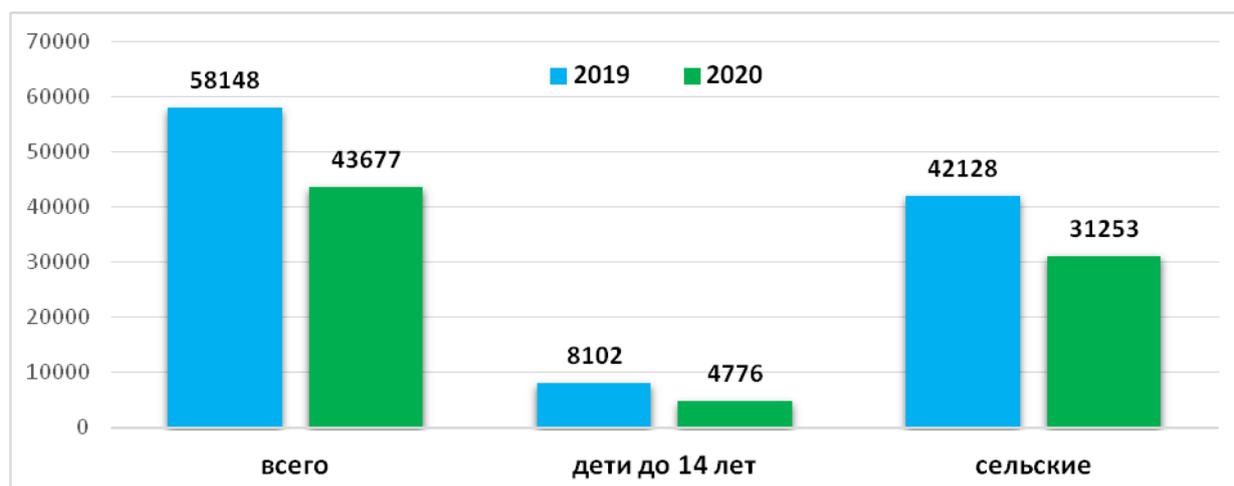


Рис. 1. Посещения больных в поликлинику РСНПМЦОиР в 2019-2020 гг.

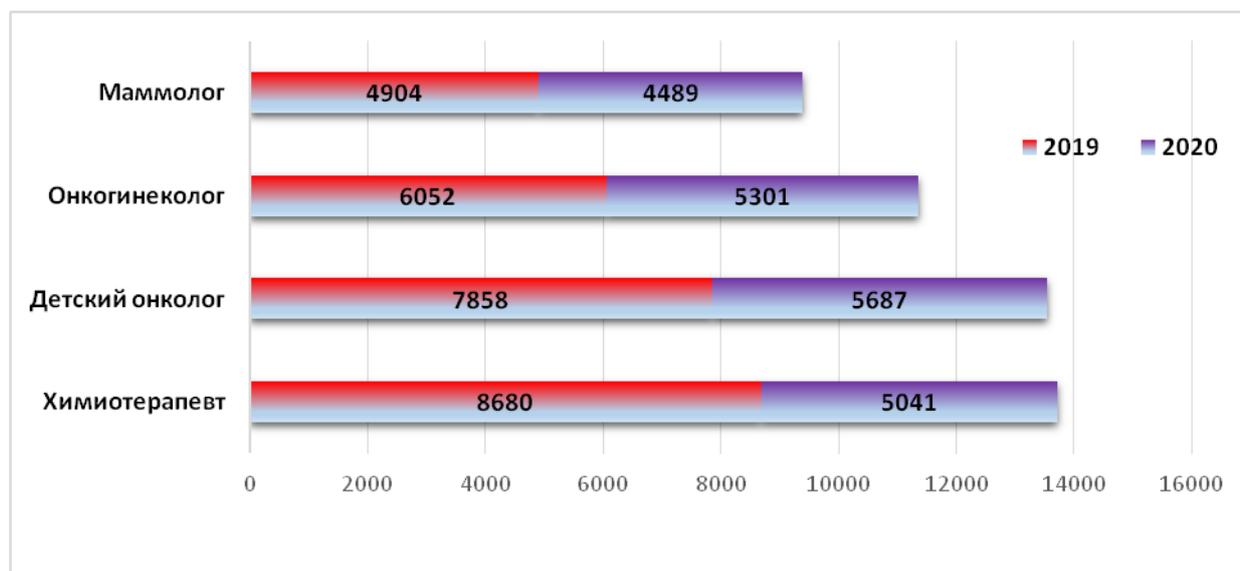


Рис. 2. Количество пациентов на приеме в различных кабинетах поликлинического отделения РСНПМЦОиР

Таблица 1. Показатели стационарного лечения РСНПМЦОиР в 2019-2020 гг.

Показатели стационарного лечения	2019	2020
Количество госпитализаций	10336	9041
Из них:		
Дети до 14 лет	6549	5891
Сельские	1615	1299
Проведено койко-дней	197734	100530
Из них:		
Дети до 14 лет	19686	15597
Сельские	77749	69604
Умерло всего	21	22

Таблица 2. Хирургическая деятельность РСНПМЦОиР в 2019-2020 гг.

Хирургическая деятельность РСНПМЦОиР	2019	2020
Прооперировано больных	3186	2374
Из них дети до 14 лет	756	545
Умерло в послеоперационном периоде	12	14
Хирургическая активность (%)	35,7	25,9

В 2019 году наибольшее количество пациентов на приеме было в кабинете химиотерапевта (8 680), детского онколога (7858), онкогинеколога (6 052), абдоминального хирурга (5 743) и маммолога (4 904). В 2020 году наибольшее количество больных зарегистрировано на приеме детского онколога - 5 687, что на 2 171 (-27,6%) пациентов меньше по сравнению с предыдущим годом, у онкогинеколога меньше на 751 больную в сравнении с предыдущим годом, что составило 5 301 (-12,5%) больная. На приеме у химиотерапевта было 5 041 пациент, что на 3 639 (-41,9%) меньше, чем в 2019 г. Маммолог принял 4 489 пациентов, что на 415 (-8,5%) меньше в сравнении с 2019 г. У остальных врачей в 2020 г. также отмечалось снижение количества больных на приеме (рис. 2).

В 2019г. на стационарное обследование и лечение было госпитализировано 10 336 пациентов, из них – 6 549 сельские жители, 1 615 - дети до 14 лет. Количество койко-дней, проведенных больными, составило 197 134, из них сельские жители – 77 749, до 14 лет – 19 686. Умерло 21 больной (больничная летальность - 0,2%), из них 12 - сельские жители, до года – 1.

В 2020г. пролечено 9 041 пациентов 9 (-12,5%), из них 5891 (-10%) - сельские жители, дети – 1299 (-10,6%). Количество койко-дней, проведенных больными в 2020г., составило 100 530 (-49%), из них сельскими жителями – 69 604 (-10,5%), до 14 лет – 15 597 (-20,8%). Умерло 22 пациента (больничная летальность – 0,2%), из них 15 – сельские жители, дети до 14 лет – 4, до года – 1 (табл. 1).

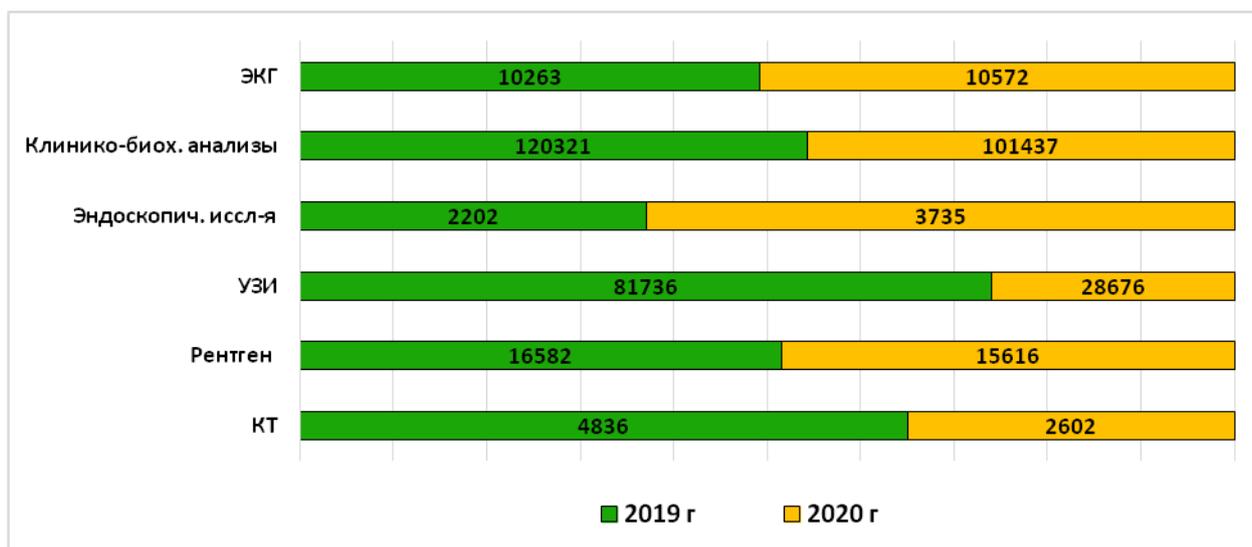


Рис. 3. Количество исследуемых больных в РСНПМЦОиР в 2019-2020гг.

В отделении лучевой терапии в 2020г. было пролечено 960 (58,6%) больных, что на 397 больных больше, чем в 2019 г. Это объясняется проведением большей части лечения в амбулаторных условиях во избежание скученности в период пандемии, периодическими закрытиями отделения из-за выявления зараженных коронавирусом пациентов и сотрудников клиники.

Хирургическая активность в стационаре в 2020г. имела тенденцию к снижению. В 2019г. было прооперировано 3 186 больных, из них 2 255 – жители села, дети – 756. В послеоперационном периоде умерло 12 (0,4%) больных. В 2020г. было прооперировано 2 374 больных (-25,5%), из них 1 504(-33,3%) – сельские жители, дети – 545 (-27,9%). В послеоперационном периоде умерло 14 (0,6%) больных. Хирургическая активность в 2019г. составила 35,7%, в 2020г. – 25,9%. Несмотря на снижение хирургической активности в стационаре в условиях пандемии, значительно возросло количество операций в амбулаторных условиях в поликлинике Центра, что видно по данным государственных отчетных форм за 2020г. В 2019г. проведено 34 операции, а в 2020г. – 168, из которых 138 - операции на органах брюшной полости диагностического и симптоматического характера. Ранее этих больных для выполнения данного вида операций приходилось госпитализировать в стационар (табл. 2).

Переливание крови и кровезаменителей в 2019 г. было проведено 2 620 больным, из которых сельские жители -1 984, общее количество перелитой крови и кровезаменителей – 701,07 литра, а в 2020 г. – 2 495 больным (-4,8%), из них 1 522 сельские жители (-23,3%), общее количество перелитой крови и кровезаменителей составило 672,863 литра (-4,0%).

Снижение количества обследуемых и госпитализированных больных во время пандемии привело к снижению числа обследованных боль-

ных во всех диагностически – лабораторных службах клиники Центра. Так, в 2019 г. было выполнено 4 836 компьютерных исследований, а в 2020г. - всего лишь 2 602 (-46,2%). Рентгенологические исследования в 2019 г. были произведены 13 297 больным, а всего исследований было 16 582. В 2020г. количество исследуемых составило 12 460 человек (-6,3%), а количество исследований – 15 616 (-5,8%). Ультразвуковые исследования в сравнении с 2019 и 2020 годами в динамике имели тенденцию к снижению. В 2019г. исследований было 81 736, исследуемых - 52 431, а в 2020г. - 28 676 (-65%) и 20 470 (-61%) соответственно (рис. 3).

В 2019г. в клинико-биохимической лаборатории Центра проведено 120 321 исследований, 37 755 общеклинических, 43 861 биохимических, 38 705 иммунологических исследований. В 2020г. произведено 101437 (-15,7%) исследований, общеклинических – 33886 (-10,2%), биохимических – 33981 (-22,5%), иммунологических – 33570 (-13,3%) (рис. 3).

В эндоскопическом отделении Центра в 2019 г. было произведено 2 202 исследования, из них - 1952 эзофагогастродуоденоскопий, 140 колоноскопий, 110 бронхоскопий, из них сельских жителей – 1 761, 1 561, 112, 88 соответственно. В 2020г. всего эндоскопических исследований было 3 735 (69,6%), из них - 3 201(63,9%) эзофагогастродуоденоскопий, 152 (7,1%) колоноскопий, 382 (247,2%) бронхоскопий (Рис.3). Сельские жители – всего 2 386 (35,5%) пациентов, из них 2 016 (29,1%), 86 (-23,2%), 284 (222,7%) исследуемых соответственно. Количество эндоскопических исследований в 2020 г. возросло за счет бронхоскопических исследований и исследований желудочно-кишечного тракта, что было связано в первую очередь с приобретением новых современных эндоскопических комплексов, а также с увеличением показаний к исследованию легких и закрытием

многих частных медицинских учреждений в период карантина (табл. 3).

Количество электрокардиографических исследований в 2019 году составило 10 263, из них сельские жители – 5 552, а в 2020г. – 10 572 (3%) и 8 672 (56,2%) соответственно (рис. 3).

Выводы. Проведенный анализ деятельности стационара РСНПМЦОиР МЗ РУ и его подразделений по формам «Отчет деятельности учреждений, оказывающие медицинскую помощь населению», «Отчет деятельности стационара» и «Отчет о деятельности лечебно-профилактических учреждений» в сравнении с 2019 и 2020 годами показал, что пандемия COVID-19 внесла корректировки в основные показатели, что отразилось, в основном, в виде их снижения.

Посещение пациентами Центра в 2020г. снизилось на 24,9%, а детей – на 41%. Отмечалось снижение количества посещений врачей поликлиники Центра от 8,5% до 41%. Количество пролеченных больных в 2020г. также снизилось на 12,5%, детей – на 10,6%. Общее количество проведенных койко-дней уменьшилось на 49%, у детей – на 20,8%. Хирургическая активность в Центре снизилась на 25,5%. В связи с карантинными закрытиями отделений Центра и его филиалов во время пандемии, большая часть больных получала лучевую терапию в амбулаторных условиях, что на 58,6% больше в сравнении с 2019г.

Показатели деятельности диагностически – лабораторных служб в 2020 г. в среднем уменьшились на 50%. Однако в эндоскопическом отделении показатели были выше, чем в 2019г., за счет бронхоскопических и эзофагогастродуоденоскопических исследований. На 3% повысилось количество электрокардиографических исследований в 2020 г.

Таким образом, пандемия COVID-19 наносит значительные изменения в деятельность органов здравоохранения, в частности, стационаров по оказанию диагностической и лечебной помощи неинфекционным больным.

Литература:

1. Методика расчета основных статистических показателей в онкологии/ Тилляшайхов М.Н., Ибрагимов Ш.Н., Джанклич С.М., и др.//Методические рекомендации, -Ташкент, 2020. -15 с.
2. Основные статистические параметры деятельности лечебных учреждений онкологической службы Республики / Тилляшайхов М.Н., Сабирджанова З.Р., Джанклич С.М., и

др.//Методические рекомендации, -Ташкент, 2021. -14 с.

3. Тилляшайхов М.Н., Ибрагимов Ш.Н., Джанклич С.М. «Состояние онкологической помощи населению Республики Узбекистан в 2019 г», 2019г.
4. Coles CE, et al. International Guidelines on Radiation Therapy for Breast Cancer During the COVID-19 Pandemic. Clin Oncology. 2020; 32: 279-281.
5. Munster VJ, Koopmans M, van Doremalen N, et al. A novel coronavirus emerging in China — key questions for impact assessment. N Engl J Med. 2020;382(8):692–694. doi: 10.1016/S1473-3099(20)30129-8
6. WHO. Critical preparedness, readiness and response actions for COVID-19. Interim guidance. 7 March 2020. Available from: https://www.who.int/docs/defaultsource/coronaviruse/20200307-cccc-guidance-table-covid-19-final.pdf?sfvrsn=1c8ee193_10.
7. Yu J, Ouyang W, Chua M, et al. SARS-CoV-2 Transmission in Patients With Cancer at a Tertiary Care Hospital in Wuhan, China. JAMA Oncology. 2020 Mar. doi:10.1001/jamaoncol.2020.0980.

РАБОТА СТАЦИОНАРА РЕСПУБЛИКАНСКОГО СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЦЕНТРА ОНКОЛОГИИ И РАДИОЛОГИИ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ COVID-19

Тилляшайхов М.Н, Сабирджанова З.Р.,
Джанклич С.М.

Резюме. Объектом исследования явились статистические показатели из Государственных форм отчетности «Отчет деятельности учреждений, оказывающие медицинскую помощь населению», «Отчет деятельности стационара» и «Отчет о деятельности лечебно-профилактических учреждений» за 2019 и 2020 года. Сравнительный анализ деятельности стационара РСНПМЦОиР за 2019 и 2020 года выявил значительное снижение показателей, таких как посещение на 24,9%, количество пролеченных больных на 12,5%, количество проведенных койко-дней на 49%, хирургическая активность на 25,5%, показатели деятельности диагностически-лабораторных служб в среднем на 45%. Показатели эндоскопического отделения были в 2020 году выше, чем в 2019 за счет бронхоскопических (247,2%) и эзофагогастродуоденоскопических (63,9%) исследований. Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что пандемия COVID-19 вносит значительные изменения в деятельность стационаров по оказанию диагностической и лечебной помощи населению.

Ключевые слова: Пандемия, онкология, показатели деятельности стационара.

ҚИЗАМИҚҚА ҚАРШИ ЭМЛАШ ИШЛАРИНИ КАСАЛЛИК ЭПИДЕМИК ЖАРАЁНИГА ТАЪСИРИ



Тиркашев Отабек Саидович¹, Матназарова Гулбахор Султановна², Матякубова Феруза Эгамовна¹, Раббимова Нодира Таштемировна¹

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

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

ВЛИЯНИЕ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ КОРИ НА ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС БОЛЕЗНИ

Тиркашев Отабек Саидович¹, Матназарова Гулбахор Султановна², Матякубова Феруза Эгамовна¹, Раббимова Нодира Таштемировна¹

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

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

IMPACT OF MEASLES VACCINATION ON THE EPIDEMIC PROCESS OF THE DISEASE

Tirkashev Otabek Saidovich¹, Matnazarova Gulbakhor Sultanovna², Matyakubova Feruza Egamovna¹, Rabbimova Nodira Tashtemirovna¹

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

2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: otabektirkashev97@gmail.com

Резюме. Қизамиқ касаллигига қарши эмлаш дастурлари жорий этилмасидан олдин болалар орасида қизамиқ касаллиги деярли кенг тарқалган эди. Қизамиққа қарши эмлаш ишларини жорий этиши ва эмлаш қамровининг кўпайиши билан касаллик эпидемияси авж олган йилларда ушбу касаллик билан касалланиш камайди ва эпидемия холатини такрорий қайд этилиши муддатлари узайди. Аҳоли орасида қизамиқ касаллигига нисбатан иммунитетни жуда юқори даражасига эришиши орқали кўплаб мамлакатларда қизамиқ касаллигини йўқотилишига олиб келди, бироқ ушбу даража сақланмаса қизамиқ билан касалланишнинг даврий эпидемияси яна пайдо бўлади.

Калит сўзлар: қизамиқ касаллиги, иммунитет, эпидемик жараён.

Abstract. Before the introduction of measles vaccination programs, measles was almost common among children. With the introduction of measles vaccine and increased vaccination coverage, incidence has decreased during the peak years of the epidemic, and the interval between epidemics has increased. The achievement of very high levels of immunity against measles in the population has led to the eradication of measles in many countries, but if this level is not maintained, a relapsing measles epidemic will ensue.

Key words: measles, immunity, epidemic process.

Қизамиқ касаллигига қарши эмлаш тарихи ўрганилганида бир неча йиллик эмлаш ишларини ўтказилишига қарамасдан нафақат ривожланаётган мамлакатлар, балки бир қатор ривожланган давлатларда ҳам қизамиқ касаллиги соғлиқни сақлаш тизимининг асосий муаммоси бўлиб қолмоқда. Қизамиқ касаллиги аҳолининг юқумли касалликлар билан касалланишини умумий кўрсаткичи бўйича асосий ўринлардан бирини эгаллайди. ЖССТ маълумотларига кўра йилига 38 миллион киши қизамиқ билан касалланиб, 800 мингга яқин болалар ушбу касалликдан вафот этади.

Қизамиқ инсон жамияти мавжуд бўлган бутун тарих давомида унинг ажралмас ҳамроҳи бўлиб келган. У ҳамма жойда, барча ҳудудларда,

барча иқлим зоналарида тарқалган. Қизамиқнинг эпидемик жараёни юқори даражада касалланиш ва ўлим кўрсаткичининг юқорилиги билан ажралиб туради. Касалликнинг асоратлари ва ўлим кўрсаткичининг юқорилиги жиддий иқтисодий ва моддий зарарларни келтириб чиқаришига сабачи бўлади [12].

Қизамиққа нисбатан эмлаш ишлари ўтказилганида киритилган вакцинага нисбатан кучсиз реакция кўрсатадиган гуруҳлар мавжуд бўлиб, бу кўрсаткич умумий эмланганларнинг 5-10% ташкил қилади ва киритилган иммунобиологик воситага нисбатан кучсиз жавоб қайтариши аниқланган [14]. Бу жараён кўплаб омиларга боғлиқ бўлиб уларнинг асосийси организмнинг генетик хусусиятлари, генетика

билан бир қаторда иммунитет реакциясининг интенсивлиги ва сифати бўлиб, бу жараён кейинчалик аҳоли иммунитетининг давомийлиги ва сифати, организмнинг ҳаёт давомида орттирилган фенотипик хусусиятларига ҳам таъсир қилади [17]. Қизамиқ касаллигига нисбатан аҳоли орасида жамоавий иммунитетнинг шаклланиши ушбу касаллик билан касалланиб соғайганлар ва эмлаш ишлари ўтказилган инсонлар ҳисобига пайдо бўлади. Қизамиқ касаллигига нисбатан мойил бўлганлар орасида эмлаш ишларини ўтказилиши аҳоли орасида ушбу касалликни айланиб юришини чеклайди. Эмлаш ишларида барча қондалар ўз вақтида, тўғри амалга оширилса эмлаш ишлари ўтказилганидан сўнг узоқ муддатли иммунитетни ривожланишини таъминлайди [13]. Вакциналарни тайёрлаш сифати ва уларни ишлатиш тизимини тўғри йўлга қўйилиши қизамиқ касаллигини назорат қилишда иш самарадорлигини янада юқори кўрсаткичда амалга оширади [14, 17, 20, 21,22]. Қизамиқ касаллигини йўқ қилишнинг назарий томонлари ўрганилганида ушбу касалликдан сўнг умрбод иммунитетнинг шаклланишида бутун дунё бўйлаб қизамиқ вирусининг ягона антигенлик вариантынинг мавжудлиги, табиатда қизамиқ вирусининг инсон омилидан бошқа касаллик манбаининг йўқлиги, касаллик клиник кечишидаги маълумотларни етарли эканлиги ва самарали тирик вакциналарнинг ишлаб чиқилганлиги муҳим ўрин тутди [3, 16, 18]. Қизамиқ касаллигига қарши оммавий эмлаш ишларини дастлабки йилларидан бошлаб ушбу тадбирнинг юқори эпидемиологик ва иммунологик таъсири қайд этилди, бу биринчи навбатда касалланиш ва ўлим даражасидаги кўрсаткичларнинг пасайиши орқали намоён бўлди. Қизамиқ касаллигига қарши эмлаш ишларини бошланғич даврларида аҳоли популяциясини 90% дан юқори қисмини қамраб олиниши қизамиқни батамом бартараф этиш учун оптимистик башоратларни пайдо бўлишига асос бўлиб хизмат қилди, бироқ умидлар оқланмади ва оммавий эмлашлар бошланганидан кейин 4 йил ўтказ қизамиқ касаллиги билан касалланишнинг авж олиши кузатилди. Бу ҳолат болалар орасида оммавий равишда эмлаш ишларини йўлга қўйилишида болалар орасидаги тиббий чекловларни аниқланиши, вакцина тайёрлаш сифати (стандарт бўлмаган сериялар, вакциналар микдори, стабилизаторларнинг этишмаслиги, қўп дозали вакциналарнинг кадокланиши, вакциналарнинг ташиш ва сақлашда харорат режимига амал қилмаслик) каби ҳолатларга боғлиқ равишда ўз аксини топди. Бир ёшгача бўлган болаларда эмлаш ишларини ўтказилишида ва тирик қизамиққа қарши вакциналар

сифатидаги муаммолар «эмлашнинг бирламчи муваффақиятсизликлари» га сабаб бўлди [5, 26].

Жахон миқёсида юқори иммуноген хусусиятли вакциналар мавжудлиги ва кенг қўлланилишига қарамай, қизамиқ ҳозирги вақтга қадар ҳам ривожланаётган мамлакатларда болалар ўлимининг асосий сабабаларидан бири бўлиб қолмоқда ва ривожланган малакатларда эпидемия пайдо бўлишига ва ЖССТ олдига қизамиқ касаллиги билан курашишнинг стратегияларини ишлаб чиқиш, унинг асосий мақсади қилиб глобал миқёсида қизамиқдан ўлим кўрсаткичини камайтириш белгиланди [23, 24, 25, 26].

Хулоса қилиб айтканда, қизамиқ касаллигига қарши эмлаш ишларини ўтказишни аҳоли орасида тўғри ташкил қилиш ва қизамиқ касаллиги билан касалланишни эпидемик жараёнини ликвидация қилишда қизамиққа қарши эмлашдан олдинги даврда ва эмлашнинг турли босқичларида эпидемик жараённинг сифат ва миқдорий ҳолатини, иммунологик кўрсаткичлар ҳолатини тўғри тавсифлаш керак. Қизамиқда элиминация мезонлари бўлиб хизмат қиладиган касаллик эпидемик жараёнининг ахборот кўрсаткичларини ўрганиш, қизамиқни ликвидация қилиш даврида эпидемик жараённинг асосий параметрларини тўғри баҳолаш, қизамиқ касаллиги ўчоғининг шаклланиш хусусиятларини аниқлаш қизамиқ касаллигида эпидемик жараённи бошқариш тизимини такомиллаштиришда муҳим ўрин тутди.

Адабиётлар:

1. Корь // Информационный бюллетень ВОЗ. – 2014. – № 286. – Доступ: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs286/ru>.
2. Лыткина И.Н., Запольских А.М. Современные особенности эпидемиологии коревой инфекции в условиях мегаполиса // Педиатрия. - 2013. - Том 92, № 1. - с. 15 - 17.
3. Тихонова Н.Т., Герасимова А.Г., Цвиркун О.В. и др. Причины роста заболеваемости корью в России в период элиминации инфекции // Педиатрия. - 2013. - Том 92, № 1. - с. 9 - 14.
4. Гуссоева И.Г., Албегова Б.З., Муртазова Т.М., Геладзе Н.А. Клинико-эпидемиологические особенности кори у детей в республике Северная Осетия-Алания на современном этапе // Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики: материалы XIII конгресса детских инфекционистов России 11-13 декабря 2014 г. - С. 25.
5. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. - М.: ГЭОТАР-МЕД. -2004. - 824 с.
6. Учайкин В.Ф., Шамшева О.В. Вакцинопрофилактика. Настоящее и будущее. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. - 400 с.

7. Тимченко В.Н. Воздушно-капельные инфекции в практике педиатра и семейного врача: руководство для врачей всех специальностей. - СПб.: СпецЛит, 2007. - 644 с.
8. Тимченко В.Н. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций (справочник). Издание 3-е дополненное и переработанное / В.Н. Тимченко, В.В. Леванович, И.Б. Михайлов. - СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2010. - 432
9. Рыкушин Ю.П. Стратегия вакцинации и элиминации кори. - В сб.: Актуальные проблемы инфекционной патологии. Санкт-Петербург, 1993, с.167.
10. Медуницын Н.В. Побочное действие вакцин. - Иммунология, 1995, N2, с.6-8.
11. Kemp A., van Asperen P., Effects of immunization with live-measles vaccine. - Amer. J. Dis.Child., 1990, v.144, p.33-35.
12. Громашевский, Л. В. Общая эпидемиология /Л.В. Громашевский. - 1-е изд.-М.: Медгиз, 1941,- С.41; 4-е издание - М. Медицина.- 1965,- 290с
13. Прокудина, Ю.А. Динамика содержания иммуноглобулинов и физико-химические свойства специфических антител при различном течении вакцинального процесса у детей, привитых против кори / Ю.А. Прокудина, Н.Т. Тихонова // Сборник научных работ «Профилактическая вакцинация и её влияние на детский организм».- Ленинград.- 1975.- С. 37-40.
14. Анджапаридзе, О.Г. Коровой поствакцинальный иммунитет и факторы, влияющие на его напряженность и длительность / О.Г. Анджапаридзе, Т.М. Соколова, М.И. Яблокова, Е.М. Доссер // «Специфическая профилактика кори» Материалы научно-практической конференции ЛНИИЭМ им. Пастера. - JL- 1970. - С.125-130.
15. Беляков, В.Д. Состояние иммунопрофилактики в СССР и за рубежом и перспектива научных исследований / В.Д. Беляков // Вестник Академии медицинских наук.-М. - 1975.-№4. -С.3-11.
16. Болотовский, В.М. Возможные причины заболеваемости корью среди привитых детей / В.М. Болотовский, А.И. Загарьянц, Л.П. Зетилова и др // Сборник научных работ «Профилактическая вакцинация и её влияние на детский организм».- Ленинград.- 1975.- С.33-34.
17. Покровский, В.И. Современные аспекты стратегии и тактики вакцинопрофилактики инфекционных болезней / В.И. Покровский, В.М. Болотовский, С.К. Литвинов // XVII съезд Всесоюзного общества микробиологов, эпидемиологов и паразитологов: тезисы докладов - М.- 1989. -С.94-96.
18. Герасимова, А.Г. К вопросу об эпидемиологической роли больных корью старшего возраста // Сб. научн. тр. «Проблемы эпидемиологии, микробиологии и клиники капельных и кишечных инфекций». - М.-1996.- Т.1-С.38-43.
19. Игнатьева, Г.В. Эпидемиологический надзор за корью (результаты и очередные задачи) // V Всероссийский съезд микробиологов и эпидемиологов: тезисы докладов.-М.- 1985. - С.131-134.
20. Михеева, И.В. Оценка реактогенных свойств и антигенной активности моно- и ассоциированных вакцин против кори, эпидемического паротита и краснухи / И.В.Михеева, И.Н.Лыткина, К.И.Чекалина, В.Ф.Миронова // Актуальные вопросы эпидемиологии инфекционных болезней - Вып.5 - М.,2002. - С.204-209.
21. Русакова, Е.В. Обоснование целесообразности пересмотра сроков ревакцинации детей против кори / Е.В. Русакова, М.С. Безуглова, В.И. Васильева и др. // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - 1992.-№8. - С.51-54.
22. Сохин, А.А. Эффективность иммунопрофилактики кори и критерии оценки возможности её ликвидации / А.А. Сохин, Л.И. Слюсарь, С.А. Игнатов, Л.С. Мехова // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - 1986. -№11. - С.24-29.
23. Расширенная программа иммунизации (РПИ) в 1990-1992 гг. Анализ ситуации, достигнутые успехи и имеющиеся проблемы. Пер. с англ. - Копенгаген: ВОЗ. - 1993.-25 с.
24. Watson, J.C. An evaluation of measles revaccination among school-entry-aged children / J.C. Watson, J.A. Pearson, L. Markowitz et al //Pediatrics. - 1996. - V.97.-P.613-618.
25. Weekly Epidemiological Record // Bulletin WHO. - 1996. - Vol. 71, N 41. - P. 305-312. 155.
26. World Health Organization. Global eradication of measles: report by the Secretariat// Geneva, Switzerland. Sixty-third World Health Assembly.- 2010.

ВЛИЯНИЕ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ КОРИ НА ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС БОЛЕЗНИ

Тиркашев О.С., Матназарова Г.С., Матякубова Ф.Э., Рабимова Н.Т.

Резюме. До введения программ вакцинации против кори, корь была почти обычным явлением среди детей. С введением противокоревой вакцины и увеличением охвата вакцинацией, заболеваемость снизилась в пиковые годы эпидемии, а интервал между эпидемиями увеличился. Достижение очень высокого уровня иммунитета против кори среди населения привело к искоренению кори во многих странах, но если этот уровень не будет поддерживаться, возникнет рецидивизирующая эпидемия кори.

Ключевые слова: корь, иммунитет, эпидемический процесс.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА IL10 G-1082A (RS3024491) У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ



Турсунова Минавара Улугбековна¹, Бобоев Кодир Тухтабаевич², Маткаримова Дилфуза Сабуровна¹

1 – Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г.Ташкент;

2 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский Центр гематологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЎЗБЕКИСТОН АҲОЛИСИДА МЕЪДА ВА ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК ЯРА КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА IL10 G-1082A (RS3024491) ГЕНИНИНГ ПОЛИМОРФИЗМИ

Турсунова Минавара Улугбековна¹, Бобоев Кодир Тухтабаевич², Маткаримова Дилфуза Сабуровна¹

1 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Республика ихтисослаштирилган гематология илмий текшириш институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

POLYMORPHISM OF THE IL10 G-1082A (RS3024491) GENE IN PATIENTS WITH GASTRIC AND DUAL CONNECTED DISEASE IN THE UZBEK POPULATION

Tursunova Minavara Ulugbekovna¹, Boboev Kodir Tukhtabaevich², Matkarimova Dilfuza Saburovna¹

1 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Hematology, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: minavvar.tursunova@mail.ru

Резюме. Ушбу тадқиқотда биз IL-10 генининг rs3024491 полиморфизмининг ошқозон яраси ва ўн икки бармоқли ичак яраси ривожланишидаги иштироки даражасини баҳоладик. Натижаларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, беморларнинг асосий гуруҳида ҳам, ошқозон яраси ва ўн икки бармоқли ичак яраси билан касалланган беморларнинг кичик гуруҳларида ҳам IL-10 генининг (G-1082A) rs3024491 полиморфизмининг аллелик ва генотипик вариантларининг пайдо бўлиш частотаси назорат гуруҳидаги билан таққослаганда сезиларли статистик фарқларнинг йўқлиги, бу унинг, ошқозон яраси ва ўн икки бармоқли ичак яраси ривожланиши билан алоқаси йўқлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: IL-10 (G-1082A), ошқозон яраси ва ўн икки бармоқли ичак яраси.

Abstract. In this study, we assessed the degree of participation of the rs3024491 polymorphism of the IL-10 gene in the development of gastric ulcer and duodenal ulcer. Analysis of the results showed that both in the main group of patients and in subgroups of patients with GU and DU, the frequency of occurrence of allelic and genotypic variants of the rs3024491 polymorphism of the IL10 gene (G-1082A) is characterized by the absence of significant statistical differences in comparison with those in the control group, which indicates the absence of its association with the development of GU and DU.

Key words: IL10 (G-1082A), GU, DU.

Актуальность. За последние годы значительные достижения и прогресс в современной медицине во многом связан с широким применением молекулярно-генетических методов исследований, которые позволили раскрытию совершенно новых данных о генетических основах развития заболеваний, в частности, и, язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) [4]. В этой связи, на сегодня известно, что в основе патогенетических меха-

низмов развития ЯБЖ и ЯБДПК лежит не только патогенное действие Helicobacter Pylori (HbP) [7], но и индивидуальные особенности предрасположенности организма, зависящие от активности ряда генов [4]. Результаты многих генетических исследований доказывают наличие связи между генами провоспалительных цитокинов и развитием ЯБЖ и ЯБДПК [11]. В этом плане, прежде всего, следует выделить гены цитокинов, которые обладают весьма высоким разнообразием

полиморфных вариантов, располагающихся в регулирующих зонах гена [12]. Среди всего широкого спектра этих генов особое значение отводится гену IL10, который расположен на длинном плече хромосомы 1q31-32 и состоит из пяти экзонов и трех интронов [1]. Известно, что данный ген обладает способностью подавлять клеточно-опосредованные иммунные реакции и цитотоксические воспалительные реакции [10], а также путем стимуляции активности Т-хелперов 2 (Th2) и В-лимфоцитов он приводит к снижению выраженности воспалительных реакций [1]. Кроме того, по данным зарубежных исследователей посредством усиления регуляции IL-10 приводящего к подавлению активности иммунного ответа, создаются условия благоприятные для выживания HbP-инфекции, что, тем самым сопровождается усилением воспалительных процессов в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишке [3].

Роль различных полиморфных вариантов гена IL-10 установлена в развитии той или иной патологии желудка и двенадцатиперстной кишки во многих исследованиях [2,9]. В частности, результаты исследований Н. Н. Cheng, С. S. Chang, Н. J. Wang, W. C. Wang (2010) продемонстрировали наличие ассоциации генотипа С/Т гена IL-10 (819) с повышенным риском развития гастрита среди тайваньских пациентов [2]. Тогда как, результаты исследований С. F. Zambon, D. Basso, F. Navaglia, С. Belluco, А. Falda, P. Fogar, et al. (2005) показывают наличие ассоциации генотипа Т/Т гена IL-10 (819) у итальянских пациентов с развитием кишечной метаплазии и некардиальным раком желудка, а также ее отсутствие с развитием язвенной болезни [10,14].

Синергетический эффект полиморфных вариантов генов IL-10-592А/А в отношении развития карциномы желудка и язвы желудка установлен М. Kang et al. (2009) [3].

Вместе с этим, существуют данные свидетельствующие об отсутствии роли IL-10 в развитии воспалительных процессов в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки [8]. В частности, отсутствие статистически достоверных различий между носительством гена IL-10 (592) и развитием атрофического гастрита и некардиального рака кишечника приводятся в публикациях зарубежных исследователей [13]. Аналогичные данные об отсутствии роли гена провоспалительного цитокина IL-10 в повышенном или сниженном риске развития гастрита и язвенной болезни установлены также в исследованиях иранских исследователей М. Rezaeishahmirzadi et al. (2018). Вместе с тем, авторы заключают, что роль гена IL-10 в воспалительных заболеваниях

еще не полностью изучена, и поэтому эти результаты нельзя считать окончательными и требуют проведения дополнительных исследований [9].

Таким образом, наличие разнонаправленных результатов исследований по оценке роли IL 10 в развитии патологических процессов желудка и двенадцатиперстной кишки несомненно требуют проведения дополнительных изысканий в этой области, т.к. идентификация генов, участвующих в механизмах формирования и развитии ЯБЖ и ЯБДПК позволят не только выделить генетические факторы риска развития и тяжелого течения заболевания, но и проведение ранней диагностики, дифференцированную коррекцию в лечении, а также её профилактику при наличии предрасположенности к этому заболеванию.

Цель исследования. Оценка значимости гена регулятора воспаления IL10 (rs3024491) в предрасположенности к развитию язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Материал и методы. В исследование включено 100 взрослых (основная группа, медиана возраста – 48,8±3,8 лет) неродственных пациентов узбекской национальности с установленным диагнозом язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки согласно современным классификационным критериям (2010), находившихся на стационарном лечении в клиниках Ташкентской медицинской академии в период с 2019 по 2020 гг. Основная группа в зависимости от нозологии разделена на две подгруппы: Ia - подгруппа – больные с ЯБДПК (n=69) и Ib - подгруппа – больные ЯБЖ (n=51). Контрольную группу составили условно-здоровые доноры (n=85) узбекской национальности без воспалительных, процессов в анамнезе, соответствовавшие по полу и возрасту обследованной группе пациентов. От всех пациентов, а также индивидов контрольной группы получено информированное согласие на проведение исследования.

ДНК выделяли из лейкоцитов венозной крови в соответствии со стандартным протоколом выделения ДНК [6]. Детекцию полиморфизма rs3024491 гена IL10 проводилось методом SNP-ПЦР на программируемом термоциклере фирмы «Applied Biosystems» 2720 (США), с использованием тест-систем компании «Литех» (Россия), согласно инструкции производителя. Специфичность и количество амплифицированных фрагментов проверяли методом электрофореза в агарозном геле. Статистический анализ результатов проведен с использованием пакета статистических программ «OpenEpi 2009, Version 9.3».

Таблица 1. Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs3024491 гена IL10 (G-1082A) в контрольной группе и основной группе пациентов с ЯБЖ и ЯБДПК

Группа	n	Частота аллелей				Частота распределения генотипов					
		G		A		G/G		G/A		A/A	
		n	%	N	%	n	%	n	%	N	%
Основная группа пациентов с ЯБДПК	100	147	73,5	53	26,5	57	57	33	33	10	10
Ia - подгруппа пациентов с ЯБДПК	49	69	70,4	29	29,6	26	53,1	17	34,7	6	12,2
Ib - подгруппа пациентов с ЯБЖ	51	78	76,5	24	23,5	31	60,8	16	31,4	4	7,8
Контрольная группа	85	121	71,2	49	28,8	45	52,9	31	36,5	9	10,6

Таблица 2. Анализ различия в распределении частот аллелей и генотипов полиморфизма rs3024491 гена IL10 (G-1082A) между основной группой пациентов с ЯБДПК и контрольной группой

Аллели и Генотипы	Основная группа n=90		КГ n=95		Достоверность
	n	%	n	%	
G	147	73,5	121	71,2	p>0.05; OR=1.12; 95% CI: 0.71-1.77
A	53	26,5	49	28,8	
G/G	57	57	45	52,9	p>0.05; OR=1.2; 95% CI: 0.66-2.11
G/A	33	33	31	36,5	p>0.05; OR=0.9; 95% CI: 0.47-1.57
A/A	10	10	9	10,6	p>0.05; OR=0.94; 95% CI: 0.36-2.44

Результаты и обсуждение. Распределение частот генотипов rs3024491 гена IL10 и их соответствие популяционному равновесию Харди-Вайнберга (РХВ) проводилось отдельно в основной группе и группе контроля.

Показано, что наблюдаемое в исследованных группах распределение частот генотипов соответствовало ожидаемому по РХВ, о чем свидетельствовало значение $p > 0,05$. Полученные результаты указывают на однородность исследованной выборки. Результаты тестов хорошо коррелируют между собой, что с учетом объема выборки позволяет говорить о действительном отсутствии отклонений от РХВ.

Изучение распределения частот аллелей и генотипов полиморфного варианта rs3024491 гена IL10 в контрольной группе позволило зарегистрировать доли встречаемости аллеля G в 71.2%, а аллеля A в 28.8% случаях. Доля носительства благоприятного гомозиготного генотипа G/G регистрировалась у 52.9% (n=45), гетерозиготного генотипа G/A у 36.5% (n=31) и мутантного гомозиготного генотипа A/A у 10.6% (n=9) обследованных условно-здоровых лиц (см. табл. 1).

Анализ доли встречаемости частот аллелей и генотипов полиморфизма rs3024491 гена IL10 в основной группе больных (n=100), показал, что доля аллеля G встречалась в 73.5% (n=147), а аллеля A – 26.5% (n=53). В основной группе больных доля частоты гомозиготного генотипа G/G составила 57% (n=57), гетерозиготного генотипа G/A – 33% (n=33) и мутантного генотипа A/A – 10% (n=10) случая.

Анализ частот встречаемости аллелей и генотипов полиморфизма rs3024491 гена IL10 в зависимости от нозологии позволил установить следующие данные: в Ia - подгруппе больных доля аллеля G составила несколько меньшие значения (70.4%), а аллель A, наоборот превышала (29.6%), таковые в основной группе больных. Подобная картина прослеживалась и в отношении долей генотипов G/G (53.1%), G/A (34.7%) и A/A (12.2%).

В Ib - подгруппе больных аллель G в сравнении с Ia подгруппой встречалась чаще (76.5%), а аллель A реже (23.5%). В отношении частот генотипов наблюдалась подобная тенденция, как и в отношении частот встречаемости аллелей: генотип G/G (60.8%), генотип G/A (31.4%) и генотипа A/A (7.8%).

Сравнительная оценка различий в доле встречаемости аллелей и генотипов полиморфизма rs3024491 гена IL10 позволила установить отсутствие статистически значимых различий между контрольной группой и основной группой пациентов с ЯБ. Так, различие частоты аллеля G в основной группе больных с ЯБ по сравнению с частотой в контрольной группе составило 1,12 ($p > 0,05$; OR=1.12; 95%CI: 0.71-1.77), в отношении частоты аллеля A оно составило менее единицы ($p > 0,05$; OR=0.9; 95%CI: 0.56-1.41). Что же касается различий в отношении частоты генотипов, то, аналогично, не установлено значимых различий: G/G ($p > 0,05$; OR=1.2; 95%CI: 0.66-2.11), G/A ($p > 0,05$; OR=0.9; 95%CI: 1.57-0.47) и A/A ($p > 0,05$; OR=0.94; 95%CI: 2.44-0.36) (см. табл. 2).

Оценка различий в распределения частот аллелей и генотипов полиморфизма rs3024491 гена IL10 по сравнению с контрольной группой в Ia - и Ib - подгруппах пациентов с ЯБ также показала отсутствие статистически различий по сравнению с долей частот аллелей и генотипов в контрольной группе. Так, в Ia – подгруппе больных различия частот аллелей Gи А составили 0.96 ($p>0.05$; OR=0.96; 95% CI: 1.65-0.56) и 1.04 ($p>0.05$; OR=1.04; 95% CI: 0.60-1.79), различия в частотах генотипов G/G составили 1,0 ($p>0.05$; OR=1.0; 95% CI: 0.52-1.95), G/A – менее единицы ($p>0.05$; OR=0.93; 95% CI: 1.94-0.44) и A/A – 1.2 ($p>0.05$; OR=1.2; 95% CI: 0.39-3.53). Тогда как в Ib - подгруппе больных различия в частоте аллелей G и А составили 1.32 ($p>0.05$; OR=1.32; 95% CI: 0.75-2.31) и менее единицы ($p>0.05$; OR=0.76; 95% CI: 1.34-0.43). Наряду с этим, различия в частотах генотипа G/G составили 1.4 ($p>0.05$; OR=1.4; 95% CI: 0.68-2.79), G/A ($p>0.05$; OR=0.8; 95% CI: 1.67-0.38) и A/A ($p>0.05$; OR=0.72; 95% CI: 2.45-0.21).

Кроме того, мы провели оценку различий в распределении доли частот аллелей и генотипов между Ia – и Ib - подгруппами больных. Установленные различия также характеризовались статистической незначимостью в распределении аллелей G ($p>0.05$; OR=0.73; 95% CI: 1.37-0.39) и A($p>0.05$; OR=1.37; 95% CI: 0.73-2.56), а также генотипов G/G($p>0.05$; OR=0.73; 95% CI: 1.61-0.33), G/A($p>0.05$; OR=1.2; 95% CI: 0.51-2.67) и A/A($p>0.05$; OR=1.64; 95% CI: 0.44-6.15).

Таким образом, изучение особенностей распределения частот аллельных и генотипических вариантов полиморфизма rs3024491 гена IL10 показало отсутствие их ассоциации с развитием ЯБЖ и ЯБДПК.

Данные факты можно объяснить тем, возможно особенностями этнической принадлежности пациентов, а также, помимо этого, необходимо учитывать тот факт, что факторы, принимающие участие в сложных системных процессах, работают во взаимодействии, обеспечивая иницирование, потенцирование или ингибирование функции отдельных систем, а также функциональную компенсацию одного звена другим, направляя при этом биологический процесс по альтернативному физиологическому пути. В этой связи, изменение одного гена, кодирующего тот или иной процесс, может не оказать влияния на всю систему в целом, однако, изменение двух и более генов может кардинально изменить системный процесс и обусловить развитие патологии. Поэтому, при исследовании ассоциации генетических полиморфизмов с развитием заболевания целесообразно оценивать влияние не одного, а нескольких генов.

Заключение. Известно, что в патогенезе воспаления и формирования язвенной болезни значительная роль отводится генам регуляторам иммунного ответа, в связи с чем, проводится активное изучение участия ключевых генов цитокинов в механизмах развития заболевания [1]. На сегодняшний день накоплено достаточно достоверных данных о вовлеченности различных генов цитокинов, продукты которых принимают непосредственное участие в процессах регуляции иммунного ответа при воспалительных процессах ЖКТ [5]. Однако, среди этих работ исследования, посвященные генетическим механизмам формирования язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК), носят весьма противоречивый характер [12]. Кроме этого, несмотря на неоспоримое наличие общих закономерностей иммунных реакций при воспалительных и эрозивных процессах, до сих пор не выявлено общих генов-детерминантов предрасположенности к развитию воспалительного процесса и ЯБЖ и ЯБДПК. В этой связи, в данном исследовании мы оценили степень участия полиморфизма rs3024491 гена IL-10 в развитии ЯБЖ и ЯБДПК. Анализ результатов показал, что как в основной группе больных, так и подгруппах пациентов с ЯБЖ и ЯБДПК частота встречаемости аллельных и генотипических вариантов полиморфизма rs3024491 гена IL10 характеризуется отсутствием значимых статистических различий по сравнению с таковыми в контрольной группе, что свидетельствует об отсутствии их ассоциации с развитием ЯБЖ и ЯБДПК.

Анализируя на сегодняшний день результаты проведенных исследований по изучению молекулярно-генетических механизмов развития ЯБЖ и ЯБДПК, учитывая их противоречивый характер очевидно, что генетический механизм развития заболевания является сложным, в котором роль какого-либо одного гена не велика, и где вероятнее всего играют существенную роль результат взаимодействия нескольких генов [7].

Литература:

1. Burada F. Angelescu C., Ioana M., Mitrut P., Moraru E., Riza A. et al. IL-10-1082 A/G Polymorphism and risk of the gastric cancer. *Annals of RSCB*. 2010;15(1):93-97. Vol.13 No.2 Spring 2018 *Iranian journal of pathology*.
2. Cheng H.H., Chang C.S., Wang H.J., Wang W.C. Interleukin-1beta and -10 polymorphisms influence erosive reflux esophagitis and gastritis in Taiwanese patients *J Gastroenterol Hepatol*, 25 (2010), pp. 1443-1451.
3. Kang J.M., Kim N., Lee D.H., Park J.H., Lee M.K., Kim J.S. et al. The effects of genetic polymorphisms of IL-6, IL-8, and IL-10 on *Helicobacter pylori*-induced gastroduodenal diseases

in Korea J Clin Gastroenterol, 43 (2009), pp. . 420-428.

4. Kavitt RT, Lipowska AM, Anyane-Yebo A, Gralnek IM. Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease. Am J Med. 2019 Apr;132(4):447-456. doi: 10.1016/j.amjmed.2018.12.009. Epub 2019 Jan 3. PMID: 30611829.

5. Lehours P, Ferrero RL. Review: Helicobacter: Inflammation, immunology, and vaccines. Helicobacter. 2019 Sep;24 Suppl 1:e12644. doi: 10.1111/hel.12644. PMID: 31486236.

6. Martínez-Campos, C., Torres-Poveda, K., Camorlinga-Ponce, M. et al. Polymorphisms in IL-10 and TGF- β gene promoter are associated with lower risk to gastric cancer in a Mexican population. BMC Cancer 19, 453 (2019). <https://doi.org/10.1186/s12885-019-5627-z>

7. Narayanan M, Reddy KM, Marsicano E. Peptic Ulcer Disease and Helicobacter pylori infection. Mo Med. 2018 May-Jun;115(3):219-224. PMID: 30228726; PMCID: PMC6140150.

8. Rad R., Dossumbekova A., Neu B., Lang R., Bauer S., Saur D. et al. Cytokine gene polymorphisms influence mucosal cytokine expression, gastric inflammation, and host specific colonisation during Helicobacter pylori infection. Gut. 2004;53(8):1082-9. <https://doi.org/10.1136/gut.2003.029736> PMID:15247172 PMCID:PMC1774164.

9. Rezaeishahmirzadi M., Motamedi Rad N., Kalantar M., Ayatollahi H., Shakeri S., Sheikhi M., Shekari M. The Association of Gastritis and Peptic Ulcer With Polymorphisms in the Inflammatory-related Genes IL-4 and in Iranian Population Iran J Pathol.2018; 13(2): 229-236.

10.Seno H., Satoh K., Tsuji S., Shiratsuchi T., Harada Y., Hamajima N. et al. Novel interleukin-4 and interleukin-1 receptor antagonist gene variations associated with non-cardia gastric cancer in Japan: comprehensive analysis of 207 polymorphisms of 11 cytokine genes. J Gastroenterol Hepatol.

2007;22(5):729-37. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2007.04934.x> PMID:17444864.

11.Sverdén E, Agréus L, Dunn JM, Lagergren J. Peptic ulcer disease. BMJ. 2019 Oct 2;367:15495. doi: 10.1136/bmj.15495. PMID: 31578179.

12.Tourani M, Habibzadeh M, Karkhah A, Shokri-Shirvani J, Barari L, Nouri HR. Association of TNF- α but not IL-1 β levels with the presence of Helicobacter pylori infection increased the risk of peptic ulcer development. Cytokine. 2018 Oct;110:232-236. doi: 10.1016/j.cyto.2018.01.003. Epub 2018 Feb 16. PMID: 29456060.

13.Xue H., Lin B., An J., Zhu Y., Huang G. Interleukin-10-819 promoter polymorphism in association with gastric cancer risk. BMC Cancer. 2012;12(1):102.<https://doi.org/10.1186/1471-2407-12-102> MID:22436502 PMCID:PMC 3384469.

Zambon C.F., Basso D., Navaglia F., Belluco C., Falda A., Fogar P. et al. Pro- and anti-inflammatory cytokines gene polymorphisms and Helicobacter pylori infection: interactions influence outcome Cytokine, 29 (2005), pp. 141-152.

**ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА IL10 G-1082A (RS3024491)
У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ
ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ
В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ**

Турсунова М.У., Бобоев К.Т., Маткаримова Д.С.

Резюме. До введения программ вакцинации против кори, В данном исследовании мы оценили степень участия полиморфизма rs3024491 гена IL-10 в развитии ЯБЖ и ЯБДПК. Анализ результатов показал, что как в основной группе больных, так и подгруппах пациентов с ЯБЖ и ЯБДПК частота встречаемости аллельных и генотипических вариантов полиморфизма rs3024491 гена IL10 (G-1082A) характеризуется отсутствием значимых статистических различий по сравнению с таковыми в контрольной группе, что свидетельствует об отсутствии его ассоциации с развитием ЯБЖ и ЯБДПК.

Ключевые слова: IL10 (G-1082A), ЯБЖ, ЯБДПК.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ АТМОСФЕРЫ В РАЗВИТИИ СИНДРОМА ВЫГОРАНИЯ У МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР



Хайдаров Нодир Кодирович, Раманова Дилдора Юлдашевна
Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ҲАМШИРАЛАРДА ТОЛИҚИШ СИНДРОМИ РИВОЖЛАНИШИДА ПСИХОЛОГИК МУҲИТНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Хайдаров Нодир Кодирович, Раманова Дилдора Юлдашевна
Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

FEATURES OF THE PSYCHOLOGICAL ATMOSPHERE IN THE DEVELOPMENT OF BURNOUT SYNDROME IN NURSES

Khaydarov Nodir Kadirovich, Ramanova Dildora Yuldashevna
Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tsdi.uz

Резюме. Йиллар давомида, эмоционал толиқиш синдромига чалинган ҳамшираларнинг сони ошиб бормоқда. Бу эса ўз навбатида беморларни парваришлаида, иш жойидаги муҳит ва ходимларнинг танқислигида салбий таъсирини акс эттириши мумкин. Толиқиш синдроми белгиларини бартараф этиида ва ходимларнинг хавфсиз тизимини таъминлаида ҳамшираларнинг ўз ҳамкасблари ва раҳбарият томонидан қўллаб-қувватлашни ҳис этиида иш жойида соғлом муҳитни яратиш катта аҳамият касб этади. Мақолада ҳамшираларда эмоционал зўриқиш синдроми хусусиятларини ўрганиш натижалари келтирилган. Тадқиқот объекти турли йўналишида фаолият олиб бораётган ҳамширалар бўлиб, улар аноним сўров ўтказилган вақтда Тошкент Давлат стоматология институти Ўрта тиббий ходимларни малакасини ошириш кафедраси тингловчилари эди. Тадқиқотда социолог сўров усули қўлланилиб, 10 та саволни ўз ичига олган сўровнома ишлаб чиқилди, шу билан бирга статистик усул ҳам қўлланилди. Ҳамшираларда руҳий зўриқиш синдромининг ривожланиш даражаларидан келиб чиққан ҳолда, ҳамширлик касбини касбий зўриқишнинг хавф омилларидан бири деб хулоса қилишимиз мумкин. Чунки ҳамширалардан иш кунни давомида беморларга доимий гамхўрлик ва эътибор талаб этилади, одамлар билан яқин алоқада бўлиб, ҳар бир мижозга унинг индивидуал хусусиятларидан келиб чиқиб ёндошиш талаб этилади.

Калим сўзлар: эмоционал толиқиш синдроми, стресс, психологик қўллаб-қувватлаш, мотивация.

Abstract. Over the years, the number of nurses suffering from burnout has increased, possibly negatively affecting patient care, the work environment, and staff shortages. Creating a healthy work environment in which nurses feel supported by their colleagues and management is important in eliminating burnout symptoms and ensuring a safe structure for nursing staff. The article presents the results of a study of the features of the burnout syndrome in nurses. The object of the study was nurses of various profiles, who at the time of the anonymous survey were students of the Department of Advanced Training of Secondary Medical Workers of the Tashkent State Dental Institute. In the study, the method of a sociological survey was used; a questionnaire containing 10 details was developed. The statistical method was also applied. Based on the level of development of the burnout syndrome in nurses, it can be concluded that the nursing profession is one of the risk factors for professional burnout. Since nurses are required to provide constant care and attention to patients and their relatives during the working day, an approach based on individual characteristics is necessary.

Keywords: burnout syndrome, stress, psychological support, motivation.

Введение. Исследуя проблему профессиональной дезадаптации, а в частности, синдрома эмоционального выгорания медицинского персонала на сегодняшний день психологи, путем экспертной оценки сделали вывод, что в работе медицинской сестры наиболее подвержена эмоциональная сфера. Герберт Фрейденбергер подчерки-

вал, что «выгорание» встречается у людей, которые склонны к сочувствию, любители мечтать, сопереживать другим, имеющим идеалистическое отношению к выполняемой работе, одержимые разными навязчивыми идеями. Именно в этом случае эмоциональное выгорание можно рассматривать как средство защиты от психотравмирующей

щих воздействий, которое показывает собой механизм эмоциональной защиты [1, 2, 4, 6].

Выгорание – это состояние психического, физического и эмоционального стресса, приводящее к хроническому давлению или стрессу на работе, и связано с людьми, которые “работают с людьми” (Aiken and Sloane, 1997), категория, в которую, очевидно, попадают медсестры [8].

В 1982 году Пельман и Хартман определили три основных компонента «эмоционального выгорания»: эмоциональное истощение, сниженная рабочая продуктивность и деперсонализацию. Следует отметить, что условия профессиональной деятельности порой могут явиться и причиной синдрома хронической усталости, который довольно часто сопутствует синдрому эмоционального выгорания [3, 5, 7, 8].

К. Кондо склонен думать, что часто к выгоранию подвержены те работники, которые разрешают стрессовые ситуации очень агрессивно, показывая сопернику свою власть, забыв слово толерантность. Также он относит к этой группе людей, которые «помешаны» своей работой, «трудоголики», то есть люди, решившие посвятить себя лишь только реализации целей в профессиональной деятельности. К организационной причине, которая способствует развитию «эмоционального выгорания» относят: многочасовой характер труда, которая не оценивается руководством, имеет трудно измеримое содержание, неадекватность содержанию работы характера руководства со стороны вышестоящего начальства и др. [3, 6, 9].

Из собственных исследований было выявлено, что наибольшую роль в развитии синдрома эмоционального выгорания играет психологическая среда в деятельности медицинских сестер, следовательно, в борьбе с эмоциональным выгоранием важна психологическая поддержка семьи, а также поддержка со стороны коллег и руководства на рабочем месте.

Цель исследования заключается в изучении особенностей психологической атмосферы в развитии синдрома выгорания у медицинских сестер.

Материалы и методы исследования. В исследовании был применен метод социологического опроса, была разработана анкета, содержащая 10 реквизитов. Также был применен статистический метод (создание базы данных, анализ и обработка полученных материалов). Объектом исследования были медицинские сестры различного профиля, которые на момент проведения анонимного анкетирования являлись слушателями кафедры Повышения квалификации средних медицинских работников Ташкентского Государственного стоматологического института.

Результаты исследования и их обсуждение. Согласно анализу анкет – опросников в ис-

следовании приняли участие 100 респондентов, из них женщины – 91%; мужчины – 9 %. Средний возраст составил – 39,3 лет. Стаж работы по профессии составило: 1-3 года – 3%; 4-10 лет – 26 %; 11-15 лет – 27%; 16-20 лет – 17 % и 27 % респондентов имели 21 и более лет стажа. 17 % опрошенных работают в отделении анестезиологии и реанимации, 20 % – в поликлиниках, 14 % – в интенсивной терапии, 12 % составило частная медицина, по 7 % составили терапевтический профиль, операционное отделение и отделение паллиативной помощи, – 2 %, и 2 % медицинских сестер работают в педиатрическом, хирургическом и травматологическом отделениях.

На вопрос «Сознательно ли Вы выбрали профессию медицинской сестры (мед. брата)?» 83 % респондентов ответили – “Да”, испытывали страх при выборе профессии – 6 % и 11 % ответили, что было все равно. На вопрос «Почему Вы решили стать медсестрой (медбратом)?» почти половина (48%) опрошенных ответили: потребность быть нужным; 42% - признались, что родители посоветовали; наименьшее количество респондентов указали высокую возможность трудоустройства (2%), за компанию с друзьями (2 %) и некуда было больше идти (6%).

На вопрос «Какие личные качества помогают при работе с пациентами?» были получены следующие ответы: 43% респондентов отметили – любовь к работе, доброжелательность, доброта, отзывчивость и сострадание – 41 %, коммуникабельность – 8 %, уравновешенность – 5 % и высокая трудоспособность – 3 %. А на вопрос «Какие личные качества мешают при работе с пациентами?» ответили: сострадание, жалость – 14 %, раздражительность, грубость – 7 %, невнимательность – 9 %, хроническая усталость, плохое настроение – 22 %, и 48 % медработников ответили, что никакие личные качества не мешают при работе с больными.

При анализе результатов анкетирования также выявилось, что самым сложным в работе с пациентами являются: видеть смерть пациента (40 %), взаимопонимание с пациентом (15 %), большой поток пациентов (11 %), высокая ответственность (17 %) и отрицательные эмоции (17 %).

18% медицинских сестер признались, что работу с пациентами облегчает поддержка коллег, 19 % – стабильная заработная плата, 17 % респондентов отметили важность психологической помощи. Немаловажную роль играет стабильный график работы (16 %), техническая оснащенность рабочего места составило 11 %, полная укомплектованность штата – 10 %, и меньшее количество пациентов – 9 %. С эмоциональными переживаниями из-за трудностей на работе медсестрам и медбратам помогают справиться поддержка семьи (35 %), признательность пациентов и любовь к

профессии (35 %), материальное вознаграждение (9 %), отдых в том числе холодный душ и прогулки (9 %), чувство самообладания (7 %) и поощрение коллег (5 %). Мы поинтересовались «Чем Вас удовлетворяет Ваша работа?» и получили следующие результаты: помощь пациентам, их признательность – 50 %, коллектив – 26 %, удобный график – 17 %, заработная плата – 7 %, и никто не отметил что их работа не удовлетворяет.

Выводы. Таким образом, главными причинами, влияющими на возникновение эмоционального выгорания медработников, являются: высокая интенсивность рабочего дня, большая ответственность за результат общения с персоналом и пациентами и выполнения порученной профессиональной деятельности, значительно большее количество различных по содержанию эмоциональной и психологической напряженности межличностных контактов, довольно частые требования на неформальные отношения при решении их проблемных ситуаций, зависимость от коллег и пациентов, конфликтные или же напряженные моменты в общении, которые вызваны недоверием, разногласием и проявляющиеся в различных формах отказа от дальнейшего взаимодействия.

Следовательно, можно сказать, что именно для медработников характерны большая ответственность за результат коммуникации. А также за отсутствие хорошего результата или мотивационного подкрепления. Эти отличительные черты межличностного общения выступают в качестве общих профессиональных стрессов для всех медицинских работников. А также являются причиной формирования эмоционального выгорания. К личностным особенностям, способствующим «выгоранию» относят отзывчивость, толерантность, уважение, идеализированность, интровертированность, фанатичность, увлекаемость. Для таких людей важность самой профессиональной деятельности является препятствием для развития «эмоционального выгорания». А также необходимость в поддержке, недовольство профессиональным ростом, недостаток автономии способствуют «выгоранию».

Литература:

1. Бабанов С.А. Синдром эмоционального выгорания: факторы риска и профилактика. Охрана труда и техника безопасности - 2011. №10 [Электронный ресурс] // режим доступа: <http://ivo.garant.ru> 24
2. Винокур В.А., Рыбина О.В. Синдром профессионального выгорания у медицинских работников: психологические характеристики и методические аспекты диагностики.- М., 2008.–С.205
3. Водопьянова Н., Старченкова Е. Синдром выгорания: диагностика и профилактика. 2-е изд: Питер; Спб.; 2014 – С. 180. [Электронный ресурс] // режим доступа: <http://ivo.garant.ru>

4. Редина Т.В. Личностные детерминанты эмоционального выгорания у специалистов учреждений для детей с ограниченными возможностями здоровья. Москва, 2010 – С. 18.

5. Ронгинская Т. И. Синдром выгорания в социальных профессиях // Психологический журнал. – 2002. Т.23, №3. С.91. 21

6. Смирнова И.Е. Стресс и эмоциональное выгорание. Тверь: Издательство: Межрегиональная общественная организация,-2013. С.75-78. [Электронный ресурс] // [https:// elibrary.ru /item.asp?id=20303500](https://elibrary.ru/item.asp?id=20303500)

7. Шалагинова К.С. Опыт работы с медицинскими работниками по профилактике профессиональных деструкций. [Электрон ресурс] // режим доступа: <https://applied-research.ru/pdf/2016/8-3/10055.pdf>.

8. Aiken, L.H., Clarke S.P., Sloane D., Sochalski J. and Silber J.H. (2002), “Hospital Nurse Staffing and Patient Mortality, Nurse Burnoutand Job Satisfaction,” The Journal of the American Medical Association, 288 (16), 1987- 1993

9. Perlman B., Hartman E. A. Burnout: summary and future and research // Human Relations. 1982. V. 35 (4).

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ АТМОСФЕРЫ В РАЗВИТИИ СИНДРОМА ВЫГОРАНИЯ У МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР

Хайдаров Н.К., Раманова Д.Ю.

Резюме. С годами число медицинских сестер, страдающих от эмоционального выгорания, увеличилось, что, возможно, негативно сказывается на уходе за пациентами, рабочей среде и нехватке персонала. При устранении симптомов выгорания и обеспечении безопасной структуры персонала медсестер большую роль играет создание здоровой рабочей среды, в которой медсестры чувствуют поддержку своих коллег и руководства. В статье представлены результаты исследования особенностей синдрома эмоционального выгорания у медицинских сестер. Объектом исследования были медицинские сестры различного профиля, которые на момент проведения анонимного анкетирования являлись слушателями кафедры Повышения квалификации средних медицинских работников Ташкентского Государственного стоматологического института. В исследовании был применен метод социологического опроса, была разработана анкета, содержащая 10 реквизитов. Также был применен статистический метод. Исходя из уровня развития синдрома эмоционального выгорания у медицинских сестер можно прийти к выводу, что профессия медсестры является одним из факторов риска профессионального выгорания. Поскольку в течение рабочего дня от медсестер требуются постоянный уход и внимание к пациентам, а также их родственникам, необходим подход, основанный на индивидуальных особенностях.

Ключевые слова: синдром эмоционального выгорания, стресс, психологическая поддержка, мотивация.

ЮҚОРИ ЖАҒ БЎШЛИҚЛАРИ КИСТОЗ ЎЗГАРИШЛАРИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОСИ СОЛИШТИРМА ХАРАКТЕРИСТИКАСИ



Хайитов Алишер Атхамович, Насретдинова Махзуна Тахсиновна
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КИСТ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ ПАЗУХ

Хайитов Алишер Атхамович, Насретдинова Махзуна Тахсиновна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF SURGICAL TREATMENT OF CYSTS OF THE MAXILLARY SINUS

Khayitov Alisher Atkhamovich, Nasretdinova Makhzuna Takhsinovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: luna1088@mail.ru

Резюме. Юқори жағ бушлигининг кистозли ўзгаришлари кўпинча шилимшиқ чиқарадиган безнинг чиқиши тиқилиб қолиши ва шиллиқ қаватнинг шишиши натижасида юзага келади. Максиллар синус кистозли ўзгаришлари билан беморларни даволашда танлаш усули жарроҳлик бўлиб қолмоқда. Ринологияда хирургик аралашув усуларини сақлаб қолиш тобора кўпроқ қўлланилади, унинг шикастланиши деярли буруннинг анатомик тузилмалари, параназал синуслар ва уларнинг физиологик функцияларини шакллантиришга таъсир қилмайди. Биз порт қўлланмасини фойдаланиб, остиомеатал комплекси бутун тузилмалари билан, пастки бурун ўтиши орқали махиллар синус кист нозик эндонасал олиб ташлаш техникаси қўлланилади. Биз таклиф қилган жарроҳлик аралашуви бу синусда радикал жарроҳликдан кўра осонроқ муҳосаба қилинади. Беморларнинг касалхонада қолиши муддати 2 кундан 5 кунгача бўлган.

Калит сўзлар: Сурункали синусит, юқори жағ бушлиги кистозли ўзгаришлари, порт- қўлланмаси.

Abstract: Maxillary sinus cysts most often result from a blockage of the mucus-secreting gland and swelling of the mucous membrane. The method of choice in the treatment of patients with a cyst of the maxillary sinus remains surgical. In rhinology, sparing methods of surgical interventions are increasingly used, the atraumatic nature of which practically does not affect the further formation of the anatomical structures of the nose, paranasal sinuses and their physiological functions. We applied the technique of sparing endonasal removal of the cyst of the maxillary sinus through the lower nasal passage, with intact structures of the ostiomeatal complex, using a port guide. The gentle surgical intervention we have proposed is easier to tolerate than radical surgery on this sinus. Patients stayed in the hospital for 2 to 5 days.

Keywords: Chronic sinusitis, maxillary sinus cysts, port guide.

Юқори жағ бўшлигининг кистозли ўзгаришлари кўпинча шилимшиқ чиқарадиган безнинг чиқиши тиқилиб қолиши ва шиллиқ қаватнинг шишиши натижасида юзага келади. Шу билан бирга шилимшиқнинг тўпланиши туфайли у катталашади, юқори жағ бўшлигининг суяк деворини юпқалаштиради (кўпроқ орбитал девори). Тишларнинг ривожланиши бузилганда киста ҳам ҳосил бўлиши мумкин. Бундай ҳолларда унда ретенцион тиш топилади.

Кўпинча кисталар юқори жағ бўшлигининг пастки деворида жойлашган. Клиник жиҳатдан, у доимий бош оғриғи, юқори жағ бушлиғи соҳада

ва пешонада оғирлик ҳисси, тишлардаги оғриқ билан намоён бўлади. Ушбу касалликнинг асосий ташхис усули одатда синуснинг икки проекцияда кўп сонли компютер томографияси (МСКТ) ёки паранасал синусларнинг рентгенографиясидир, бундапастки деворида жойлашган юмалоқ, чегараси аниқ соя аниқланади.

Юқори жағ бўшлигининг кистозли ўзгаришлари билан беморларни даволашда танлаш усули жарроҳлик усули долзарб қолмоқда. Шу билан бирга, 7 ёшдан кейин болалар юз скелети суяқларининг сезиларли даражада ўсиши ва бу даврда уларга жарроҳлик

аралашуви тавсия қилинмайди. Бундан ташқари, Юқори жағ бўшлиғидаги радикал жаррохлик буруннинг физиологик функциялари, васкуляризация ва шиллик қаватининг трофикаси бузилишига олиб келади. Юқоридагиларга ҳисобга олган ҳолда ринологияда хирургик аралашувларнинг тежамкор усуллари тобора кенг қўлланилаёти, атравматик усуллар деярли бурун, параназал синусларнинг анатомик тузилмаларининг янада тикланишига ва уларнинг физиологик функцияларига таъсир кўрсатмайди. Бу усуллар ўз вазифаларини тиклаш мақсадида органлар ва тўқималарнинг сақланишини ўз ичига олади. Бошқа нарсалар билан бир қаторда, Юқори жағ бўшлиғининг эндоназал очилиши асоратлардан қочиш имконини беради.

Тадқиқот мақсади Юқори жағ бушлиғи кисталари диагностикаси ва жаррохлик даволаш самарадорлигини ошириш.

Тадқиқот усуллари Биз 18 ёшдан 75 ёшгача бўлган 139та касаллик давомийлиги 2 йилдан 5 йилгача бўлган юқори жағ бушлиқининг кистозли ўзгаришлари билан беморларни кузатдик. Барча беморлар операция олдин бош оғриғи, бурун орқали нафас қийинлигига, иштаха пастлигига, холсизликка шикоятлар билан мурожат қилган. Беморлар ташхиси компютер томографияси билан тасдиқланган.

Биз порт-қўлланмасидан фойдаланиб, пастки бурун йули орқали юқори жағ бушлиғи кисталарни тежамкор эндоназал олиб ташлаш техникаси қўлланилди.

Пациентлар маҳаллий анестезия остида ўтирган ҳолатда операция қилинди: бурун шиллик қаватини адреналин эритмаси билан анемизация ва пастки бурун чиганоғининг олдинги ва ўрта қисмларида 2% новокаин ва 2% лидокаин эритмаларини қуллаш орқали қилинди. Пастки чиганоқлар гипертрофиясида унинг сублуксацияси амалга оширилди.

Пастки бурун чиганоғини синдириб кўтаргандан сунг пастки бурун йулининг латерал деворида аввал суякгача L-симон кесим қилинди, кесим пастки чиганоқнинг олдинги қиррасидан 0.5-1.0 мм ташлаб буйига 0.5 см. ва узунлиги 1.0 см ташкил қилди. Пастки чиганоқнинг қиррасига параллел равишда орқага давом этди. Распатор билан юмшоқ т уқималар ажратилгандан кейин бор билан юқори жағ бушлиғига диаметри 0.5 га 1.0 см. йул очилди. Яратилган тешикка порт-ўтказгич киритилган бўлиб, у орқали синус бўшлиғини текшириш учун оптикаси 0⁰, 30⁰ ли ва 2,7 мм. диаметри эндоскоп ва кистани олиб ташлаш учун шейвер киритилган.

Операция майдонида синтомициннинг 5% линимент билан тампон қуйилди. Кейинги кунни тампон олиниб ва адреналин 0,1% эритмаси билан бурун шиллик қаватини анемизациясидан кейин

ҳосил бўлган апертура орқали юқори жағ бушлиғи илиқ изотоник натрий хлорид, фурацилин эритмаси билан ювилди. Айрим ҳолларда ювиш такрорланди. Беморларга вазоконстриктор томчиларини бурунга томизиш, умумий мустаҳкамловчи ва иммунокорректив терапия буюрилди. Оператив жараён 15-20 минут давом этди.

Тадқиқот натижалари Биз жаррохлик амалиётини утказган беморларнинг ҳаммаси операцияни яхши ўтказган, операциядан кейинги даврда асоратлар кузатилмаган, улар 3-5-кунни касалхонадан, амбулатор беморлар эса 3-6 соатдан кейин жавоб берилди. Юқори жағ бушлиғи эндоназал очилишидан -1,3 ва 6 ой, 1 ва 3 йил ўткандан кейинги кузатишларда, синусларда патологик ўзгаришларни рентгенологик текширишда қайд этилмади, бош оғриғи кузатилмади, бурун нафас олиши эркинлашди, бурун бўшлиғида ажралма чиқиши кузатилмади.

Хулоса Биз таклиф қилган жаррохлик аралашуви синусда радикал жаррохликдан кўра осонроқ муҳосаба қилинади. Операциядан кейинги даврда ёноқ ва оғриқ синдромининг шиши кузатилмайди. Таклиф қилинган порт-қулланмаси бир вақтнинг ўзида жаррохнинг икки кўли билан ишлаш учун қулайлик беради, ва биз қулаган усул яхши клиник самарадорлик кўрсатди. Бу пастки бурун йўлининг шиллик қаватига шикаст етказмаслигини ва беморларнинг касалхонада оператсиядан кейинги вақтини қисқартиришга имкон берди.

Адабиётлар:

1. Гурьев И.С., Завьялов Ф.Н., Елькова С.Г. и др. Удаление кист из верхне-челюстной пазухи под эндоскопическим контролем. Рос.ринология-1998. №2.-С.65
2. Гурьев И.С., Пискунов В.С. Анатомические особенности среднего носового хода у больных с кистами верхнечелюстной пазухи «Современные проблемы аудиологии и ринологии».-Материалы науч.-практ.конф.-Курск, 2000.-С.104-105
3. Крюков А.И., Царапкин Г.Ю., Зайратьянц О.В., Товмасын А.С., Арзамазов С.Г., Горовая Е.В., Федоткина К.М. Анатомические и гистологические особенности состояния структур остиомеатального комплекса у больных с кистозным поражением верхнечелюстной пазухи. Российская оториноларингология. 2016;(2):60-65.
4. Крюков А.И., Царапкин Г.Ю., Товмасын А.С., Арзамазов С.Г., Горовая Е.В., Федоткина К.М. Анализ хирургических доступов при удалении кист верхнечелюстной пазухи. Российская ринология. 2016;249(3):3-5.
5. Насретдинова М. Т., Хайитов А. А., Салимова Ш. С. Совершенствование диагностики различ-

ных форм грибковых риносинуситов //Вестник врача. – С. 27.

6. Насретдинова М.Т., Кодиров О. Н., Хушвакова Н. Ж. Совершенствование топической диагностики и комплексной реабилитации у детей //Инновационные технологии в медицине детского возраста Северо-Кавказского федерального округа. – 2017. – С. 219-223.

7. Насретдинова М.Т., Хайитов А.А.Наша тактика при хирургическом лечении кистозных поражений гайморовых пазух // Вестник врача. – С. 71-75.

8. Щеглов А.Н., Козлов В.С. NBI эндоскопия в диагностике заболеваний

ЛОР органов// Российская ринология-2010.-№3. - С. 52.

9. Хайитов А. А. и др. Оптимизация одноэтапной санации носоглотки и барабанной полости при рецидивировании экссудативного среднего отита //Актуальные научные исследования в современном мире. – 2018. – №. 1-8. – С. 81-84.

10.Хайитов А.А., Хушвакова Н.Ж., Насретдинова М.Т. Диагностика показателей ключевых цитокинов у больных с острым бактериальным риносинуситом //Инновационные технологии в медицине детского возраста Северо-Кавказского федерального округа. – 2017. – С. 93-95.

11.Хайитов А.А., Насретдинова М.Т. Важные аспекты этиопатогенеза, клиники, диагностики и лечения хронического кистозного гайморита // Проблемы биологии и медицины- 2020. №2(118)- С.213-216

12.Хрусталева Е.В., Чанцева Т.И. Варианты патологических проявлений кистозного гайморита на основании данных обзорной рентгенографии и данных компьютерной томографии Материалы

XVIII съезда оториноларингологов России.-С.-Петербург.-2011.-С.296-297.

13.Эгамов С.Н., Хушвакова Н.Ж., Хайитов А.А. Совершенствование комплексного лечения хронического гипертрофического ринита //Интермедикал. – 2014. – С. 46.

14. Karabayev H.E. et all. Immunomodulatory therapy in the complex treatment of chronic cystic sinusitis //Central asian journal of medical and natural sciences Volume: 01 Issue: 01 | March 2020

15.Хайитов А.А. Immunological parameters in patients with chronic cystic sinusitis //Journal of critical reviews VOL 7, ISSUE 17, 2020

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КИСТ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ ПАЗУХ

Хайитов А.А., Насретдинова М.Т.

***Резюме.** Кисты верхнечелюстной пазухи чаще всего возникают в результате закупорки выводного отверстия железы, выделяющей слизь, и отёчности слизистой оболочки. Методом выбора при лечении больных с кистой верхнечелюстного синуса остается хирургический. В ринологии все шире используются щадящие методы хирургических вмешательств, атравматический характер которых практически не влияет на дальнейшее формирование анатомических структур носа, околоносовых пазух и их физиологические функции. Мы применили методику щадящего эндоназального удаления кисты верхнечелюстного синуса через нижний носовой ход, при интактных структурах остиомаатального комплекса, с использованием порт-проводника. Предложенное нами щадящее хирургическое вмешательство переносится легче, чем радикальная операция на этом синусе. Срок пребывания больных в стационаре составил от 2 до 5 дней.*

***Ключевые слова** Хронический синусит, кисты верхнечелюстного синуса, порт-проводник.*

ҚАНДЛИ ДИАБЕТИ БОР БЕМОРЛАРДА ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ФЛЕГМОНАЛАРИНИ ДАВОЛАШНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ



Хамитова Фируза Артиковна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО – ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Хамитова Фируза Артиковна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

PECULIARITIES OF APPLICATION OF METHODS OF TREATMENT PHLEGMON OF MAXILLOFACIAL AREA IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Khamitova Firuza Artikovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: dr.khamitova@mail.ru

Резюме. Ушбу мақола яллиғланиш жараёнининг хусусиятини инобатга олган ҳолда, диабет касаллигида тромбоцитларга бой плазмани маҳаллий қўлаш орқали жағнинг одонтоген остеомиелити ва унинг асоратлари билан оғриган беморларни замонавий комплекс даволашга бағишланган. Тромбоцитлар аутоплазма тромбоцитларининг алфа-гранулаларида мавжуд бўлган турли хил ўсиш омиллари туфайли янгилиниш жараёнларининг юқори фаол биологик стимулятори бўлиб, атрофдаги тўқималарнинг барча структуравий бирликларига таъсир қилади ва регенерация жараёнларини рағбатлантиради. Мақолада қандли диабет билан оғриган беморларда тромбоцитлар аутоплазмасидан фойдаланиш ва уларнинг юз-жағ соҳаси абсцесс ва флегмоналарини даволашдаги афзалликлари тасвирланган. Олинган натижаларда стационар даволаниш муддатини таққослаш шуни ко'рсатдики, 1, 2 - гуруҳларда ТБП усулидан фойдаланиш бу ко'рсаткични назорат гуруҳига нисбатан о'ртача 7 кунга камайтиришга имкон берди.

Калит сўзлар: флегмона, остеомиелит, аутоплазма, иммунитет, диабет, антибиотиклар, ўсиш омили, инфилтрация, гликемия, йиринг, инфекция, детоксификация.

Abstract. This article focuses on the modern comprehensive treatment of patients with odontogenic osteomyelitis of the jaws and its complications by topical application of platelet-enriched plasma in diabetes mellitus, taking into account the nature of the inflammatory process. Platelet autoplasm is a highly active biological stimulator of regeneration processes due to various growth factors contained in platelet alpha granules, acting on all structural units of surrounding tissues and stimulating regeneration processes. The article describes the use of platelet autoplasm and their advantage in the treatment of abscesses and phlegmon of the maxillofacial region in patients with diabetes mellitus. A comparison of the duration of inpatient treatment in the obtained results showed that the use of the TBP method in groups 1, 2 allowed to reduce this indicator by an average of 7 days compared to the control group.

Keywords: phlegmon, osteomyelitis, autoplasm, immunity, diabetes mellitus, antibiotics, growth factor, infiltrate, glycemia, pus, infection, detoxification.

Муаммонинг долзарблиги. Бош ва бўйин соҳасида абсцесс ва флегмоналарнинг тез ривожланиши сурункали маҳаллий одонтоген, тонзиллоген инфекциялар, шунингдек терининг ва оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг йирингли-яллиғланишли жараёнларининг кенг тарқалиши билан боғлиқ. Септик яллиғланишнинг энг кенг тарқалган шакли одонтоген йирингли-яллиғланиш касалликларидир.

Сўнги ўн йилликларда ушбу касалликларга чалинган беморлар сонининг кўпайиши ва мия ичи ва ташки асоратларнинг кўпайиши туфайли юз ва бўйиннинг ўткир инфекцияларига қизиқиш кучаймоқда [1].

Афсуски, одонтоген инфекция муаммоси бугунги кунгача долзарб бўлиб қолмоқда. Тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, бу қуйидаги сабаблар билан боғлиқ:

• Ихтисослаштирилган стационарларда одонтоген йирингли яллиғланиш касалликлари бўлган беморлар сони кўпаймоқда, улар умумий яллиғланиш касалликларининг 45-55% ни ташкил этади [2].

• Микроорганизмларнинг янги резистент штаммлари пайдо бўлиши билан, йирингли – яллиғланиш касалликлари кўзгатувчиларининг таркиби ўзгарди – анаэробли компонентнинг устувор роли қайд этилди.

• Бугунги кунда муаллифларнинг аксарияти сурункали яллиғланиш ўчоғидан организмнинг дастлабки сенсбилизатсияси фонида иммунологик жавобнинг камайиши касалликнинг бундай ўтишига сабаб бўлади.

Албатта йирингли – яллиғланиш касалликларининг кечишига, шу соҳанинг анатомо-топографик жойлашуви катта аҳамиятга эга: тўқималараро бўшлиқларнинг бир-бири билан яқин жойлашуви, юз-жағ соҳасининг бош мия томирлари билан анастомозларга коллатералларнинг кўплиги, вена клапанларининг етарли ривожланмаганлиги яллиғланиш касалликларини осонгина мияга тарқалишига сабаб бўлади.

Одонтоген инфекциянинг диабет билан уйғунлашиши ёпиқ доирани ҳосил қилади ва модда алмашинув жараёнларига салбий таъсир кўрсатади. Инсулин етишмовчилигини ва ацидозни кучайтиради, моддалар алмашинуви ва микросиркуляциянинг бузилиши эса яллиғланиш ўчоғида репаратив жараёнларни сусайтиради.

Қандли диабет касаллигида инсулин етишмаганда углевод алмашинувида дезорганизатсия кечади ва гипергликемия, глюкозурия кузатилади. Тўқималарда энг аввало жигарда гликоген миқдори камаяди. Жигар функциясининг бузилиши натижасида кейинчалик сув-туз ва оксил алмашинуви ўзгаради. Оксил алмашинувининг бузилиши унинг синтезининг пасайиб, парчаланшининг ошиши билан характерланади. Шу сабабли аминокислотадан глюкоза ҳосил бўлиши ошади. Беморларнинг организмида ёғни синтезлаш жараёнининг деярли тўлиқ йўқолиши фонида тўқималарда кетон таначалари ва атсетон тўпланиши натижасида кетоатсидозга олиб келади. Бизнинг фикримизча, ушбу беморларни даволашнинг дастлабки босқичларидаги оғир асоратларнинг пайдо бўлиши, йирингли инфекциясини яхши даволанмаганлиги ва компенсацияланмаган қандли диабет билан ўзаро боғлиқ ҳисобланади.

Бу "ўзаро оғирлаштириш" синдромининг асоси бўлиб, бу касалликнинг ўзига хос ноқулай кечиши касалланишни янги шаклини англатади, бизнинг фикримизча, даволанишга принципиал равишда янги ёндашувни талаб қилади [2, 7].

Қандли диабетга чалинган беморларда яллиғланиш касалликларига сезувчанликнинг ку-

чайиши иммунитет тизимининг ҳимояси бузилганлиги, микроорганизмларнинг хужайралардаги ёпишқоқлиги кучайганлиги, микро ва макроангиопатия, нейропатия борлиги ва консерватив ва жарроҳлик аралашувларнинг кўпайиши билан боғлиқ [3,7]. Катаболик жараёнларга мойиллиги кўшимча омил ҳисобланади. Натижада, йирингли жараён оғир интоксикатсия ва метаболик касалликлар билан бирга келади, бу жигар ва буйракларнинг функционал бузилишларига олиб келади. Яллиғланиш жараёнининг маҳаллий белгилари унчалик кўринмаса ҳам, интоксикация белгилари жуда эрта намоён бўлади [2, 7]. Бундай ҳолда иккиламчи иммунологик етишмовчилик ривожланади, хусусан, антителоларнинг синтези ўзгаради, макрофаглар ва лейкоцитларнинг фагоцитар фаоллиги пасаяди, умуман барча тўқималарнинг тикланиш қобиляти сусаяди ва шиллик пардаларнинг тўсиқ вазифаси пасаяди [1, 2, 6].

Қандли диабетга чалинган беморларнинг жароҳатларида инфекцияга чидамлилиги пастлиги сабабли, некротик жараёнлар устунлик қилади, яллиғланиш жараёнининг классик аломатлари баъзида камроқ намоён бўлиб, баъзиларида умуман кузатилмаслиги мумкин. Йирингли жараёнлар дистрофик хусусиятга эга бўлиши мумкинлиги тўқима ацидозига асосланган.

Кўпинча, бу беморларда йирингли яллиғланиш жараёни ареактив ёки суст ҳолатда кечади, ўткир жараёндан сўнг эса яра инфекциясининг битиши суст, узоқ давом этиши кузатилади [1, 7].

Ҳозирги вақтда юз –жағ соҳасининг ўткир одонтоген йирингли-яллиғланиш касалликларини даволашда яллиғланишнинг маҳаллий ўчоқ ва умуман макроорганизмга қаратилган турли хил усуллар қўлланилмоқда. Юмшоқ тўқималарни қайта тиклаш жараёнларини локал стимуляция қилиш усуллари юз-жағ соҳаси яллиғланиш касалликларини даволашда жуда муҳим бўғин ҳисобланади.

Яранинг регенерацияси - бу мураккаб ва динамик жараён [7]. Одатда, у яранинг тўлиқ эпителизацияси билан тугайди. Шу билан бирга, янги яллиғланишга бемор томонидан (биргаликда олиб бориладиган касалликлар ҳам) ҳам, жароҳат томонидан ҳам (иккиламчи инфекция кўшилиши) турли омиллар таъсир қилиши мумкин, бу эса даволанишда ноқулайликлар туғдиради [4]. Бу эса ҳозирги замонавий соғлиқни сақлаш учун мураккаб муаммо ҳисобланади. Чунки мавжуд бўлган стандарт техникалар ҳар доим ҳам самарали бўлавермайди, бу эса қандли диабет фонида юз-жағ соҳаси флегмонаси билан касалланган беморларда даволашнинг янги истиқболли воситалари ва усуллари ишлаб чиқишни тақозо этади [6].

Жадвал 1. Беморларнинг жинси ва ёши бўйича тақсимланиши

Ёши	I гуруҳ				II гуруҳ			
	аёл		эркак		аёл		эркак	
Ёшлар (25-44)	10	22	12	36	13	35	10	28
Ўрта ёшдагилар (44-60)	23	51	14	42	12	32	11	31
Қари кишилар (60-75)	12	27	7	21	12	32	14	40
Жами:	45		33		37		35	

Тромбоцитларга бой аутологик плазма (тромбоцитларга бой плазма, тромбоцитларга бой концентрат, аутологик тромбоцитар гел) — юз-жағ соҳаси флегмонаси билан касалланган беморларда даволашга ихтисослашган маҳаллий терапиядир. Тромбоцитларга бой плазма (ТБП) тиббиётда 20 йилдан ортиқ (1985 йилдан) муддатдан буён маълум. Аслида, ТБП беморнинг аутологик қонидан олинган, тромбоцитлар ўз ичига олган плазманинг бир қисмидир [8].

Мазкур тадқиқотдан мақсад қандли диабет бора беморларда юз-жағ соҳаси флегмоналарини даволашда аутологик ТБП усулини қўллаш самарадорлигини аниқлаш бўлди.

Материал ва усуллар. Бухоро кўп тармоқли тиббиёт маркази юз-жағ жарроҳлиги бўлимида 2016-2020 йиллар мобайнида 18 ёшдан 75 ёшгача 150 нафар бемор қандли диабет фонида одонтоген йирингли яллиғланиш касалликлари билан касалланган беморлар даволанган. Улардан 68 эркак ва 82 аёл. Қандли диабет касаллигининг муддати 3 йилдан 28 йилгача. 33 нафар беморларда инсулинга муҳтож қандли диабет, 117 –инсулинга муҳтож бўлмаган қандли диабет билан касалланган беморлар даволанган. Одонтоген флегмона билан – 123, одонтоген остеомиелит билан – 15 нафар беморда, одонтоген гайморит билан – 12 нафар беморлар ташхисланиб даволанган. Беморлар жинси ва ёши бўйича 2 гуруҳга ажратилди: 1 гуруҳга 78 нафар бемор, 2 гуруҳга 72 нафар бемор.

Беморлар касалхонада шошилиш равишида қабул қилинди. Беморларнинг жарроҳлик муолажаси йирингли ўчоқни етарли даражада очилиб, тўқималараро бўшлиқларнинг кенг ревизияси олиб борилди. Йирингли ўчок дренажланиб, "сабабчи" тиш олиб ташланди. Кейинчалик маҳаллий даволаниш учун таққослаш гуруҳларида йирингли жароҳатлар антисептик эритмалар ва ТБП қўллаш билан олиб борилди. Бемор стационарда ётқизилгандан сўнг, йирингли ўчоқни очишдан олдин, беморнинг периферик венасидан ҳар бирида 3,8% тринатрий ситрат эритмаси бўлган 9 мл 2 махсус вакуум пробиркасига 20 мл қон олинди. Қон 8 мин мобайнида центрифугадан ўтказилди. Айланиш натижасида қон уч қатламга бўлинди: куйи қатлам — эритроцитлар қатлами, ўрта — лейкоцитлар қатлами, юқори — тромбоцитлар қатлами билан бойитилган плазма ажралди.

Юқори тромбоцитлар билан бойитилган қатламнинг ўзини учта қатламга ажратиш мумкин: юқори қатлам (2 мл) — тромбоцитлар концентрацияси қондаги тромбоцитларга тенг бўлган плазма, ўрта қатлам (1 мл) тромбоцитларга бой плазма (физиологик концентрациядан 2-3 баравар юқори), пастки қатлам (1 мл) — тромбоцитларга жуда бой плазма. Махсус дозатор ёрдамида плазманинг юқори қатлами (аввал 1 мл, сўнгра яна 1 мл — атиги 2 мл) ҳар бир пробиркадан алоҳида пробиркага олинган. Шундан сўнг ўрта қатлам (1 мл) ва пастки қатлам (1 мл), бошқа пробиркага олинди, ва олинган плазмани шприц билан жароҳат атрофига инъекция қилиб чиқилди.

Пролиферация босқичида тўлиқ даволангунга қадар репаратив жараёнларни тезлаштирадиган ТБП турунда шаклида ярага киритилди. Терапевтик чора-тадбирларнинг умумий курсини ўтказишда антибактериал, детоксификация, десенсебилизация, репаратив терапия, агар керак бўлса, физиотерапевтик воситалар буюрилган.

Шу билан бирга, амалий соғлиқни сақлаш соҳасида ТБП усулини қўллашнинг иқтисодий самарадорлигини ҳисоблаш учун кўшимча аниқ тадқиқотлар талаб қилинади. Даволаш жараёнида ножўя таъсирлар, гипертрофик ва келлоид тўқималар ривожланиши, шунингдек, яранинг иккинчи даражали инфекцияси қайд этилмади.

Хулоса. Шундай қилиб, олинган натижалар 1 ва 2 - гуруҳларда ТБП техникасидан фойдаланиш назорат гуруҳида анъанавий доридармонлардан фойдаланиш билан солиштирганда жароҳатни даволашни статистик жиҳатдан ишончли ($p < 0,05$) тезлаштиришга имкон берди. 1 - гуруҳдаги беморларда жароҳатни даволашнинг ўртача муддати 2 ҳафта, 2 - гуруҳдаги беморларда эса –3 ҳафта. Стационар даволаниш муддатини таққослаш шуни кўрсатдики, 1, 2 - гуруҳларда ТБП усулидан фойдаланиш бу кўрсаткични назорат гуруҳига нисбатан ўртача 7 кунга камайитиришга имкон берди.

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, ўрганилаётган усул нафақат ижобий натижалар сони, балки уларнинг бошланиш вақтида ҳам анъанавийдан устундир. 1 - ҳафтадаги фарқ даволанишнинг умумий қийматида таъсир қилади, бу эса бизга усулнинг фармакологик жиҳатдан самарали эканлигини исботлаш

имкони беради. Дори-дармонларнинг кенг ассортименти ва амалий соғлиқни сақлашда ишлатиладиган йирингли жараёнларни даволаш учун турли усуллар мавжуд бўлса-да, қандли диабет касаллиги бор беморларда йирингли ўчоқни даволаш ва жароҳатнинг битиш муаммоси ҳали ҳам муҳим аҳамиятга эга. Бундан ташқари, беморларга тиббий ёрдам самарадорлигини ошириш мақсадида турли тиббиёт мутахассислари шифокорларининг яқин ҳамкорлигига шубҳа йўқ. Тадқиқот шуни кўрсатдики, тромбоцитларга бой аутоплазма усулини қўллаш муаммони ҳал қилиш учун истиқболли ҳисобланади. Амалий соғлиқни сақлашда фойдаланиш тезроқ ва хавфсизроқ даволанишга олиб келади, бу эса ҳаёт сифатини яхшилаш ва турли хил этиологияларнинг узок муддатли даволанмаган тери яраларидан азият чекадиган беморларнинг ногиронлигини камайтириш имкони беради.

Адабиётлар:

1. Sh.K. Po`latova, Z.K. Rahimov, Sh.A. Qambarova, F.A. Xamitova "Yuz-jag' sohasi tarqalgan flegmonali bemorlarni kompleks patogenetik davolash" 2 (26) 2019" Tibbiyotda yangi kun "125bet
2. Aleksandrov MT, Bazhanov NN, Titova SN Lazerlyuminestsent fotometriyadan foydalanish asosida yiringli yaralarni davolash samaradorligini baholashning ekspress usuli // stomatologiya. 2002. № 2. S.14-16
3. Мусурманов, Ф. И., Абдуллажонова, Ш. Ж., Пулатова, Б. Ж., & Маннанов, Ж. Ж. (2020). Входные ворота covid-19: челюстно-лицевая область. Значение использования средств защиты при оказании неотложной помощи у больных с флегмонами челюстно-лицевой области. Интернаука, (44), 57-59.
4. Максудов Д.Д., Мусурманов, Ф. И., Хасанов А.И., Пулатова Б.Ж. (2021). Development of a comprehensive programme for the comprehensive treatment of patients with maxillofacial phlegmon with viral hepatitis B. Novateur publications Journalnx- a multidisciplinary peer reviewed journal Issn no: 2581 – 4230 Volume 7, issue 2, feb. -2021.
5. Мусурманов Ф.И., Максудов Д.Д., Исмаилов Н.С., Пулатова Б.Ж. «Принципы защитных мероприятий при оказании неотложной помощи у больных с флегмонами челюстно-лицевой области»

ти» В сборнике: Научные исследования молодых ученых. Сборник статей VIII Международной научно-практической конференции. В 2-х частях. 2020. С. 167-169.

6. «Experience in the treatment of patients with odontogenic jaw cysts» Rakhimov Zokir Kayimovich, Khamitova Firuza Artikovna, Kambarova Shakhnoza Alihuseynovna, Pulatova Shahzoda Karimovna, Safarova Mashhura Sulaymonovna European Sciences review Scientific journal № 11–12 2018 (November–December) Volume 2 ISSN 2310-5577
7. Lindeboom J. A., Mathura K. R., Aartman I. H. et al. Influence of the application of platelet-enriched plasma in oral mucosal wound healing // Clin. Oral. Implants Res. 2007. Vol. 18, № 1.P. 133–139.
8. Loos A. H., Wagner W. Correlation of platelet concentration in platelet-rich plasma to the extraction method, age, sex, and platelet count of the donor // Int. J. Oral. Maxillofac. Implants. 2001. Vol. 16, № 5.P. 693–699.

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО – ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Хамитова Ф.А.

Резюме. Данная статья посвящена современному комплексному лечению больных с одонтогенным остеомиелитом челюстей и его осложнений путем местного применения обогащенной тромбоцитами плазмы при сахарном диабете с учетом характера течения воспалительного процесса. Тромбоцитарная аутоплазма является высокоактивным биологическим стимулятором процессов регенерации за счет содержащихся в альфа-гранулах тромбоцитов различных факторов роста, действующие на все структурные единицы окружающей тканей и стимулирующих процессы регенерации. В статье описано применение тромбоцитарной аутоплазмы и их преимущество в лечении абсцессов и флегмон челюстно – лицевой области у больных сахарным диабетом. Сравнение продолжительности стационарного лечения по результатам показало, что применение метода ТВР в 1, 2 группах позволило снизить этот показатель в среднем на 7 дней по сравнению с контрольной группой.

Ключевые слова: флегмона, остеомиелит, аутоплазма, иммунитет, сахарный диабет, антибиотики, фактор роста, инфильтрат, гликемия, гной, инфекция, детоксикация.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ВЫБОРУ ХИРУРГИЧЕСКОГО ДОСТУПА У БОЛЬНЫХ С ТИМОМАМИ С МИАСТЕНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ



Худайбергенов Шухрат Нурматович, Эшонходжаев Отабек Джураевич, Аманов Бахром Баходирович
Республиканский специализированный научно–практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

МИАСТЕНИК СИНДРОМЛИ ТИМОМА БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЖАРРОҲЛИК КИРИШ ТАНЛАШГА ДИФФЕРЕНЦИАЛЛАШГАН ЁНДАШУВ

Худайбергенов Шухрат Нурматович, Эшонходжаев Отабек Джураевич, Аманов Бахром Баходирович
Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

DIFFERENTIATED APPROACH TO CHOICE SURGICAL ACCESS IN PATIENTS WITH THYMOMA WITH MYASTHENIC SYNDROME

Khudayberganov Shukhrat Nurmatovich, Eshonkhodjaev Otabek Djuraevich, Amanov Bakhrom Bahodirovich
Republican specialized scientific – practical medical center of surgery named after academician V. Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: dr-boha@mail.ru

Резюме. Долзарблиги. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг 2020 йилги маълумотларига кўра айрисимон безнинг ўсмаси (тимома ва тимик саратони) бу кокс оралиги ўсмаларига мансуб ноёб касаллик бўлиб, онкологик касалликлар таркибида пайдо бўлиш частотаси 1% дан ошмайди. Мақсад. Миастеник синдромли тимомали беморларда оптимал жарроҳлик усулини танлаш кўрсаткичларини аниқлаш. Материал ва усуллар. Ушбу тадқиқот ишига 1994 йилдан 2019 йилгача бўлган даврда “В.Вохидов номидаги РИХИАТМ” ўпка ва кўкс оралиги жарроҳлик бўлимида стационар текширув ва муолажадан ўтган 291 миастеник синдромли тимомали беморлар асос бўлган. Беморларни гуруҳларга тақсимлаш диагностикани танлашга дифференциал ёндашувга қараб амалга оширилди, тиббий тактика ва жарроҳлик аралашуви. Шундай қилиб, таққослаш гуруҳига 1994-йилдан 2009-йилгача касалхонага ётқизилган беморлар сони 169 нафарни ташкил этди. Натижа ва мулоҳазалар. Операциядаги асоратларни таҳлил қилишда биз қуйидаги натижаларга эришдик: таққослаш гуруҳида 126 (88,1%) беморда операция давомида асоратлар бўлмаган ва 17 (11,8%) беморларда операция давомида асоратлар кузатилган. Асосий гуруҳда операция давомида асоратлар кузатилмаган беморлар сони 94 (95%) беморни ташкил этди. Операция пайтида 5 та беморда асоратлар кузатилди, бу 5% ни ташкил этди. Хулоса. Оптимал жарроҳлик усулини танлаш ўсманнинг катталигига ва инвазив ўсишининг мавжудлигига боғлиқ. 5 см гача бўлган ўсмалар учун ва атрофдаги органлар ва тўқималарга инвазия бўлмаган тақдирда, видеоторакоскопик тимектомия қилиш мумкин.

Калит сўзлар: тимома, тимэктомия, видеоторакоскопия, стернотомия, торакотомия, хирургик киришма, операция вақтидаги асорат.

Abstract. Relevance. According to the World Health Organization for 2020, a tumor of the thymus gland (thymoma and thymus cancer) is a rare disease that belongs to tumors of the mediastinum, the frequency of occurrence in the structure of oncological diseases is not more than 1%. Purpose. To determine the indications for choosing the optimal surgical approach in patients with thymomas with myasthenic syndrome. Materials and Methods. The basis for this research study was 291 patients with thymomas with myasthenic syndrome who were undergoing hospital examination and treatment at the Department of Lung and Mediastinal Surgery of the GA “RSCOS named of academician V. Vakhidov” for the period from 1994 to 2019 inclusive. The distribution of patients into groups was carried out depending on the differentiated approach to the choice of diagnostics, treatment tactics and surgical intervention. Results and discussion. When analyzing intraoperative complications, we obtained the following results: in the comparison group, 126 (88.1%) patients had no intraoperative complications, and 17 (11.8%) patients had one or more other intraoperative complications. In the main group, the number of patients in whom intraoperative complications were not observed, was 94 (95%) patients. Complications during the operation were observed in 5 patients, which amounted to 5%. Conclusion. The choice of the optimal sur-

gical approach depends on the size of the tumor and the presence of invasive growth. For tumors up to 5 cm in size and in the absence of invasion into the surrounding organs and tissues, it is possible to perform videothoroscopic thymectomy.

Keywords: thymoma, thymectomy, videothoroscopic, sternotomic, toracotomy, surgical approach, intraoperative complications.

Актуальность. По данным Всемирной организации здравоохранения на 2020 год опухоль вилочковой железы (тимомы и рак тимуса) - редкое заболевание, которое относится к опухолям средостения, частота встречаемости в структуре онкологических заболеваний не более 1 %. Тимомы - редкий тип опухоли тимуса, хотя это наиболее частая опухоль переднего средостения, составляющая до 50% всех новообразований переднего средостения [2,4,6].

Хирургический метод занимает ведущее место в комплексной терапии больных с опухолевым поражением вилочковой железы [1,5]. При том, что вопрос о показаниях и противопоказаниях к тимэтомии (ТЭ) при неопухолевом поражении вилочковой железы (ВЖ) до сих пор решается различными авторами неоднозначно, наличие тимомы признается абсолютным показанием к хирургическому лечению. С онкологических позиций ТЭ является единственным радикальным методом лечения этих больных [9,10].

Многие хирурги отдают предпочтение средней (частичной или полной) стернотомии [7,8]. Некоторые авторы при частичной стернотомии дополнительно пересекают грудину в поперечном направлении на уровне III-IV межреберья [8]. Другие считают целесообразным дополнить стернотомию поперечным разрезом на шее, что, по их мнению, облегчает удаление верхних отростков ВЖ и позволяет выявить эктопированные доли тимуса [9].

В поисках уменьшения частоты остеомиелита грудины, медиастинита при сочетании стернотомии с трахеостомией, улучшения доступа к корню легкого, некоторые хирурги предлагают левосторонний внеплевральный доступ, левостороннюю торакотомию, чрездвуплевральный доступ с поперечной стернотомией. При больших инвазивных тимомах предложена также боковая торакотомия.

Цель исследования. Определить показания к выбору оптимального хирургического доступа у больных с тимомами с миастеническим синдромом.

Материалы и методы: Основой для проведения данного научного исследования послужили 291 больной с тимомами с миастеническим синдромом находившихся на стационарном обследовании и лечении в отделении хирургии легких и средостения ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» за период с 1994 по 2019 годы включительно. Распределение больных по группам проводи-

лось в зависимости от дифференцированного подхода к выбору диагностики, лечебной тактики и хирургического вмешательства.

Так, группу сравнения составили 169 больных, находившихся на стационарном лечении в период с 1994 по 2009 годы. Следует отметить, что в данном периоде не использовался дифференцированный подход при выборе хирургической тактики. При больших размерах опухоли, а также при тяжелых формах миастенического синдрома, хирургическое лечение не проводилось, и больные направлялись на дальнейшее консервативное лечение к невропатологу по месту жительства. Также в этот период в качестве операционного доступа применялась только продольная стернотомия.

В основную группу вошли 122 больных, находившихся на стационарном лечении в период с 2010 по 2019 годы. В этот период подход к диагностике и лечению больных с тимомами с миастеническим синдромом независимо от размеров опухоли и степени тяжести миастении кардинально изменился. В основной группе использовался дифференцированный подход при определении лечебной тактики, в зависимости от степени тяжести миастении, размера опухоли, выбора операционного доступа и характера вмешательства. Из 291 больного, вошедших в данное исследование, оперативному лечению подвергнуто 242 больных, что составило 83,1% и 49 больных выписано без операции, что составило 16,8%. Распределение больных по характеру проведенного лечения представлено в таблице 1.

Как следует из таблицы, в группе сравнения оперировано 143(84,6%) и выписано без операции 26(15,3%). В основной группе оперировано 99(81,1%) и выписано без операции 23(18,8%) больных. Сравнимые группы достоверно не отличаются ($\chi^2 = 0.61$, $p = 0.44$), т.е. являются репрезентативными.

Прежде чем переходить к анализу результатов хирургического лечения у 242 больных, считаем необходимым более подробно остановиться на 49 больных, выписанных без операции.

Отказом от оперативного лечения, были следующие причины: миастенический криз - 3(6,1%), сопутствующая патология в стадии декомпенсации - 19(38,8%), размер опухоли >10см - 6(12,2%), неоперабельность по данным проведенных исследований - 12(24,5%) и категорический отказ больного от операции составил 9(18,3%). Анализ причин отказа от оперативного лечения представлен в таблице 2.

Таблица 1. Распределение больных по характеру проведенного лечения в группах.

Характер проведенного лечения	Сравниваемые группы		Всего
	Группа сравнения	Основная группа	
Оперативное лечение	143(84,6%)	99(81,1%)	242(83,1%)
Без операции	26(15,3%)	23(18,8%)	49(16,8%)
Всего	169(58%)	122(42%)	291(100%)
$\chi^2 = 0.61, p=0.44$			

Таблица 2. Анализ структуры причин отказа от оперативного лечения.

Причины отказа от операции	Сравниваемые группы		Всего	Достоверность
	Группа сравнения	Основная группа		
Миастенический криз	3(11,5%)	-	3(6,1%)	-
Сопутствующая патология в стадии декомпенсации	8(30%)	11(47%)	19(38,8%)	$\chi^2=2.13, p=0.14$
Размер опухоли >10см	6(23%)	-	6(12,2%)	-
Неоперабельность по данным обследований	4(15,3%)	8(34,7%)	12(24,5%)	$\chi^2= 6.15, p=0.046$
Отказ больного от операции	5(19,2%)	4(17,4%)	9(18,3%)	-
Всего	26(53%)	23(47%)	49(100%)	-

Наибольшее количество противопоказаний к оперативному лечению составили сопутствующая патология в стадии декомпенсации, что составило 38% и неоперабельность по данным проведенных исследований 18,3%. Также хотелось бы отдельно выделить такой пункт как «отказ больного от операции», в связи с тем, что при наличии показаний, небольшого размера опухоли без инвазивного роста, хирург оказывается бессильным в проведении радикального лечения. Причиной категорического отказа больного от операции во всех случаях, как в группе сравнения, так и в основной группе, было наличие эффекта А от проведенной консервативной терапии. После улучшения состояния на фоне проведенного консервативного лечения, больные отказывались от дальнейшего хирургического лечения.

Как уже упоминалось ранее, подход к лечению тимом с миастеническим синдромом в группе сравнения и в основной группе значительно отличался. Как следует из таблицы, в основной группе, миастенический криз и размеры опухоли ни в одном случае не являлись противопоказаниями к операции. Больным с тяжелыми формами миастенического синдрома и большими размерами опухоли даже при отсутствии инвазивного роста, в группе сравнения отказывали в хирургическом лечении. Так из 26 больных в 11,5% причиной отказа от операции был миастенический криз и в 23% - размер опухоли более 10 см. Благодаря оптимизации комплекса диагностики удалось достоверно ($\chi^2= 6.15, p=0.046$) увеличить возможность определения неоперабельности до операции с 15,3% до 34,7% в основной группе.

Объем оперативного вмешательства у всех оперированных больных в обеих группах был

идентичен – расширенная тимэктомия с удалением окружающей жировой клетчатки. Как говорилось в предыдущих главах, подход к выбору операционного доступа в сравниваемых группах отличался. Если, в группе сравнения в качестве операционного доступа применялась только продольная стернотомия, независимо от локализации опухоли, размеров и особенностей роста, то в основной группе, операционный доступ подбирался в зависимости от размеров, право- или левостороннего роста опухоли относительно грудины и наличия инвазивного роста по данным МСКТ. При выборе операционного доступа мы руководствовались следующими признаками:

1. При опухолях размерами до 5см и при отсутствии инвазии в окружающие органы и ткани возможно выполнение видеоторакоскопической тимэктомии.
2. При опухолях размерами 5-10см независимо от наличия инвазивного роста, операционный доступ осуществляется из министеротомии.
3. При опухолях размерами 10см и более, в зависимости от право- или левостороннего роста по отношению к грудине доступ осуществляется из право- или левосторонней торакотомии, а также может выполняться продольная стернотомия.

В основной группе применяли продольную стернотомию только в случаях, когда при обследовании имелась инвазия опухоли в безымянную вену. Распределение больных в зависимости от использованного операционного доступа представлен в таблице 3.

Таблица 3. Распределение больных в группах в зависимости от хирургического доступа.

Хирургический доступ	контроль	основная	Всего
Боковая левосторонняя торакотомия	-	15(15,1%)	15(6,2%)
Боковая правосторонняя торакотомия	-	12(12,1%)	12(5%)
Продольная стернотомия	143(100%)	30(30,3%)	173(71,5%)
Мини Т-образная стернотомия	-	28(28,3%)	28(11,6%)
ВТС из левого гемиторакса	-	4(4%)	4(1,6%)
ВТС из правого гемиторакса	-	10(10,1%)	10(4,1%)
Всего	143	99	242(100%)

Как видно из таблицы, доля продольных стернотомий в основной группе сократилась на 70%. При всей простоте исполнения и хорошего доступа к органам переднего средостения, продольная стернотомия является самым травматичным операционным доступом и как следствие ухудшает результаты хирургического лечения, о чем будет сказано ниже. С накоплением опыта, мы все реже используем данный операционный доступ применяя его только в случаях инвазии в безымянную вену.

Результаты и обсуждение. При анализе интраоперационных осложнений, нами получены следующие результаты: в группе сравнения у 126(88,1%) больных интраоперационных осложнений не наблюдалось, а у 17(11,8%) больных во время операции имели место те или иные интраоперационные осложнения. В основной группе, количество больных у которых интраоперационных осложнений не наблюдалось, составило 94(95%) больных. Осложнения во время операции наблюдались у 5 больных, что составило 5%.

Все интраоперационные осложнения как в группе сравнения, так и в основной группе возникли во время формирования операционного доступа и при мобилизации вилочковой железы и ее отростков, особенно при наличии инвазивного роста. При анализе послеоперационных осложнений, нами установлено, что в группе сравнения, больные у которых осложнений не наблюдалось, составили 111(77,6%) больных и у 32(22,3%) имели место послеоперационные осложнения. В основной группе, количество больных, выписанных без осложнений составило 93(94%), а осложнения наблюдались у 6(6%) больных.

Таким образом, сравниваемые группы по характеру послеоперационных осложнений достоверно отличались, т.е. в основной группе у больных послеоперационные осложнения наблюдались достоверно ($\chi^2=11.77$, $p<0.05$) меньше, чем в сравниваемой группе.

Все наступившие послеоперационные осложнения, как в группе сравнения, так и в основной группе были купированы консервативными мероприятиями и не потребовали повторных оперативных вмешательств.

Заключение. Выбор оптимального хирургического доступа зависит от размера опухоли и

наличия инвазивного роста. При опухолях размерами до 5см и при отсутствии инвазии в окружающие органы и ткани возможно выполнение видеоторакоскопической тимэктомии. При опухолях размерами 5-10см независимо от наличия инвазивного роста, операционный доступ осуществляется из министеротомии. При опухолях размерами 10см и более, в зависимости от право- или левостороннего роста по отношению к грудине доступ осуществляется из право- или левосторонней торакотомии, а также может выполняться продольная стернотомия. Продольная стернотомия выполняется во всех случаях, когда при обследовании диагностируется инвазия в безымянную вену. Анализ частоты и характера интраоперационных осложнений при стернотомном доступе показал, что в группе сравнения их число составило 11,8%, а в основной группе 5%. При анализе частоты развития послеоперационных осложнений установлено, в основной группе у 6(6%) больных послеоперационные осложнения наблюдались достоверно ($p<0.05$) меньше, чем в сравниваемой группе 32(22,3%).

Литература:

1. Аблицов Ю.А. Видеотехнологии в торакальной хирургии / Ю.А. Аблицов, С.Б. Кашеваров, В.И. Василашко, А.Ю. Аблицов, С.С. Орлов, Н.О. Травин // Вестник НМХЦ им. Н.И.Пирогова. - 2007,- Т. 2,- №1,- С. 100-101.
2. Дзидзава, И.И., И.В. Дмитроченко, Б.Н. Котив, Е.Е. Фуфаев, Д.А. Ясюченя, К.С. Трофименко, А.А. Аполлонов Сравнительный анализ «открытых» и видеоторакоскопических вмешательств при опухолях вилочковой железы // Здоровье. Медицинская экология. Наука. - 2017. - Т. 2. - №69.-С. 27-32.
3. Карпов О.Э. Инновационные технологии в хирургии и медицинской реабилитации / О.Э. Карпов, П.С. Ветшев, Д.А. Махнев Д.А., С.А. Епифанов, В.Д. Даминов, А.А. Зуев, П.Д. Кузьмин // Вестник НМХЦ им. Н.И.Пирогова. - 2016,- Т. 11,- №3,- С. 24-31.
4. Кондратьев А.В. Клинические и патофизиологические аспекты видеоторакоскопической тимэктомии в хирургическом лечении генерализованной миастении: Дис. ... д-ра. мед. Наук / А.В. Кондратьев - Москва, 2006. - 229 с.

5. Никишов В.Н. Использование торакоскопического доступа при операциях на вилочковой железе / В.Н. Никишов, Е.И. Сигал, В.П. Потанин, Р.Е. Сигал // Медицинский альманах. - 2010. - №3. - С. 63-66.
6. Паршин, В.Д. Операция по поводу гигантской злокачественной тимомы с прорастанием легочного ствола, левого легкого и перикарда / В.Д. Паршин, Ю.В. Белов, Д.В. Базаров, Р.Н. Комаров, В.А. Еулешов // Хирургия. - 2012. - №6.-С. 51-53.
7. Разумовский, А.Ю. Торакоскопическое удаление вилочковой железы при миастении у детей / А.Ю. Разумовский, А.Б. Алхасов, З.Б. Митупов, А.Е.
8. Санадзе, Д.В. Сиднев, Д.Н. Даллакян, С.В. Смирнова // Хирургия. - 2013. - №3. - С. 55-60.
9. Romi F. Thymoma in myasthenia gravis: from diagnosis to treatment. / Romi F. // Autoimmune Dis. - 2011. - Vol. 2011. - P. 474-512.
10. Spillane J. Thymectomy: role in the treatment of myasthenia gravis. / Spillane J., Hayward M., Hirsch NP. et al. // JNeurol. - 2013. - Vol. 260, №7. - P. 1798-1801.

**ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ВЫБОРУ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ДОСТУПА У БОЛЬНЫХ С
ТИМОМАМИ С МИАСТЕНИЧЕСКИМ
СИНДРОМОМ**

*Худайбергенов Ш.Н., Эшонходжаев О.Дж.,
Аманов Б.Б.*

Резюме. Актуальность. По данным Всемирной организации здравоохранения на 2020 год опухоль ви-

лочковой железы (тимомы и рак тимуса) - редкое заболевание, которое относится к опухолям средостения, частота встречаемости в структуре онкологических заболеваний не более 1 %. Цель исследования. Определить показания к выбору оптимального хирургического доступа у больных с тимомами с миастеническим синдромом. **Материалы и методы:** Основой для проведения данного научного исследования послужили 291 больной с тимомами с миастеническим синдромом находившихся на стационарном обследовании и лечении в отделении хирургии легких и средостения ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» за период с 1994 по 2019 годы включительно. Распределение больных по группам проводилось в зависимости от дифференцированного подхода к выбору диагностики, лечебной тактики и хирургического вмешательства. **Результаты и обсуждение.** При анализе интраоперационных осложнений, нами получены следующие результаты: в группе сравнения у 126(88,1%) больных интраоперационных осложнений не наблюдалось, а у 17(11,8%) больных во время операции имели место те или иные интраоперационные осложнения. В основной группе, количество больных у которых интраоперационных осложнений не наблюдалось, составило 94(95%) больных. Осложнения во время операции наблюдались у 5 больных, что составило 5%. **Заключение:** Выбор оптимального хирургического доступа зависит от размера опухоли и наличия инвазивного роста. При опухолях размерами до 5см и при отсутствии инвазии в окружающие органы и ткани возможно выполнение видеоторакоскопической тимэктомии.

Ключевые слова: тимома, тимэктомия, видеоторакоскопия, стернотомия, торакотомия, хирургический доступ, интраоперационное осложнение.

DYNAMICS OF CHANGES IN THE LEVEL OF CYTOKINES IN BLOOD SERUM AND IN NASAL SECRETIONS IN PATIENTS WITH CHRONIC RHINOSINUSITIS



Khushvakova Nilufar Jurakulovna. Burkhanov Ulugbek Muzafarovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

СУРУНКАЛИ РИНОСИНУСИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ҚОН ЗАРДОБИ ВА БУРУН АЖРАЛМА СУЮҚЛИКЛАРИДА ЦИТОКИНЛАР ДАРАЖАСИНИНГ ЎЗГАРИШ ДИНАМИКАСИ

Хушвакова Нилуфар Журакуловна., Бурханов Улугбек Музафарович
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ УРОВНЯ ЦИТОКИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ И В НАЗАЛЬНЫХ СЕКРЕТАХ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ РИНОСИНУСИТАМИ

Хушвакова Нилуфар Журакуловна., Бурханов Улугбек Музафарович
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

e-mail: docburxanov89@mail.ru

Резюме. Мақолада сурункали риносинусит билан оғриган беморларда қон зардобидаги цитокинлар даражаси ва бурун ажралма суюқлигида ўзгаришлар динамикаси тўғрисидаги маълумотлар келтирилган. Кузатишган беморлар сони 48 нафарни ташкил этиб, ёшига нисбати 14 ёшдан 56 ёшгача бўлган беморни ташкил қилади. Цитокинлар динамикасини кузатиш самараси шуни кўрсатдики, риносинуситнинг сурункали шакллари қон зардобиди ва бурун ажралма суюқликларида яллиғланишига қарши цитокинлар концентрациясининг кўп йўналишли силжиишлар натижасида ривожланади. Бурун ажралмаси суюқлигида IL-8 концентрациясининг кучайиши ва бу кучли хемокин бўлиб, IL-1, IL-2 и IL-6 (бирламчи яллиғланишига қарши цитокинлар) даражасининг ошиши билан бирга жараённинг мураккабланиши ва микробли флорасининг узоқ давомийлигини намойн қилди.

Калит сўзлар: риносинусит, эндоскоп жарроохлик, цитокин, бурун ажралмаси.

Abstract. The article presents data on the dynamics of changes in the level of cytokines in the blood serum and in nasal secretions in patients with chronic rhinosinusitis. There were studies of 48 patients who were under our supervision at the age of 14 to 56 years. Thus, the study showed that chronic forms of rhinosinusitis develops against the background of multidirectional shifts in the concentration of anti-inflammatory cytokines in blood serum and nasal secretions. An increase in the concentration of IL-8 in the nasal secretion, which is a powerful chemokine, in combination with an increase in the level of IL-1, IL-2 and IL-6 (primary anti-inflammatory cytokines) leads to a complication of the process and prolonged persistence of the microbial flora.

Key words: rhinosinusitis, endoscopic surgery, cytokine, nasal secretion.

Introduction. Rhinosinusitis is an inflammation of the nasal mucosa and paranasal sinuses, almost always caused by stagnation of secretions and impaired aeration of the paranasal sinuses (SNP). Inflammation of the paranasal sinuses is one of the most common pathologies of the ENT organs [1].

In the last decade, the incidence of rhinosinusitis has increased almost 3 times. According to epidemiological studies, 15% of the adult population and 5% of children suffer from inflammatory diseases of the paranasal sinuses. The frequency of chronic inflammatory diseases of the paranasal sinuses remains at a high level and so far does not tend to

decrease. Moreover, recently there has been an annual increase in the incidence of 1.5-2.0% [2].

In recent years, the development of laser science and industry has become a strategic challenge for the world's leading countries. The possibilities of high concentration of laser radiation in space, in time, in the frequency spectrum have opened up completely new prospects for biotechnology.

Currently, laser technologies work in all areas of medicine without exception: both in the field of basic research and in clinical practice. The concept of laser medicine was formed. At the same time, the development of laser medicine goes along three main

branches: laser surgery, laser therapy, and laser diagnostics [3].

One of the most important links in the defense mechanisms of the upper respiratory tract is a complex of factors of general and local immunity of the mucous membranes, and the violation of local and systemic immunological reactivity of the body plays a huge role in the genesis of chronic inflammation. Local immunity is provided by a combination of responses of all cells of the lymphoid series that populate the mucous membranes, in cooperation with macrophages, granulocytes, mast cells and other cells of the connective tissue and epithelium. Effective protection of the surface of the upper respiratory tract is provided due to the interaction of the mechanisms of innate (nonspecific) and acquired (specific) immunity [4].

In recent years, the literature has been actively discussing the immunopathogenesis of this disease and, in particular, the role of anti-inflammatory cytokines, the failure of local defense factors in the focus of inflammation [5].

In the literature available to us, there are a large number of studies that determine the level of various groups of cytokines in the blood serum, which probably cannot give a complete picture, since most cytokines are biologically active substances of local action [6].

The aim of this work is to study the level of cytokines in the blood serum and nasal secretions in patients with chronic forms of rhinosinusitis.

Material and research methods. We observed 48 patients at the «Saodat» medical clinic, aged from 14 to 56 years. The control group consisted of 20 practically healthy people.

In healthy and patients with chronic rhinosinusitis, after the diagnosis was made, blood and nasal secretions were taken. To obtain washings from the nasal cavity, the patient was injected into each common nasal passage for 10 minutes with dry gauze turundas, which, after being removed, were transferred into a special test tube containing 1 ml of 0.9% isotonic solution. After 25 minutes, the tampons were carefully wrung out, and the resulting wash was used to determine cytokines. The concentration of cytokines in the blood serum of the nasal secretion was determined by ELISA blood immunosorbent assay.

Statistical processing of the research results was carried out using the proposed program. Results and discussion. The course of the local inflammatory process is reflected in the balance of cytokines in the blood serum (table 1).

In patients with CRS, the serum levels of IL-1 β , IL-4, IL-6 and IF- α increase. The concentration of IL-8 decreases. IL-2 and IL-10 disappear. The obtained facts indicate the possibility of penetration of interleukins from the local inflammatory focus into the general bloodstream.

It should be recalled that among the effects of IL-1 β , stimulation of B-lymphocytes, increased motor activity of neutrophils, activation of phagocytosis, procoagulant activity, stimulation of the synthesis of anti-inflammatory cytokines and expression of adhesive molecules on the endothelial surface.

IL-4 is produced by mast cells, basophils, B-lymphocytes, and bone marrow cells. It causes the activation, proliferation and differentiation of T- and B-lymphocytes. It is a key regulatory molecule that triggers the process of differentiation of B-lymphocytes into plasma cells, enhances chemotaxis and adhesive properties of leukocytes.

Ensuring the growth and differentiation of B-lymphocytes into plasma cells is the main task of IL-6. It is noted that it inhibits the production of IL-1 and TNF- α , although both of these cytokines are stimulators of its synthesis. IF- α induces the formation of interferons by other cells that are not in contact with the causative agent of the pathological reaction, inhibits the production of the main anti-inflammatory cytokines, and enhances the synthesis and secretion of IL-10.

The concentration of IL-1 β in the nasal secretion in patients with CRS increases by almost 8 times, the level of IL-2, IL-6, IL-8, IF- α also significantly increases. It should be noted that with XPC the content of IL-4 and IL-10 decreases, which is probably associated with the consumption of this group of cytokines and their elimination by antibodies of the sIgA class.

So, the cytokine profile in the nasal secretion undergoes more drastic changes than in the systemic circulation, which indicates a predominantly local formation of anti-inflammatory cytokines and, in general, reflects the severity of the inflammatory process.

Table 1. The content of cytokines in the blood serum of patients with CRS

Parameters, pg / ml	Healthy, n=20	CRS, n=48
IL-1 β	1,3(0,7;1,6) p<0,05	8,0 (3,5; 12,3)
IL-2	18,3 (15,4; 29,2)	0,00
IL-4	0,00	0,5 (0,3; 0,8) p<0,05
IL-6	1,2 (1,0; 1,7) p<0,05	3,3 (0,1; 9,5)
IL-8	32,6 (28,4; 41,7)	18,7 (6,2; 24,9)
IL-10	9,3 (7,1; 13,4) p<0,05	0,00
IF- α	2,1 (1,8; 2,6) p<0,05	5,1 (2,1; 5,9) p<0,05

Table 2. The content of cytokines in the nasal secretion of patients with CRS

Parameters, pg / ml	Healthy, n=20	CRS, n=48
IL-1 β	2,5 (18,4;42,8) p<0,05	53,1 (10,1; 223,7)
IL-2	0,00	0,14 (0,07; 0,2)
IL-4	0,6 (0,4; 0,8)	0,3 (0,2;0,7)
IL-6	11,7 (9,1; 17,6) p<0,05	223,1 (216,6; 228,7) p<0,05
IL-8	204,5 (142,3; 261,8)	224,3 (191,9; 265,5) p<0,05
IL-10	0,7 (0,4; 0,9) p<0,05	0,6 (0,4; 0,9) p<0,05
IF- α	1,4 (1,2; 1,9) p<0,05	6,5 (3,2; 9,7) p<0,05

Conclusion. The chronic form of rhinosinusitis develops against the background of multidirectional shifts in the concentration of anti-inflammatory cytokines in the blood serum and nasal secretions.

An increase in the concentration of IL-8 in the nasal secretion, which is a potent chemokine, in combination with an increase in the level of IL-1, IL-2 and IL-6 (primary anti-inflammatory cytokines) leads to a complication of the process and prolonged persistence of the microbial flora.

Literature:

- Исхакова, Ф. Ш., Хушвакова, Н.Ж., Хамракулова, Н.О., & Усмонов, Ш.А. (2018). Оценка эффективности лечения бактериального рецидивирующего синусита. Прорывные научные исследования как двигатель науки, 170-172.
- Сафарова Н. И. и др. Эффективность применения дипроспана в комплексном лечении полипозных риносинуситов //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2014. – №. 2-3.
- Хайитов А. А., Хушвакова Н. Ж., Насретдинова М. Т. Диагностика показателей ключевых цитокинов у больных с острым бактериальным риносинуситом //Инновационные технологии в медицине детского возраста северо-кавказского федерального округа. – 2017. – С. 93-95.
- Хушвакова Н.Ж., Очилов Т.М., Хамракулова Н.О. Диагностическое значение микробиологического исследования отделяемого из верхнечелюстных пазух и полости носа у больных с одонтогенными верхнечелюстными синуситами //

International scientific review of the problems of natural sciences and medicine. – 2019 P 52-63.

- Burkhanov U. M., Khushvakova N. D. Сурункали риносинусит билан касалланган беморларда эндоскопик операциядан кейинги даврда антимикроб нейтрофил пептидларини ўрганиш //Journal of Biomedicine and Practice. – 2020. – Т. 5. – №. 5.
- Burkhanov Ulugbek, Khushvakova Nilyufar. Clinical experience of laser therapy use in rhinosinusitis patients after endoscopic operations // International Journal of Psychosocial Rehabilitation 2020/6 Vol. 24, P 9843-9848.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ УРОВНЯ ЦИТОКИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ И В НАЗАЛЬНЫХ СЕКРЕТАХ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ РИНОСИНУСИТАМИ

Хушвакова Н.Ж., Бурханов У.М.

Резюме. В статье представлены данные о динамике изменений уровня цитокинов в сыворотке крови и в назальных секретах у больных хроническими риносинуситами. Были исследованы 48 пациентов в возрасте от 14 до 56 лет. Исследование показало что хронические формы риносинуситов развиваются на фоне разнонаправленных сдвигов в концентрации противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови и назальном секрете. Повышение концентрации в назальном секрете IL-8, являющегося мощным хемокином, в сочетании с увеличением уровня IL-1, IL-2 и IL-6 (первичные противовоспалительные цитокины) приводят к осложнению процесса и длительному персистированию микробной флоры.

Ключевые слова: риносинусит, эндоскопическая операция, цитокин, назальный секрет.

MONITORING THE ETIOLOGICAL ASPECTS OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN



Shavazi Nurali Mamedovich, Karzhavova Gulnoza Abilkasimovna, Lim Maksim Vyacheslavovich, Allanazarov Alisher Boymurotovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

БОЛАЛАРДА ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ ПНЕВМОНИЯНИНГ ЭТИОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИНИ КУЗАТИШ

Шавази Нурали Мамедович, Карджавова Гульноза Абилкасимовна, Лим Максим Вячеславович, Алланазаров Алишер Боймуротович
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МОНИТОРИНГ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Шавази Нурали Мамедович, Карджавова Гульноза Абилкасимовна, Лим Максим Вячеславович, Алланазаров Алишер Боймуротович
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

e-mail: docburxanov89@mail.ru

Резюме. Болаларда пневмония касаллиги педиатриянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, айниқса у ёш болаларда касалланишнинг юқори даражаси ва прогнознинг оғирлиги билан белгиланади. Самарқанд вилоятида яшовчи пневмония билан касалланган болаларни клиник, рентгенологик, лаборатор текширув натижаларига асосланиб, уларни касалхонага ётқизиш маълумотларига кўра болалардаги бронх-ўпка патологиялари таркибидаги ўрни ўрганилди. Шифохонадан ташқари пневмониянинг этиологик тузилиши, пневмотроп микрофлоранинг асосий антибиотик гуруҳларига сезгирлиги кўрсатилган. Олинган натижалар болалардаги шифохонадан ташқари пневмониянинг кечишини ёшга боғлиқ хусусиятларининг аҳамиятли эканлигини таъкидлайди.

Калит сўзлар: шифохонадан ташқари пневмония, болалар, этиология, балгамни бактериологик текшириш, кўкрак қафаси рентгенограммаси.

Abstract. Pneumonia in children is one of the urgent problems of pediatrics, which is determined by the continuing high level of morbidity and the severity of the prognosis, especially in young children. The results of clinical, radiological, laboratory examination of children with community-acquired pneumonia living in the Samarkand region, its place in the structure of bronchopulmonary pathology in children according to hospitalization data are presented. Shown is the etiological structure of community-acquired pneumonia, the sensitivity of pneumotropic microflora to the main groups of antibiotics. The results obtained underline the age-related characteristics of the course of community-acquired pneumonia in children.

Key words: community-acquired pneumonia, children, etiology, bacteriological examination of sputum, chest x-ray.

Relevance. Pneumonia in children is one of the most pressing problems in pediatrics; it is characterized by a high frequency and severity of prognosis, especially in young children [1,5]. Despite the clear clinical and instrumental criteria for the diagnosis of pneumonia, available in patriotic pediatric practice, the issues of hypo- and overdiagnosis of the disease remain relevant [7]. Pneumonia in children is often collective and has many clinical forms. Seasonal

acute pneumonia is most common in children, although it occurs throughout the year. The etiological approach is fundamentally important in the diagnosis of acute pneumonia [3,8].

Difficulties in the etiological diagnosis of pneumonia in children are associated with its polyetiology. The causative agents of infection in pneumonia can be common bacterial agents (for example, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus*

pyogenes, *Staphylococcus aureus*) and atypical pathogens (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, and respiratory viruses) [2]. In general, the increase in the incidence of collective pneumonia in recent years is often caused by atypical pathogens [6]. The share of acute pneumonia in the general respiratory pathology is relatively small, but the risk of harm to the child's health, the development of long-term and chronic pathologies in the form of carditis, as well as the economic costs associated with treatment are very high. [9].

The aim of the study was to study the etiological aspects of collective pneumonia in children on the basis of clinical and radiological manifestations.

Materials and research methods. In the Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Aid, a comprehensive clinical, laboratory, X-ray examination of children with collective pneumonia, admitted to the clinical departments of emergency pediatrics and children's intensive care, was carried out. 2019 to 2020 Children diagnosed with pneumonia made up 22.4 percent (534) of the total (2378), which is almost a quarter of patients seeking inpatient treatment. A group of children diagnosed with pneumonia was randomly selected, which included 64 patients. Children of the first year of life accounted for 44.2%, from 1 to 3 years old - 36%, over 3 years old - 18.8%.

The material for bacteriological studies was sputum collected using a disposable device for collecting fluid from children who did not receive antibiotic therapy before and during hospitalization with antibiotic therapy under the following conditions: To exclude as much as possible the possibility of infection with microflora. Sputum was examined by quantitative and semi-quantitative methods.

Research results. According to hospitalization data in the clinical department for the period from 2019 to 2020. In the structure of bronchopulmonary diseases, pneumonia was 22% 4. Of the total number of patients, boys prevailed - 86.8%. Of these, 88.6% of children hospitalized with pneumonia are residents of the city. In most cases, community-acquired pneumonia according to the generally accepted classification [4] was diagnosed as "complicated", while the proportion of "complicated" pneumonia prevails in children under 1 year of age. The age of children isolating gram-negative flora was predominantly early - from 1 to 4 months. In the structure of the microbial composition, when studying the nature of the growth of bacteria on nutrient media, we noted a significant number of associations of the isolated significant agents with other bacteria, but contained in quantities below the diagnostic threshold - mainly titers of such bacteria. does not exceed 101-103 CFU / ml in sputum. Among these microorganisms, we did not take into account the species belonging to the normal flora of the pharynx and oral cavity, but at-

tributed them to the contaminating microflora (green streptococci, corynebacteria, *Neisseria*). However, bacterial species such as *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *S. aureus*, *Enterococcus* spp. and others, identified from unusual habitats, were considered by us as indicators of a violation of the normal biocenosis of the upper respiratory tract. In the examined group, signs of a violation of the biocenosis of the upper respiratory tract were detected in 31.7% of children. Enterococci were found more often than other bacteria - in 14% of the examined children. This microorganism is conditionally pathogenic and its usual habitat is the intestine. There are two types - *Enterococcus faecalis* and *Enterococcus faecium*. We isolated both of these species from sputum, although the former was more common. Enterococci as pathogenic agents are often of clinical importance for purulent infections in surgical practice and urology, while in respiratory diseases they are not considered a significant pathogen [1]. However, its influence on the clinical course of pneumonia in children cannot be ignored, since the disturbed microbiocenosis of the respiratory tract has a direct correlation with immunity, with a change in resistance to colonization and, therefore, affects the nature of the course of the disease. inflammatory process. In the examined group of children, in 22% of cases, it was necessary to prescribe a repeated course of antibiotic therapy, although the main pathogen had a good sensitivity to the main antibiotics. The biocenosis of the upper respiratory tract with the participation of enterococci included such microorganisms as staphylococci, enterobacteria, fungi of the genus *Candida*; in some cases, *Pseudomonas aeruginosa* and non-fermenting gram-negative bacteria were found, that is, species not typical for this biotope. In 8.7% of cases, there were associations of enterococcus with pneumopathogens - *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, and more often with the second. Resistance to antibacterial drugs was studied in the main etiological significant strains of isolated bacteria. In these groups of patients, the severity of the patient's condition is determined by the cardiorespiratory syndrome, which was diagnosed in 18.1% of cases in children during the first 3 years of life. Syndromes most characteristic of pneumonia take up a much smaller proportion. In the overwhelming majority of cases (74%), pneumonia had an acute onset, clinically manifested by a wet cough (80%), symptoms of intoxication (65%). The presence of fever in the first days of the disease was noted in 72% of cases. In 28% of cases, the disease proceeded with normothermia. In 37% of cases, the disease was preceded by ARVI. Most of the children were admitted in serious condition. An extremely serious condition was recorded in 3% of cases. Typical local physical changes in the lungs were detected only in 33% of cases. The rest of the children heard heavy breathing and rales of various sizes.

Table 1. Results of bacteriological examination children with community-acquired pneumonia (n = 64)

Pathogen type	n, abs.	n, %
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	33	51,6
<i>H.influenzae</i>	11	17,1
<i>Streptococcus gr. A, B</i>	9	14,1
<i>Streptococcus aureus</i>	3	4,7
<i>Staphylococcus spp.</i>	2	3,1
<i>Enterobacteriaceae</i>	6	9,4

Tachypnea was noted in 32% of cases, tachycardia - in 47% of cases. In 17% of cases, limited cyanosis of the skin in the area of the nasolabial triangle was expressed even against the background of the disappearance of symptoms of intoxication, which indicates the presence of general circulatory disorders in these patients. In 9% of patients, according to hospitalization data, a moderate structure of bronchopulmonary diseases was revealed, and etiological monitoring was carried out.

The structure of syndromes and complications of community-acquired pneumonia in children: broncho-obstructive syndrome - 46.6%, intoxication syndrome - 22.22%, acute respiratory failure - 6.6%, atelectasis - 11.11% and toxic-infectious cardiopathy - 15.15% of cases, respectively.

The hemogram in the first days of the disease was characterized by leukocytosis (above $12.0 \cdot 10^9$ g / l) and a shift in blood counts in 17% of cases. The most frequently documented change in ESR, an increase in which from 15 to 35 mm / h was noted in 40% of cases, more than 33 mm / h - in 17% of cases. In all children, pneumonia was confirmed by X-ray. In 85.8% of cases, changes in the lung tissue were focal, in the rest - bronchogenic. Right-sided localization of pulmonary changes was more often noted (68.7%). In 22.9% of cases, the process was bilateral and was mainly observed in children of the first year of life. In 26% of cases, focal pneumonia with significant cardiomegaly was recorded radiographically in children, mainly in older children. Most of the children had a burdened premorbid background (71.6%). Among the background conditions, secondary immunodeficiency states (13%), CNS pathology (26.9%), lymphohypoplastic diathesis (18.2%), atopic dermatitis (7%) prevailed. The results of bacteriological examination of sputum in children with community-acquired pneumonia are presented in the table. 1. Thus, the conducted etiological monitoring revealed the most significant pneumotropic flora of community-acquired pneumonia, which in 51.6% of cases is represented by *Streptococcus pneumoniae*, highly sensitive to cephalosporins (94%), penicillin (87%), ampicillin (85%).

Etiotropic initial therapy for all children was prescribed empirically depending on age, conditions of infection, clinical and radiological features, previous antibiotic therapy, background state, followed by monitoring the effectiveness of antibiotic therapy.

Most often, cefazolin was prescribed as a starting antibiotic (43.7%), and cefotaxime (26.4%) was prescribed as an alternative antibiotic. Penicillin was prescribed less frequently - in 7% of cases. Combined antibiotic therapy was carried out in 10 patients, which accounted for 6.4%. The drugs were administered intramuscularly at age-specific dosages. A positive clinical and radiological effect from the appointment of these antibacterial drugs was achieved in 76% of cases. The rest of the children (24%) required a second course of antibiotic therapy. As the second course, cefotaxime was mainly used, in second place in the frequency of use of aminoglycosides (amikacin, gentamicin). In all observed cases, clinical recovery and complete radiographic resolution of focal changes in the lungs were achieved. The presented data characterize the regional features of the course of community-acquired pneumonia in children, consisting in a decrease in syndromes typical for pneumonia and the prevalence of broncho-obstructive and cardiorespiratory syndromes in the clinical picture of the disease, especially in young children. Functional changes in the lungs were diffuse in most cases.

The discussion of the results. In most cases, community-acquired pneumonia according to the generally accepted classification was diagnosed as "complicated", while the proportion of "complicated" pneumonia prevails in children under 1 year of age. The age of children isolating gram-negative flora was predominantly early - from 1 to 4 months. The biocenosis of the upper respiratory tract with the participation of enterococci included such microorganisms as staphylococci, enterobacteria, fungi of the genus *Candida*; in some cases, *Pseudomonas aeruginosa* and non-fermenting gram-negative bacteria were found, that is, species not typical for this biotope. As can be seen from the results of bacteriological research, the causative agents of community-acquired pneumonia in more than half of the cases are *Streptococcus pneumoniae*, followed by pneumonia is a complication of *Haemophilus influenzae*. In 8.7% of cases, there were associations of enterococcus with pneumopathogens - *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, and more often with the second. Resistance to antibacterial drugs was studied in the main etiologically significant strains of isolated bacteria. In these groups of patients, the severity of the patient's condition is determined by the cardiorespiratory syndrome, which

is diagnosed in one third of cases in children during the first 3 years of life. Syndromes most characteristic of pneumonia take up a much smaller proportion. In children, mainly older children, radiographically confirmed focal pneumonia with significant cardiomegaly and in most cases pneumonia had an acute onset, clinically manifested by a wet cough, symptoms of intoxication. The presence of fever in the first days of the disease was noted in 72% of cases. In 28% of cases, the disease proceeded with normothermia. In 37% of cases, the disease was preceded by ARVI. Most of the children were admitted in serious condition. An extremely serious condition was recorded in 3% of cases. Typical local physical changes in the lungs were detected only in 33% of cases.

Conclusions. Thus, the results of the conducted etiological monitoring made it possible to identify the most significant pneumotropic flora of community-acquired pneumonia, which in more than half of the cases is represented by *Streptococcus pneumoniae*, then ARVI, as well as with mixed microflora, which allowed them to prescribe cephalosporins of groups I, II as empirical therapy. The influence of each of the causative agents of infection on the etiology of community-acquired pneumonia depends on the age group of patients, and the cause of the development of the disease in children in most cases is mixed bacterial or viral-bacterial infections, which in almost a third of a quarter of patients had radiographically confirmed cases of pulmonary tissue changes were focal, in the rest are bronchogenic. Right-sided localization of pulmonary changes was more often noted. Children are at the greatest risk of developing pneumonia, especially after respiratory viral infections, which when carrying out diagnostic and treatment measures in children with community-acquired pneumonia, it is necessary to take into account the age, premorbid state, etiology and clinical course of the disease, since in children the violation of the microbiocenosis of the respiratory tract has a direct correlation with immunity, with a change in resistance to colonization and, therefore, affects the nature of the course of the inflammatory process.

Literature:

1. Diseases of the Respiratory System in Children: A Guide for Physicians / Ed. S.V. Rachinsky, V.K. Tatchenko.-M., 1987.-469 p.
2. Vishnyakova L.A., Nikitina M.A., Petrova S.I. etc. Role *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneu-*

monia and *Chlamydia pneumoniae* in community-acquired pneumonia in children // *Pulmonology*. - 2008. - No. 3. - S. 43-47.

3. Grigoriev K.I. Modern view of pneumonia in children and approaches to its treatment and prevention // *Medical assistance*. - 2005. - No. 2. - S. 3-9.

4. Classification of clinical forms of bronchopulmonary diseases in children // *Ros. vestn. perinatology and pediatrics*.-1996.-№2.-С.6.

5. Acute respiratory diseases in children: treatment and prevention. Scientific and Practical Program of the Union of Pediatricians of Russia.-M.: International Fund for Maternal and Child Health, 2002 - 69 s.

6. Papayan A.V., Vishnyakova A.V., Petrova S.I. etc. Features clinical course of community-acquired pneumonia in children on the background chlamydial infection // *Ros. Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. - 2004. - No. 4. - P. 47-50.

7. *Pneumonia in children* / Ed. S.Yu. Kachanova, Yu.V. Veltischeva.-M.: Medicine, 1995.-P.8.

8. Pokrovsky V.I., Prozorovsky S.V., Maleev V.V. and other Etiological diagnosis and etiotropic therapy of acute pneumonia. -M: Medicine, 1995. -- S. 272.

9. Strachunsky L.S. Antibacterial therapy pneumonia in children. *Pharmacotherapy Guide in Pediatrics and Pediatric Surgery* / Ed. A.D. Tsaregorodtseva, V.A. Tobolin. -M.: Medpraktika, 2002.-P.65-103.

МОНИТОРИНГ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Шавази Н.М., Карджавова Г.А., Лим М.В.,
Алланазаров А.Б.

Резюме. Пневмония у детей - одна из актуальных проблем педиатрии, что определяется сохраняющейся высокой заболеваемостью и тяжелым прогнозом, особенно у детей раннего возраста. Приведены результаты клинического, рентгенологического, лабораторного обследования детей с внебольничной пневмонией, проживающих в Самаркандской области, ее место в структуре бронхолегочной патологии у детей по данным госпитализации. Показана этиологическая структура внебольничной пневмонии, чувствительность пневмотропной микрофлоры к основным группам антибиотиков. Полученные результаты подчеркивают возрастные особенности течения внебольничной пневмонии у детей.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, дети, этиология, бактериологическое исследование мокроты, рентгенография грудной клетки.

ОШҚОЗОН ШИЛЛИҚ ҚАВАТИДАГИ АТРОФИК ЎЗГАРИШЛАР ПРОФИЛАКТИКАСИНING МИНТАҚАВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ



Шамсутдинов Асрор Солиевич, Абдуллаева Умида Курбановна, Ахмедова Нилуфар Шариповна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ АТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА

Шамсутдинов Асрор Солиевич, Абдуллаева Умида Курбановна, Ахмедова Нилуфар Шариповна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

REGIONAL FEATURES OF THE PREVENTION OF ATROPHIC CHANGES IN THE GASTRIC MUCOSA

Shamsutdinov Asror Solievich, Abdullaeva Umida Kurbanovna, Akhmedova Nilufar Sharipovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: abumkur14@gmail.com

Резюме. Долзарблиги. Атрофик гастрит билан касалланиш ёшига қараб ортади. 60 ёшдан ошган одамларнинг 80% дан кўпроғида ошқозон шиллиқ қавати (ОШҚ) биопсиясида турли даражадаги атрофик гастрит топилганлиги кўрсатилган. Тадқиқот мақсади. Бухоро вилоятида (БВ) нокардиал ошқозон саратони (НОС) учраш даражаси ва ошқозон шиллиқ қаватидаги атрофик ўзгаришлар профилактикасининг минтақавий хусусиятларини аниқлаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. 2015 йилдан 2019 йилгача бўлган даврда Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт марказининг Бухоро филиалида амбулатория карталари ва НОС билан касалланган 152 беморнинг касаллик тарихи ретроспектив таҳлил қилинди. Тадқиқот натижалари. БВ да НОС билан касалланган беморларда сурункали *h.pylori* (HP) ассоцияланган атрофик гастрит учраш даражаси таҳлил килинганида, 2015 йилдан 2019 йилга қараб 5 йил давомида ошиб боришига мойиллиги кайд этилди. Тадқиқот натижаларига кўра, ошқозон шиллиқ қаватининг атрофик жараёнлари (ОШҚАЖ) учун хавф гуруҳларини шакллантиришининг махсус алгоритми ишлаб чиқилди. Хулоса. Бухоро вилоятида ўтказилган тадқиқотларда НОС билан оғриган беморларда сурункали атрофик HP ассоцияланган атрофик гастритнинг учраш частотаси юқорилигича қолмоқдалиги ва усиб боришига мойиллиги ва натижада НОС юзага келиш частотаси бевосита HP тарқалиши билан боғлиқ бўлиши мумкинлиги исботланди. ОШҚ атрофиясининг ноинвазив серологик таиҳисоти, инвазив морфологик текширувга нисбатан ОШҚАЖ даражасини аниқлаш учун ишончли мезон бўлиб хизмат қилади.

Калим сўзлар: нокардиал меъда раки, *h.pylori*, сурункали атрофик гастрит, алгоритм, хавф омиллари.

Abstract. Relevance. The incidence of atrophic gastritis increases with age. With biopsy of the gastric mucosa (GM), more than 80% of people over 60 years old suffer from atrophic gastritis of varying severity. Purpose. To determine the incidence of noncardiac stomach cancer (NSC) in the Bukhara region (BR) and the regional features of the prevention of atrophic changes in the gastric mucosa. Materials and research methods. In the period from 2015 to 2019, in the Bukhara branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, a retrospective analysis of the case histories and outpatient records of 152 patients with NSC was carried out. Research results. When analyzing the incidence of chronic atrophic gastritis associated with *h.pylori* (HP), a tendency to increase in 5 years from 2015 to 2019 was noted in patients with NSC in BR. Based on the results of the study, a special algorithm for the formation of risk groups for atrophic processes of the gastric mucosa (APGM) was developed. Conclusions. Studies in BR have shown that the incidence of chronic atrophic HP-associated gastritis in patients with NSC remains high and prone to progression, and that the incidence of NSC may be directly related to the prevalence of HP. A non-invasive serological diagnostic method for determining the atrophy of the GM serves as a reliable criterion for determining the level of APGM in relation to invasive morphological examination.

Key words: nocardial gastric cancer, *h.pylori*, chronic atrophic gastritis, algorithm, risk factor.

Долзарблиги. Сурункали гастрит (СГ) - бу морфологик жиҳатдан ошқозон шиллик қаватида (ОШҚ) яллиғланиш ва дистрофик жараёнларнинг борлиги, унинг прогрессив атрофияси, функционал ва тузилиш ўзгаришлари билан тавсифланган сурункали касалликлар гуруҳи. Гастрит турли хил клиник кўринишларга эга бўлиши ёки асимптоматик бўлиши мумкин [1, 7, 9]. Бинобарин, СГ биринчи навбатда морфологик тушунча. СГда яллиғланиш ОШҚ билан чегараланади. Сурункали яллиғланиш натижасида функционал фаол без тўқималарининг массаси камаяди, яъни атрофик гастрит ривожланади [2, 5]. Минтақанинг бошқа мамлакатлари қатори Ўзбекистон ҳам ошқозон-ичак саратони билан касалланиш даражаси юқори бўлган, аҳолини НР билан юктириш даражаси юқори бўлган мамлакатларга киради [6].

Атрофик гастрит билан касалланиш ёшга қараб ортади. 60 ёшдан ошган одамларнинг 80% дан кўпроғида ОШҚ биопсиясида турли даражадаги атрофик гастрит топилганлиги кўрсатилган. Атрофик гастрит саратонга олиб келадиган ОШҚ каскадининг биринчи босқичи (Корреа каскади) деб ҳисобланади [3, 8]. Атрофик гастритнинг кучайиши билан унинг ривожланиш хавфи ортади ва бу эҳтимоллик антрумда ва ошқозон танасида бир вақтнинг ўзида аниқланган атрофик ўзгаришлар даражасига, айниқса метаплазия мавжуд бўлганда тўғридан-тўғри пропорционалдир. Умуман олганда, НР томонидан келиб чиққан гастритнинг узок давом этиши ОС хавфини 6 баравар оширади [3, 4].

Тадқиқот мақсади. Бухоро вилоятида (БВ) нокардиал ошқозон саратони (НОС) учраш даражаси ва ошқозон шиллик қаватидаги атрофик

ўзгаришлар профилактикасининг минтақавий хусусиятларини аниқлаш.

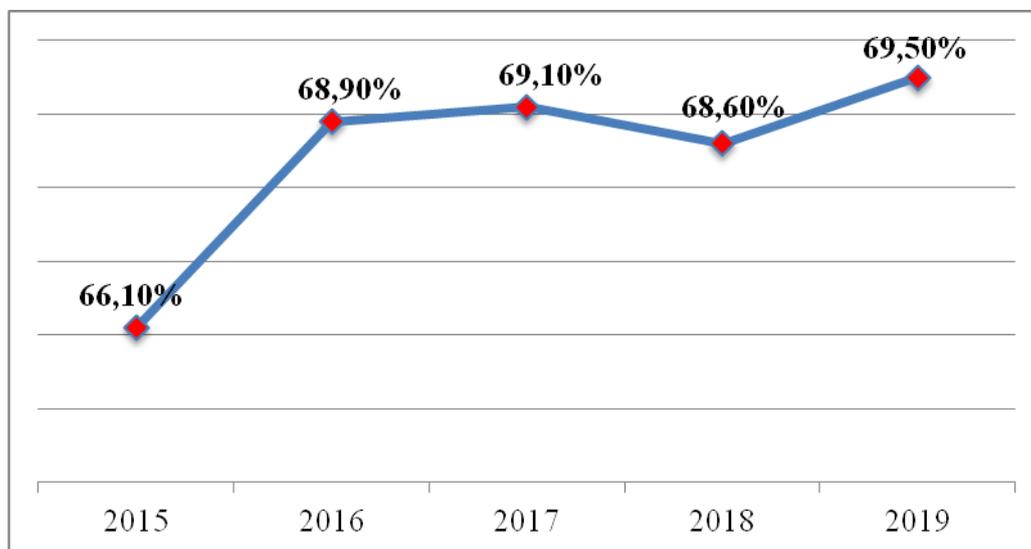
Тадқиқот материаллари и усуллари. 2015 йилдан 2019 йилгача бўлган даврда Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий марказининг Бухоро филиалида амбулатория карталари ва нокардиал ОС билан касалланган 152 беморнинг амбулатор карталарини ретроспектив таҳлил қилинди.

Тадқиқот натижалари. НОС билан оғриган беморларда сурункали атрофик НР билан ассоцияланган гастритнинг тарқалиши 2015 йилда 66,1%, 2016 йилда - 68,9%, 2017 йилда - 69,1%, 2018 йилда. - 68,6%, 2019 йилда - 69,5% (1-расм).

Профилактик тиббий кўриклар пайтида БВда шиллик қаватдаги атрофик ўзгаришларни аниқлаш жуда паст, 2015 йилда у 0,3% ни ташкил этди ва 2019 йилда у 3% гача ўсди, бу хавфли гуруҳдаги одамларни текширишда биопсия билан ЭФГДС дан кенг миқёсда фойдаланиш бошланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

НОС билан оғриган беморларда сурункали атрофик НР ассоциацияланган гастритнинг жинслар тақсимотида эркаклар сонининг йиллик ошиши ва аёллар сонининг камайиши аниқланди. Шундай қилиб, 2015 йилда нокардиал ОС чалинган эркаклар ва аёллар сони мос равишда 68,4% ва 32,6%, 2019 йилда эса 72,8% ва 27,2% ни ташкил этди.

НОС билан оғриган беморларда энг кўп учрайдиган сурункали атрофик НР ассоциацияланган гастрит 50-65 ёшда, аёлларда 66-80 ёшда аниқланган. Шунини таъкидлаш керакки, ушбу патологиянинг алоҳида ҳолатлари 25-35 ёшда ҳам содир бўлган, бу эса НОС билан оғриган беморларда атрофик ўзгаришларнинг ёшартирилишини кўрсатади.



Расм 1. НОС га чалинган беморларда сурункали атрофик НР асоцияланган гастритнинг учраш частотаси



Расм 2. ОШҚАЖ хавф кам гурух

Иккинчи босқичда БВ популяциясида ОСнинг мумкин бўлган сабабларини аниқлаш ишлари олиб борилди. НОСнинг мумкин бўлган сабаблари спиртли ичимликларни суиистеъмол қилишнинг кўпайиши, эркакларда тамаки чекиш ва сурункали атрофик НР ассоцияланган гастрит билан боғлиқ. Шунингдек, НОС билан касалланишнинг аскорбин кислота истеъмол қилинмаслигига, ош тузи, тузланган, ортиқча пиширилган, дудланган овқатлар, аччиқ озиқ-овқат, хайвон ёғи ҳаддан ташқари кўп истеъмол қилиниши билан боғлиқлиги исботланган. Бундан ташқари, ирсият НОСнинг ривожланишида муҳим роль ўйнади. Хлорид кислота секрециясининг пасайиши ва ошқозон микрофлорасининг ўзгариши билан кечадиган сурункали атрофик гастрит (САГ) билан оғриган беморларда нокардиал ОС ривожланиш хавфи сурункали атрофик бўлмаган гастрит (САБГ) билан касалланганларга қараганда 6-8 баравар юқори эканлиги аниқланди.

Бундан ташқари, юқоридаги сабабларни аниқлагандан сўнг, беморлар гастроэнтеролог томонидан кузатилмагани, эндоскопик ва гистологик текширувлар, шунингдек эрадикация терапияси (ЭТ) ўтказилмаганлиги аниқланди.

Юқоридаги мумкин бўлган омилларга асосланиб, БВда НОСнинг бирламчи профилактикаси бўйича чора-тадбирлар ишлаб чиқилган:

1. Сўровномадан ўтказиш ва бу гуруҳларга турли жойлашувдаги маҳаллий тарқалган тасдиқланган саратон билан барча онкологик беморларни мажбурий киритиш билан НОС хавф гуруҳини бирламчи шакллантириш.

2. Серологик скрининг – НР га қарши антианалар.

3. Юқори ошқозон-ичак трактининг комплекс эндоскопик текшируви.

4. Ошқозоннинг эрта саратонига шубҳа туғилса ёки уни аниқласа, иложи бўлса, ОШҚ

биопсия намуналарини морфологик текшириш ва дисплазия мавжуд бўлганда онколог билан маслаҳатлашиш.

Тадқиқот натижаларига кўра ОШҚАЖ учун хавф гуруҳларини шакллантиришнинг махсус алгоритми ишлаб чиқилди.

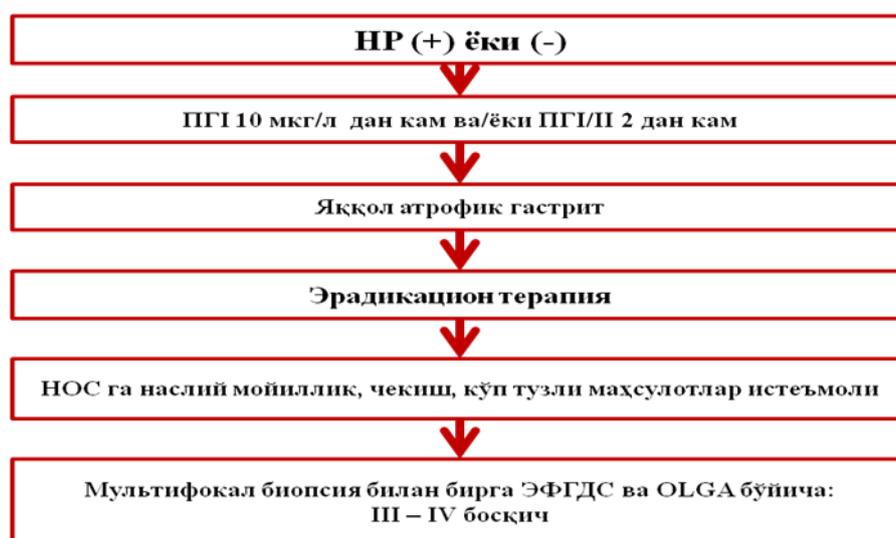
ОШҚАЖ кам хавф. Ушбу алгоритмга кўра, хавф гуруҳлари 3 га бўлинди: ОШҚАЖнинг паст, ўрта ва юқори хавфи. Хавф кам гуруҳда, НР манфий, ПГ I, ПГ II, ПГ I/ПГ II меъёра булса, НОСга наслий мойиллик булмаса, чекмаса, кўп тузли маҳсулотлар истеъмол қилмаса соглом ошқозондек бахоланади, ва бунда ЭФГДС утказиш шарт эмас. Агарда НР(+), ПГ I, ПГ II, ПГ I/ПГ II норма ёки ошган булса сурункали НР билан ассоцияланган ноатрофик гастрит, агар НР (+), ПГ I ошган; ПГ II, ПГ I/ПГ II норма ёки ошган, НСЯҚДВ тез-тез истеъмоли кузатилса ошқозон ва 12 бармоқли ичак эрозив ярали шикастланиш хавфи мавжуд булади, ва бу иккала ҳолатда ҳам эрадикацион терапия зарур. Ва ЭФГДС курсатмага мувофиқ яъни, чекиш, НОСга наслий мойиллик ва кўп тузли маҳсулотлар қабул қилишига қараб бунорилди (2-расм).

ОШҚАЖ хавф ўртача. Хавф ўрта гуруҳда НР+, ПГ I 11-30 мкг/л ва ПГ I/ПГ II - 2,1-3 гача булса, НР ассоцияланган суст ёки сезиларли атрофик гастритдек бахоланади, бунда ЭТ шарт, бемор чекса, НОС га наслий мойиллик булса ва кўп тузли маҳсулотлар истеъмол қилса мультифокал биопсия билан бирга ЭФГДС утказилиб, OLGA бўйича гастритнинг 1 ёки 2 босқичидек бахоланади (3 расм).

ОШҚАЖ юқори хавф. Пепсиногенларнинг паст даражаси (ПГ I 30 мкг/л дан кам ва ПГ I/ПГ II нисбати 2,5 дан кам), НР инфекциясининг мавжудлигидан қатъи назар, оғир атрофик гастритнинг серологик белгиларини кўрсатади.



Расм 3 ОШҚАЖ хавф ўрта гуруҳ



Расм 4. ОШҚАЖ юқори хавф гуруҳ

Юқорида айтиб ўтилган биомаркер индекслари бўлган беморларда морфологик OLGA ва OLGIM тизимларига кўра кўп сонли биопсия билан ЭФГДС ўтказиш ва ОШҚАЖ хавфини индивидуал башоратлаш зарур.

III-IV босқич гастрит ОШҚ атрофиясининг юқори хавфига мос келади. ОШҚАЖ хавфи юқори бўлган беморлар ЭФГДС ва морфологик текширувлар билан кузатишни талаб қилади. Агар HP инфекцияси аниқланса, ЭТ ва ўрин босиш терапияси ўтказилади (4-расм).

Хулосалар. Хавф юқори гуруҳда HP (+) или HP (-) булишидан катъий назар, ППГ I 10 мкг/л дан кам ва ППГ/П 2 дан кам булади, яққол атрофик гастрит, ЭТ зарур, бемор чекса, НОС га наслий мойиллик булса, кўп тузли маҳсулотлар истеъмол қилса мультифокал биопсия билан бирга ЭФГДС ўтказилиб, OLGA бўйича гастритнинг 3 ёки 4 босқичидек баҳоланади

Ҳозирги вақтда ўта кичик ўлчамдаги ўсмаларни ҳам юқори даражадаги ишончилиги билан текширишга имкон берадиган текшириш усулларида фойдаланиш мумкин. Бу, ўз навбатида, БВ да нокардиал ОС га бирламчи канцерпервенцияни амалга оширишга имкон беради.

Шундай қилиб, махсус алгоритм серологик параметрлар асосида, шунингдек ирсий мойиллик тўғрисидаги маълумотларни ҳисобга олган ҳолда ОШҚАЖ учун хавф гуруҳларини шакллантиришга имкон беради. ОШҚАЖ аниқланган шахслар ЭФГДС ва морфологик тадқиқотлар ёрдамида кузатишни талаб қилади.

Адабиётлар:

1. Abdullaeva U.K. Predicting the risk of atrophic transformation in chronic gastritis using serum pepsinogen // World journal of pharmaceutical research, Faculty of Pharmacy Medical University, Bulgaria, Vol. 8, Iss. 13, 2019, P. 219-228 DOI: 10.20959/wjpr201913-16304

2. Abdullaeva U.K., Sobirova G.N., Karimov M.M., Aslonova I.J. The prevalence and possibilities of prevention of noncardial gastric cancer in the Bukhara region // American journal of medicine and medical sciences, 2020, 10(9), P. 679-681. DOI: 10.5923/j.ajmms.20201009.11
3. Correa P. The biological model of gastric carcinogenesis. IARC Sci Publ 2004;157:301 – 310.
4. Helicobacter and Cancer Collaborative Group. Gastric cancer and Helicobacter pylori: a combined analysis of 12 case control studies nested with prospective cohorts. Gut 2001;49:347 – 53
5. Каримов М.М., Собирова Г.Н., Абдуллаева У.К. Проблемы хронического гастрита и канцерогенеза // Вестник клуба панкреатологов, Донецкий национальный медицинский университет, Минздрав Украины, Киев, Украина, № 4, 2019, с. 65-70. doi: 10.33149 / vkr.2019.04.09.
6. Каримов М.М., Собирова Г.Н., Саатов З.З. и другие. Распространенность и молекулярно-генетические характеристики Helicobacter pylori в Узбекистане // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. №. 28. С. 48–51.
7. Sobirova G.N., Abdullaeva U.K., Mirzaeva D.B., Ismitdinova N.S. Immunopatogenesis of chronic gastritis and its role in carcinogenesis // ACADEMICIA An international multidisciplinary research journal, affiliated to Kurukshetra university, Kurukshetra, India. Vol.8, Iss.12, 2018, P. 32-40. doi: 10.5958/2249-7137.2018.00072.1.
8. Sobirova G.N., Abdullaeva U.K., Nosirova M.S., Aslonova I.J. Evaluation of the gastrointestinal mucosa by the OLGA system in chronic atrophic gastritis // Journal of critical reviews, Kuala Lumpur, Malaysia, Vol. 7, Iss. 2, 2020, P. 409-413. DOI: dx.doi.org/10.31838/jcr.07.02.80.
9. Стандарты диагностики и лечения кислотозависимых и Helicobacter pylori-ассоциированных заболеваний (четвертое Московское соглашение). Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010; 5: 113 – 118.

РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ АТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА

Шамсутдинов А.С., Абдуллаева У.К., Ахмедова Н.Ш.

Резюме. *Актуальность.* Заболеваемость атрофическим гастритом увеличивается с возрастом. При биопсии слизистой оболочки желудка (СОЖ) более 80% людей старше 60 лет страдают атрофическим гастритом различной степени тяжести. **Цель.** Определить частоту встречаемости некардиального рака желудка (НРЖ) в Бухарской области (БО) и региональные особенности профилактики атрофических изменений слизистой оболочки желудка. **Материалы и методы исследования.** В период с 2015 по 2019 год в Бухарском филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии проведено ретроспективный анализ историй болезни и амбулаторных карт 152 пациентов с НРЖ. **Результаты исследования.** При анализе частоты встречаемости хронического атрофического гастрита ассоциированным *h.pylori* (НР), у пациентов с НРЖ в БО была отмечена тенденция к увеличению за 5 лет с 2015 по 2019 год. По результатам исследования разработан специальный алгоритм формирования групп риска по атрофическим процессам слизистой оболочки желудка (АПСОЖ). **Заключения.** Исследования в БО показали, что частота хронического атрофического НР-ассоциированного гастрита у пациентов с НРЖ остается высокой и склонной к прогрессированию, и что частота возникновения НРЖ может быть напрямую связана с распространенностью НР. Неинвазивный серологический диагностический метод определения атрофии СОЖ служит надежным критерием определения уровня АПСОЖ относительно инвазивного морфологического исследования.

Ключевые слова: *нокардиальный рак желудка, h.pylori, хронический атрофический гастрит, алгоритм, фактор риска.*



Эргашева Муниса Якубовна¹, Ярмухамедова Наргиза Анваровна², Ярмухамедова Махбуба Кудратовна²
1 – Тошкент Тиббиёт Академияси Термиз филиали, Ўзбекистон Республикаси, Термиз ш.;
2 – Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНТЕРОВИРУСНОГО МЕНИНГИТА

Эргашева Муниса Якубовна¹, Ярмухамедова Наргиза Анваровна², Ярмухамедова Махбуба Кудратовна²
1 – Термезский филиал Ташкентской Медицинской Академии, Республика Узбекистан, г. Термез;
2 – Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF ENTEROVIRAL MENINGITIS

Ergasheva Munisa Yakubovna¹, Yarmukhamedova Nargiza Anvarovna²,
Yarmukhamedova Makhbuba Kudratovna²
1 - Termez branch of Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Termez;
2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sammi@sammi.uz

Резюме. Бугунги кунда дунёнинг барча давлатларида энтеровирусли инфекцияларнинг (ЭВИ) фаоллашуви кузатилмоқда. Касалликнинг яққол ва белгисиз клиник шакллари эpidемияси ва авж олишининг учраётганлиги бундан далолат беради. Маълумки, энтеровирусли инфекцияларнинг аниқ серологик типга боғлиқ бўлмаган клиник белгиларининг полиморфизми, узоқ муддат вирус ташувчи бўлиб юриши, махсус профилактика чораларининг йўқлиги ЭВИни бошқариб бўлмайдиган касалликка айлантириб қўяди. Ушбу мақолада бизнинг ҳудудимизда ёши, мавсумийлиги ва эпидемиологик тавсифини ҳисобга олган ҳолда серозли менингит ривожланишида энтеровирусли инфекцияларнинг аҳамияти ва энтеровирусли менингитларда серотиплар тақсимланишининг ҳудудга хослиги келтириб ўтилган. Шунингдек, энтеровирусли менингитларнинг клиник-лаборатор кечishi хусусиятлари ўрганилган.

Калит сўзлар: Энтеровирусли инфекция, серозли менингит, хусусиятлар, полимераза занжир реакцияси.

Abstract. Today, in all countries of the world, there is an activation of enterovirus infection (EVI). This is evidenced by the observation of epidemics and outbreaks of clinical forms of the disease. It is known that the polymorphism of the clinical manifestations of enterovirus infections, with the absence of a clear dependence on the serological type of the pathogen, the absence of specific methods of prevention, turn EVI into an uncontrollable disease. The article outlines the importance of enteroviral infections in the development of serous meningitis, taking into account the age, seasonal and epidemiological characteristics in our region and regional features of the distribution of serotypes in enteroviral meningitis. And also studied the clinical and laboratory features of enterovirus infections.

Key words: enterovirus infection, serous meningitis, features, polymerase chain reaction.

Муаммонинг долзарблиги. Бутун дунёда ўтказилган кўп йиллик изланишлар шуни кўрсатдики, энтеровирусли инфекцияларнинг энг кўп намоён бўладиган кенг тарқалган тури, ҳам алоҳида касаллик сифатида, ҳам эпидемиялар кўринишида касалликни келтириб чиқарадиган энтеровирусли менингитдир (Романенкова Н.И., 2016; Rhoades R.E. 2011, Han T.H. et al., 2013; Seo J.H. et al., 2015; Westerhuis B. et al., 2013). Энтеровируслар (ЭВ) асосан 7 ёшгача бўлган болаларда ҳамда катталарда 90% лаборатор жихатдан тасдиқланган энтеровирусли

менингитга (ЭВМ) сабаб бўлиши аниқланган (Lee V.E. et al., 2007; Лукашев А.Н., 2010; Скрипченко Н.В., 2015; Козлов В.Г., 2016; Мартынова Г.П., 2018).

Тадқиқотнинг мақсади: энтеровирусли менингитнинг клиник-лаборатор хусусиятларини ўрганиш.

Текшириш материаллари ва усуллари: Текширишлар Самарқанд вилояти юкумли касалликлар шифохонасида ва Тошкент шаҳар 1-сон юкумли касалликлар шифохонасида серозли менингит ташхиси қўйилган 122 нафар беморда

ўтказилди. Барча беморларда умумий клиник-лаборатор текширувлардан ташқари полимераз занжир реакцияси (ПЗР), культурал текширув ва нейтраллаш реакцияси қўлланилди. Молекуляр-биологик текшириш усули - (ПЗР) Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Вирусология илмий-текшириш институтининг референс лабораториясида ўтказилди. Таҳлил юқорида санаб ўтилган материалларда “Ампли-сенс *Enterovirus*” (РФ ССВ МЭИТИ, Москва) тест-тизимидан фойдаланилди, бунда қайтар транскрипция ва ПЗР усули ёрдамида ЭВлар РНКси, шу билан бирга VP1 капсид оксилени кодловчи геном соҳасидаги нуклеоид кетма-кетлиги аниқланди. Серозли менингит билан оғриган беморлар нажаси ва ликвордан ЭВ ни ажратиб олиш РесДСЭНМ вирусология лабораториясида бажарилиб, бунинг учун «Игла DMEM L-глутамин билан» муҳитидан фойдаланилди. Ажратиб олинган цитопатик агентлар нейтраллаш ёрдамида идентификацияланди. Ҳар хил биологик ажратмалардан ЭВни аниқлаш учун ўтказилган турли текшириш усуллари натижаларини солиштириш шуни кўрсатдики, серозли менингит билан оғриган беморларнинг 92 нафаридан олинган нажас таҳлилидан 32 тасида (34,7%) ва серозли менингит билан оғриган беморларнинг 30 нафаридан олинган ликвор таҳлилининг 9 тасида (30%) ЭВ аниқланди. ПЗР усули ёрдамида орка мия суюқлигидан энтеровирусларнинг топилиши серозли менингитга сабаб бўлишидан далолат беради.

ЭВМ ёшга нисбатан тақсимланганда, болалар – мактаб ёшидаги 7 ёшдан 18 ёшгача болалар касалликка кўпроқ чалинганлиги – 19 (46,34±7,79%) ҳолатларда, ёшга нисбатан кейинги ўринни мактаб ёшгача бўлган болалар 4 ёшдан 6 ёшгача бўлган – 15 нафар (36,59±7,41%) болалар эгаллади. Кузатувимизда 1 ёшгача ва 3 ёшгача бўлган болаларда атиги 1 тадан ҳолат аниқланди (2,44±2,41% ва 2,44±2,41%), 19 ёш ва ундан катта бўлган беморлар 5 нафарини (12,2±5,11%) ташкил этди ва жинслар орасидаги фарқлар аниқланганда маълум бўлдики, қиз болаларга қараганда ўғил болалар 1,5 баробар кўп экан (60,98±7,62 ва 39,02±7,62 нисбатда).

ЭВМ билан оғриган беморлардан эпидемиологик анамнези йиғилганда, танланган беморлардан кўпчилиги очик сув ҳавзаларида чўмилган 17 (41,5±7,7% солиштирилаётган гуруҳга нисбатан $p<0,001$), 9 нафар бемор (22,0±6,5%, $p<0,05$) ЎРИ ва ичак инфекцияси бўлган беморлар билан мулоқотда бўлган, қолган 15 нафар бемор (36,6±7,5%) беморлар билан мулоқотда бўлмаган, бу беморлар ўз касаллигини ҳеч нарса билан боғлай олмади.

Касаллик мавсумийлигини аниқлашдан шу

маълум бўлдики, серозли менингит билан оғриган беморларни 40 нафари (97,6±2,4%; $p<0,05$ ЭВ - гуруҳга нисбатан) асосан ёз ойларида мурожаат қилиб келишган.

Беморларнинг орка мия суюқлиги ва нажасидан ЭВни аниқлаш учун ўтказилган вирусологик текширишлар натижаси мусбат бўлгач, кейинчалик нейтраллаш реакцияси орқали ЕСНО ва Коксаки вирусларининг антигенлари аниқланди. ЭВ серозли менингит билан оғриган беморларда асосан ЕСНО 30 штамми – 41 дан 18 (43,90%) ҳолатда аниқланган. 4 (9,76%) нафаридан Коксаки В, 2 (4,88%) ҳолатда ЕСНО 6 штамми ва 1 ҳолатда ЕСНО 7 (2,44%) ва ЕСНО 12 (2,44%) серотиплари аниқланди. Қолган синамаларда нейтраллаш реакцияси ўтказилганда – 11 ҳолатда (26,83%) кўзгатувчи топилмади (NTEV).

ЭВМ ривожланиши хавфини туғдирувчи омилларни солиштириб аниқлашдан маълум бўлдики, сурункали инфекция ўчоғининг топилиши (53,7±7,8% солиштирилаётган гуруҳга нисбатан $p<0,01$), тез-тез касал бўлувчи болалар-46,3±7,8%; ($p<0,05$), ҳамда озик-овқат ва дориға нисбатан аллергиясининг борлиги 26,8±6,9%; ($p<0,05$) кўрсаткичлари солиштириладиган гуруҳлар кўрсаткичларидан ишончли ошиб кетди.

Беморларни шифохонага тушиш муддати ва болалар ёшини таҳлил қилиш натижалари шуни кўрсатдики, солиштирилаётган гуруҳдаги беморлар касаллик биринчи белгилари пайдо бўлгандан дастлабки икки кунда мурожаат қилишган. ЭВМ билан оғриган беморлар гуруҳида жами беморларнинг 1/10 қисми, солиштирилаётган гуруҳда 1/5 қисми (12,2±5,1% га қарши 21,0±4,5%; $p>0,05$) биринчи кунда мурожаат қилиб келишган, бу ЭВ натижаси манфий бўлган беморларда серозли менингит янада ўткир ва оғир бошланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Иккинчи кунда асосан ЭВМ билан оғриган беморлар (48,8±7,8% га қарши 22,2±4,6%; $p<0,001$) мурожаат қилган.

ЭВМ беморлар асосий контингентидан ўртача оғир шаклда кечиши кузатилди (53,7±7,8%; $p<0,001$). Солиштирилаётган гуруҳда кўпинча касалликнинг оғир шакли қайд этилди (51,9±5,6%; $p<0,01$).

ЭВМ гуруҳида беморларнинг ярмидан кўпидан – 26 (63,4±7,5%) касаллик ўткир, тана ҳароратининг бирданига кўтарилиши, иситма туширувчи препаратлар таъсирида тушмаслиги, беморнинг кучли бош оғриғига шикоят қилиши, овқат ейиш билан боғлиқ бўлмаган қайт қилиш (бир ёки бир неча марта), дармонсизлик, уйқучанлик, иштаҳа пасайиши билан бошланган. Бу ҳолат ПЗР натижалари манфий бўлган гуруҳда ҳам учради, лекин нисбатан кам фоизни ташкил этди (43,2±5,5%; $p<0,05$).

Менингитга хос бўлган учлик белгиси: бош

оғриғи, қайт қилиш ва тана ҳароратининг кўтарилиши (тана ҳарорати 38-39°C) шифохонага мурожаат қилиб келган ЭВМ гуруҳидаги беморларнинг кўпчилигида – 40 нафарда (97,6±2,4%) кузатилди, этиологияси ноаниқ бўлган серозли менингит билан оғриган беморлар гуруҳида ЭВМ билан солиштирилганда камчилигида (72 нафар беморларда 88,9±3,5%; $p < 0,05$) кузатилди.

Умумий танлаб олинган 26 нафар беморда (63,4±7,5%) ЭВМнинг клиник белгилари юқори нафас йўлларининг катарал белгилари фониди ривожланди, ноаниқ этиологияли серозли менингитли беморлар гуруҳида эса бу белгилар уч маротаба кам – 19 нафар беморда (23,5±4,7%; $p < 0,001$) аниқланди.

Умум мия неврологик белгиси биринчи навбатда ликвор босими ошиши натижасида ривожланади. Беморларнинг кўпчилиги бош оғриғига шикоят қилди, бу барча ёшдаги болалар гуруҳида ва катталарда 41 (100%) ҳолатда қайд этилди. Бемор шифохонага тушганида характерли бўлган белги бу қайт қилиш эди, бу ЭВМ билан оғриган беморларнинг 40 (97,6±2,4%) нафариди кузатилди ва овқатланиш билан боғлиқ бўлмади, қайт қилиш беморнинг умумий аҳволини енгилаштиради, 26 нафар (63,4±7,5%) болада кўп мартали қайт қилиш кузатилди.

ЭВМ билан оғриган беморларда ликвор ошганлигининг яна бир белгиси кўз олмасининг ҳаракати пайтида кўзда оғриқлар кузатилишидир, бу белги 15 нафар (36,6±7,5%) беморда, ёруғликдан кўркиш 13 нафар (31,7±7,3%) беморда, гиперестезия 16 нафар бола ва катталарда (39,0±7,6%) кузатилди.

Барча менингиал белгилардан энса мушаклари ригидлиги белгиси кўпроқ кузатилди, унинг кўрсаткичи иккала гуруҳда ҳам бир хил эди (95,1±3,4% ва 98,8±1,2% мос равишда; $p > 0,2$), Керниг белгиси иккала гуруҳдаги беморларнинг ярмида (51,2±7,8% ва 53,1±5,5% мос равишда; $p > 0,5$) мусбат эканлиги кузатилди, Брудзинский белгиси эса (юқори, ўрта ёки пастки) статистик жиҳатдан кўпроқ ЭВИ натижаси ПЗР да манфий бўлган серозли менингит билан оғриган беморлар гуруҳида кузатилди (51,8±5,5% га қарши ЭВМ гуруҳида 34,1±7,4%; $p < 0,05$).

Турли даражада намоён бўлган менингиал синдром бош мия юмшоқ пардаларининг зарарланганидан далолат беради, энса мушакларининг тахтасимон даражадаги ригидлиги, Керниг, Брудзинский ва бошқа белгиларнинг мусбатлиги ЭВМ билан оғриган беморларнинг жами 1/3 қисмида бу белги яққол намоён бўлди (31,7±7,3%), бу вақтда натижаси манфий бўлган серозли менингит билан оғриган солиштирилаётган беморлар гуруҳида кўпроқ аниқланди (55,56±5,2%; $p < 0,02$). ЭВМ билан

оғриган беморларда 16 (39,0±7,6%) ҳолатда ўртача оғирликдаги менингиал белгилар кузатилди, бу солиштирилаётган гуруҳга нисбатан (18,5±4,3%; $p < 0,02$) ишончли қайд этилди.

Неврологик симптоматиканинг давомийлигини ўрганиш шуни кўрсатдики, менингиал белгилардан энса мушакларининг ригидлиги энг узоқ вақт – то 13 суткагача (5,69±0,36), Керниг белгиси қисқа муддат – 1-3 кун (1,80±0,17) сақланиб турди, Брудзинский белгиси тез 1-2 кун (1,43±0,13) да бартараф бўлди. Бунда менингиал белгиларнинг давомийлиги болаларга қараганда катталарда узоқроқ давом этди.

Серозли менингит билан оғриган ва ЭВИ натижаси манфий бўлган беморларда ўзига хос хусусиятлари солиштирилганда аниқландики, ушбу танлаб олинган беморларда у ёки бу белгининг узоқ давом этишига қарамасдан, фақат энса мушакларининг ригидлиги давом этиш муддати (6,63±0,20 кун; $p < 0,02$) ва Брудзинский белгиси (1,81±0,11 кун; $p < 0,02$) ЭВМ билан оғриган беморларга қараганда кўпроқ кузатилди.

Серозли менингитга тахмин қилинаётган солиштирилаётган гуруҳларда люмбал пункция қилинганда ликвор босими остида тез-тез томчилаб ёки оқим билан чиқа бошлади, бу ликвор ҳосил бўлиши ошиб кетганлигидан далолат беради. Оксилнинг нормал кўрсаткичлари ЭВМ беморларнинг 43,9±7,8% да кузатилди, бу эса натижаси манфий бўлган гуруҳда нормал оксил кўрсаткичига нисбатан кўпчиликни ташкил этди (25,9±4,9%; $p < 0,05$). Бунда ушбу гуруҳда оксил микдорининг юқорилигини учраш даражаси ЭВМ гуруҳига қараганда статистик жиҳатдан юқорилиги кўринди (74,1±4,9%; $p < 0,05$). ЭВМ билан оғриган беморларда лимфоцитар плеоцитоз характерли бўлиб, беморлардан 28 нафариди (68,3±7,3%; $p < 0,02$) кузатилди, 5 та ҳолатда (12,2±5,11%) ликвор нейтрофил характерга эга эканлиги аниқланди ва бактериал менингит билан қиёсий ташхислашни талаб этди. ЭВМ билан оғриган 8 нафар беморда (19,5±6,2%) ва натижаси манфий бўлган серозли менингит билан оғриган беморларнинг кўпчилигида (30 та ҳолатда 37,0±5,4%; $p < 0,05$) орқа мия суюқлиги таркиби аралаш, яъни лимфоцит ва нейтрофиллар нисбати тахминан бир хил микдорни ташкил этди (фарқлар 10% дан ошмади).

ЭВМ билан оғриган беморларда ётоқ кунини ҳисоблашдан маълум бўлдики, шифохонада даволанган куни ўртача 9,93±0,49 кун давом этди, этиологияси номаълум бўлган серозли менингит билан оғриган беморларда, бу ўртача 11,04±0,23 кунни, ЭВМ гуруҳига нисбатан $p < 0,05$ ташкил этди.

Менингитга ташхис мақсадида ўтказилган

люмбал пункция, якқол енгиллик берди. Бош оғриғи люмбал пункция ўтказилганидан кейин бир неча соатлардаёқ камайди, кучли бош оғриғи жами 26 нафар (63,4±7,5%; p<0,001) беморда, қайт қилиш люмбал пункциядан кейин жами 20 нафар беморда (48,8±7,8%; p<0,001), қайта қайт қилишлар 11 нафар беморда (26,8±6,9%; p<0,001) қайд қилинди.

ЭВМ клиник кўринишини ўрганишда кўп ҳолатларда-33 нафар (80,4%) текшириляётган беморда менингит ЭВИнинг бошқа белгилари билан кузатилди. ЭНтеровирусли менингит билан оғриган беморларда касаллик кўпинча ўткир фарингит белгилари билан бошланиши 26 (63,4±7,5%; p<0,001) та ҳолатда кузатилди. Кўрик пайтида 8 нафар болада (19,5±6,2%; p<0,05) герпангина борлиги аниқланди, бу 1-2 мм ўлчамли атрофи қизил тож билан ўралган, кейинчалик везикулага айланадиган папулалар пайдо бўлгани билан ифодаланди. Шунингдек, ЭВМли гуруҳда экзантема, диарея, миалгия, гепатомегалия ва юрак-қон томир тизими зарарланиши ҳолатлари кузатилди, лекин бу белгилар учраш даражаси ишонарли чегарани бермади.

Хулоса. ЭВМ клиник белгилари таҳлил қилинганлигини натижаси шуни кўрсатдики, ЭВМ кўпинча сурункали инфекция ўчоғи негизда ривожланади, шунингдек, ЭВМ ўрта оғир шаклда хавфсиз даврий кечиши, ўткир якқол интоксикация ва неврологик белгилари билан характерланди.

ЭВМ нинг ўзига хос хусусияти шундан иборатки, касалликнинг клиник белгилари юқори нафас йўлларининг катарал белгилари, фарингит ва герпангина негизда ривожланади. Шунингдек, ЭВМ билан оғриган беморларда орқа мия пункцияси ўтказилгандан сўнг якқол енгиллик кузатилди, бу бош мия ичи босими ошганлиги белгиси устунлик қилишидан далолат беради. Бундан ташқари, ЭВМ билан оғриган беморларда орқа мия суюқлиги таҳлил қилинганда, лимфоцитар плеоцитоз кузатилиб, солиштириляётган гуруҳда эса аралаш плеоцитоз устунлик қилди..

Адабиётлар:

1. Козлов В.Г. ЭНтеровирусная (неполио) инфекция и проблемы ее диагностики. / Козлов В.Г., Хапчаев Ю.Х., Ишмухаметов А.А // Ремедиум. Журнал о российском рынке лекарств и медицинской технике. 2016.- №4 – С. 49- 53.
2. Лукашев А.Н., Иванова О.Е., Худякова Л.В. Социально-экономическая значимость энтеровирусной инфекции и ее роль в структуре инфекционной патологии в мире // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - 2010. - № 5. - С. 113-120.

3. Мартынова Г.П. Энтеровирусные менингиты у детей: современные подходы к диагностике и лечению / Мартынова Г.П., Страшникова Н.С., Кутищева И. А., Белкина А.Б. //Детские инфекции. – 2018. - №17 (3) С. 11-15.

4. Романенкова Н.И. Неполиомиелитные энтеровирусы, циркулирующие на ряде территорий российской федерации в 2016 году / Романенкова Н.И., Бичурина М.А., Розаева Н.Р., Канаева О.И. //Информационный бюллетень: Заболеваемость, этиологическая структура и вопросы профилактики энтеровирусной (неполио) инфекции. 2017. №4- с 14-18.

5. Скрипченко Н.В. Нейроинфекции у детей (коллективная монография. Санкт-Петербург: «Тактик-Студио». - 2015 - 856 с.

6. Эргашева М.Я. Особенности неврологической симптоматики серозном менингите энтеровирусной этиологии // Журнал. Вестник врача г. Самарканд–2018. – №3. – С. 50-53.

7. Han TH, Chung JY, Youn SJ, Youn JL, Shim GH. Human parechovirus-3 infection in children, South Korea. J Clin Virol. 2013;58:194–9.

8. Lee B.E., Davies H.D. Aseptic meningitis. // Curr. Opin. Infect. Dis. -2009- V.20, N3. - P.272-277

9. Seo JH, Yeom JS, Youn HS, Han TH, Chung JY. Prevalence of human parechovirus and enterovirus in cerebrospinal fluid samples in children in Jinju, Korea. Korean J Pediatr. 2015;58:102–7.

10. Rhoades R.E., Tabor-Godwin J.M., Tsueng G., Feuer R. Enterovirus infections of the central nervous system review. Virology, 2011, vol. 411, no. 2, pp. 288–305.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНТЕРОВИРУСНОГО МЕНИНГИТА

Эргашева М.Я., Ярмухамедова Н.А.,
Ярмухамедова М.К.

Резюме. На сегодняшний день во всех странах мира наблюдается активация энтеровирусной инфекции (ЭВИ). Об этом свидетельствуют наблюдения эпидемий и вспышек клинических форм заболевания. Известно, что полиморфизм клинических проявлений энтеровирусных инфекций, с отсутствием четкой зависимости от серологического типа возбудителя, отсутствие специфических методов профилактики, превращают ЭВИ в неуправляемое заболевание. В статье изложена значимость энтеровирусных инфекций в развитии серозного менингита с учётом возрастной, сезонной и эпидемиологической характеристики в нашем регионе и региональные особенности распределения серотипов при энтеровирусном менингите. А также изучены клиничко-лабораторные особенности энтеровирусных инфекции.

Ключевые слова: энтеровирусная инфекция, серозный менингит, особенности, полимеразная цепная реакция.

ОСТЕОГЕН ДИССИМИНАЦИЯЛАШГАН РЕФРАКТЕР ПРОСТАТА БЕЗИ САРАТОНИДА ИКИНЧИ ЛИНИЯДАГИ ГОРМОНАЛ ТЕРАПИЯ



Юсупов Шерали Хасанович¹, Шаханова Шахноза Шавкатовна², Рахимов Нодир Махамматкулович², Хакимов Алишер Абдурахмонович³, Қорабоев Файзулло Тожибоевич³

1 – Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази Тошкент шаҳар филиали, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

3 - Республика Ихтисослаштирилган Онкология ва Радиология Илмий амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВТОРАЯ ЛИНИЯ ГОРМОНОТЕРАПИИ РЕФРАКТЕРНОГО РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ОСТЕОГЕННЫМИ МЕТАСТАЗАМИ

Юсупов Шерали Хасанович¹, Шаханова Шахноза Шавкатовна², Рахимов Нодир Махамматкулович², Хакимов Алишер Абдурахмонович³, Қорабоев Файзулло Тожибоевич³

1 – Филиал города Ташкента Республиканского специализированного научно - практического медицинского Центра онкологии и радиологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

3 – Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно - практического медицинского Центра онкологии и радиологии, Республика Узбекистан, г. Самарканд

SECOND-LINE HORMONE THERAPY FOR REFRACTORY PROSTATE CANCER WITH OSTEOGENIC METASTASES

Yusupov Sherali Khasanovich¹, Shakhanova Shakhnoza Shavkatovna², Rakhimov Nodir Makhammatulovich², Khakimov Alisher Abdurakhmonovich³, Koraboev Faizullo Tojiboevich³

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

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

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

e-mail: sammi@sammi.uz

Резюме. Мақсад: тарқалган простата бези саратоми билан касалланган беморларда 2-линия сифатида эстроген терапия ёки унинг комбинацияси қўлланилганда даволаш натижаларини ўрганиш; Материал ва методлар: Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази ва Тошкент шаҳар ҳамда Самарқанд вилоят филиалларида даволанган 64 нафарни ташкил қилди. Скелет суяқларини радиоизотоп ёрдамида сканерлаш текшируви 38 (59,4%) нафар беморда ўтказилган, 26 (40,6%) нафарда эса ўтказилмаган, шу сабабли бу беморларда метастатик жараёнлар КТ ёки МРТ текширувига асосан қўйилган. Простата безини бирламчи таъхисидида кичик чаноқ суяқлари ва умуртқа погонаси пастки қисмларининг ҳолатини баҳолаш учун кичик чаноқ аъзоларини КТ ва МРТ текшируви 44 (68,8%) нафар беморда ўтказилган ҳамда простата безининг узунлиги ва кенглигига асосан аниқланган. Патогистологик турларидан G-1 тури 1 (1,6%) нафар, G-2 тури 2 (3,1%) нафар, G-3 тури 39 (60,9%) нафар, G-4 тури 19 (29,7%) нафар ва Gx тури 3 (4,7%) нафар беморда аниқланган. Натижа: Эстроген терапия ўтказилгандан кейин ўсмани қисман чекинishi 28 (43,7%) нафар беморда, тўлиқ чекинishi, турғунлиги 30 (46,8%) нафар, самарадорсизлиги 4 (6,3%) нафар ва бирламчи кучайishi 2 (3,1%) нафар беморда кузатилган. Эстроген терапияни 56 (87,5%) нафар беморда клиник натижалари бор, 2 (3,1%) нафарда йўқ, 6 (9,4%) нафар беморда эса натижа аниқланмаган. Эстроген терапиянинг кардиотоксик асоратлари 64 (100,0%) нафар бемордан 28 (43,7%) нафарда, меъда ичак йўли томонидан асоратлари 13 (20,3%) нафар ва гематотоксик асоратлари 8 (12,5%) нафар беморда кузатилган. 3 (4,7%) нафар беморда эса, бу ҳақда маълумотлар йўқ. Гематологик токсик таъсирлар кўрсаткичидан шунини аниқлаш мумкинки бу гуруҳда 1-чи даражали токсик таъсир 3 (4,7%) нафар, 2-чи даражали токсик таъсир 3

(4,7%) нафар, 3-чи даражали токсик таъсир 2 (3,1%) нафар беморда аниқланган. 49 (76,6%) нафар беморда беш йиллик яшаш кўрсаткичи қониқарли ҳисобланади, 8 (12,5%) нафарда эса беш йилдан юқори кўрсаткичи борлиги бу усулни ҳам ўз ўрнига эга эканлигини кўрсатади. Хулоса. Эстроген терапия натижасида 47 (73,4%) нафар беморда клиник юқори натижаларга эришилганлиги аниқланади. Яшаш кўрсаткичини яхшилиги ҳам бу усулни қўллашда ўз ўрнига эга эканлигини кўрсатади. Беморларда кардиологик асоратини баландлиги бу усулни қўллашда қатъий кўрсатмалар асосида олиб боришни тақозо қилади.

Калим сўзлар: простата бези саратони, суякларга метастаз, эстроген терапия.

Abstract. Aim: to study the results of treatment with estrogen therapy or a combination of it as the 2nd line in patients with advanced prostate cancer. **Materials and methods:** 64 patients were treated at the Republican Specialized Scientific Medical Center of Oncology and Radiology and the city of Tashkent and Samarkand regional branches. Radioisotope scanning of skeletal bones was performed in 38 (59.4%) patients and not in 26 (40.6%) patients, so metastatic processes in these patients were based on CT or MRI examination. In the initial diagnosis of the prostate gland, CT and MRI scans of the small pelvic organs were performed in 44 (68.8%) patients to assess the condition of the pelvic bones and lower parts of the spine and were determined based on the length and width of the prostate gland. Of the pathohistological types, G-1 type 1 (1.6%), G-2 type 2 (3.1%), G-3 type 39 (60.9%), G-4 type 19 (29.7%) and Gx type was detected in 3 (4.7%) patients. **Results:** Partial withdrawal after estrogen therapy in 28 (43.7%) patients, complete withdrawal, persistence in 30 (46.8%) patients, ineffectiveness in 4 (6.3%) and primary exacerbation in 2 (3.1%) was observed in one patient. Estrogen therapy had clinical outcomes in 56 (87.5%) patients, none in 2 (3.1%), and no outcome in 6 (9.4%) patients. Cardiotoxic complications of estrogen therapy were observed in 28 (43.7%) of 64 (100.0%) patients, gastrointestinal complications in 13 (20.3%) and hematotoxic complications in 8 (12.5%) patients. In 3 (4.7%) patients, no data were available. From the indicator of hematological toxic effects, it can be determined that in this group there were 3 (4.7%) first-degree toxic effects, 3 (4.7%) second-degree toxic effects, 2 (3.1%) third-degree toxic effects. %) was detected in one patient. The five-year survival rate was considered satisfactory in 49 (76.6%) patients, and the fact that 8 (12.5%) had a five-year survival rate indicates that this method was also appropriate. **Conclusion.** Estrogen therapy resulted in clinically high outcomes in 47 (73.4%) patients. The goodness of the survival rate also shows that it has a place in the application of this method. High cardiac complications in patients require strict guidelines in the use of this method. A complete study of the confirmation of the diagnosis and the indications for treatment in this group of patients shows that the treatment results are high.

Keywords: prostate cancer, bone metastases, estrogen therapy.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, простата бези саратони дунёда эркакларнинг орасида 3- ўринни эгалаган ҳолда, ҳар йили 550000дан зиёд бирламчи аниқланади (ЖССТнинг 2016 йил ҳисоботининг маълумотлари). Бирламчи мурожат этган беморларнинг 60–80%ида жараён маҳаллий тарқалган ёки узоклашган метастазлар аниқланади. Простата бези саратони билан касалланиш жиддий географик ва ирқий ўзгарувчанликка эга бўлиб «...ушбу ўсма касаллиги билан касалланиш АҚШ афроамерикаликларда оқ ирқ вакилларига нисбатан 60% кўпроқ учраса, энг кам касалланиш хитой миллатига мансублиги аниқланган. АҚШда 65 ёшдаги эркаклар орасида ҳар 100000 аҳолига нисбатан 44ни, 65-75 ёшда бу кўрсаткич 900гача кўтарилади...» (Denis L., Morton M.S., Griffiths K.), бу эса ташхислаш ва даволашни яхшиланишини кўрсатади (Аляева Ю. Г., Глыбочко П. В. Пушкарёв Д. Ю.).

Ривожланган простата саратони билан касалланган беморларнинг ҳаётидаги энг қийин давр, мойк тестостеронининг максимал андрогеник блокадаси ёки антиандрогеник бостирилиши фониди ўсиш пайтидан бошлаб содир бўлади. Бу ерда уларнинг ҳаёти бир неча ой давомида ўлчанди.

Простата саратони терапиясининг иккинчи линияси принциплари қуйидаги постулатларга асосланган. Фенотипик равишда простата безидаги ўсма ҳужайралари 3 турдан иборат:

а) андрогенга боғлиқ (уларнинг ўсиши ва яшашини давом эттириш учун андрогеник стимуляция талаб қилинади). Бундай ҳужайралар андроген блокадаси пайтида нобуд бўлади;

б) андрогенга сезгир, улар андроген ёққлигида ўлмайди, лекин уларнинг ўсиши заифлашади;

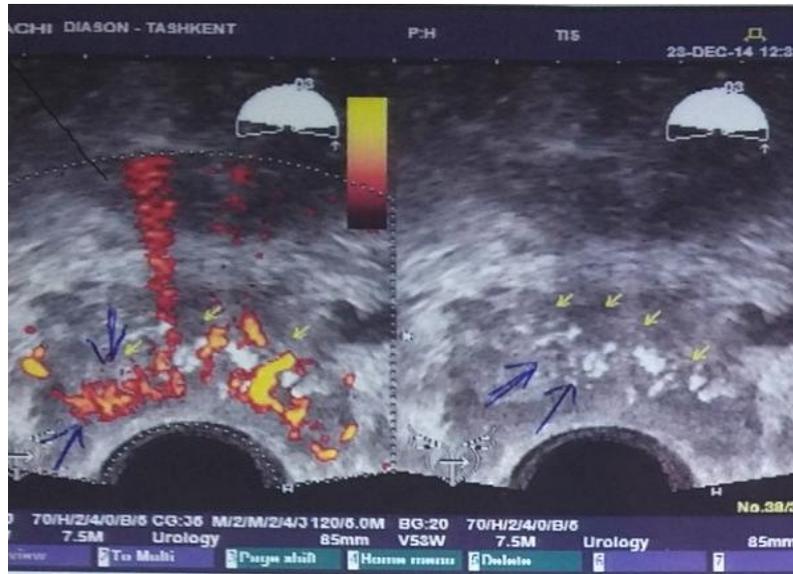
с) андрогенга боғлиқ бўлмаган - андрогенлар ўсиши учун талаб қилинмайди ва улар кўпайишда давом этмоқда (Прилепская Е.А., Ковылина М.В., Говоров А.В., Васильев А.О., Садченко А.В., Пушкарёв Д.Ю.).

Шундай қилиб, андроген блоировкасида фақат андрогенга боғлиқ ўсма ҳужайраларини нобуд қилинишига олиб келади.

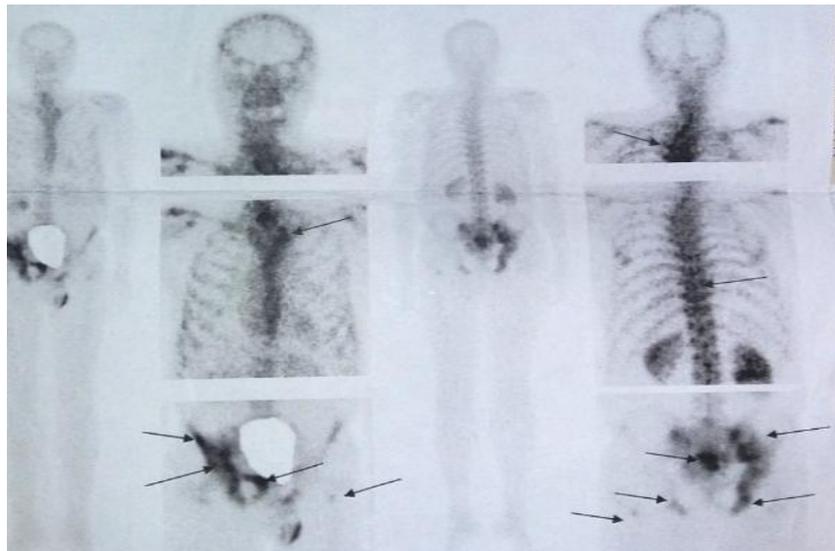
Тарқалган простата бези саратониди гормонал терапия фрагментини 2 линиясида сифатида эстрогенларнинг кенг қўлланилиши кўплаб муаллифларнинг таъкидлашича, эстрогенлар простата саратони ҳужайраларига бевосита цитотоксик таъсир кўрсатади. Шу муносабат билан, ножўя таъсирлар бўлишига қарамай, юқори дозада эстрогенларни қўллаш оқилона ҳисобланади (East Midlands Cancer Network.).

Жадвал 1. ПБС аниқланган беморларни клиник кўринишлари

Клиник белгилар	ПБС аниқланган беморларни клиник кўринишлари n=64					
		абс	%		Абс	%
Оғриқ	Оғриқли	60	93,8	Оғриқсиз	4	6,2
Без кемтиги ҳолати	Силлиқлашган	54	84,4	Силлиқлашмаган	10	15,6
Ўсма кўриниши	Тугунли	14	21,9	Инфилтратив	50	78,1
Ўсма ҳаракатчанлиги	Ҳаракатчан	10	15,6	Ҳаракатсиз	54	84,3
Ўсма консистенцияси	Қаттиқ	36	56,3	Юмшоқ	28	43,8
Ўсма чегараси	Нотекис	40	62,5	Текис	24	37,5



Расм 1. Гормонотерапиядан олдинги ва гормонотерапиядан 3 ой ўтгандан кейинги ТРУС текшируви



Расм 2. Касаллик бирламчи аниқлангандаги тана скелет суякларидagi метастазни кўриниши

Мақсад: тарқалган простата беzi саратони билан касалланган беморларда 2-линия сифатида эстроген терапия ёки унинг комбинацияси қўлланилганда даволаш натижаларини ўрганиш;

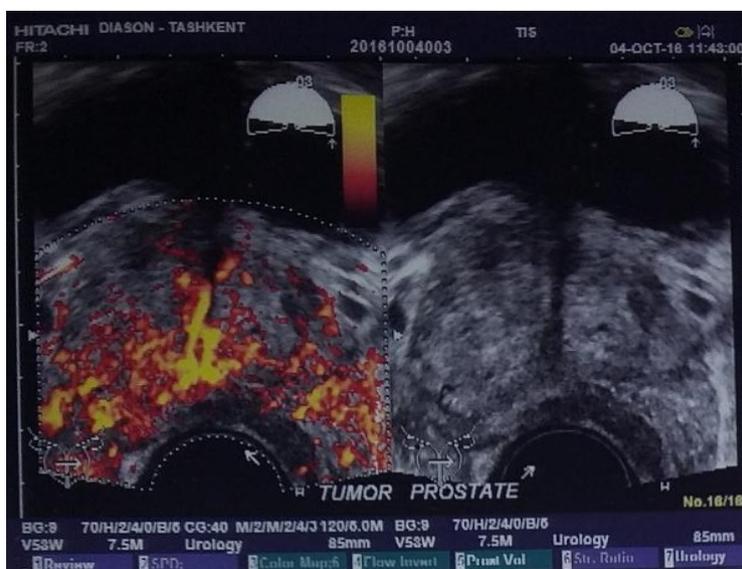
Материал ва методлар: Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-таълимий тиббиёт маркази ва Тошкент шаҳар ҳамда Самарқанд вилоят филиалларида даволанган 64 нафарни ташкил қилади.

1-жадвалга кўра ПБС без кемтигининг ҳолати 54 (84,4%) нафар беморда силлиқлашганлигини, 10 (15,6%) нафарда эса силлиқлашмаганлигини кўриш мумкин. ПБ кемтигининг ҳолати ўсмани жойлашувига, бўлақларнинг зарарланиш даражасига боғлиқ ҳолатда ўзгаради. Ректал кўриқда: простата беziдаги оғриқлилик 60 (93,8%) нафар, оғриқсиз ҳолат 4 (6,2%) нафарда аниқланган.

Жадвал 2. 1-чи гуруҳ беморларда ТРУС текшируви натижаларини ўзгариши

Хар 3 ойлик текширув	15-30 см ³		31-50 см ³		51-80 см ³	
	Даволашга қадар	15	23,4	23	35,9	17
Муолажадан:						
3 ойдан кейин	31	48,4*	18	28,1	10	15,6
6 ойдан кейин	35	54,6***	16	25,0	10	15,6
9 ойдан кейин	38	59,3***	20	31,3	4	6,3**
12 ойдан кейин	41	32,8***	12	18,8*	7	10,9
18 ойдан кейин	35	54,6***	12	18,8*	14	21,8
24 ойдан кейин	26	40,6*	20	31,3	12	18,7
	81-100 см ³	100 см ³ дан юқори	Текширувдан ўтмаган			
Даволашга қадар	4	6,3	1	1,6	4	6,3
Муолажадан:						
3 ойдан кейин	2	3,1	2	3,1	1	1,5
6 ойдан кейин	2	3,12	1	1,6	0	0
9 ойдан кейин	1	1,6	1	1,6	0	0
12 ойдан кейин	3	4,7	1	1,6	0	0
18 ойдан кейин	5	7,8	0	0	0	0
24 ойдан кейин	3	4,7	0	0	0	0
30 ойдан кейин	3	4,7	0	0	1	1,6

Изоҳ: * - фарқлар даволангунга қадар гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

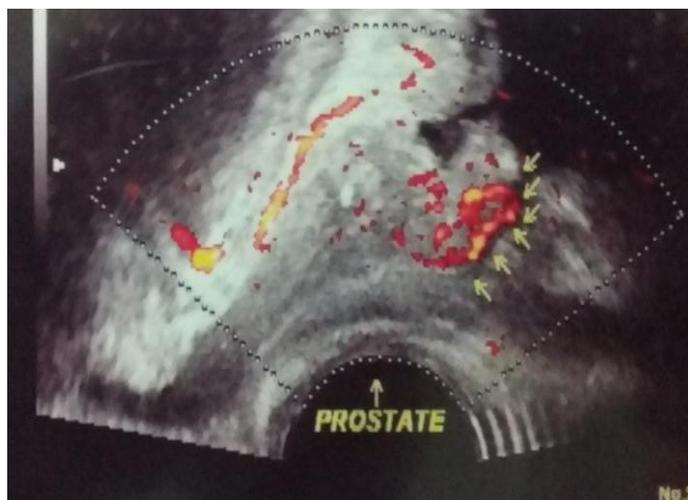


Расм 3. Гормонотерапиядан олдинги ва гормонотерапиядан кейин 6 ой ўтгач ТРУС текширувини кўриниши

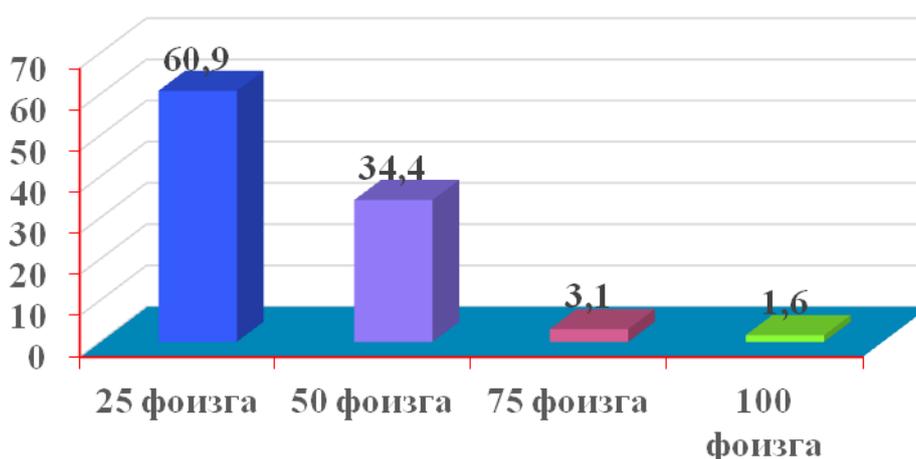
ПБСда безнинг оғриқлилиги, безга иккиламчи инфекциянинг тушиши ва ўсма жараёнининг яллиғланиш даражаси билан боғлиқлигини аниқлаш мумкин. Текширув натижасида 14 (21,9%) нафар беморда тугунли ўсма, 50 (78,1%) нафарда эса инфильтратив ўсма борлиги аниқланди. Тугунли ўсма кўпроқ простата безининг алоҳида бўлагини, инфильтратив ўсма эса кўпроқ иккала бўлагини зарарлаши кузатилди. 10 (15,6%) нафар беморда ўсма кам ҳаракатчан, 54 (84,3%) нафарда эса ҳаракатсиз эканлиги аниқланди.

Кўпчилик текширув муассасаларида тўғри ичак орқали датчик ёрдамида кўришнинг имконияти бўлмаганлиги сабабли ПБС клиник белгилари намоён бўлган ҳолатларда қовуқ орқали УТТ текширувидан фойдаланилган.

УТТ текширувида трансректал датчик билан кўриш ПБСга шубҳа бўлганда ёки бошқа кўрсаткичлар яъни қон зардобдаги ПСА ҳамда тестостерон миқдори юқори бўлганда ректал кўрик орқали аниқланганда ва патогистологик тасдиқ бўлган ҳолатларда 61 (95,3%) нафар беморда ўтказилган.



Расм 4. Гормонотерапиядан 6 ой ўтгач ТРУС текширувини кўриниши



Расм 5. Клиник симптомларни йўқолиши

Трансректал сонография текшируви жараёнида ўсманинг жойлашуви, ПБ бўлақларининг ҳолати ҳамда томирларининг архитектураси ҳақида маълумот олиш мумкин. Трансректал сонография текшируви давомида 44 (68,8%) нафар беморда ўсмани кўшни аъзоларга инфильтрацияси ёки ўсиш белгилари борлиги аниқланди, 15 (23,4%) нафарда эса аниқланмаган.

Скелет суякларини радиоизотоп ёрдамида сканерлаш текшируви 38 (59,4%) нафар беморда ўтказилган, 26 (40,6%) нафарда эса ўтказилмаган, шу сабабли бу беморларда метастатик жараёнлар КТ ёки МРТ текширувида асосан қўйилган.

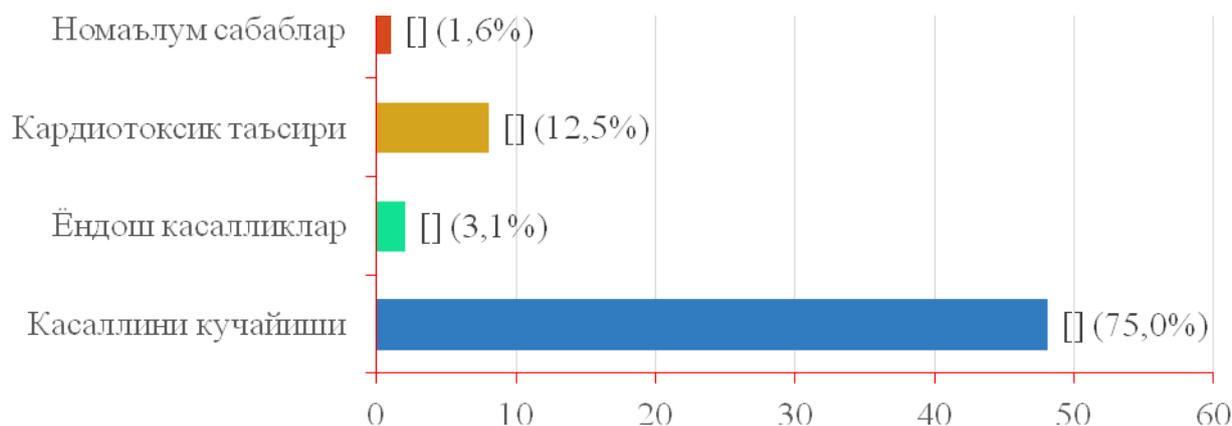
Простата безини бирламчи ташхисида кичик чанок суяклари ва умуртқа поғонаси пастки қисмларининг ҳолатини баҳолаш учун кичик чанок аъзоларини КТ ва МРТ текшируви 44 (68,8%) нафар беморда ўтказилган ҳамда простата безининг узунлиги ва кенглигига асосан аниқланган.

Бу гуруҳда беморларнинг 63 (98,4%) нафардан мультифокал CORE-биопсия ва 1 (1,6%) нафарда трансректал аспирацион биопсия олинган, натижада 63 нафар беморда касаллик

патогистологик тасдиқланган ва фақат битта беморга ташхис цитологик текширув асосида қўйилган. Мультифокал CORE-биопсия текшируви махсус клиникаларда тажрибали уролог шифокорлар томонидан УТТ текшируви назорати остида бажарилган.

Патогистологик турларидан G-1 тури 1 (1,6%) нафар, G-2 тури 2 (3,1%) нафар, G-3 тури 39 (60,9%) нафар, G-4 тури 19 (29,7%) нафар ва Gx тури 3 (4,7%) нафар беморда аниқланган. Бу гуруҳ беморларнинг асосий қисмини G-3 ва G-4 турлари ташкил қилиши аниқланди. Шу сабабли бу беморларда гормонотерапия схемаси ўзгартирилганлиги ёки бошқа даволаш усулига ўтилган.

Натижа: 2-жадвалда келтирилган маълумотлардан шуни хулоса қилиш мумкинки: ТРУС текшируви ўтказилган беморлар, ПБ ўлчамларига қараб, шартли равишда 5 та гуруҳга бўлиб ўрганилди. Бунда даволаш бошланишидан олдин беморларнинг асосий қисмида простата безининг умумий ўлчамлари меъёрида эканлиги ёки 1-2-чи даражали катталашганлигини кўриш мумкин.



Расм 6. ПБС билан огриган беморларнинг ўлим сабаблари

ПБ умумий ўлчамини ёки бирламчи ўсма ўлчамини кичраймаслигини ёки аввалига кичрайиб кейин яна катталашувини, касалликни гормонга нисбатан сезувчанлиги йўқлиги ёки сезгирлигини йўқолиши билан ифодалаш мумкин.

Тана скелет суякларидида метастази бор беморлар 58 (90,6%) нафарни, метастази йўқлари 4 (6,25%) нафарни ташкил қилади. Тана скелет суякларидида метастазлар борлиги сканерлаш текширувида 38 (59,3%) нафар беморда, МРТ-да 10 (15,6%) нафар ва КТ-да 10 (15,6%) нафарда аниқланган. Тана суякларидида патологик синиш бирламчи аниқланган беморларда 6 (9,3%) нафарни метастази бўлиб патологик синиш кузатилмаган беморлар эса 51 (79,7%) нафарни ташкил қилди. Метастазлар 5 (8,6%) нафар беморда патологик синиш борлиги сабабли жаррохлик усули билан, 12 (20,6%) нафарда паллиатив нур терапияси билан ва 41 (64,0%) нафаридида бифосфонат терапия усулида даволанган.

Даволаш усулларида келиб чиқиб, эстрогенотерапия ўтказилган беморлар 64 (100%) нафарни, эстрогенотерапиядан кейин касалликни кучайиши сабабли МАБ терапия ўтказилган беморлар 9 (14,0%) нафарни, монотерапия ўтказилган беморлар 23 (35,9%) нафарни, МКТ ва ПКТ ўтказилган беморлар 23 (35,9%) нафарни ва таргет терапия ўтказилган беморлар 3 (4,7%) нафарни ташкил қилади.

Эстроген терапия ўтказилгандан кейин ўсмани қисман чекиниши 28 (43,7%) нафар беморда, тўлиқ чекиниши, турғунлиги 30 (46,8%) нафар, самарадорсизлиги 4 (6,3%) нафар ва бирламчи кучайиши 2 (3,1%) нафар беморда кузатилган. Бу гуруҳда ўсмани тўлиқ чекиниши 6-8 ойни ташкил қилади ва узок сақланиши 12-14 ойни ташкил қилади. Эстроген терапиядан кейин кўпгина беморларда касалликни пасайиши ва турғунлашганлигини кўриш мумкин. Бу эса эстроген терапия ҳозирги кунга қадар сақланиб қолаётганлигини билдиради.

Барча беморларда эстроген терапиядан кейин иккала кўкрак безини катталашуви, каттиқлашуви, пигментли қисмини қорайиши ва кўкрак безларида огрик синдромини пайдо бўлиши аниқланди. Юқоридагиларнинг барчаси бу даволаш усулини асосий камчиликларидан бири бўлиб ҳисобланади. Эстроген терапияни 56 (87,5%) нафар беморда клиник натижалари бор, 2 (3,1%) нафарда йўқ, 6 (9,4%) нафар беморда эса натижа аниқланмаган. Клиник натижаларда беморлар умумий ҳолатининг яхшиланиши, заҳарланиш синдромининг камайиши, иштаҳанинг яхшиланиши, урологик симптомлардан сийишни яхшиланиши, огрик синдромини камайиши ёки йўқолиши, гематурия билан асоратланган беморларда сийдик билан қон келишини камайиши ёки йўқолиши кузатилган.

Эстроген терапиянинг клиник симптомларини 25% га йўқолиши 39 (60,9%) нафар беморда, 50% га йўқолиши 22 (34,4%) нафар, 75% га йўқолиши 2 (3,1%) нафар ва 100% га йўқолиши 1(1,6%) нафар беморда аниқланган.

Беморларда клиник симптомларни камайиши ҳисобига кайфиятни яхшиланиши, ҳаётга нисбатан ишончни кучайиши ва уйқуни яхшиланиши бу усулда ҳам борлиги шу усулни ўз ўрнига эга эканлигини кўрсатади.

Эстроген терапиянинг кардиотоксик асоратлари 64 (100,0%) нафар бемордан 28 (43,7%) нафаридида, меъда ичак йўли томонидан асоратлари 13 (20,3%) нафар ва гематотоксик асоратлари 8 (12,5%) нафар беморда кузатилган. 3 (4,7%) нафар беморда эса, бу ҳақда маълумотлар йўқ.

Гематологик токсик таъсирлар кўрсаткичидан шунини аниқлаш мумкинки бу гуруҳда 1-чи даражалаи токсик таъсир 3 (4,7%) нафар, 2-чи даражали токсик таъсир 3 (4,7%) нафар, 3-чи даражали токсик таъсир 2 (3,1%) нафар беморда аниқланган.

ВТОРАЯ ЛИНИЯ ГОРМОНОТЕРАПИИ РЕФРАКТЕРНОГО РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ОСТЕОГЕННЫМИ МЕТАСТАЗАМИ

Юсупов Ш.Х., Шаханова Ш.Ш., Рахимов Н.М.,
Хакимов А.А., Коробоев Ф.Т.

Маълумотлардан шуни хулоса қилиш мумкинки бу гуруҳда 49 (76,6%) нафар беморда беш йиллик яшаш кўрсаткичи қониқарли ҳисобланади, 8 (12,5%) нафарда эса беш йилдан юқори кўрсаткичи борлиги бу усулни ҳам ўз ўрнига эга эканлигини кўрсатади.

Асосий касалликни кучайиши оқибатида 48 (75,0%) нафар, бошқа ёндош касалликлар оқибатида 2 (3,1%) нафар, даволашни кардиотоксик таъсири оқибатида 8 (12,5%) нафар ва номаълум сабабларга кўра 1 (1,6%) нафар беморда ўлим кузатилган. Ҳаёт бўлганлар 2 (3,1%) нафар ва кузатувдан йўқолганлар 3 (4,7%) нафарни ташкил қилди. Юқорида келтирилган терапия усулининг асосий камчиликларидан бири бўлиб асосий касалликни кучайиши оқибатида ўлим кўрсаткичининг кўплиги ҳисобланади.

Хулоса. Тарқалган ПБСда Глиссон даражасини кўтарилиши яъни биоптатдаги саратон ҳужайраларини фоиз ҳисобида ортишини кўриш мумкин. Эстроген терапия натижасида 47 (73,4%) нафар беморда клиник юқори натижаларга эришилганлиги аниқланади. Яшаш кўрсаткичинини яхшилиги ҳам бу усулни қўллашда ўз ўрнига эга эканлигини кўрсатади. Беморларда юқори кардиологик асорати бу усулни қўллашда қатъий кўрсатмалар асосида олиб боришни тақозо қилади. Бу гуруҳдаги беморларда ташхисни тасдиқлаш ва даволашдаги кўрсаткичлари тўлиқ ўрганилганлиги даволаш натижалари юқори эканлигини кўрсатади.

Адабиётлар:

1. Denis L., Morton M.S., Griffiths K. Diet and its preventive role in prostatic disease // Eur. Urol. — 2016. — Vol. 35. — P. 377–387
2. Metastatic Prostate Cancer Chemotherapy Algorithm // East Midlands Cancer Network. NHS. 2016. online at: <http://www.eastmidlandscancernetwork.nhs.uk/Library/Prostate.pdf>
3. Аляева Ю. Г., Глыбочко П. В., Пушкаря Д. Ю. Урология. Российские клинические рекомендации // под ред. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 496 с.
4. ЖССТнинг 2016 йил ҳисоботининг маълумотлари
5. Прилепская Е.А., Ковылина М.В., Говоров А.В., Васильев А.О., Садченко А.В., Пушкарь Д.Ю. Гистологические особенности рака предстательной железы // Экспериментальная и клиническая урология. 2016 - №4. — с. 56-58.

Резюме. Цель: изучить результаты лечения эстрогенами или их комбинацией по линии 2 у пациентов с распространенным раком простаты с метастазами в кости. Материалы и методы. В Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре онкологии и радиологии и его филиалах в Ташкенте и Самаркандской области прошли лечение 64 больных. Радиоизотопное сканирование костей скелета было выполнено 38 (59,4%) пациентам, 26 (40,6%) пациентам проведено КТ или МРТ. При первичной диагностике предстательной железы 44 (68,8%) пациентам были выполнены КТ и МРТ органов малого таза для оценки состояния таза и нижней части позвоночника на основании длины и ширины простаты, железа. Из патогистологических типов G-1 тип 1 (1,6%), G-2 тип 2 (3,1%), G-3 тип 39 (60,9%), G-4 тип 19 (29,7%) и Gx тип 3 (4,7%) пациенты были идентифицированы. Результат: частичное снятие отека после терапии эстрогенами отмечено у 28 (43,7%) пациентов, полная и стойкая снятия отека у 30 (46,8%) пациентов, неэффективность выявлено у 4 (6,3%) и первичное обострение у 2 (3,1%) пациентов. Терапия эстрогенами у 56 (87,5%) пациентов дала клинические результаты, у 2 (3,1%) – умеренный эффект, а у 6 (9,4%) пациентов - нет. Кардиотоксические осложнения эстрогеновой терапии наблюдались у 28 (43,7%) из 64 пациентов, желудочно-кишечные осложнения - у 13 (20,3%) пациентов, гематотоксические осложнения - у 8 (12,5%) пациентов. По показателям гематологического токсического воздействия можно определить, что в данной группе первая степень токсичности - отмечено у 3 (4,7%), вторая степень токсичности - 3 (4,7%), третья степень токсичности - 2 (3,1%).) больных. У 49 (76,6%) больных выявлено пятилетняя выживаемость, а 8 (12,5%) пациентов имеют более пятилетнюю выживаемость, что указывает на целесообразность этого метода. Вывод. В результате эстрогеновой терапии у 47 (73,4%) пациентов показали высокие клинические результаты. Хороший показатель выживаемости также показывает, что он имеет свое место в применении этого метода. Осложнения со стороны сердечно-сосудистой терапии у пациентов требует строгих показаний по использованию этого метода.

Ключевые слова: рак простаты, метастазы в кости, эстрогеновая терапия.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПНЕВМОКОККОВОГО МЕНИНГИТА У ВЗРОСЛЫХ



Ярмухамедова Наргиза Анваровна, Рустамова Шахло Абдухакимовна,
Караматуллаева Зебо Эркиновна, Орипова Покиза Олимовна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КАТТА ЁШЛИЛАРДА ПНЕВМОКОККЛИ МЕНИНГИТ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОР ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

Ярмухамедова Наргиза Анваровна, Рустамова Шахло Абдухакимовна,
Караматуллаева Зебо Эркиновна, Орипова Покиза Олимовна
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS OF PNEUMOCOCCAL MENINGITIS IN ADULTS

Yarmukhamedova Nargiza Anvarovna, Rustamova Shaxlo Abdugakimovna,
Karamatullaeva Zebo Erkinovna, Oripova Pokiza Olimovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sammi@sammi.uz

Резюме. Тадқиқот давомида пневмококкли менингит таъхиси билан 2008-2018 йиллар оралигида Самарканд шаҳридаги вилоят юқумли касалликлар клиник шифохонасига ётқизилган беморларнинг касаллик тарихи ретроспектив таҳлил қилинди. Пневмококкли менингит интоксикация билан касалликнинг ўткир бошланиши билан характерланди. Катталарда пневмококк менингитда қуйидаги қолдиқ белгилар аниқланади - эшитиш қобилиятининг йўқолиши (16,4%), гипертоник синдром (38%), миёда қон айланишининг бузилиши (45,6%). Пневмококкли менингит диагностикаси нафақат микроскопик, бактериологик ва серологик текширувни (латекс агглютинацияси), балки диагностик қиймати 80% ни таъкил қиладиган орқа миё суюқлигидаги патоген микроорганизмларни ПЦР билан аниқлашни ўз ичига олган комплекс усулларни талаб қилади. Нейропротектив терапия (осмотик диуретиклар, антиконвульсантлар, ноотропиклар) пневмококк менингит касаллигида даво самарадорлигини яхшилайти ва патогенетик давода перспектив ҳисобланади. Катта ёшлиларда, пневмококкли менингит ривожланиши хавфи мавжуд бўлганда (қариялар ва иммунитет танқислиги бўлган шахслар) пневмококкли инфекциянинг ўзига хос профилактикаси (эмлаш) ўтказилиши лозим.

Калит сўзлар: катталар, вакцинация, цефалоспоринлар III авлоди, ПЦР, асорат, бактериологик таҳлил.

Abstract. The analysis of the incidence of pneumococcal meningitis was carried out in the period from 2008-2018 according to the data of a retrospective analysis of the case histories of patients who were hospitalized in the regional clinical infectious diseases hospital in the city of Samarkand. The clinical picture of the examined patients with pneumococcal meningitis was characterized by an acute onset of the disease with a pronounced intoxication syndrome. Among the examined patients with pneumococcal meningitis by the bacteriological method, *S. Pneumonia* was confirmed in 12.4% of the total. In pneumococcal meningitis, such residual effects are often detected in adults: sensorineural hearing loss (16.4%), hypertensive syndrome (38%), cerebrovascular accident (45.6%). At the present stage, the diagnosis of pneumococcal meningitis requires the use of a complex of methods, including not only microscopic, bacteriological and serological examination (latex agglutination), but also PCR detection of pathogenic microorganisms in the cerebrospinal fluid, the diagnostic value of which is more than 80%. Neuroprotective therapy (osmotic diuretics, anticonvulsants, nootropics) can improve the outcome of pneumococcal meningitis and appears to be a promising treatment option. Adults, existing risk factors for the development of pneumococcal meningitis (elderly and immunocompromised persons) are shown specific prophylaxis of pneumococcal infection (vaccination).

Key words: adults, vaccination, third generation cephalosporins, PCR, complications, bacteriological analysis.

Актуальность. После внедрения в практику вакцинации от менингококковой, пневмококковой и гемофильной инфекций заболеваемость

бактериальными гнойными менингитами несколько снизилась [1,3,7]. В мире одно из ведущих мест в этиологической структуре бактери-

альных менингитов занимает *S. pneumoniae* и уступает только менингококкам (52,2%). Летальность при пневмококковом менингите доходит до 30%. В возрастной структуре летальных исходов основная доля приходится на возрастную группу старше 45 лет, из них 29% – лица 45–64 лет; 30% – старше 65 лет. [1, 3, 6]. Пневмококковый менингит не имеет склонности к эпидемическому распространению и, как правило, поражает лиц с ослабленной иммунной защитой на фоне имеющейся пневмококковой инфекции (синуситы, средние отиты, пневмонии и т.п.). Такой подход к диагностике заболевания может повысить вероятность выявления инфекции на 20% и более. В последние годы выявление у больных пневмококка возросло с 11,5 до 55,2%, что связано с улучшением диагностики пневмококковой инфекции. [2, 4, 5]. Анализ заболеваемости пневмококковым менингитом взрослого населения г. Самарканда до настоящего времени не проводился. Более детальное изучение клинико-лабораторной характеристики пневмококкового менингита у взрослых на современном этапе представляет практический интерес.

Цель исследования: изучение клинико-лабораторной характеристики пневмококковой инфекции у взрослых по Самаркандской области за последние 10 лет.

Материалы для исследования: материалом для исследования послужили больные, обратившиеся в областную клиническую инфекционную больницу города Самарканда за последние 10 лет.

Методы исследования: анамнестические, клинические и лабораторные.

Результаты исследования и обсуждение: Анализ заболеваемости ПМ проводился в период с 2008-2018 гг. по данным ретроспективного анализа историй болезней больных, находившихся на стационарном лечении в областном инфекционном клиническом больнице города Самарканда.

По данным обработанных стационарных карт с бактериальным гнойным менингитом выявлено у 59% больных менингококковый менингит, у 26% больных пневмококковый менингит, у 6% больных гемофильный менингиты у 9% случаев гнойный менингит неустановленной этиологии.

Старше 19 лет составляло 19,6%, от общего числа госпитализированных больных. При анализе возрастной структуры определено 19 - 25 лет (7,8%), 25 - 30 лет (26,9%), 30 - 40 лет (19,7%), старше 40 лет (45,6%). По данным анализа, мы определили, что часто ПМ встречается у людей работоспособного возраста (69,1%). Что согласуется с данными других исследователей. В ходе нашего исследования различий по половой принадлежности среди больных с пневмококковым

менингитом не выявлено (женщин – 44,3%, мужчин – 55,7%). Также проанализировано место жительства больных и установлено преимущественное обращение больных из районов Самаркандской области (87,3%).

В связи этим, мы проанализировали распределение обращаемости больных по районам Самаркандской области. При этом установили, что в тех районах, где люди занимаются земледелием, животноводством, торговлей в открытом пространстве чаще встречаются заболевания пневмококковой этиологии.

Анализ сезонности, у взрослых показал, что сезонность не характерна. У них в основном наблюдались заболевания в виде спорадических случаев. Больные старшего возраста связывают свое заболевание с переохлаждением (56%).

Изучение условий труда у больных старшего возраста имеет немаловажное значение в диагностике ПМ: наемные рабочие (15,3%), безработные (26,4%), пенсионеры (18,7%), инвалиды (12,2%), студенты ВУЗов (9,6%), учащиеся колледжей (15,2%), сотрудники офиса (2,6%). Наемные рабочие и безработные работают на улице, в неблагоприятных условиях. Профессии связанными с холодными условиями труда более восприимчивы заболеваемости с ПМ.

При анализе колебаний годовой динамики заболеваемости было выявлено, что заболеваемость ПМ за последние 10 лет носило волнообразный характер, с тенденцией к снижению с 2015 г. Снижение числа больных с 2015 года связано, по-видимому, с внедрением вакцинации в Национальный календарь активной иммунизации населения. Но отмечается неуклонный рост среди взрослых с подтвержденным диагнозом «Пневмококковый менингит». Это показывает, что у взрослых заболеваемость не имеет тенденции к снижению. В связи с этим, необходимо внедрение пневмококковой вакцины в национальный календарь вакцинации у взрослых в возрасте от 18 до 49 лет, а также от 50 лет и старше с целью предотвращения заболеваемости пневмококковой инфекции.

У 70,3% больных из анамнеза выявлены заболевания, ставшие первичным очагом пневмококковой инфекции. Так, пневмония выявлено у 27,7% больных, сепсис - у 3,7%, средний отит - у 11,2%, синусит - у 9,2% пациентов. Количество больных, имеющих неблагоприятный анамнез жизни (черепно-мозговые травмы, многочисленные респираторные заболевания, перенесенный ранее менингит) составило 18,5%.

У 66,5% больных с пневмококковым менингитом выявлена сопутствующая патология в виде: хронического бронхита (22,3 % случаев), пневмонии (7,8% случаев), сердечно - сосудистой патологии (2,7% случаев), заболеваний нервной

системы (5,3% случаев), аллергических заболеваний (6,7 % случаев), сахарного диабета (4,9% случаев), вирусного гепатита (28,9% случаев), хронического тонзиллита (13,4% случаев), ревматоидного артрита (1,2% случаев), острого гнойного отита (1,2% случаев), ОРИ (12,1% случаев), герпетической инфекции (2,5% случаев). Степень тяжести заболевания во многих случаях зависело от первичного очага пневмококковой инфекции. Это означает, организация диспансеризации в первичном звене с целью выявления больных с первичными очагами пневмококковой инфекции и тяжелыми сопутствующими заболеваниями предотвращает распространенных форм ПМ.

По степени тяжести у 85,7 % больных отмечалась тяжелая форма, у 14,3 % больных средне тяжелая форма. У обследованных нами больных легкая форма не выявлена.

Больные были госпитализированы со следующими диагнозами: «ОРИ» (47,3%), «Хронический тонзиллит» (13,1%), «Менингококковая инфекция» (7,8%), «ОКИ. Бронхопневмония» (12,3%), «Гнойный менингит» (19,5%). Подавляющее большинство (74%) больных поступало на 2-3 е сутки от начала болезни в отделение реанимации, где лечение продолжалось в среднем $7,2 \pm 1,76$ дней (продолжительность пребывания в стационаре). Сроки госпитализации больных зависели от клинической формы предшествующей очаговой пневмококковой инфекции.

Чаще (25,3% случаев) тяжелое течение заболевания протекало у больных с сопутствующими заболеваниями (2,4 %), а также у них отмечались высокие показатели летальности. У 11,1 % госпитализированных больных выявлено субарахноидальное кровоизлияния на 2-день, 4-день, 5-день, 6-день, 8-день и 9-дни госпитализации, что привело к летальному исходу. В связи с этим уже с первых дней заболевания больные находились в отделении реанимации. У больных в виде остаточных явлений наблюдались сенсоневральная тугоухость (16,4%), гипертензивный синдром (38%), нарушение мозгового кровообращения (45,6%).

У больных не выявленным первичным очагом заболевания, серьезных осложнений и последствий не регистрировалось (29,7%). Неврологические осложнения явились основной причиной смерти у взрослых, особенно у молодых больных.

Существующая в настоящее время проблема поздней до госпитальной диагностики и соответственно поздней госпитализации больных в инфекционный стационар возможно связана с более постепенным началом заболевания, что отражается на тяжести состояния больных при посту-

плении и требует настороженности практических врачей.

По результатам наших исследований, клиническая картина больных характеризовалась острым началом заболевания при выраженном синдроме интоксикации. У больных определены жалобы на слабость (98,0%), сонливость (24,2%), головокружение (59,5%), головную боль и боль в глазных яблоках у каждого. В 19,0% случаев отмечались катаральные явления в виде сухого или влажного кашля, серозное выделение из носа. У 9,5% больных было зарегистрировано появление мелкоочечной геморрагической сыпи на коже туловища и конечностей. По данным анализа клинического течения заболевания, у больных наблюдался менингеальный синдром – в 100% случаев, общемозговой синдром в – 94% и общеинфекционный синдром в 96% случаев.

Быстрое развитие менингеального синдрома отмечено у 91,2% больных. 47% больных жаловались на головную боль, характеризовав ее как интенсивную, распирающую, без определенной локализации и усиливающуюся при движении, на фоне различных звуковых и световых раздражителей. 14,2% больных на высоте головной боли отмечали появление внезапно возникающей рвоты, не связанной с приемом пищи, не приносящей облегчения, отличающейся по интенсивности у разных больных. У всех больных из **менингеальных синдромов** регистрировалась ригидность затылочных мышц, симптом Кернига был положительный у 78,8% больных, а симптом Брудзинского (верхний, средний или нижний) определялся у 58,3% больных. У 52,6% больных менингеальный синдром расценивался как умеренный, с «мерцанием» менингеальных знаков, а у 46,67% больных - слабовыраженный (ригидность затылочных мышц сомнительная, другие симптомы непостоянны). У 49,5% больных ригидность затылочных мышц было ярко выражено, в виде доскообразного состояния.

При общеинфекционном синдроме выявлено повышение температуры тела различной степени выраженности, бледность кожных покровов, потеря аппетита, вялость, бледность кожных покровов, слабость у всех больных. Повышение температуры до 38,5 С отмечалось у 36,8 %, до 39,5 С отмечалось у 40,7%. Повышение температуры до гиперпиретических цифр наиболее часто регистрировалось у больных с осложненным течением – у 22,5% больных.

Общемозговой синдром проявлялся срыгиванием, фонтанными рвотами, беспокойством, вялостью, судорожным синдромом.

Отек-набухание мозга при пневмококковом менингите развивается чаще, чем при других менингитах, иногда уже на 1-3-й день заболевания. В наших наблюдениях у 2,3% больных имелась

очаговая симптоматика в виде сглаженности носогубной складки, птоза, анизокории, пареза взора на начальном периоде инфекции. Психомоторное возбуждение было у 18,2% больных, в виде потери сознания, повторных клонических судорог. Неблагоприятным прогностическим признаком является появление вышеперечисленных симптомов. У 29,5% больных выявлено снижение порога чувствительности к различным раздражителям (свету), что является результатом поражения клеток спинномозговых узлов, задних корешков, рецепторов мозговых оболочек.

У некоторых больных пневмококковый менингит имеет отклонения от типичного течения. По мнению некоторых исследователей, иногда у больных с пневмококковым менингитом в ликворе преобладают лимфоциты. А в нашем случае, у одного больного который поступил с серозным менингитом, после серологических анализов выявили пневмококковый менингит. По мнению исследователей, около 50% больных пневмококковым менингитом нуждаются в интенсивной терапии в условиях отделения реанимации. Но не смотря на это у 30–70% из них наступает летальный исход. У 85,7% больных с пневмококковым менингитом отмечались признаки поражения нервной системы, сопровождающиеся развитием осложнений в виде отека головного мозга, нестабильности гемодинамики, нарушения сознания. Всем больным было проведено комплексное клинико-лабораторное обследование с использованием бактериологических методов диагностики, а также с 2012 по 2018 года с целью определения пневмококковой этиологии менингита проводили иммунохроматографический тест на наличие пневмококкового растворимого антигена в ликворе (Binax NOW–Streptococcus pneumoniae Test). Тест проводили больным в первый день госпитализации, не принимавшие антибактериальные препараты. Для проведения реакции латекс-агглютинации (РЛА) (Pastorex meningitis, Bio-Rad, США) использовали спинномозговую жидкость больных менингитом с целью идентификации растворимого антигена *S. pneumoniae* (чувствительность 90 - 100%, специфичность 100%). В общем анализе крови отмечалось лейкоцитоз $11-26 \times 10^9/\text{л}$ (76,7%), повышение СОЭ до 60 мм/с (57,8%). Это характерно в остром периоде болезни. У 23,6% больных выявлено нефропатия, у них в общем анализе мочи выявлено лейкоцитурия, протеинурия. У 33,3% больных отмечались увеличение печени, в биохимическом анализе выявлено повышение АлАт и АсАт, тимоловой пробы. По данным некоторых авторов, у больных с пневмококковым менингитом возможно развитие токсического гепатита. 76,1% больным люмбальная пункция была проведена в первый день госпитализации, остальным на второй день и

позже. При исследовании спинномозговой жидкости: мутная, с осадками, высокое давление (у 85,7% обследованных), нейтрофильный цитоз в пределах от 80 до 12 600 кл/мкл, повышение белка (52,3% случаев, из них у 9,7% случаев выше – 900 мг/л). У 4,7% больных наблюдалось снижение сахара в ликворе 0,5 ммоль/л и ниже. Также всем больным проводили бактериологический посев ликвора на наличие *S. pneumoniae*. Среди обследованных больных с пневмококковым менингитом бактериологическим методом *S. Pneumoniae* подтверждена у 12,4% из общего числа. А в остальных случаях диагноз основывается клинически и серологически. Так как, бактериологический метод 100% не выявляет патогенный агент, это указывает на оптимизацию диагностики пневмококкового менингита на современном этапе. Посев крови помогает установить этиологическую природу заболевания, особенно при отрицательном результате посева ликвора или невозможности провести люмбальную пункцию, но при пневмококковом менингите положительную культуру крови удается выделить в 50–65% случаев. В нашем случае положительный бактериологический посев крови наблюдалось 6,4%. По мнению некоторых авторов, догоспитальная противомикробная терапия снижает диагностическую точность исследования на 20%. Этим можно объяснить низкий процент высеваемости при посеве культуры.

Таким образом, на современном этапе диагностика пневмококкового менингита требует применения комплекс методов, включающего не только микроскопическое, бактериологическое и серологическое исследование, но и ПЦР-исследование патогенных микроорганизмов в ликворе, диагностическая ценность которой составляет более 80%.

В последние годы стали выделяться устойчивые к бензилпенициллину пневмококки. А также, наблюдается тенденция к росту устойчивости *S. pneumoniae* к макролидам. В связи этим, препаратами выбора для проведения противомикробной терапии у взрослых на догоспитальном этапе и в условиях стационара считают цефалоспорины третьего поколения (цефотаксим, цефтазидим, цефаперазон, цефтриаксон). По литературным данным, некоторые специалисты рекомендуют использовать в высоких дозах цефтриаксон или цефотаксим не менее 10–14 дней. В случае выявления резистентности возбудителя к цефалоспорином третьего поколения рекомендуется применение Ванкомицин и Рифампицин. Если при бактериологическом анализе выявлено возбудитель и определения его чувствительности к антибактериальным препаратам проводится коррекция антибактериальной терапии. В наших наблюдениях больным успешно использовали комбинация двух

антибиотиков: фторхинолоны и цефалоспорины III поколения. В качестве адьювантных средств применяли глюкокортикостероиды, нейропротективную терапию. В целях патогенетической и симптоматической терапии использовали ноотропные лекарственные препараты, агонисты ГАМК-рецепторов. Патогенетическая терапия (обладающие нейропротективным, нейрометаболическим, нейротрофическим, седативным и противосудорожным действием) дала положительные результаты при тяжелых и осложненных формах пневмококкового менингита (76,5%).

Выводы: 1. При пневмококковом менингите у взрослых часто выявляют остаточные явления как сенсоневральная тугоухость (16,4%), гипертензивный синдром (38%), нарушение мозгового кровообращения (45,6%).

2. На современном этапе диагностика пневмококкового менингита требует применения комплекс методов, включающего не только микроскопическое, бактериологическое и серологическое исследование, но и ПЦР-исследование патогенных микроорганизмов в ликворе, диагностическая ценность которой составляет более 80%.

3. Нейропротективная терапия эффективно помогает улучшить исходы пневмококкового менингита и является перспективным методом лечения (осмотически диуретики, противосудорожные препараты, ноотропы).

4. Взрослым, имеющие факторы риска развития пневмококкового менингита (пожилые и лица с иммунодефицитом) показана специфическая профилактика пневмококковой инфекции (вакцинация).

Литература:

1. Раббимова Н.Т., Ярмухамедова Н.А., Рустамова Ш.А., Орипова П.О. «Клинико-эпидемиологические аспекты пневмококкового менингита у взрослых» проблемы биологии и медицины № 2020 5 (122). С.178-183.
2. Ярмухамедова Н.А., Рустамова Ш.А., Караматуллаева З.Э., Орипова П.О. «Самарканд вилоятда пневмококкли менингитнинг клинко-лаборатор кечииш хусусиятлари» Проблемы биологии и медицины № 1 (107). Самарканд 2019, С. 134-138.
3. Ярмухамедова Н.А., Мустаева Г.Б., Рустамова Ш.А., Орипова П.О. «Клинико-эпидемиологические аспекты пневмококкового менингита у детей (на примере Самаркандской области» Проблемы биологии и медицины № 2 (109). Самарканд 2019, С. 166-170.
4. Martynova G.P., Kutishcheva I.A., Bogvilene Ya. A., Solovieva I.A., Kuznetsova N.F., Alyieva

L.P. "Actuality of vaccination against pneumococcal infection for children in Krasnoyarsk". *Epidemiologia i Vaccinoprofilactica*. [Epidemiology and Vaccinal Prevention]. 2015; 14 (2): 60–65.

5. National association of specialists in healthcare associated infections. The current situation of pneumococcal infections in the world and in the Russian Federation. Available on: [http://nasci.ru\(in Russian\)](http://nasci.ru(in Russian)).

6. Pneumococcal Diseases in Adults after Vaccinations in Children, Japan, 2010–2013. *Emerging Infectious Diseases*. 2015; 11: 1956–1965.

7. Weisfelt M, van de Beek D, Spanjaard L, Reitsma JB, de Gans J. Clinical features, complications, and outcome in adults with pneumococcal meningitis: a prospective case series. *The Lancet Neurology*. 2006; 2: 104–105.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПНЕВМОКОККОВОГО МЕНИНГИТА У ВЗРОСЛЫХ

Ярмухамедова Н.А., Рустамова Ш.А.,
Караматуллаева З.Э., Орипова П.О.

Резюме. Анализ заболеваемости пневмококкового менингита проводился в период с 2008-2018 гг по данным ретроспективного анализа историй болезней больных, находившихся на стационарном лечении в областной клинической инфекционной больнице города Самарканд Клиническая картина обследованных больных с пневмококковым менингитом характеризовалась острым началом заболевания при выраженном синдроме интоксикации. Среди обследованных больных с пневмококковым менингитом бактериологическим методом *S. Pneumonia* подтверждена у 12,4% из общего числа. При пневмококковом менингите часто выявляют такие остаточные явления у взрослых-сенсоневральная тугоухость (16,4%), гипертензивный синдром (38%), нарушение мозгового кровообращения (45,6%). На современном этапе диагностика пневмококкового менингита требует применения комплекса методов, включающего не только микроскопическое, бактериологическое и серологическое исследование (латекс-агглютинацию), но и ПЦР-детекцию патогенных микроорганизмов в спинномозговой жидкости, диагностическая ценность которой составляет более 80%. Нейропротективная терапия (осмотические диуретики, противосудорожные препараты, ноотропы) может улучшить исходы пневмококкового менингита и представляется перспективным методом лечения. Взрослым, имеющие факторы риска развития пневмококкового менингита (пожилые и лица с иммунодефицитом) показана специфическая профилактика пневмококковой инфекции (вакцинация).

Ключевые слова: Взрослые, вакцинация, цефалоспорины III поколения, ПЦР, осложнения, бактериологический анализ.

УДК: 616.279-008.64-089

СОВРЕМЕННАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Абдуллаев Сайфулла Абдуллаевич, Жалолов Султан Ирназарович, Гаппаров Алишер Ташпулатович, Джалолов Давлатшоҳ Абдувоҳидович
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА ЖАРРОҲЛИК ИНФЕКЦИЯСИНИ ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАКТИКАСИ

Абдуллаев Сайфулла Абдуллаевич, Жалолов Султан Ирназарович, Гаппаров Алишер Ташпулатович, Джалолов Давлатшоҳ Абдувоҳидович
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

MODERN TACTICS OF TREATMENT OF SURGICAL INFECTION IN DIABETES MELLITUS

Abdullaev Sayfulla Abdullaevich, Jalolov Sultan Irnazarovich, Gapparov Alisher Tashpulatovich, Djalolov Davlatshokh Abduvokhidovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: davlat_dj96@mail.ru

Резюме. Долзарблиги: XXI асрнинг энг муҳим ечимини топмаган муоммалардан бири бу қандли диабетни асоратларини даволаш муаммосидир. Қандли диабетнинг оғир асоратларидан бири диабетик панжа синдромидир ва оёқларда учрайдиган гангреналар 25-30% ни ташкил қилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг берган маълумотида асосан қандли диабет касаллиги ногиронликка олиб келишда биринчи ва ўлим суръати бўйича учинчи ўринни эгаллайди. Шунинг учун ҳам XXI асрни қандли диабетнинг ноинфекцион пандемияси деб аталмоқда. Қандли диабетнинг юмиоқ тўқималаридаги ва диабетик панжа синдромида учрайдиган йирингли-некротик асоратларини даволаш клиник хирургиянинг муҳим муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Тадқиқотда Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмасининг йирингли-септик бўлимида бўлган юмиоқ тўқималарнинг йирингли-некротик яллиғланиши зарарланиши билан қандли диабетга чалинган 86 нафар беморнинг даволаш натижалари қўриб чиқилган. Хулоса: Эрта ташхис қўйиши ва ўз вақтида маҳаллий ва комплекс жарроҳлик даволаш қандли диабетда йирингли-некротик юмиоқ тўқималар зарарланишини даволашнинг энг оптимал усули ҳисобланади.

Калит сўзлар: қандли диабет, юмиоқ тўқималар инфекциялари, йирингли-некротик фасциит.

Abstract. Relevance: Patients with surgical infection account for up to 30-40% of all patients with a surgical profile. Especially relevant is the problem of complex treatment of purulent-inflammatory lesions of the skin and soft tissues in diabetes mellitus. According to the World Health Organization, disability after diabetes is in the first place and mortality is in the third place. For this reason, the XXI century of diabetes is considered a "non-infectious pandemic". Surgical infection has always been and remains a problem in clinical surgery. Materials and methods: The article examines the results of treatment of 86 patients with diabetes mellitus with purulent-necrotic inflammatory lesions of soft tissues, who were in the purulent-septic department of the Samarkand City Medical Association. Conclusions: Early diagnosis and timely local and complex surgical treatment are the optimal way to treat purulent-necrotic soft tissue lesions in diabetes mellitus.

Keywords: diabetes mellitus, soft tissue infections, purulent-necrotic fasciitis.

Актуальность. Хирургическая инфекция всегда была и остается проблемой клинической хирургии. Больные с хирургической инфекцией составляют до 30-40% всех больных хирургического профиля. Особенно актуальным является проблемы комплексного лечения гнойно-

воспалительным поражением кожи и мягких тканей при сахарным диабетом [1,2]. Один из тяжелых осложнений сахарного диабета является диабетическая стопа с гнойно- некротической гангреной конечностей. По данным Всемирной организации здравоохранения по инвалидности после сахарно-

го диабета на первом и по смертности на третьем месте. По этому XXI век сахарного диабета считают «неинфекционной пандемией» [3,4]. Ранняя диагностика и своевременное оказание хирургической помощи больным, страдающим с грозными осложнениями являются одним из актуальных проблем клинической хирургии [5].

Цель исследования. Разработать новые технологии в диагностике и комплексное лечение при гнойно-некротических поражениях мягких тканей и диабетической стопы.

Материалы и методы исследования. В гнойно-септическом отделении Самаркандского городского медицинского объединения находились на стационарном лечении 86 больных сахарным диабетом с гнойно-некротическими воспалительными поражениями мягких тканей. Мужчин было 48, женщин-38. Возраст больных были от 24 до 78 лет. Средний индекс массы тела (ИМТ) составил 28,2±3,5 кг/м у обследованных больных. С избыточной массой тела и ожирением выявлены у 62 пациента. Хирургической инфекции по уровню поражения мягких тканей мы использовали предложенной классификации по ДН Ahrenholz (1991г):

1-уровень поражения собственной кожи-11.

2-уровень поражения подкожной клетчатки-36.

3-уровень поражения поверхностной фасции-23.

4-уровень поражения мышц и глубоких фасциальных структур - 16 больных.

Все 86 больных мы разделили на 2 группы. В первую группу вошли 25 больных которые получали традиционное лечение без этапной некрэктомии. Во вторую группу вошли 61 больных (основная группа), которым провели по новой технологии местное лечение и этапную некрэктомию. Причинами гнойно-некротических воспалений мягких тканей были: сахарный диабет-2 го типа, тяжелая форма синдрома диабетической стопы, парапроктиты, флегмона промежности, болезнь Фурнье, флегмона верхних и нижних конечностей, глубокие постинъекционные абсцессы, ущемленные пупочные, паховые грыжи с воспалением грыжевого мешка, после операционные нагноения раны с осложнением флегмоной передней брюшной стенки. Для уточнения степени выраженности макро- и микрососудистых поражений все больные подвергались ультразвуковому, рентгенологическому (рентгенография конечностей, рентгеноскопия грудной клетки), доплерографическому исследованию. При необходимости КТ и МСКТ. Помимо этого, все лабораторные исследования крови и мочи, биохимические исследования, количество сахара в крови в динамике и бактериологические исследования гнойных ран. Произведены иммунологический мониторинг

[6,7]. При обследовании больных сахарным диабетом -2 типа были выявлены риски развития сахарного диабета наследственного характера у 61% больных, табакокурение у 24%, употребление алкогольных напитков у 23% особенно среди мужчин. Клинический анализ показал, что сердечно-сосудистая патология- ишемическая болезнь сердца- у 78%, у 11% больных перенесенных острое нарушение мозгового кровообращение, почечные и печеночные патологии у 58%, хронический обструктивный бронхит - 56% больных.

Диабетический анамнез у этих больных составил в среднем 17.3 лет. 28(32.5%) больных страдали сахарным диабетом от 5 до 15 лет. У 36(41.8%) больных диабетический анамнез было отмечено 16-20 лет. Остальных у 22 (25.7%) больных. диабетический анамнез было более 21 года. Однако, не смотря на длительный диабетический анамнез, эти группы больных очень поздно обратились к врачу. При развитии фасциита первыми поражаются поверхностные фасции, подкожно-жировая клетчатка. В этой стадии болезни первичные признаки не появляются, в плане диагностики бывают определённые затруднения. При некротических фасциитах появляются массивные отёки, локальная боль и признаки интоксикации [8]. При локализации гнойно-некротического процесса в области стоп и пальцев, гнойный процесс распространяются вверх по фасциям и по синовиальной оболочке мышц (мионекрозы). При вскрытии флегмоны, абсцесса далеко от инфильтрата мягких тканей в глубине раны выявлены вязкого характера желтовато-серого цвета гнойные массы со специфическим ихорозным запахом. У 31 больного обнаружены сепсис. У 55 больных наблюдалось обычное течение гнойно-воспалительных процессов мягких тканей без явления сепсиса. После соответствующей предоперационной подготовки срочном порядке вскрывались широкими разрезами. При наличии анаэробной флегмоны мы производили несколько разрезов «лампасного» характера. В после операционном периоде произведено этапная некрэктомия.

Результаты исследования и их обсуждение. В последние годы при выборе метода хирургического лечения больных с гнойно-некротическим осложнением сахарного диабета, учитываем характер и распространенность воспалительного процесса мягких тканей. Возбудителями гнойно-некротической флегмоны мягких тканей, особенно осложненных некротизирующими фасциитами могут быть различные микроорганизмы: стрептококки, стафилококки, энтерококки, кишечные палочки и другие облигатные анаэробы. Местные клинические

признаки некротических фасциитов имеют свои особенности, на коже специфические местные признаки визуально не определялись. Особенностью течения некротических фасциитов и развивается гнилостно- некротических процесс в фасции и переходит в подлежащим мышцам (мионекрозы). Мы наблюдали группу больных которые поступили в стационар поздно их состояния были тяжелыми и выявлены клинические признаки сепсиса. В наших наблюдениях выяснилось, что больных с острыми парапроктитами, осложненными фасциитами промежности, большими флегмонами передней брюшной стенки, гнойно-некротическими флегмонами пальцев и стоп обращались в стационар поздно. Именно в этой группе больных часто развивалось сепсис. УЗИ является высоко информативным методом диагностики по локализации гнойного процесса мягкой ткани, его размеры глубины поражения. В лечении некротических фасциитов необходимо своевременного раннего радикального оперативного вмешательства: полноценный хирургический разрез, санация раны, адекватное дренирование.

Все наши больные своевременно подверглись оперативному лечению, то есть широкими разрезами флегмоны бедра голени с удалением некротических тканей. В отдельных случаях из-за тяжести состояния больных сделать полную некрэктомию невозможно. Поэтому в после операционном периоде произведена этапная некрэктомия. Тяжелым больным от 3 до 8 раз нами проведены этапные некрэктомии с адекватным дренированием. При наличии осложнения анаэробной флегмоны производились разрезы <лампасного> характера. Раны обрабатывались раствором перекиси водорода, проводили тщательную, по мере возможности некрэктомию и дренирование раны.

Если в послеоперационном периоде развивается повышение температуры, тахикардия, боли в области послеоперационной раны, особого улучшения общего состояния больных не наблюдается - это является признаком, что в глубине мягких тканей есть жидкостное образование. В отдельных случаях когда выше приведенные исследования не удастся возможным мы применяли пункционные методы обследования вокруг ран. При обнаружения наличия жидкости мягких тканях проводились расширение раны. Применено лечение раны отрицательным давлением на 2-м этапе гнойного процесса т.е. были установлены вакуум-терапии.

Клинический случай:

Больной О. 47 лет. **Анамнез:** При поступлении предъявлял жалобы на боли в области заднего прохода, повышение температуры тела до 38°C, вздутие живота, боли в области живота, общую слабость. Больной обратился в Республиканский научно-практический центр экстренной помощи Самаркандского филиала. Был установлен диагноз: Острый парапроктит.

В 19.11.2020 г. произведена операция - «вскрытие парапроктита». После операции в состоянии больного улучшение не было. 21.11.2020 г. по санитарной авиации было приглашено на консультацию проф. С.А. Абдуллаев. Осмотрев больного был установлен диагноз: Состояние после вскрытия острого парапроктита. Гнойно-некротический фасциит. Анаэробная флегмона промежности и передней брюшной стенки. В тот же день провели повторную операцию – вскрытие анаэробной флегмоны промежности и передней брюшной стенки.



Рис. 1. I-й этап лечения: вскрытие флегмоны, иссечение некротизированной ткани. Произведена этапная некрэктомия. **II-й этап лечения** – закрытие дефекта.



Рис. 2. Состояние больного после операции.

Послеоперационный диагноз: Состояние после вскрытия гнойного парапроктита. **Осложнение:** Анаэробная флегмона передней брюшной стенки. Гнойный фасциит. Мионекроз. Сепсис острого течения. Полиорганная недостаточность. **Сопутствующие заболевания:** Сахарный диабет II типа, ИБС, стенокардия ФК II. Хроническая анемия II степени.

Больной 23.11.2020 г. был переведен в отделение гнойно-септической хирургии Самаркандского городского медицинского объединения. Произведена этапная некрэктомия (всего 8 раз). После очищения ран от некротических тканей были наложены этапные швы. В 17.12.2020 г. больной выписан для амбулаторного лечения. Всего в стационаре больной находился 24 дня.

Вывод: Ранняя диагностика и своевременное местное и комплексное хирургическое лечение являются оптимальным способом лечения гнойно-некротических поражений мягких тканей при сахарном диабете.

Литература:

1. Абдуллаев С. А., Джалолов Д. А. Особенности течения болезни Фурнье при сахарном диабете // Наука в современном мире: приоритеты развития. – 2020. – №. 1. – С. 9-11.
2. Абдуллаев С. А. и др. Хирургические тактики лечения сепсиса при сахарном диабете // наука и инновации в XXI веке: актуальные вопросы, открытия и достижения. – 2019. – С. 190-194.
3. Абдуллаев С. А. и др. Проблемы диагностики и лечения сепсиса при сахарном диабете // Вестник врача. – С. 6.
4. Пасхалова Ю. С. 3-й Международный научно-

практический конгресс" Сахарный диабет и хирургические инфекции" Москва, 14-16 ноября 2017 года // Раны и раневые инфекции. – 2017. – Т. 4. – №. 4. – С. 6-11.

5. Сонис А. Г. и др. Совершенствование комплекса лечебных мероприятий у пациентов с местными формами хирургической инфекции и сахарным диабетом // Избранные вопросы клинической хирургии. – 2018. – С. 318-327.

6. Юлдашев Ф., Абдуллаев С., Курбонов Э., Джалолов Д. Қандли диабетда юмшоқ тўқималарнинг йирингли некротик яллиғланишининг сепсис асоратини даволаш муаммолари // Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации. – 2020. – №57. – С. 445-447.

7. Abdullaev S., Akhmedov A. T. A., Djalolov D. Problems of surgical tactics for the treatment of diabetic foot syndrome // International Journal of Advanced Science and Technology. – 2020. – Т. 29. – №. 05. – С. 1836-1838.

8. Abdullaev Sayfulla Abdullaevich, Babajanov Axmadjan Sultanbayevich, Kurbanov Erkin Yusufovich, Toirov Abduxomid Suvonkulovich, Abdullaeva Lola Sayfullaevna, Djalolov Davlatshokh Abduvokhidovich, Problems of Sepsis Diagnostic and Treatment in Diabetes Mellitus, *American Journal of Medicine and Medical Sciences*, Vol. 10 No. 3, 2020, pp. 175-178. doi: 10.5923/j.ajmms.20201003.09.

СОВРЕМЕННАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Абдуллаев С.А., Жалолов С.И., Гаппаров А.Т., Джалолов Д.А.

Резюме. Актуальность: Больные с хирургической инфекцией составляют до 30-40% всех больных хирургического профиля. Особенно актуальным является проблемы комплексного лечения гнойно-воспалительным поражением кожи и мягких тканей при сахарным диабетом. По данным Всемирной организации здравоохранения по инвалидности после сахарного диабета на первом и по смертности на третьем месте. По этому XXI век сахарного диабета считают «неинфекционной пандемией». Хирургическая инфекция всегда была и остается проблемой клинической хирургии. Материалы и методы: В статье изучено результаты лечения 86 больных сахарным диабетом с гнойно-некротическими воспалительными поражениями мягких тканей, которые находились в гнойно-септическом отделении Самаркандского городского медицинского объединения. Выводы: Ранняя диагностика и своевременное местное и комплексное хирургическое лечение являются оптимальным способом лечение гнойно-некротических поражений мягких тканей при сахарном диабете.

Ключевые слова: сахарный диабет, инфекции мягких тканей, гнойно-некротический фасциит.

НЕКРОЗ ЖИРОВОЙ ПОДВЕСКИ СИГМОВИДНОЙ КИШКИ ПРИ ДОЛИХОСИГМЕ, СИМУЛИРОВАВШЕЙ ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)



Баймаков Сайфиддин Рисбаевич, Юнусов Сейдамет Шевкет-оглу, Шарипов Юнус Юсупович, Хасанов Яшин Нематуллаевич, Бабакулов Шароф Хамракулович, Исаева Заринахон Абдуллажон кизи
Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЎТКИР АППЕНДИЦИТ БЕЛГИЛАРИГА ЎХШАШ КЕЧГАН СИГМАСИМОН ИЧАК ЁГЛИ ЎСИМТАСИНИНГ БУРАЛИБ НЕКРОЗГА УЧРАШИ (АМАЛИЁТДАН ЭСЛАТМА)

Баймаков Сайфиддин Рисбаевич, Юнусов Сейдамет Шевкет-оглу, Шарипов Юнус Юсупович, Хасанов Яшин Нематуллаевич, Бабакулов Шароф Хамракулович, Исаева Заринахон Абдуллажон кизи
Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

NECROSIS OF THE FATTY SUSPENSION OF THE SIGMOID COLON IN DOLICHOSIGMA, SIMULATED AN ACUTE APPENDICITIS (CASE REPORT)

Baymakov Sayfiddin Risbaevich, Yunusov Seydamet Shevket-oglu, Sharipov Yunus Yusupovich, Khasanov Yashin Nematullaevich, Babakulov Sharof Hamrakulovich, Isaeva Zarinakhon Abdullajon kizi
Tashkent State Dental institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: bsayfiddin@yahoo.com

Резюме. Мақолада амалиётда кам учрайдиган патология келтирилган – долихосигмада сигмасимон ичакнинг ёгли ўсимтанинг буралиб қолиши ва некрозга учраши, қорин бушиги жаррохлигида 0,09-0,3% ташиқ қилади. Клиник белгилари бошқа ўткир жаррохлик касалликларига ўхшашиги уш бу касалликни таххислаш ва доволашда қийинчиликлар олиб келади ва 10,5% операциягача таххисланади.

Калим сўзлар: ёгли ўсимтанинг буралиб қолиши, ёгли ўсимтанинг некрозга учраши, долихосигма, ўткир аппендицит.

Abstract. The article presents a case from the practice of one of the rare pathologies - torsion and necrosis of the fatty suspension of the sigmoid colon in dolichosigma, which is about 0.09-0.3% in abdominal surgery. Diagnosis and treatment of this pathology presents certain difficulties, due to the difference in the similarity of clinical symptoms with other acute surgical pathologies of the abdominal organs and is diagnosed in the preoperative period only in 10.5% of cases.

Key words: torsion of fatty suspension, necrosis of fatty suspension, dolichosigma, acute appendicitis.

По данным некоторых авторов заболевание жировых подвесок ободочной кишки (заворот, воспаление, некроз) встречаются редко и составляют 0,09–0,3% острых заболеваний органов брюшной полости [1, 2, 7], а среди острых хирургических заболеваний толстой кишки – до 1,19% [3, 6].

При завороте жировых подвесок происходят сдавление и тромбоз основных его сосудов, что ведет к ишемии и некрозу сальникового отростка и стенки ободочной кишки [4, 6].

Впервые о данной патологии было упомянуто ещё в 1851 г., но подробно клиника и хирургическое лечение перекута большого сальника были описаны Оберстом в 1882 г. и на сегодняш-

ний день насчитывается всего около 300 таких наблюдений.

Среди причин развития заболевания жировых подвесок толстой кишки отмечают избыточную массу тела, пожилой возраст, долихосигму, аномалии развития толстой кишки. Относительная редкость заболевания, отсутствие ярких клинических признаков проявления болезни часто затрудняют диагностику и приводят к диагностическим ошибкам. Поражение жировых подвесок нисходящей и сигмовидной кишки встречается от 16,9% до 7% соответственно [3, 4, 7].

По данным И.М. Абдулжавадова, К.Л. Бохана (2006), по частоте встречаемости заворот отростка занимает первое место, воспаление – второе, ущемление – третье, отрыв – четвертое.

По частоте локализации поражения на первом месте стоит сигмовидная ободочная кишка, на втором – слепая, на третьем – восходящая ободочная, на четвертом – поперечная ободочная, на пятом – нисходящая ободочная.

Термин «долихосигма» означает необычно большую длину сигмовидной кишки, которая интерпретируется как врожденная аномалия и может не проявляться в течении всей жизни [9, 10]. Так же многие авторы считают удлинение кишки дефектом, вариантом развития или как аномалия (Henry and Svosha, 1985; Romanov, 1987; Vorobey et al., 2005).

Впервые в 1820 году Мантеросси отметил увеличенную в длине толстую кишку, при вскрытии, удлиненную сигмовидную кишку и дублированный правый и левый изгиб толстой кишки.

По данным разных авторов долихосигма составляет от 9 до 11% всех аномалий развития толстой кишки (Lenushkin et al., 2002; Achkasov, 2003; Vorobey et al., 2005; Podolskaya-Devochko et al., 2006).

Значительные трудности возникают при дифференциальной диагностике заболеваний жировых подвесков ободочной кишки и острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, особенно ободочной кишки [2, 5, 6].

Проведение рентгеноскопии органов брюшной полости и УЗИ дает наиболее ценную информацию о состоянии кишечника, о состоянии стенок кишечника, перистальтику, о наличии образования [8].

На дооперационном этапе заподозрить перекрут и некроз сальниковых отростков ободочной кишки удается лишь в 10,5% случаев. Применение видеолапароскопии позволяет диагностировать данную патологию в 100% случаев и успешно выполнить лапароскопическое вмешательство у 88,5% пациентов, не прибегая к лапаротомии [1, 2, 7].

Согласно данным Американской Ассоциации Анестезиологов (ASA) имеются 4 класса для оценки физического состояния пациента перед операцией. Для выполнения лапароскопического вмешательства имеются противопоказания общие (создание пневмоперитонеума опаснее самой операции, поздние сроки беременности, тяжелые нарушения свертывающей системы крови) и местные (аппендикулярный инфильтрат, периаппендикулярный абсцесс, запущенные формы перитонита).

Приводим клиническое наблюдение перекрута жировой подвески сигмовидной кишки симулировавший острый аппендицит.

Больной К.С., история болезни №1543/112, 68 лет, поступил в хирургическое отделение в экстренном порядке через двое суток с момента заболевания с болевым синдромом в животе. При

поступлении жалобы на резкие боли в правой подвздошной области постоянного характера, тошноту, общую слабость. Из анамнеза развития заболевания, двое суток назад появились боли внизу живота справа, была однократная рвота. За медицинской помощью не обращался. На вторые сутки боли в животе усилились, отлокализовались в правой подвздошной области.

При поступлении состояние больного средней тяжести, пациент повышенного питания, ИМТ 36,3. Сердечные тоны глухие, ритм правильный, пульс 62 в одну минуту, артериальное давление 180/110 мм рт. ст. Язык обложен белым налетом, сухой. Живот увеличен в размерах, участвует в акте дыхания, локально в правой подвздошной области умеренно отстает, при пальпации мягкий, резко болезненный в правой подвздошной области. Симптомы Ситковского, Ровзинга, Бартомье-Михельсона положительные. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный во всех отделах живота. Перистальтика кишечника выслушивается ослабленно, газы отходят, был самостоятельный стул утром, мочится без расстройств, диурез адекватный. В общем анализе крови – лейкоцитоз 9,4 тысяч, общий анализ мочи без патологии. При УЗИ брюшной полости – вялая перистальтика, расширение кишечника в правой подвздошной области. На рентгене органов брюшной полости: выраженный пневматоз кишечника. Кардиолог: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения. ФК 3. Гипертоническая болезнь 3 ст. Артериальная гипертензия 3 ст. Риск 4 (очень высокий). Анестезиолог: риск по ASA 4 класс.

На основании жалоб, анамнеза заболевания, обследования и осмотра узких специалистов выставлен диагноз: Основной: Острый аппендицит. Сопутствующий: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения. ФК 3. Гипертоническая болезнь 3 ст. Артериальная гипертензия 3 ст. Риск 4 (очень высокий). Ожирение 2 ст.

В течении 1-го часа, на основе рекомендации кардиолога и анестезиолога, больному проводилась подготовительная предоперационная терапия.

Под общим эндотрахеальным наркозом через один час с момента поступления выполнена операция “Резекция некротизированной жировой подвески сигмовидной кишки. Аппендэктомия. Дренирование брюшной полости”. Из протокола: Доступ по Дьяконову-Волковичу, в операционную рану предлежит сигмовидная кишка и жировые подвески, выявлено уплотненная жировая подвеска размерами 5x4 см, черного цвета, у ножки имеется перекрут на 360°, апикальная часть которой спаяна с верхушкой червеобразного отростка (рис. 1). На месте спайки червеобразный отросток уплотнен, сосуды

инъецированы, утолщен. Червеобразный отросток размером до 5 см, дистальная часть без изменений. Учитывая спаечный процесс между некротизированной жировой подвеской сигмовидной кишки и верхушкой червеобразного отростка выполнена резекция некротизированной жировой подвески сигмы и аппендэктомия, выполнено дренирование брюшной полости через отдельную контрапертуру.

Послеоперационный диагноз: Основной: Перекрут и некроз жировой подвески сигмовидной кишки. Острый простой аппендицит. Сопутствующий: Долихосигма. ИБС. Стабильная стенокардия напряжения. ФК 3. Гипертоническая болезнь 3 ст. Артериальная гипертензия 3 ст. Риск 4. Ожирение 2 ст.

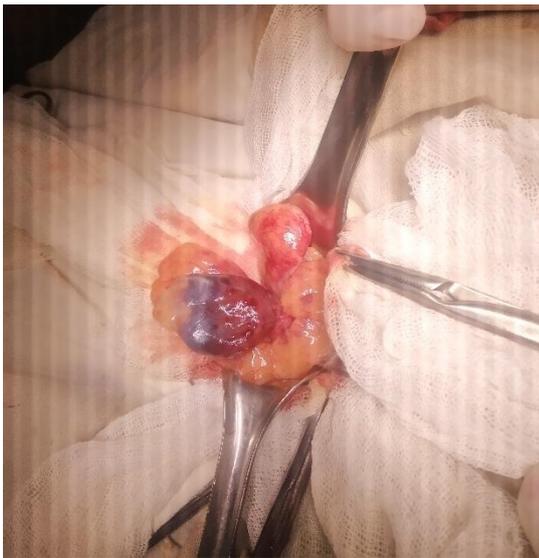


Рис. 1. Интраоперационный снимок

В послеоперационном периоде проводилась антибактериальная, кардиометаболическая, антикоагулянтная, инфузионная, анальгетическая терапия. Послеоперационный период протекал без осложнений, дренажная трубка удалена на 3 сутки после операции.

На пятые сутки в удовлетворительном состоянии выписан домой. Швы сняты на 8-10 сутки, заживление послеоперационной раны первичным натяжением.

Гистологическое заключение №178-83/6, микроописание: жировая подвеска сигмовидной кишки с гистологической картиной ангиоматоза, кровоизлияния, некроза и наложениями фибрина с примесью лейкоцитов на поверхности серозной оболочки, червеобразный отросток в апикальной части утолщен, сосуды инъецированы, слои стенки не различимы, утолщены, проксимальная часть без изменений (рис. 2).

Заключение: Некроз жировой подвески сигмовидной кишки. Острый простой аппендицит.

Таким образом, заворот и некроз жировых подвесок не имеет патогномичных симптомов, но используя опыт, можно поставить диагноз. Для заворота с некрозом жировых подвесок характерно острое начало и течение заболевания при удовлетворительном общем состоянии больных. Резкие постоянные острые боли в животе начинаются и сохраняются обычно в области расположения подвески. Возможно локальное умеренное защитное напряжение мышц брюшной стенки с симптомами раздражения брюшины.



Рис. 2. Макропрепарат: резецированная некротизированная жировая подвеска сигмовидной кишки с ангиоматозом и кровоизлияниями и острый простой аппендицит

Показана неотложная операция, включающая ревизию органов брюшной полости и удаление измененного подвеса.

В приведенном примере некроз жировой подвески удлинённой сигмовидной кишки симулировал клинику острого аппендицита, учитывая противопоказания к выполнению эндоскопического вмешательства выполненная традиционная операция с адекватной ревизией органов брюшной полости позволило достоверно установить диагноз и выполнить адекватное вмешательство.

Благодарность. Данный случай из практики поддержано администрацией и сотрудниками отделения хирургии Многопрофильной клиники Ташкентской Медицинской Академии.

Литература:

1. Баймаков С.Р., Аширметов А.Х., Юнусов С.Ш., Болтаев Ш.Ш., Файзуллахонов Ш.Х.. Некроз сальникового отростка нисходящей ободочной кишки, симулировавший острый живот. Вестник Ташкентской медицинской академии. 2019, №4. С.163-166.
2. Баймаков С.Р., Жамилов У.Р., Юнусов С.Ш., Аширметов А.Х. Сочетание острого аппендицита с перекрутом и некрозом жирового подвеса толстой кишки при транспозиции внутренних органов. Вестник хирургии им И.И. Грекова. 2020. Том 179. №1. С. 74-77.
3. Баймаков С.Р., Юнусов С.Ш., Худойкулов А.У., Асатов Ф.Ш. Некроз сальникового отростка восходящей ободочной кишки, симулировавший острый живот. AJR Abstracts. 5.6.2020. P. 47.
4. Мяконький Р.В., Каплунов К.О., Казуистический случай сочетания перекрута большого сальника и острого флегмонозного аппендицита. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2019, №1. С. 54-58.
5. Хаджибаев Ф.А., Гуломов Ф.К. Перекрут и некроз пряди большого сальника и жировых подвесок толстой кишки. Вестник экстренной медицины, 2017, XI (3). С.30-33.

6. Лобанов Д.С. и соавтр. К вопросу о ведении пациентом с острой патологией жировых подвесок толстой кишки. Вестник СурГУ. Медицины. 2019. №2 (28), S. 24-27.

7. Тимофеев М.Е. и соавтр. Перекрут и некроз сальниковых отростков ободочной кишки. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова; 2015, (2). S. 25-32.

8. Baymakov S.R., Aoyoma T., Yunusov S.Sh., Boltaev Sh.Sh., Sakamoto J., Mamaradjabov S.E. The role of ultrasound diagnosis in acute intestinal obstruction in malignant tumor // Annals Cancer Research and Therapy. – 2019. – Vol.27. №1. P. 4-7.

9. Ergashev N., Nazarov N. Diagnosis and Treatment of Congenital Megalodolichocolon // Medical and Health Science Journal. – V.9, 2011. P. 83-87.

10. Pena A., Bischoff A. Hirschprung disease. In: Pena A., Bischoff A., eds. Surgical treatment of colorectal problems in children. Cham, Switzerland: Springer international Publishing; 2015. P. 399-436.

НЕКРОЗ ЖИРОВОЙ ПОДВЕСКИ СИГМОВИДНОЙ КИШКИ ПРИ ДОЛИХОСИГМЕ, СИМУЛИРОВАВШЕЙ ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Баймаков С.Р., Юнусов С.Ш., Шарипов Ю.Ю., Хасанов Я.Н., Бабакулов Ш.Х., Исаева З.А.

Резюме. Актуальность: Больные с хирургической инфекцией. В статье представлен случай из практики одной из редко встречаемых патологии – перекрут и некроз жировой подвески сигмовидной кишки при долихосигме, которая составляет около 0,09-0,3% в абдоминальной хирургии. Диагностика и лечения данной патологии представляет определенные трудности, из-за отличия схожести клинической симптоматики с другими острыми хирургическими патологиями органов брюшной полости и диагностируется в дооперационном периоде лишь в 10,5% случаев.

Ключевые слова: перекрут жировой подвески, некроз жировой подвески, долихосигма, острый аппендицит.

УДК: 611.33+(591,4)

МОРФОЛОГИЯ ЭНДОКРИННЫХ КЛЕТОК ДНА ЖЕЛУДКА КРОЛИКОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ХОЛЕСТАЗЕ



Бойкузиев Фирдавс Хайитбоевич, Джуракулов Бунёдjon Искандарович, Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич, Исмаилова Нодира Абдурахмоновна, Юсупов Мирза Муродович Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҚУЁНЛАР ОШҚОЗОНИ ТУБИ ДЕВОРИ ЭНДОКРИН ХУЖАЙРАЛАРИНИНГ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ХОЛЕСТАЗ ХОЛАТИДАГИ МОРФОЛОГИЯСИ

Бойкузиев Фирдавс Хайитбоевич, Джуракулов Бунёдjon Искандарович, Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич, Исмаилова Нодира Абдурахмоновна, Юсупов Мирза Муродович Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MORPHOLOGY OF ENDOCRINE CELLS OF THE STOMACH BOTTOM OF RABBITS IN EXPERIMENTAL CHOLESTASIS

Boykuziev Firdavs Hayitboyevich, Dzhurakulov Bunyodzhon Iskandarovich, Boykuziev Hayitboy Khudoyberdievich, Ismailova Nodira Abdurakhmonovna, Yusupov Mirza Murodovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sammi.uz@sammi.uz

Резюме. Ошқозон эпителийси таркибидаги эндокрин хужайралари пептид гормонларини ишлаб чиқаради. Бу гормонларни ишлаб чиқиши аъзоларининг гуморал бошқарувини таъминлайди. Ҳазм тизими аъзоларини эндокрин хужайралари холестааз холатидаги морфологик ўзгаришларни аниқлаш тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Шу боисдан биз қуёнлар ошқозони туби деворининг эндокрин хужайраларининг холестааз холатидаги морфологик ўзгаришларни аниқлашни мақсад қилиб олдик. Текшириши натижалари шунини кўрсатадики, тажрибанинг яқин муддатларида эндокрин хужайраларида секрет махсулотларининг тўпланиб қолиши кузатилиши натижасида, аниқланаётган эндокрин хужайраларининг сони кўпайиб. Тажрибанинг узоқ муддатларида эса организмнинг химоя-мосланиши тизимининг кучсизланиши натижасида хужайралар секретор блокларидан чиқади ва секретор циклни ҳар хил босқичда бўлганлиги сабабли аниқланаётган хужайралар сони камайиб кетади. Эндокрин хужайраларда цитоплазманинг қуюқланиши, вакуола пайдо бўлиши, гипер импрегнация ва хужайраларнинг безлар чиқарув найларига сурилиб чиқиб қолиши (эктопия) каби турли деструктив ўзгаришлари кузатилади. Бу ўзгаришлар эндокрин хужайраларнинг экспериментал тасирларга кўрсатилган морфологик ва функционал жавоб реакцияси ҳисобланади.

Калим сўзлар: ошқозон туби, эндокрин хужайралар, экспериментал холестааз.

Abstract. Endocrine cells in the epithelium of the stomach produce peptide hormones. These biologically active substances are involved in the endocrine regulation of the digestive system. The study of morphological changes in the endocrine cells of the digestive system in conditions of cholestasis is a topical issue. We have studied the degree of morphological changes in the endocrine cells of the fundus of the stomach in rabbits with experimental cholestasis. The results of the study show that at the early stages of the experiment, the number of endocrine cells increases sharply due to the block of cell extrusion. At later stages, the number of detected cells decreases, since the protective-compensatory mechanisms of the body are depleted and the cells leave the extrusion block. Destructive changes are observed in cells, such as cytoplasm opacity and the formation of large vacuoles in the cytoplasm. These changes are the result of both morphological and functional adaptive reactions of cells to experimental exposure.

Key words: Morphology, endocrinocytes, fundus of the stomach, rabbits, experimental cholestasis.

Актуальность: В организме желчь имеет большое значения, для пищеварения. Поступление желчи в двенадцатиперстную кишку должен осуществляться периодически небольшими порциями после каждого приёма пищи [1.2.3.4.5].

Иногда желчь поступает очень мало или не поступает в двенадцатиперстную кишку, из-за препятствий какими-то факторами в общем желчном протоке.



Рис. 1. Эктопия эндокринных клеток просвет желез (указано стрелкой) стенки дна желудка кролика на 20 сутки экспериментального холестаза. Окраска по Гримеллиусу

Например: желчнокаменная болезнь, лямблиозный холецистит, холангиты, механическое сдавление какими-то опухолями желчного пузыря или общего желчного протока и т.д. [6.7.8.9.10.11].

При таких случаях недостаточно изучено реакция регуляторных структур органов пищеварения на данную патологию. С этой точки зрения изучение морфологии регуляторной системы желудка при экспериментальном холестазе является актуальным вопросом медицины.

Цель исследования: Целью нашего исследования является изучение морфологии эндокринного аппарата дна желудка у лабораторных животных при экспериментальном холестазе.

Задачи исследования: Задачами исследования является определение степени изменений эндокринного аппарата дна желудка у кроликов при экспериментальном холестазе.

Материал и методы исследования. Материалом для нашего исследования служили дно желудка 15 половозрелых кроликов. Из них контрольных – 5; с экспериментальным холестазом: ранний (5 суток) срок – 5; поздний (20 суток) срок – 5. Для выявления эндокринных клеток использовали метод импрегнации парафиновых срезов по Гримелиусу. Для изучения энтерохромофиновых (ЕС) клеток использованы нефиксированные криостатные срезы, которые были обработаны в 2 % растворе глиоксиловой кислоты по методу В.Н. Швалева и Н.И. Жучковой (1979).

Результаты исследования. При исследовании препаратов, приготовленных из дна желудка кроликов, обнаружили, что количество эндокринных клеток при раннем (5 суток) сроке экспериментального холестаза резко увеличивается, то есть, равна $16,58 \pm 0,50$; тогда как у контрольных кроликов равна $9,10 \pm 0,36$. Плотность ЕС клеток соответственно составило $7,24 \pm 0,26$ или 43,72% от общего количество эндокринных клеток. Это можно объяснить тем, что при ранних сроках экспериментального воздействия наступает блокада,

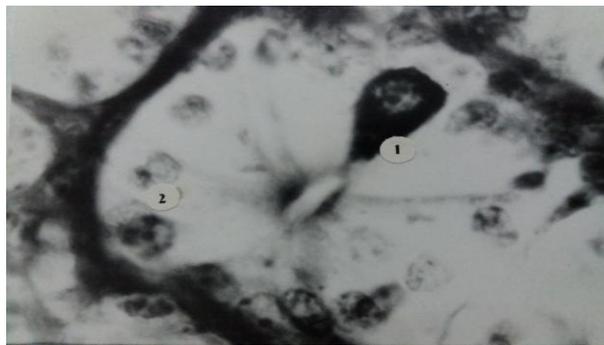


Рис. 2. Стенка дна желудка кролика на 5 сутки экспериментального холестаза. 1. Гиперимпрегнация эндокринной клеточки. 2. Экзокриноциты собственных желез. Окраска по Гримеллиусу

то есть блок экстрюзии эндокринных клеток (накопление секреторных гранулы в цитоплазме клеток) как защитно-компенсаторный механизм организма. При такой ситуации увеличивается накопление секреторных гранулы в цитоплазме клеток и соответственно увеличивается процент выявляемости эндокринных клеток. При более поздних сроках эксперимента плотность расположения эндокринных клеток дна желудка у кроликов равна $10,93 \pm 0,41$. В том числе ЕС-клеток равна $4,16 \pm 0,21$, то есть составляет 38,06 % от общего количество эндокринных клеток. Так, как при раннем сроке эксперимента наступает блок экстрюзии эндокринных клеток, наблюдается накопление секреторных гранулы в цитоплазме до верхушки. Вследствие этого границы клеток, ядро и секреторные гранулы, формы клеток, четко определяются. В более поздних сроках экспериментального воздействия наступает истощение защитно-компенсаторного механизма организма, и клетки успевают выбрасывать свои секреторные продукции. Тем самым клетки находятся в разных фазах секреторного цикла и соответственно уменьшается процент выявляемости эндокринных клеток. Но, все же больше, чем, у контрольных кроликов. Кроме того, в поздних сроках эксперимента наблюдается, помутнение цитоплазмы и иногда появляется крупные вакуоли в цитоплазме клеток. Эктопия эндокринных клеток в просвет желез (рис. 1) и гиперимпрегнация некоторых эндокринных клеток в составе собственных желез (рис. 2).

Заключение. Результаты исследований показывает, что, при ранних сроках экспериментального холестаза количество выявляемых клеток резко увеличивается, появляется гиперимпрегнация отделах клеток вследствие наступления блока экстрюзии эндокринных клеток. В более поздних сроках, число выявляемых эндокринных клеток уменьшается так как, истощаются защитно-компенсаторные механизмы организма и клет-

ки выходят из блока экстррузии, то есть, находятся в разных фазах секреторного цикла.

В поздних сроках экспериментального воздействия в эндокринных клетках наблюдаются некоторые деструктивные изменения, как помутнение цитоплазмы и образование крупных вакуолей в цитоплазме клеток и эктопия клеток в просвет желез. Эти изменения являются результатом как морфологических, так и функциональных приспособительных реакций клеток на экспериментальное воздействие.

Литература:

1. Аруин Л.И. Эндокринные клетки желудочно-кишечного тракта в норме и при патологии. II Клиническая медицина. 2005. Т. 63. - № - стр. 1-35
2. Аруин Л.И. Зверков И.Б. Виноградов В.А. Эндорфин, гастрит и соматостатин содержащие клетки в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки при язвенной болезни. Желудка и хроническом гастрите. Клиническая медицина 2006 т.64. - № 3 стр. № 84-88
3. Бойкузиев Х.Х., Хамраев А.Х., Джуракулов Б.И., Исмаилова Н.А. Морфология эндокринных клеток дна желудка у млекопитающих животных в зависимости от характера питания. Вопросы науки и образования. №13. (97. Москва 2020г.)
4. Бойкузиев Х.Х. Орипова А.Ф. Ибрагимов Д. Морфология эндокринных клеток дна желудка у кроликов при экспериментальном голодании //Проблемы биологии и медицины. 2016; 2 Т.87 с. 164-165.
5. Дехканов Т.Д. Морфофункциональные особенности энтерохромовых (ЕС) клеток ампулы большого сосочка двенадцатиперстной кишки собаки при экспериментальном голодании. //Морфология 2002- Т 102 № 6 стр. 133-137
6. Орипов Ф.С. Дехканов Т.Д. Блинова С.А. Функциональная морфология апудоцитов тощей кишки кроликов при антенатальном воздействии пестицидом. //Здоровье демография экология финно-угорских народов. 2015. № 4 стр. № 41-42.
7. Орипов Ф.С. Дехканов Т.Д. Рахмонов З.М. Дехканова Н.Т. //Морфология апудоцитов и некоторые вопросы патогенеза

экспериментальных апудоцитов. //Вестник врача – 2014 № 3 – стр. № 91-93 (14,00,00,20).

8. Пругло Ю.В. Касыко К.В. К ультраструктурной характеристике инкреторных гранул ЕС и ЕСЛ клеток желудочно-кишечного тракта. //Арх. Пат. 2009 Т 74 № 2 стр. 76-77.

9. Расулов К.И. Ультраструктурная характеристика эндокринных и железистых клеток желудка //Бюл. exper. биол. – 2006 Т. 102 № 8 стр. 353-362.

10. Саломатина Т.М., Велгарев М.Н. Бессалик А.С. Громова Н.В. Изменение количество ЕС клеток в тонкой кишке уровня серотонина в плазме крови крыс при голодании. //Бюл. exper. биол. 2005 – Т.100 № 8 стр. 162-164

11. Яцковский А.Н. Боронохина Т.В. Эндокриноциты дуоденальных желёз у некоторых представителей отряда Primates //Арх. Анат. – Т. 90 2001 № 1 стр. 57-61

МОРФОЛОГИЯ ЭНДОКРИННЫХ КЛЕТОК ДНА ЖЕЛУДКА КРОЛИКОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ХОЛЕСТАЗЕ

Бойкузиев Ф.Х., Джуракулов Б.И., Бойкузиев Х.Х., Исмаилова Н.А., Юсупов М.М.

Резюме. Эндокринные клетки в составе эпителия желудка вырабатывают пептидные гормоны. Эти биологические активные вещества участвуют в эндокринной регуляции органов пищеварения. Изучение морфологических изменений эндокринных клеток органов пищеварения при состояниях холестаза является актуальным вопросом. Нами изучена степень морфологических изменений эндокринных клеток дна желудка у кроликов при экспериментальном холестазе. Результаты исследования показывают, что при ранних сроках эксперимента количество эндокринных клеток резко увеличиваются, вследствие блока экстррузии клеток уменьшается, так как истощаются защитно-компенсаторные механизмы организма и клетки выходят из блока экстррузии. В клетках наблюдаются деструктивные изменения, такие как помутнение цитоплазмы и образование крупных вакуолей в цитоплазме. Эти изменения являются результатом как морфологических, так и функциональных приспособительных реакций клеток на экспериментальное воздействие.

Ключевые слова: Морфология, эндокриноциты, дно желудка, кролики, экспериментальный холестаз.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СТРУКТУРНО – ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗОН ТИМУСА В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТЕМПЕРАТУРНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ



Давронов Рахмон Давронович, Давронова Шахноза Рахмоновна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ТАЖРИБАДА ҲАРОРАТ ТАЪСИРИ ДИНАМИКАСИДА АЙРИСИМОН БЕЗ ТУЗИЛМА- ФУНКЦИОНАЛ ЗОНАЛАРИНИНГ МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Давронов Рахмон Давронович, Давронова Шахноза Рахмоновна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

MORPHOMETRIC INDICATORS OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL ZONES OF THE THYMUS IN THE DYNAMICS OF THE EXPERIMENTAL TEMPERATURE EXPOSURE

Davronov Rakhmon Davronovich, Davronova Shakhnoza Rakhmonovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: rakhmon.davronov@bk.ru

Резюме. Лаборатория оқ каламушларининг тимуси Бухоро минтақаси температура омилда динамикада ўрганилди. Натижалар тимус ўзгаришларининг даврийлигини ҳамда уларнинг адаптив характерга эга эканлигини кўрсатди.

Калим сўзлар: тимус, температура, иммунитет, лимфоцит, макрофаг, ретикулоэпителиал ҳужайра.

Abstract: A complex of methods of morphofunctional analysis the ratios of different zones of thymic lobules of white laboratory rats in the dynamics of temperature exposure in the Bukhara region. The frequency and adaptability of changes in the structure of the thymus in the dynamics of experiments were determined.

Key words: thymus, laboratory rats, temperature, immunity, lymphocyte, macrophage, reticuloepithelial cell.

Актуальность проблемы. В последние годы в связи интенсивным развитием теоретической и прикладной иммунологии представления о структурных основах иммунитета значительно расширились. Выявлены клеточные и субклеточные основы иммунитета и основные механизмы кооперативных взаимодействий иммунокомпотентных клеток - Т-, В- лимфоцитов и макрофагов (А - клеток), благодаря которым обеспечивается иммунный ответ организма [2, 3, 4, 5].

Морфологическим субстратом иммунной системы являются органы системы иммунитета и содружественные с ними в функциональном отношении структуры - ткани, клетки, биологически активные вещества типа простогландинов, лимфокинов и другие [1, 6, 7]. В настоящее время принято подразделять органы иммунитета на центральные и периферические. К центральным органам иммунитета относятся вилочковая железа (тимус) и костный мозг. К периферическим относятся лимфатические узлы, селезенка, лимфоидные образования пищеварительного и дыхатель-

ного трактов и стенки мочевыводящих путей. В центральных органах иммунитета лимфоциты проходят ряд трансформаций, вследствие чего они приобретают функции клеточного и гуморального иммунитета, поступают в периферические органы, образуя в них соответственно тимус-зависимые (Т- зависимые), а также тимуснезависимые (бурсазависимые или В- зависимые) структурно- функциональные зоны.

Следовательно, исследование тимуса в динамике экспериментального температурного воздействия является одним из актуальных проблем современной биологии и медицины в целом.

Цель работы: Определение морфометрических показателей и клеточного состава различных структурно-функциональных зон тимической доли в динамике экспериментального температурного воздействия.

Материал и методы исследования. Эксперименты проведены на белых беспородных крысах-самцах с исходным весом 150 - 170 граммов, находившихся на обычном лабораторном пита-

нии. До начала эксперимента 10 крысам под эфирным наркозом, в стерильных условиях, производилась лапаротомия с целью макроскопического осмотра всех внутренних органов и лимфоидных образований желудочно-кишечного тракта. Эти исследования показали, что практически все органы грудной и брюшной полостей в пределах нормы.

Экспериментальные животные были разделены на две группы. Первую группу составляли 42 контрольные интактные крысы. Вторая группа - опытная (118 крыс). Их на 1 час перевели на условия воздействия сухого жаркого климата Бухарского региона. Причем, все опыты проводились в летнее время сезона. Они находились на обычных лабораторных условиях.

Опытные и контрольные животные забивались путем декапитации, натошак, через 3,6,12,24 часа, 3,5,7,14, 21 суток после температурного воздействия. Материалом для исследований служили кусочки тимуса.

Для светооптических исследований материалы фиксировались в 10 % формалине, в жидкости Буэна. Кусочки органов после соответствующей обработки заливали в парафин. Депарафинизированные срезы окрашивались гематоксилином - эозином.

В динамике эксперимента нами производился подсчет клеточного состава кортикальных,

кортико - медулярных и медулярных зон тимических долек на 1000 клеток. Полученные данные выражались в %.

Морфометрические исследования зон тимуса проведены по методу Г.Г.Автандилова (1972) по модифицированной нами методике. Полученные цифровые данные выражались в относительных единицах (отн.ед) и в %. Все цифровые данные обрабатывались методом вариационной статистики по Фишеру - Стьюденту в модификации В. Монцевичюте - Эрингене (1964). Достоверным и считали различия, удовлетворяющие $P < 0,05$.

Результаты собственных исследований. Как показали наши исследования, вилочковая железа интактных и контрольных крыс по морфофункциональным показателям не отличаются друг от друга. При морфометрии срезов вилочковой железы установлено, что 71 % составляет площадь кортикальной, 26 %- медулярной зоны и 3 % падает на долю соединительной ткани капсулы и междольковых перегородок.

При подсчете клеток на единицу площади кортикальной зоны контрольных животных, преимущественными являются малые и средние лимфоциты, что составляет $248,5 \pm 3,7$ отн.ед (см. табл. 2). Число лимфобластов в кортикальной зоне - $72,1 \pm 1,8$, РЭК - $13,7 \pm 1,7$ отн.ед. Клетки СМФ составляют небольшой удельный вес - $0,9 \pm 0,05$ отн. ед. (все элементы вместе взяты).

Таблица 1. Площадь различных структурно-функциональных зон тимуса в динамике температурного воздействия

Эксперимента	Зоны тимуса				Соединительная стромы	
	Кортикальная		Медулярная		Отн.ед.	%
Контроль	45,4± 0,5	71	16,4±0,6	26	2,2±0,16	3
1 сут	36 ±0,5+	57	27,6±0,5+	34	6,2±0,6+	9
3 сут	35,2±0,3+	55	23,5±0,3+	37	5,3±0,4+	8
5 сут	40,3±0,7+	63	21,3±0,8+	33	2,3±0,2	4
7 сут	44,7±0,2	70	16,2±0,2+	24	4,1±0,1+	6
14 сут	32,6±0,5+	51	26,1±0,3+	41	5,3±0,1+	8
21 сут	37,1±0,3+	58	21,8±0,4+	33	5,6±0,2+	9

Примечание: Здесь и в последующих таблицах знаком + отмечены статически достоверные показатели, удовлетворяющие $P < 0,05$

Таблица 2. Цитограмма кортикальной зоны в динамике экспериментов (число клеток на единицу площади).

Сроки исследования	Лимфоциты малые и средние	Лимфобласты	РЭК	Моноцитоподобные клетки	Макрофаги	Итого
Контроль	248,5±3,7	72,1±1,8	13,7±1,7	0,2±0,03	0,7±0,2	335,6±4,9
1 с	146,8±1,3+	78,7±0,7+	15,4±0,3	2,3±0,1+	3,0±0,1+	246,2±1,6+
3 с	109,8±3,3	8,23±0,9+	18,3±0,2+	2,1±0,1+	3,1±0,1+	215,5±4,6+
5 с	142,3±3,5+	79,7±0,3+	21,3±0,5+	4,1±0,2+	4,1±0,1+	251,4±2,6+
7 с	220,7±0,6+	76,1±0,4	16,6±0,3	3,1±0,1	4,4±0,2	220,9±1,1
14 с	145,7±2,7+	78,2±1,1+	18,5±0,3+	1,5±0,2+	2,5±0,2+	246,5±2,9+
21 с	197,6±2,9+	81,3±1,1+	22,9±0,5+	0,5±0,1	0,9±0,1	303,1±0,9+

Таблица 3. Цитограмма медуллярной зоны тимуса в динамике экспериментов (число клеток на единицы площади)

Сроки исследования	Лимфоциты малые и средние	Лимфобласты	РЭК	Моноцитоподобные клетки	Макрофаги	Итого
Контроль	248,5±3,7	72,1±1,8	13,7±1,7	0,2±0,03	0,7±0,2	335,6±4,9
1 с	146,8±1,3+	78,7±0,7+	15,4±0,3	2,3±0,1+	3,0±0,1+	246,2±1,6+
3 с	109,8±3,3	8,23±0,9+	18,3±0,2+	2,1±0,1+	3,1±0,1+	215,5±4,6+
5 с	142,3±3,5+	79,7±0,3+	21,3±0,5+	4,1±0,2+	4,1±0,1+	251,4±2,6+
7 с	220,7±0,6+	76,1±0,4	16,6±0,3	3,1±0,1	4,4±0,2	220,9±1,1
14 с	145,7±2,7+	78,2±1,1+	18,5±0,3+	1,5±0,2+	2,5±0,2+	246,5±2,9+
21 с	197,6±2,9+	81,3±1,1+	22,9±0,5+	0,5±0,1	0,9±0,1	303,1±0,9+

Таблица 4. Цитограмма кортикотимедулярной зоны тимуса в динамике экспериментов (число клеток на единицу площади)

Сроки исследования	Лимфоциты малые и средние	Лимфобласты	РЭК	Моноцитоподобные клетки	Макрофаги	Итого
Контроль	255,4 ±2,5	55,5±0,4	15,4±0,3	4,8±0,3	5,8±0,3	336,9±2,7
1 с	99,3±1,6+	54,0±0,5	22,0±0,5+	14,3±0,2+	10,7±0,3+	200,5±1,4+
3 с	117,9±1,5+	60,0±0,3+	30,0±0,5+	10,4±0,3+	7,4±0,2+	225,8±2,7+
5 с	130,2±1,2+	4,2±0,2+	28,2±0,3+	8,6±0,1+	7,4±0,2+	238,6±1,9+
7 с	141,2±1,3+	54,9±0,3+	25,4±0,2+	8,3±0,2+	8,8±0,3+	238,7±1,9+
14 с	163,8±1,8+	60,2±0,5+	23,3±0,2+	6,1±0,1+	7,4±0,2+	260,9±1,7+
21 с	192,0±1,6+	61,9±0,7+	20,5±0,5+	4,9±0,1	6,1±0,1	285,5±2,4+

В медуллярной зоне тимуса, во - первых, плотность расположения клеток на единицу площади примерно в 2 раза меньше, чем в кортикальной зоне (174,1 ± 2,3 против 335,6 ± 4,9 отн. ед.). Как приведено в табл. 3, количество РЭК и клеток СМФ в медуллярной зоне практически не отличается от кортикальной зоны.

В наших исследованиях впервые комплексом морфологических методов исследований изучены адаптивные изменения вилочковой железы белых беспородистых взрослых крыс в динамике воздействия сухого жаркого климата Бухарского региона.

Наши исследования показали, что морфофункциональные изменения вилочковой железы крыс в динамике экспериментов инфекции носят адаптивный характер и характеризуются определенной периодичностью. Различают периоды ранних изменений выраженных иммуноморфологических перестроек и отдаленных результатов. Причем, структурно - функциональные перестройки, наблюдаемые во всех органах данной системы в целом, носят однотипный характер, хотя имеют некоторые органые особенности в плане количественных сдвигов иммунокомпентных клеток и степени проявления субмикроскопических перестроек в них.

Исследования вилочковой железы (тимуса) в динамике экспериментов позволили выявить также определенные периоды структурно-функциональных перестроек:

- ранних изменений (до 3 сут. опытов);
- выраженных структурно-функциональных перестроек 5-7 сут, исследований;
- отдаленных результатов (14-21 сут. опытов).

В периоде ранних изменений отмечается уменьшение числа малых и средних лимфоцитов в тимических дольках. Причем уменьшение малых и средних лимфоцитов сопровождается нарастанием числа лимфобластов. Уменьшение малых и средних лимфоцитов в раннем периоде, с одной стороны, является одним из факторов лейкоцитоза с лимфоцитозом, имеющего место в данные сроки исследования. С другой стороны, на наш взгляд, уменьшение малых и средних лимфоцитов коры тимуса связано с миграцией их в кровь и в Т- зависимые зоны периферических органов иммунной системы, площади которых несколько расширены в раннем периоде. Об этом можно предположить также за счет уменьшения площадей кортикальных зон в периоде ранних изменений.

Как показывает световая микроскопия, кровеносные сосуды микроциркуляторного русла тимических долек и междольковых перегородок в раннем периоде резко расширены, со стазом крови. Это является одним из элементов увеличения площадей соединительнотканых структур тимуса. В основе микроциркуляторных расстройств, по - видимому, лежит как влияние температурного фактора, так и продуктов распада клеток тимуса.

са, имеющего место в данные сроки экспериментов.

Исследования кортикомедуллярных зон показали также уменьшение малых и средних лимфоцитов, микроциркуляторные расстройства. Однако в медулярной зоне в периоде ранних изменений выраженные количественные изменения клеток не наблюдаются.

Таким образом, вилочковая железа белых лабораторных крыс имеет те же структурно-функциональные зоны, как и другие млекопитающие, однако, плотность и содержание клеток в них имеет определенные видовые особенности.

Заключение: Структурно-функциональные перестройки тимуса в динамике температурного воздействия характеризуются определенной периодичностью. Различаются периоды ранних изменений, выраженных иммуноморфологических и отдаленных периодов характеризуются своими количественными и качественными изменениями клеток тимуса, которые служат основой нарушенного иммунного гомеостаза и могут быть использованы при разработке иммунокорректирующих методов профилактики и лечения.

Литература:

1. Мяделец О.Д. Гистология, цитология и эмбриология человека (Частная гистология, учебник), Витебск 2016, № 2, стр. 349-351.
2. Будчанов Ю.И. Клеточный иммунитет. Типы клеточный цитотоксичности. Рецепторы и маркеры, субпопуляции лимфоцитов. Учебно-методическое пособие по общей иммунологии. Тверь 2008, стр. 1-4.
3. Зассеева М.И. Изменения гистологической структуры тимуса мыши и митотической активности тимоцитов в ходе акцидентальной трансформации и иммунного ответа, Автореферат

дисс.на соиск. канд. биол.наук. Санкт-Петербург, 2016, 19 стр.

4. Бобрышева И.В. Морфологические особенности тимуса крыс периода выраженных старческих изменений при иммуносупрессии, вызванной введением циклофосфида (Медико-биологические науки). Ульяновский медико-биологический журнал № 2, 2016, с. 125-127.
5. Павленко В.И., Саяпина И.Ю. Клетки и органы иммунной системы (Учебное пособие), Благовещенск. 2018, стр.12-16
6. Афанасьев Ю.И.; Юрина Н. А.; Винников Я. А.; Радостина А. И.; Ченцов Ю. С. Гистология, цитология и эмбриология (Учебник) ГЭОТАР – Медиа, 2014, С. 398-404
7. Пасюк А.А. Особенности динамики развития тимуса человека и белой крысы в пренатальном онтогенезе. Актуальные проблемы гистологии, цитологии и эмбриологии (Материалы научно-практической конференции, посвященной 60-летию организации кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии ГрГМУ), 22 июня 2018 г. Гродно стр. 109-112.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СТРУКТУРНО – ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗОН ТИМУСА В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТЕМПЕРАТУРНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

Давронов Р.Д., Давронова Ш.Р.

Резюме. Комплексом методов морфофункционального анализа изучены соотношения различных зон тимических долек белых лабораторных крыс в динамике температурного воздействия Бухарского региона. Определены периодичность и адаптивность изменений структуры тимуса в динамике экспериментов.

Ключевые слова: тимус, температура, иммунитет, лимфоцит, макрофаг, ретикулоэпителиальная клетка.

УДК: 616.831-036

УСТАНОВЛЕНИЕ ДАВНОСТИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ НА ОСНОВЕ ИЗУЧЕНИЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОСЛЕ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА В УСЛОВИЯХ ЖАРКОЙ АРИДНОЙ ЗОНЫ



Жуманов Зиядулла Эшмаматович

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ИССИҚ АРИД ЗОНА ШАРОИТИДА МАССИВ ҚОН ЙЎҚОТИШ ПОСТМОРТАЛ ДАВРИНИНГ ТУРЛИ МУДДАТЛАРИДА БОШ МИЯ ПЎСТЛОГИНИ ЎРГАНИШ АСОСИДА ЎЛИМ ВАҚТИНИ АНИҚЛАШ

Жуманов Зиядулла Эшмаматович

Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ESTABLISHMENT OF PRESERVATION OF DEATH ON THE BASIS OF STUDYING THE BRAIN CORTEX AFTER MASSIVE BLOOD LOSS AT DIFFERENT TIMES OF THE POST-MORTAL PERIOD IN CONDITIONS OF THE HOT ARID ZONE

Zhumanov Ziyadulla Eshmamatovich

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: omadlikun@mail.ru

Резюме. Иссиқ арид зона шароитида ўлим вақтини аниқлаш учун массив қон йўқотишдан вафот этган 61 нафар шахснинг бош миЯ пўстлоғи текширувдан ўтказилди. Аутолиз жараёнларини аста-секин ошиши қайд этилди ва бу жараёнлар қон томирларда нейронларга нисбатан кучлироқ ривожланган бўлади. Постмортал давр динамикасида бош миЯ пўстлоғи нейрон ва қон томирларининг морфологик ва морфометрик параметрларининг қиёсий характеристикси иссиқ арид зона шароитида ўлим вақтини аниқлаш имконини беради.

Калит сўзлар: бош миЯ, ўлим вақти, массив қон йўқотиш, арид зона.

Abstract: A study of the cerebral cortex was carried out to establish the criteria for the prescription of death in an arid zone from 61 corpses of persons who died from massive blood loss. A gradual increase in autolysis processes is noted, and in the vessels they proceed more intensively than in neurons. In the dynamics of the postmortem period, a comparative characteristic of the morphological and morphometric parameters of neurons and vessels of the cerebral cortex makes it possible to judge the timing of the when death occurred after massive blood loss in a hot arid zone.

Key words: brain, prescription of death, massive blood loss, arid zone.

Установления давности наступления смерти (ДНС) из-за невысокой точности не соответствуют современным требованиям судебно-медицинской экспертной практики. В связи с этим постоянно предлагаются новые методы определения ДНС [2]. В настоящее время для определения ДНС человека изучается теплопроводность кожи в области трупных пятен [3], биохимические изменения в стекловидном теле глаза [8]. Обоснована возможность использования ткани головного мозга при производстве посмертной термометрии [7]. В раннем посмертном интервале целесообразно определять ультраструктурные изменения [9]. Биохимические и биофизические

методы определения ДНС основаны на выделении различных веществ из клеток в процессе их разрушения в посмертном периоде из-за аутолиза. В связи с этим не потеряли своей актуальности изучение морфологических критериев органов, в том числе и головного мозга, для изучения ДНС [11].

Скорость и тип посмертных процессов различаются при разных климатических условиях [4,5]. В условиях жаркой аридной зоны с низкой влажностью динамика ранних трупных изменений существенно отличается от динамики этих явлений в случаях смерти при средних значениях температуры и влажности умеренного климата

[6]. Климатические условия многих областей Узбекистана позволяют отнести их к аридным зонам.

Цель исследования. Определить давность наступления смерти в условиях аридной зоны в разные сроки постмортального периода после массивной кровопотери на основании изучения коры головного мозга.

Материал и методы исследования. Исследованы структурные изменения коры больших полушарий головного мозга (ГМ) от 61 трупа лиц, погибших от массивной кровопотери (МК), вызванной повреждением сосудов и внутренних органов острыми орудиями. Объем внутренней кровопотери у погибших составил от 2500 до 4500 см³, кроме того, во всех случаях наблюдалась наружная кровопотеря. Исследование проводили после смерти через 6-8, 8-10, 10-12, 12-14, 14-16, 16-24, 24 часа и более. Материал для специального гистологического исследования взят из коры и подлежащего белого вещества (поле 6 по Бродману). Кусочки фиксированы в 10% нейтральном формалине, проведены через спиртовую батарею, залиты в парафин, окрашены гематоксилином и эозином, по методам Ван-Гизон и Маллори. Гистологические препараты сначала исследовали качественно, затем количественно. Состояние перипеллюлярного (ПЦП) и периваскулярного (ПВП) пространств исследовали точечным методом по Г.Г. Автандилову. Для математической обработки данных применен метод Стьюдента-Фишера с определением средней арифметической M , средней ошибки относительных величин m и коэффициента достоверности разности t . Результаты морфометрии считали достоверными при $P < 0,05$.

Результаты исследования. При смерти от массивной кровопотери в коре ГМ в динамике посмертного интервала выявляется нарастание деструктивных изменений нейронов и сосудов. Через 6-8 часов постмортального периода в поверхностных слоях коры больших полушарий головного мозга отмечаются изменения нейронов по ишемическому типу. Ядра нервных клеток пикнотичны, расположены эксцентрично. Отростки нейронов тонкие и длинные, они просматриваются на большом расстоянии от тела клетки. Вокруг нейронов и глиоцитов отмечаются узкие перипеллюлярные пространства. 8-10 ч в нейронах выявляются кариопикноз, вокруг нейронов выражен отек. 10-12 ч. вокруг нейронов располагается расширенное перипеллюлярное пространство. Ядра многих нейронов светлые. В некоторых полостях нейронов нет, а количество олигодендроцитов в них увеличено до 3-5, затем (12-14 ч.) к нему присоединяется гидропическое

набухание нейронов, вокруг нейронов располагается расширенное ПЦП. 14-16 ч. в некоторых нейронах ядра не определяются в результате кариолизиса. Нейропилль отечен, глиоциты в некоторых участках отсутствуют. Через 16-24 ч в более глубоких слоях коры нейронов отмечается кариоцитоллиз, вокруг многих нейронов расширенное ПЦП. В последующем определяется кариолизис и сморщивание нервной клетки (24 ч. и более). Таким образом, при смерти от массивной кровопотере по мере увеличения срока постмортального периода наблюдается возрастание структурных изменений корковых нейронов, а также происходит расширение ПЦП.

Сосудистый компонент коры больших полушарий также оказывается вовлеченным в деструктивные процессы, связанные с увеличением срока постмортального периода, наблюдается увеличение ПВП.

Изменения сосудов через 6-8 часов проявляются явлениями дистонии, ПВП расширены. Нередко ПВП появляется в одной стороны сосуда. В 8-10 ч. сменяются нарушением структуры стенки, 10-12 ч. ГМ крупные, средние и маленькие артерии умеренно спазмированы, периваскулярный отек сильно выражен. В просвете сосудов содержится небольшое количество форменных элементов крови. В результате чего ее слои не контурируются (12-14 часов). 14-16 ч. артерии среднего и мелкого калибра имеют щелевидный просвет. Структура стенки сосудов выражена нечетко. Сначала 16-24 ч крупные, средние и маленькие артерии коры ГМ спазмированы в большей степени, чем в предыдущем сроке исследования. Вокруг сосудов отмечается расширенное ПВП. Просветы некоторых сосудов не определяются. Стенки сосудов разрыхлены, отмечается наличие только единичных эндотелиоцитов. К концу этого периода посмертные изменения приводят к деструкции слоев стенки сосуда, ПВП также выражено в большей степени, после этого (24 часа и более) наступает полная деструкция всего сосуда, а ПВП широкое. В коре ГМ трупов лиц, погибших от МК, в разные сроки постмортального периода (часы) выявлены следующие морфометрические показатели нервных и сосудистых структур (см. табл. 1).

Из данных таблицы 1 видно, что по мере увеличения срока постмортального периода площадь ПЦП возрастает, а размеры нейронов уменьшаются. Такие же изменения наблюдаются при изучении сосудистого компонента. Площадь ПВП при увеличении срока постморального периода становится больше, а площадь, занимаемая в этом пространстве сосудом, уменьшается.

Таблица 1. Морфометрические показатели нервных и сосудистых структур (часы) в коре головного мозга в разные сроки постмортального периода после массивной кровопотери

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

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

Таблица 2. Морфологические изменения в нервных и сосудистых структурах при разной степени аутолиза

Проявления аутолиза	Посмертные изменения структур		Баллы
	нейроны	сосуды	
слабые	гидропические изменения, кариопикноз	набухание стенки, денудация эндотелиоцитов	1
умеренные	кариолизис	потеря слоистости в стенке	2
сильные	кариоцитолит	Гомогенизация стенки	3
очень сильные	полная деструкция	полная деструкция	4

Взаимоотношения между нервными и сосудистыми структурами и окружающими их пространствами отчетливо определяются при вычислении относительных величин. Установлено, что по мере увеличения срока постмортального периода относительные площади ПЦП и ПВП возрастают, а размеры, находящихся в них структур (нервных и сосудистых) уменьшаются.

Из данных таблицы видно, что деструктивные процессы в сосудах в постмортальном периоде протекают более интенсивно, чем в нейронах. Достоверные различия уменьшения площади, занимаемой сосудами и нейронами, по сравнению с предыдущим интервалом, начинаются после смерти через 8-10 часов. При ДНС равной 24 и более часам размеры сосудов по сравнению с 6-8-часовым посмертным интервалом уменьшаются в 8,2 раза, тогда как нейроны – в 2,65 раз. Морфологическая картина изменений нейронов и сосудов подтверждает данные морфометрии, так как в сосудах они протекают более быстрыми темпами,

приводя в последнем сроке наблюдений к их полной деструкции.

Известно, что ткань мозга бедна ферментами лизосом, поэтому по сравнению с другими органами она достаточно долго противостоит аутолизу и гниению [1]. Более ранняя деструкция сосудов продолговатого мозга может быть связана с наличием в них крови, которая быстрее всего подвергается аутолизу. Мультидетекторная компьютерная томография показала, что процессы гниения начинаются с внутрисосудистого газообразования [10]. Для характеристики деструктивных процессов в нейронах и сосудах продолговатого мозга нами разработана их оценка в баллах (табл. 2).

На основании этих данных проведена оценка состояния нейронов и сосудов продолговатого мозга в разные сроки постмортального периода (табл. 3).

Балльная оценка позволила установить объективные критерии состояния нервных и сосудистых структур в процессе их аутолиза в разные сроки посмертного интервала.

Таблица 3. Сравнительная оценка нервных и сосудистых структур в разные сроки постмортального периода (в баллах)

ДНС (часы)	Структура		Σ (балл)
	Нейроны	Сосуды	
6-8	1	1	2
8-10	1	1	2
10-12	1	2	3
12-14	1	3	4
14-16	2	3	5
16-24	3	3	6
24-28	3	4	7

Сумма баллов, отражающих изменения нервных и сосудистых структур, равная 2 соответствует 6-8 часам постмортального периода, 4 баллам – 12-14 часам, 6 – 18-20 и 7 баллам – 24 и более часам. Данная оценка может быть применена в экспертной практике для установления ДНС.

Вывод: Таким образом, в условиях жаркой аридной зоны в продолговатом мозге по мере увеличения срока постмортального периода после массивной кровопотери изменения нервных и сосудистых структур отражают ДНС. Отмечается постепенное нарастание процессов аутолиза, причем в сосудах они протекают более интенсивно, чем в нейронах. В динамике постмортального периода сравнительная характеристика морфологических и морфометрических параметров нейронов и сосудов продолговатого мозга позволяет судить о сроках ДНС после массивной кровопотери в условиях жаркой аридной зоны.

Литература:

1. Богомолов Д.В., Богомолова И.Н. Пособие по общей судебно-медицинской гистологии. - М.: Изд-во ФГУ РЦСМЭ Росздрава, 2010. - 53 с.
2. Буромский И.В., Сидоренко Е.С., Ермакова Ю.В. Современное состояние и пути дальнейшего совершенствования установления давности наступления смерти // Судебно-медицинская экспертиза. – 2018. – Т.61, №4. – С. 59-62.
3. Килин В.В. Анализ теплопроводности кожи в области трупных пятен для установления давности смерти, при различном темпе ее наступления. // Проблемы экспертизы в медицине.– 2006.–№4.–С.20-22.
4. Лаврукова О. С., Приходько А. Н., Лябзина С. Н. Разложение трупов крупных животных в условиях естественных биоценозов севера Европейской части России // Ученые записки Петрозаводского государственного университета, №. 8 (177), 2018. -С 83-88.
5. Осьмикин В.А., Осьмикин Ю.В. Вопросы энтомологии в судебной медицине.//Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики.Ижевск: Экспертиза. – 1997.–Вып. 9. – С. 138-143.

6. Шагылыджов К.Ш., Скребнев А.В. Динамика посмертных изменений биохимических показателей крови в условиях аридного климата // Судебно-медицинская экспертиза.–1991.–№4.– С.5-7.

7. Щепочкин О. В. Термометрия головного мозга в аспекте определения давности наступления смерти. Автореферат дис. ... кандидата медицинских наук. - Ижевск, 2001.- 23 с.

8. Belsey SL, Flanagan RJ. Postmortem biochemistry: Current applications. J Forensic Leg Med. 2016 Jul;41:49-57.

9. Hostiuc S, Rusu MC, Mănoiu VS, Vrapciu AD, Negoii I, Popescu MV. Usefulness of ultrastructure studies for the estimation of the postmortem interval. A systematic review. Rom J Morphol Embryol. 2017;58(2):377-384.

10. Levy AD, Harcke HT, Mallak CT. Postmortem imaging: MDCT features of postmortem change and decomposition. Am J Forensic Med Pathol. 2010 Mar;31(1):12-7.

11. MacKenzie JM. Examining the decomposed brain. Am J Forensic Med Pathol. 2014 Dec;35(4):265-70

УСТАНОВЛЕНИЕ ДАВНОСТИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ НА ОСНОВЕ ИЗУЧЕНИЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОСЛЕ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА В УСЛОВИЯХ ЖАРКОЙ АРИДНОЙ ЗОНЫ

Жуманов З.Э.

Резюме. Проведено исследование коры головного мозга для установления критериев давности наступления смерти в условиях аридной зоны от 61 трупов лиц, погибших от массивной кровопотери. Отмечается постепенное нарастание процессов аутолиза, причем в сосудах они протекают более интенсивно, чем в нейронах. В динамике постмортального периода сравнительная характеристика морфологических и морфометрических параметров нейронов и сосудов коры головного мозга позволяет судить о сроках давности наступления смерти после массивной кровопотери в условиях жаркой аридной зоны.

Ключевые слова: головной мозг, давность наступления смерти, массивная кровопотеря, аридная зона.

ОҚ КАЛАМУШ ТЎҒРИ ИЧАГИНИНГ ЛИМФОИД ТУЗИЛМАЛАРИ ТУЗИЛИШИ ВА ТАРҚАЛИШИ



Ильясов Азиз Саидмуратович, Боймуродова Мехринисо Нурмуродовна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

СТРОЕНИЕ И РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПРЯМОЙ КИШКИ КРЫСЫ

Ильясов Азиз Саидмуратович, Боймуродова Мехринисо Нурмуродовна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

AGE FEATURES OF THE STRUCTURE AND DISTRIBUTION OF LYMPHOID FORMATIONS IN THE RECTUM WALL OF RATS

Ilyasov Aziz Saidmuradovich, Boimurodova Mehriniso Nurmurodovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: bumi_info@edu.uz

Резюме. Анал деворларининг лимфоид шаклланиши ректумнинг ёшига ва бўлимларига қараб ҳар хил локализацияга ва локализация қалинлигига эга эканлиги. Перифинктерик қисм ўтиш зонасидаги лимфоид шаклланишлар лимфоцитлар бирикмаси сифатида жойлашган. 3 ойликгача улардан префинктерик қисмида лимфоид тугунлар ҳосил бўлади ва ўтиш зонасида бу жараён олти ойликгача тугайди. Лимфоид тузилмалар ички сфинктердаги диффуз лимфоид тўқима билан ифодаланади. Лимфа каналининг турли зоналарида лимфоид бирикмалари ҳар хил шаклга эга.

Калит сўзлар: лимфоид тузилмалар, лимфоцитлар, оқ каламуш, диффуз, тўғри ичак, сфинктер.

Abstract: It is established that lymphoid formations of the anal walls have various localizations and thickness of localization depending on the age and sections of the rectum. Lymphoid formations in the presphincteric section transitional zone are located as accumulations of lymphocytes. By the age of 3 months lymphoid nodules are formed of them in the presphincteric section and in the transitional zone this process is completed by the age of 6 months. Lymphoid structures are presented by diffuse lymphoid tissue in the inner sphincter. In various zones of the lymphatic canal lymphoid accumulations have various forms.

Key words: lymphoid structures, lymphocytes, arrow rat, diffuse, small intestine, sphincter.

В иммунной защите организма большое значение имеет тот факт, что в слизистой оболочке пищеварительного тракта наблюдается увеличение количества лимфоидных образований по направлению к его дистальной части [1,2]. Непосредственно в каудальном отделе подвздошной кишки найдены сгруппированные лимфоидные узелки, часто сливающиеся друг с другом в области губ илеоцекального клапана [3,4]. Плотность расположения одиночных лимфоидных узелков максимальна в слепой кишке и минимальна в восходящей ободочной и в прямой кишке [5,6]. Но в литературе недостаточно освещено микроскопическое строение лимфоидных образований зоны сфинктеров прямой кишки крысы на разных этапах постнатального развития.

Цель работы - изучить особенности расположения и распределения лимфоидных образований, их клеточный состав в различных участках, прилегающих к сфинктерам, прямой кишки у

крыс на различных этапах постнатального онтогенеза.

Материалы и методы исследования. Материалом для исследования послужили 75 препаратов анального канала, взятых вместе с анальным отверстием, у крыс новорожденного, 6, 11, 16 и 22 дневного, 3 мес., 6 мес., 12 мес., и 24 мес. возраста крыс. Забой животных производился под эфирным наркозом, после вскрытия тазовой полости изымалась прямая кишка с анусом. Срезы толщиной 8–12 мкм окрашивали гематоксилином-эозином и по ван Гизону. Производился подсчет количества лимфоидных образований, и их клеточный состав на протяжении отделов анального канала. Для количественного анализа клеток лимфоидного ряда в окуляр микроскопа была вставлена сетка с 36 узловыми точками [7]. Выявляли форму и место расположения лимфоидных скоплений, изучали расстояние между лимфоцитами в скоплениях в зависимости от возраста.

Результаты и обсуждение. У новорожденной крысы в предсфинктерном отделе лимфоидные образования представлены в виде цепочек и скоплений лимфоцитов.

В собственной пластинке слизистой оболочки выявляются редкие, короткие 1-2 рядные цепочки малых лимфоцитов. В каждом ряду этих цепочек обнаруживаются до 4-5 лимфоцитов. В подслизистой основе расположены скопления лимфоцитов, они имеют округлую и овальную форму, не четко отграничены от окружающей ткани. Расстояние между скоплениями лимфоцитов в среднем составляет $71,8 \pm 5,7$ мкм. Количественное содержание клеток в скоплениях лимфоцитов в среднем составило - $4,8 \pm 0,6$. Большие лимфоциты встречаются в единичных случаях, средних - $1,4 \pm 0,1$, малых - $2,6 \pm 0,3$. К 6 дневному возрасту в подслизистой основе количество скоплений лимфоцитов незначительно увеличивается. Расстояние между скоплениями уменьшается на 8,7%. Содержание клеток в скоплениях лимфоцитов в среднем составило - $6,5 \pm 0,7$. Количество больших лимфоцитов в них равняется $1,2 \pm 0,2$, средних - $1,9 \pm 0,2$, малых - $3,4 \pm 0,3$.

В предсфинктерной зоне у новорожденных крысят лимфоидные образования представлены: диффузно расположенными лимфоцитами, цепочками лимфоцитов из 1-3 рядов клеток, скоплениями лимфоцитов округлой или овальной формы с нечеткой границей от окружающей ткани. В большинстве случаев скопления лимфоцитов обнаруживаются у основания крипт. С 11 дневного возраста сокращается расстояния между скоплениями, и больше становится клеток в них. Сходная картина обнаруживается в лимфоидных образованиях илеоцекальной заслонки человека в периодах грудного вскармливания [8]. Согласно данным [9], в прямой кишке они формируются на 28 неделе внутриутробного развития у человека.

На 11 день развития в собственной пластинке слизистой оболочки увеличивается содержание клеток до 6-7 в каждом ряду цепочек лимфоцитов. В подслизистой основе на 4,8% сокращается расстояние между скоплениями лимфоцитов. В скоплениях лимфоцитов количественное содержание клеток в среднем составило - $9,5 \pm 0,9$. Количество в них больших лимфоцитов равняется $1,6 \pm 0,2$, средних - $2,8 \pm 0,3$, малых - $5,0 \pm 0,4$. К 16 дню жизни в подслизистой основе предсфинктерной зоны количество скоплений лимфоцитов незначительно возрастает.

В предсфинктерном отделе увеличивается расстояние между скоплениями лимфоцитов на 13,4%. Возрастает плотность расположения лимфоцитов в скоплениях. В скоплениях лимфоцитов содержание клеток в среднем составило - $11,3 \pm 1,0$, из них больших лимфоцитов - $1,8 \pm 0,3$, средних - $3,5 \pm 0,4$, малых - $6,0 \pm 0,4$. На 22 день

развития в собственной пластинке слизистой оболочки выявляются цепочки малых лимфоцитов, количество рядов клеток в них доходит до 3. В подслизистой основе предсфинктерной зоны не обнаружено изменение расстояния между скоплениями лимфоцитов. В скоплениях лимфоцитов выявляется в среднем $14,2 \pm 1,0$ лимфоцитов, из них больших - $2,5 \pm 0,3$, средних - $4,7 \pm 0,3$, малых - $7,0 \pm 0,5$.

В предсфинктерной части интраорганные сосуды подслизистой основы окружены лимфоцитами. В 3 месячном возрасте у крыс в собственной пластинке слизистой оболочки выявляются 1-3 - рядные цепочки малых лимфоцитов. В каждом ряду этих цепочек обнаруживается до 5-7 лимфоцитов.

В подслизистой основе расположены скопления лимфоцитов, они имеют округлую и овальную форму, но не четко отграничены от окружающей ткани. К 3 месячному возрасту у крыс в подслизистой основе расстояние между скоплениями лимфоцитов в среднем составляет $54,4 \pm 3,1$ мкм. Содержание клеток в скоплениях лимфоцитов в среднем составило - $15,2 \pm 1,3$. Количество в них больших лимфоцитов в среднем равняется $2,6 \pm 0,3$, средних - $4,6 \pm 0,4$, малых - $7,9 \pm 0,5$. В 6 месячном возрасте в подслизистой основе количество скоплений лимфоцитов незначительно увеличивается. Расстояние между скоплениями сокращается на 4,0%. Содержание клеток в скоплениях лимфоцитов составляет в среднем $17,6 \pm 1,1$. Количество больших лимфоцитов в них равно - $2,8 \pm 0,2$, средних - $5,8 \pm 0,4$, малых - $9,0 \pm 0,6$.

В 12 месячном возрасте в предсфинктерной зоне увеличивается содержание клеток до 6-9 в каждом ряду цепочек лимфоцитов в собственной пластинке слизистой оболочки. В подслизистой основе на 13,0% увеличивается расстояние между скоплениями лимфоцитов. В скоплениях лимфоцитов количественное содержание клеток в среднем составило - $18,8 \pm 1,2$. Количество в них больших лимфоцитов равняется $3,1 \pm 0,3$, средних - $6,3 \pm 0,4$, малых - $9,4 \pm 0,5$. К 24 месячному возрасту в собственной пластинке слизистой оболочки выявляются цепочки малых лимфоцитов, количество рядов клеток в них доходит до 5. В подслизистой основе на 5,0% увеличивается расстояние между скоплениями лимфоцитов. В скоплениях лимфоцитов содержание клеток в среднем составило - $19,7 \pm 1,0$. В них больших лимфоцитов содержится - $3,3 \pm 0,3$, средних - $6,6 \pm 0,4$, малых - $9,8 \pm 0,4$. С 3 месячного возраста в предсфинктерном отделе выявляются лимфоидные узелки округлой, овальной и треугольной формы, они не имеют четкой границы от окружающей ткани. Количество клеток в лимфоидных узелках в среднем составляет - $25,0 \pm 1,9$. В них содержание

больших лимфоцитов в среднем равно - $5,9 \pm 0,4$, средних - $8,1 \pm 0,5$, малых - $11,1 \pm 0,7$. К 6 месячному возрасту лимфоидные узелки не четко отграничены от окружающей ткани, их структурные изменения выражаются в незначительном увеличении клеточного состава. Количество клеток в лимфоидных узелках в среднем составляет $28,5 \pm 1,6$. Содержание больших лимфоцитов в среднем составляет $6,8 \pm 0,4$, средних - $9,6 \pm 0,6$, малых - $12,1 \pm 0,7$.

Аналогичные данные получены при изучении лимфоидных образований в раннем возрасте у крыс в 12-перстной кишке [10] и у человека [11].

В 12 месячном возрасте в лимфоидных узелках формируются четкие границы от окружающей ткани. В них выявляется в среднем $31,1 \pm 1,6$ лимфоцитов. Содержание больших лимфоцитов в узелках в среднем составляет $7,1 \pm 0,5$, средних - $10,6 \pm 0,5$, малых - $13,5 \pm 0,8$. В 24 месячном возрасте лимфоидные узелки имеют округлую, овальную и треугольную форму, четко отграничены от окружающей ткани (рис. 1). Количество клеток в лимфоидных узелках в среднем составляет $35,5 \pm 2,0$. Содержание больших лимфоцитов равно в среднем $7,4 \pm 0,6$, средних - $11,8 \pm 0,7$, малых - $16,3 \pm 1,0$.

У человека максимальное увеличение плотности расположения лимфоцитов в лимфоидных узелках слепой кишки отмечено в раннем детстве и 2-м периоде зрелого возраста [12].

В предсфинктерном отделе вокруг капилляров анального канала располагаются единичные малые лимфоциты, а вокруг артериол и венул залегают 1-3 ряда цепочек лимфоцитов, вокруг капилляров лимфоциты расположены плотнее, чем вокруг венул и артериол.

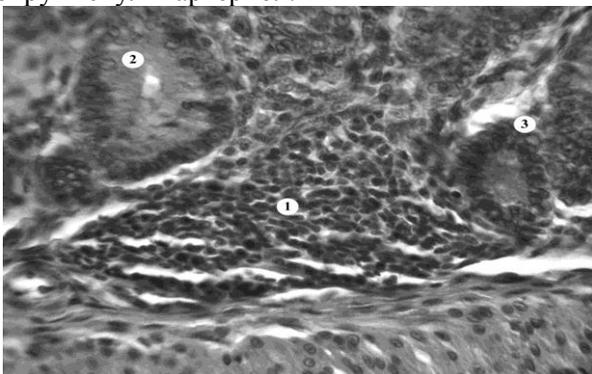


Рис. 1. Лимфоидный узелок в предсфинктерной части у крысы 24 месячного возраста. 1. Лимфоидный узелок. 2. Слизистая оболочка 3. Однослойный цилиндрический эпителий. Окраска гематоксилином и эозином. Об. $40 \times$ ок. 7.

У новорожденной крысы в собственной пластинке слизистой оболочки переходной зоны залегают короткие 1-2 рядные цепочки малых лимфоцитов. В каждом ряду выявляется до 3-5 малых лимфоцитов. Эти цепочки лимфоцитов за-

легают на меньшем расстоянии друг от друга, чем в предсфинктерном отделе. В подслизистой основе расстояние между скоплениями лимфоцитов составляет $65,9 \pm 4,8$ мкм.

Количество лимфоцитов в скоплениях составило в среднем $5,1 \pm 0,6$. В скоплениях выявляются большие единичные лимфоциты. Содержание средних лимфоцитов составляет $1,5 \pm 0,2$, малых - $2,7 \pm 0,2$. К 6 дню развития в подслизистой основе расстояние между скоплениями лимфоцитов уменьшается на 11,0%. Количество лимфоцитов в скоплениях составило в среднем $7,5 \pm 0,8$. В скоплениях содержание больших лимфоцитов составляет в среднем $1,3 \pm 0,1$, средних - $2,4 \pm 0,3$, малых - $3,9 \pm 0,4$. На 11 день жизни в подслизистой основе количество лимфоцитов в скоплениях равняется в среднем $11,0 \pm 1,1$, из них больших лимфоцитов в среднем $1,8 \pm 0,2$, средних - $3,6 \pm 0,3$, малых - $5,6 \pm 0,5$. К 16 дневному возрасту в подслизистой основе на 10,0% сокращается расстояние между скоплениями лимфоцитов. Содержание лимфоцитов в скоплениях равняется в среднем $12,4 \pm 1,1$. Количество больших лимфоцитов в скоплениях составляет $2,2 \pm 0,3$, средних - $4,2 \pm 0,4$, малых - $6,1 \pm 0,5$. В 22 дневном возрасте в собственной пластинке слизистой оболочки увеличивается протяженность цепочек малых лимфоцитов. В них возрастает количество рядов клеток (рис. 2).

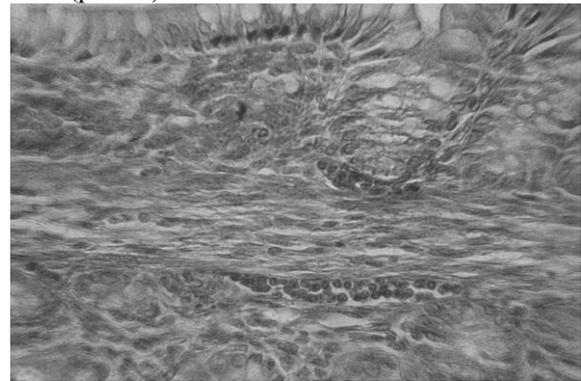


Рис. 2. Скопления в виде 1-3 рядной цепочки лимфоцитов в собственной пластинке слизистой оболочки переходной зоны у крысы 22 дневного возраста. Окраска по ван Гизону. Об. $40 \times$ ок. 7.

В каждом ряду выявляется до 7-8 малых лимфоцитов. В подслизистой основе на 5,0% уменьшается расстояние между скоплениями лимфоцитов. В скоплениях обнаруживается в среднем $14,9 \pm 1,0$ лимфоцитов. Количество больших лимфоцитов составляет $2,8 \pm 0,2$, средних - $4,9 \pm 0,3$, малых - $7,2 \pm 0,2$. В слизистой оболочке под и над мышечной пластинками выявляются одиночные лимфоциты и скопления лимфоцитов, они имеют овальную и округлую формы. Под анальными столбами располагаются скопления лимфоцитов овально-удлиненной формы и 1-2

рядные цепочки лимфоцитов, которые распределены параллельно слизистой оболочки анального канала.

В переходной зоне вокруг артериол и венул расположены 1-2 ряда цепочек лимфоцитов, но вокруг капилляров они расположены плотнее, чем вокруг венул и артериол.

В 3 месячном возрасте крыс в собственной пластинке слизистой оболочки переходной зоны залегают 1-3 рядные цепочки малых лимфоцитов, в каждом ряду выявляются до 4-6 малых лимфоцитов. Эти цепочки лимфоцитов залегают на более близком расстоянии друг от друга, чем в предсфинктерном отделе. В подслизистой основе расстояние между скоплениями лимфоцитов составляет $43,9 \pm 2,6$ мкм. Количество лимфоцитов в скоплениях составило в среднем $15,5 \pm 1,1$. Содержание больших лимфоцитов в скоплениях составляет в среднем $2,7 \pm 0,2$, средних – $5,0 \pm 0,4$, малых – $7,7 \pm 0,5$.

К 6 месячному возрасту в подслизистой основе расстояние между скоплениями лимфоцитов возрастает на 8,0%. В скоплениях выявляется в среднем $16,7 \pm 1,1$ лимфоцитов. Содержание больших лимфоцитов составляет в среднем $2,9 \pm 0,3$, средних – $5,7 \pm 0,4$, малых – $8,1 \pm 0,4$. В 12 месячном возрасте в подслизистой основе на 10,0% возрастает расстояние между скоплениями лимфоцитов. Содержание лимфоцитов в скоплениях составило в среднем $17,7 \pm 1,1$. Больших лимфоцитов в скоплениях обнаруживается в среднем $3,0 \pm 0,3$, средних – $6,2 \pm 0,4$, малых – $8,5 \pm 0,5$. К 24 месячному возрасту в собственной пластинке слизистой оболочки увеличивается протяженность цепочек малых лимфоцитов. В них возрастает количество рядов клеток. В каждом ряду выявляется до 7-8 малых лимфоцитов. В подслизистой основе на 10,0% увеличивается расстояние между скоплениями лимфоцитов. В скоплениях выявляются в среднем $19,3 \pm 1,0$ лимфоцитов. Количество больших лимфоцитов в скоплениях составляет $3,3 \pm 0,3$, средних – $6,7 \pm 0,3$, малых – $9,3 \pm 0,5$.

В переходной зоне выявляются одиночные и диффузные скопления лимфоцитов, располагающиеся под и над мышечной пластинками слизистой оболочки, они имеют овальную и округлую формы. Под анальными столбами канала выявляются скопления лимфоцитов овально-удлиненной формы и 1-2 рядные цепочки лимфоцитов, которые распределены равномерно и параллельно анальному каналу. В подслизистой основе залегают лимфоидные скопления в виде 1-3 рядной цепочки лимфоцитов, они располагаются ближе к мышечной пластинке слизистой оболочки. Артериолы и венулы окружены 1-2 рядными цепочками лимфоцитов.

В собственной пластинке слизистой оболочки в участках, прилегающих к анальным столбам, выявлены скопления лимфоцитов овальной формы. Они расположены на незначительном расстоянии от эпителиального покрова. В дистальной части переходной зоны располагаются скопления лимфоцитов овальной или округлой формы. Они не имеют четкой границы от окружающей ткани. В этом отделе в большинстве случаев малые единичные лимфоциты залегают рядом с капиллярами и венулами. Лимфоидные скопления в виде 1-3 рядных цепочек располагаются по длине анального канала. С 6 месячного возраста в переходной зоне органа выявлены лимфоидные узелки округлой и овальной формы, они нечетко отграничены от окружающей ткани и залегают в собственной пластинке слизистой оболочки и подслизистой основе. К 6 месячному возрасту в этой зоне лимфоидные узелки имеют четкие границы от окружающей ткани и залегают в подслизистой основе анального канала (рис. 3). Количество клеток в лимфоидных узелках в среднем составляет $23,3 \pm 1,6$. Из них большие лимфоциты составляют $4,7 \pm 0,3$, средние – $7,5 \pm 0,5$, малые – $11,1 \pm 0,8$. К 12 месячному возрасту количество клеток в лимфоидных узелках в среднем составляет $25,5 \pm 1,3$, содержание больших лимфоцитов в лимфоидных узелках составляет $4,9 \pm 0,3$, средних – $8,7 \pm 0,6$, малых – $11,8 \pm 0,6$. В 24 месячном возрасте количество клеток в лимфоидных узелках в среднем составляет $26,7 \pm 1,4$, содержание больших лимфоцитов в лимфоидных узелках составляет $5,3 \pm 0,4$, средних – $9,1 \pm 0,4$, малых – $12,2 \pm 0,6$.

В переходной зоне капилляры окружены 1-3 малыми лимфоцитами. Вокруг артериол и венул располагаются 1-2 ряда цепочек лимфоцитов, но вокруг капилляров они расположены плотнее, чем вокруг венул и артериол.

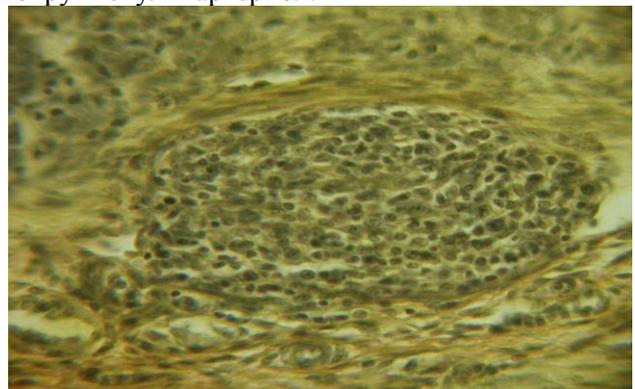


Рис. 3. Лимфоидный узелок переходной зоны у крысы 6 месячного возраста. Окраска по ван Гизону. Об.7 × ок.40.

Во внутреннем сфинктере к эпителиальному покрову прилегают диффузно залегающие лимфоциты. В участках подслизистой основы,

прилегающих к углублению слизистой оболочки, располагаются скопления лимфоцитов в виде цепочек. В этом отделе обнаруживаются малые единичные лимфоциты, залегающие под переходом однослойного цилиндрического эпителия в многослойный плоский неороговевающий эпителий. У новорожденной крысы в межсфинктерной зоне лимфоидные образования представлены скоплениями лимфоцитов. В подслизистой основе расстояние между скоплениями лимфоцитов составляет $61,1 \pm 4,8$ мкм. Количество лимфоцитов в скоплениях равняется в среднем $7,1 \pm 0,7$, из них большие лимфоциты в скоплениях составляют $1,1 \pm 0,2$, средние - $2,2 \pm 0,2$, малые - $3,8 \pm 0,4$.

На 6 день развития расстояние между скоплениями лимфоцитов уменьшается на 13,7%. Количество лимфоцитов в скоплениях $9,5 \pm 1,0$. Содержание больших лимфоцитов в скоплениях составляет в среднем $1,4 \pm 0,2$, средних - $3,2 \pm 0,3$, малых - $4,8 \pm 0,4$. На 11 день жизни содержание лимфоцитов в скоплениях составило в среднем $12,2 \pm 1,0$. Количество больших лимфоцитов в скоплениях составляет в среднем $2,0 \pm 0,2$, средних - $4,1 \pm 0,3$, малых - $6,2 \pm 0,4$. К 16 дню расстояние между скоплениями лимфоцитов сокращается на 13,0%. В скоплениях обнаруживается в среднем $15,5 \pm 1,2$ лимфоцитов. Количество больших лимфоцитов в скоплениях составляет в среднем $2,3 \pm 0,3$, средних - $5,7 \pm 0,5$, малых - $7,6 \pm 0,5$. В 22 дневном возрасте расстояние между скоплениями лимфоцитов уменьшается на 7,0%. Содержание лимфоцитов в скоплениях составило в среднем $17,4 \pm 1,3$. Количество больших лимфоцитов в скоплениях составляет в среднем $2,6 \pm 0,3$, средних - $6,1 \pm 0,5$, малых - $8,8 \pm 0,6$.

В межсфинктерной зоне в участках, прилегающих к анальным столбам, выявлены скопления лимфоцитов в виде 1-3 рядных цепочек (рис. 4). Выявлены малые лимфоциты вокруг венул у основания многослойного плоского эпителия.

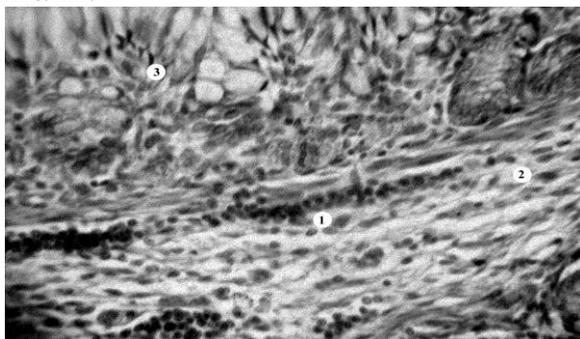


Рис. 4. Скопления лимфоцитов в виде цепочки в межсфинктерной зоне у крысы 22 дневного возраста. 1. Скопление лимфоцитов. 2. Подслизистая основа. 3. Однослойный цилиндрический эпителий. Окраска по ван Гизону. Об.40 × ок.7.

Они расположены на незначительном расстоянии от эпителиального покрова и залегают

между пучками волокнистых структур соединительной ткани в задней части внутреннего сфинктера. В межсфинктерной зоне лимфоидные образования представлены скоплениями лимфоцитов. У крыс 3 месячного возраста в подслизистой основе расстояние между скоплениями лимфоцитов составляет $38,0 \pm 2,4$ мкм. Количество лимфоцитов в скоплениях равняется в среднем $19,2 \pm 1,4$, из них содержание больших лимфоцитов в скоплениях составляет $2,9 \pm 0,4$, средних - $6,8 \pm 0,5$, малых - $9,4 \pm 0,6$. К 6 месячному возрасту расстояние между скоплениями лимфоцитов возрастает на 9,0%. Количество лимфоцитов в скоплениях в среднем составило $20,2 \pm 1,5$. В скоплениях больших лимфоцитов содержится в среднем - $3,1 \pm 0,3$ мкм, средних - $7,4 \pm 0,5$, малых - $9,7 \pm 0,7$. В 12 месячном возрасте расстояние между скоплениями лимфоцитов увеличивается на 15,0%. Количество лимфоцитов в скоплениях составило в среднем $21,7 \pm 1,5$. Содержание больших лимфоцитов в скоплениях составляет в среднем $3,4 \pm 0,3$, средних - $7,7 \pm 0,5$, малых - $10,6 \pm 0,7$. К 24 месячному возрасту увеличивается расстояние между скоплениями лимфоцитов на 4,0%. Содержание лимфоцитов в скоплениях составило в среднем $22,5 \pm 1,3$. Больших лимфоцитов в скоплениях выявляется в среднем $3,4 \pm 0,3$, средних - $7,9 \pm 0,4$, малых - $11,1 \pm 0,6$. На границе с внутренним сфинктером имеются скопления лимфоцитов, количество клеток в них колеблется от 4 до 10. Эти скопления нечетко ограничены от окружающей ткани. Лимфоидные скопления чаще всего располагаются ближе к эпителию и рядом с кровеносными сосудами. Подобную картину выявил в желудке [13], в гортани [10], в печени [11]. Скопления лимфоцитов залегают в виде цепочек овальной или округлой формы на уровне задней части внутреннего и над передней частью наружного сфинктеров анального канала. В межсфинктерной зоне в участках, прилегающих к анальным столбам, выявлены скопления лимфоцитов овальной формы (рис. 5), и в виде 1-3 рядных цепочек.

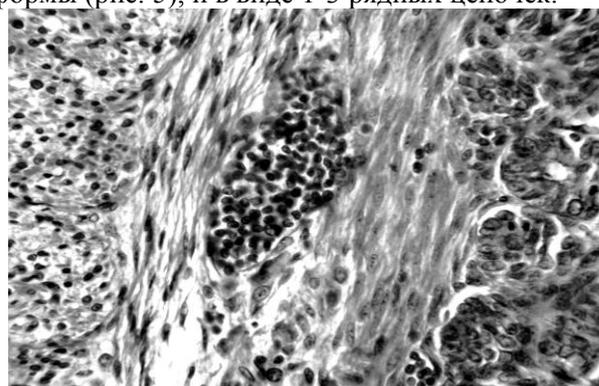


Рис. 5. Скопления лимфоцитов овальной формы в межсфинктерной зоне у крысы 6 месячного возраста. Окраска гематоксилином и эозином.

Об.40 × ок. 7.

Таким образом, результаты исследования показали, что лимфоидные образования в предсфинктерном отделе и переходной зоне представлены в виде цепочек и скоплений лимфоцитов. С 3 месяца в предсфинктерном отделе формируются лимфоидные узелки. В переходной зоне они выявляются позже к 6 месяцу. Во внутреннем сфинктере выявляются диффузно залегающие лимфоциты. В межсфинктерной зоне отмечены небольшие скопления лимфоцитов. В формировании местной иммунной системы анального канала крысы прослеживается этапность. На начальных этапах выявляется диффузная лимфоидная ткань. С возрастом происходит уплотнение диффузной лимфоидной ткани в виде лимфоидных узелков. В межсфинктерной зоне выявлены отличия в строении эпителия, лимфоидных образований и волокнистых структур соединительной ткани. Это обусловлено тем, что эта зона находится на границе между анальным каналом и внешней средой.

Выводы. 1. В ранние сроки развития во всех отделах анального канала прямой кишки крысы появляются диффузно расположенные лимфоциты в виде 1-2 рядных цепочек рядом с микрососудами в подслизистой основе. В процессе дальнейшего развития они, группируясь, формируют лимфоидные узелки с четкой границей от окружающей ткани. С 3 месяца развития лимфоидные узелки в предсфинктерном отделе. С 6 месячного возраста они выявляются и в переходной зоне.

2. В анальном канале крысы форма лимфоидных образований зависит от места расположения их в отделах канала и возраста. В процессе развития с увлечением плотности расположения лимфоидных образований возрастает их содержание, и количественный состав клеток в них по направлению к дистальному отделу анального канала.

Литература:

1. Аминова Г.Г. Возрастная динамика клеток лимфоидных узелков слепой кишки человека // Морфология. 2008. Т. 133. - №2. -С.10.
2. Ильясов А.С., Хитаев Б. и др. Воздействие тяжёлых металлов на организм человека и животных в техногенных зонах и способы их биологического обеззараживания. Ташкент – 2018. Экология хабарномаси №5. 34-36 б.
3. Калинин Р.К. Гистотопография лимфоидных фолликулов слизистой оболочки желудка // Проблемы частной патологии. – Рига, 1979. -С. 51-52.
4. Коплин Е.В., Никитюк Д.Б. и др. Лимфоидно-железистые взаимоотношения в стенке двенадцатиперстной кишки крыс при эмоциональном

стрессе // Российские морфологические ведомости. 2002. - № 3-4. - С. 82-83.

5. Крыжановский В.А. Влияние аппендэктомии на клеточный состав и цитоархитектонику лимфоидных образований зоны перехода тонкой кишки в толстую у человека в постнатальном онтогенезе //Морфология. 1998. - № 3. - С. 65.
6. Крыжановский В.А. Строение лимфоидных образований зоны перехода тонкой кишки в толстую у человека в постнатальном онтогенезе // Морфология. 1998. Т. 113. -№3. - С. 64.
7. Крылов А.А. и др. Неотложная гастроэнтерология //Руководство для врачей. - СПб., 1997. - 175 с.
8. Мауль Я.Я., Аубакиров А.Б., Макишев А.К. Гистоморфологическая характеристика лимфоидных образований прямой кишки человека //Морфология. 2008. Т. 133. - №2. - С. 84-85.
9. Махмудов З.А., Нечай В.В., Харибова Е.А. Железисто-лимфоидные взаимоотношения в стенке илеоцекального перехода на разных этапах постнатального онтогенеза //Морфология. 2008. Т. 133. -№2. - С. 85.
10. Рускина Л. Лимфоидные образования в стенке двенадцатиперстной кишки у детей разного возраста //Тез. Докл. IV конгресса Международной Ассоциации Морфологов // Морфология. 1998. -вып. 4. -С. 26-29.
11. Сапин М.Р., Плявин Л.А. Лимфоидные образования в стенке пищевода человека в постнатальном онтогенезе // Арх. анат. гист. и эмбр. - 1986, Т. 90. - Вып. 6. - С. 21-27.
12. Стефанов С.Б. Окулярная вставка для полных стереологических измерений для микроскопических объектов //Цитология. 1974. Т. 16. - № 11 - С. 1439-1441.
13. Тен С.А., Шадиёв Э.Т. Возрастные особенности распределения лимфоидных образований в илеоцекальной заслонке детей и подростков //Мед. журнал Узб. 2001. - № 11-12. - С. 33-35.

СТРОЕНИЯ И РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПРЯМОЙ КИШКИ КРЫСЫ

Ильясов А.С., Боймуродова М.Н.

Резюме. Установлено, что лимфоидные образования анальных стенок имеют различную локализацию и толщину локализации в зависимости от возраста и отделов прямой кишки. Лимфоидные образования в переходной зоне префинктерного отдела располагаются в виде скоплений лимфоцитов. К 3 мес. Из них образуются лимфоидные узелки в префинктерном отделе, а в переходной зоне этот процесс завершается к 6 мес. Лимфоидные структуры представлены диффузной лимфоидной тканью во внутреннем сфинктере. В различных зонах лимфатического канала лимфоидные скопления имеют разные формы.

Ключевые слова: лимфоидные структуры, лимфоциты, стрелка, диффузный, тонкий кишечник, сфинктер.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТЕНКИ СОСУДОВ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА



Исламов Шавкат Эрйигитович¹, Камалова Малика Ильхамовна¹, Шербеков Бахтиёр Эшбекович²

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

2 - Самаркандский областной филиал Республиканского научно-практического Центра судебно-медицинской экспертизы, Республика Узбекистан, г. Самарканд

BO‘SH MIYA TЎQIMASI MIKROCIRKULYATOR OKIM TOMIRLARI DEVORLARINING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Исламов Шавкат Эрйигитович¹, Камалова Малика Ильхамовна¹, Шербеков Бахтиёр Эшбекович²

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

2 - Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий Маркази Самарканд вилоят филиали Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE VESSEL VESSELS OF THE MICROCIRCULATOR BRAIN TISSUE

Islamov Shavkat Eryigitovich, Kamalova Malika Ilkhamovna, Sherbekov Bakhtiyor Eshbekovich

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

2 - Samarkand Regional Branch of the Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medicine, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: shavkat.islamov.1972@mail.ru

Резюме. Бош миё тўқимаси микроциркулятор оким томирлари деворларининг морфологик хусусиятларини аниқлаш мақсадида, Республика Патологоанатомик марказида соматик касалликлар билан бош миёга қон кетишидан 96 та ўлим бўйича тадқиқотлар ўтказилди. Аниқланишича, Капиллярларни аъзоларга ҳос хусусияти, шу жумладан деворларини тузилиши хусусияти, шунингдек ташиқ кўриниши, зичлиги ва жойлашиши геометрияси органларнинг тузилиши ва функциясининг хусусиятлари билан мақсадли боғлиқдир. Қон чиқиш йўллари шакллантирувчи майда венулалар, сезиларли даражада мураккаблиги, узунлиги, йўналишларини хилма-хиллиги ва айланма йўлақларни кенлиги билан ажралиб туради.

Калит сўзлар: бош миё, микроциркулятор оким, томирлар деворларининг морфологик хусусиятлари.

Abstract: In order to establish the morphological features of the vascular wall of the microvasculature of the brain tissue, sectional studies were carried out on 96 deaths from cerebral hemorrhage with somatic diseases at the Republican Pathological Center. Established, the organ-specificity of capillaries, including the structural features of their walls, as well as the appearance, density and geometry of their location, is expediently associated with the features of the structure and function of organs. Small venules that form the pathways of blood outflow are distinguished by significant complexity, length, variety of their directions and the vastness of roundabout messages.

Key words: brain, microvasculature, morphological features of the vascular wall.

Актуальность. В современном обществе медико-социальная значимость сосудистых заболеваний мозга определяется их высокой частотой в структуре заболеваемости и смертности населения, высокими показателями временной утраты трудоспособности и первичной инвалидности (Рахимбаева Г.С., 2018; Ferrer I., Vidal N., 2017) [2,6]. В 2013 году приблизительно 6,9 миллиона человек перенесли ишемический инсульт, а 3,4 миллиона человек - геморрагический инсульт (ВОЗ, 2015) [3,4]. В России, в частности, каждый год более 450 тыс. людей страдают от этой патологии, то есть каждые 1,5 минуты у кого-то из россиян

развивается это заболевание. В мегаполисах России количество острых инсультов составляет от 100 до 120 в сутки [7].

Инсульт в настоящее время является одной из основных причин инвалидизации населения. Инвалидами становятся 70-80 % выживших после инсульта, причём примерно 20-30 % из них нуждаются в постоянном постороннем уходе [5].

Наиболее частыми причинами развития инсульта являются артериальная гипертензия и атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга. Потеря структурной целостности внутренних слоев сосудистой стенки в большинстве слу-

чаев обусловлена прогрессированием атеросклероза [8,9,10]. При этом наряду со структурными изменениями церебральных сосудов, важное значение в развитии сосудистых заболеваний головного мозга имеют нарушения функциональных свойств сосудистой стенки (Гулевская Т.С., с соавт., 2017) [1].

Цель исследования – установление морфологических особенностей стенки сосудов микроциркуляторного русла ткани головного мозга.

Материал и методы исследования. В качестве материала нами проведены секционные исследования проведены на 96 умерших от кровоизлияния в мозг при соматических заболеваниях в Республиканском Патологоанатомическом Центре. При патологоанатомическом вскрытии трупов, для гистологического исследования были взяты кусочки из зоны границы кровоизлияния и окружающей мозговой ткани и отдаленных зон тканей головного мозга. Применялись общепринятые методы исследования, то есть проводилось макро- и микроскопическое изучение мозга, а также внутримозговые артерии и сосуды микроциркуляторного русла (МЦР). При исследовании мозга определялись величина и локализация интрацеребральных гематом, наличие прорыва крови в желудочковую систему, выраженность отека мозга, дислокации и сдавления его ствола. Учитывались визуализируемые изменения мозга (мелкие кровоизлияния, очаги периваскулярного отека, спонгиозное состояние белого вещества). Кусочки головного мозга фиксировали в 10% нейтральном формалине в течение 72 часов, затем промывали в проточной воде в течение 3-4 часов. Обезвоживание материала проводилось в спиртах возрастающей концентрации и хлороформе, далее заливали в парафин. Из парафиновых блоков изготавливались гистологические срезы, которые окрашивались гематоксилином и эозином, по методам ван Гизона (определение коллагеновых волокон и миоцитов в сосудах), Вейгерта (выявление эластических волокон в сосудах). Измерение параметров сосудов головного мозга произведено с помощью «окуляр микрометра МОВ-1-16х».

Результаты и обсуждение. Мозговая ткань снабжается кровью по сосудам, отходящим от артериальной сети, расположенной в мягкой мозговой оболочке. Поскольку артерии, снабжающие кору и белое вещество, идут как бы по радиусам от поверхности мозга к его желудочкам, для краткости обозначения они могут быть названы радиальными. В ткани мозга встречаются все виды микрососудов МЦР: артериолы, прекапилляры, капилляры, посткапиллярные венулы и венулы.

Микроскопическое изучение ткани головного мозга умерших от инсульта показали, что артериолы локализуется на периферических отде-

лах ткани мозга и являются мелкими сосудами диаметром 50-100 мкм, постепенно переходящие в капилляры. Они сохраняют черты строения артерий мышечно-эластического типа. В стенках артериол имеются все три оболочки, однако они становятся очень тонкими. Внутренняя оболочка состоит из удлиненных по ходу сосудов эндотелиоцитов, расположенных на базальной мембране. Подэндотелиальный слой тонкий, внутренняя эластическая мембрана тонкая, непрерывистая. Средняя оболочка содержит 1-2 слоя спирально ориентированных гладких миоцитов. В большом количестве обнаруживаются эластические волокна. Гладкие миоциты имеют непосредственные контакты (нексусы) с эндотелиоцитами из-за наличия микроперфораций в базальной и внутренней эластической мембранах. Миоэндотелиальные контакты позволяют оперативно изменять диаметр артериол в зависимости от изменений химизма крови. Наружная оболочка - адвентициальная представлена единичными перичитарными клетками и нежной аргиофильной волокнистой сетью.

Прекапилляры (прекапиллярные, или терминальные, артериолы, метартериолы) образуются в результате разветвления артериол и имеют более узкий диаметр (14-16 мкм). Эластические волокна расположены непосредственно за базальной мембраной и представлены одним тонким ободком. Мышечные клетки, спирально обвивающие эластическую мембрану, расположены на значительном расстоянии друг от друга. В местах отхождения капилляров от метартериол циркулярно ориентированные миоциты образуют прекапиллярные сфинктеры. Эти участки характеризуются значительным количеством миоэндотелиальных контактов по типу нексусов. В ткани головного мозга отмечается наличие капилляров соматического или непрерывного типа и диаметр их просвета составляет 6-11 мкм. Эндотелиоциты соединяются друг с другом плотными и адгезионными десмосомными контактами, образуют сплошную выстилку без каких-либо межклеточных каналов и пор. Базальная мембрана непрерывная, хорошо выражена, в нее заключены раздельно лежащие перичиты (рис. 1). Такие капилляры обладают высокими барьерными свойствами. Толщина эндотелиоцитов неодинакова в различных капиллярах и колеблется от 200 нм до 1-2 мкм в периферических участках и 3-5 мкм в околоядерной зоне. Клетки эндотелия соединяются друг с другом с помощью простых адгезионных, плотных и щелевидных контактов. Цитоплазма эндотелиоцитов богата транспортными пиноцитарными пузырьками. Эндотелий, являясь активным компонентом сосудистой стенки, принимает участие в различных межклеточных взаимодействиях: с клетками крови, клетками сосудистой

стенки и другими клеточными элементами. Базальная мембрана капилляров головного мозга тонкофибрилярная полупроницаемая пластинка (рис. 2). В ее состав входят коллагеновые микрофибриллы, протеогликаны, сульфатированные ГАГ. Она выполняет разграничительную, опорную и барьерную функции. В наружной поверхности базальной мембраны располагаются перициты - уплощенные отростчатые клетки мезенхимного происхождения. В их цитоплазме имеются актиновые и миозиновые микрофиламенты. Перициты связаны с эндотелием щелевидными и плотными контактами. Органоспецифичность капилляров, включающая особенности строения их стенки, а также внешний вид, густоту и геометрию их расположения, целесообразно связана с особенностями структуры и функции органов.

Отводящие сосуды МЦР образованы мелкими венулами - сосудами диаметром 12-30 мкм, возникающими от слияния капилляров. Мелкие венулы впадают в более крупные, образуя слож-

ную систему с многочисленными анастомозами. Формирование путей оттока крови отличается значительной сложностью, протяженностью, разнообразием их направлений и обширностью окольных сообщений. Этот отдел сосудистого русла подвержен многочисленным структурным вариациям (рис. 3) в зависимости от функционального назначения органа и ткани.

В связи с этим различают следующие разновидности венул: посткапиллярные, собирательные и мышечные. В собирательных венулах (диаметр 30-50 мкм) перициты еще более многочисленны, образуют сплошной слой. Появляется выраженная наружная оболочка.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о том, что при инсультах стенки артериол сохраняют все три оболочки, однако они становятся очень тонкими. Органоспецифичность капилляров, включающая особенности строения их стенки, а также внешний вид, густоту и геометрию их расположения, целесообразно связана с особенностями структуры и функции органов.

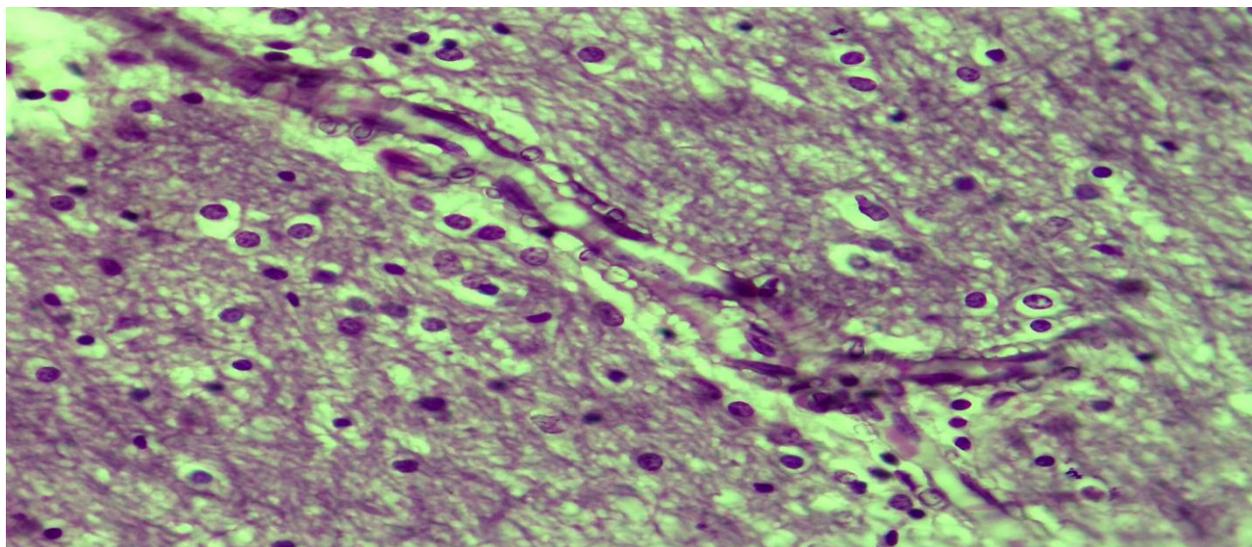


Рис. 1. Стенка капилляра ткани головного мозга имеет непрерывное строение за счет плотных контактов клеточных и волокнистых элементов. Окр: Г-Э. Ув: 10×40.

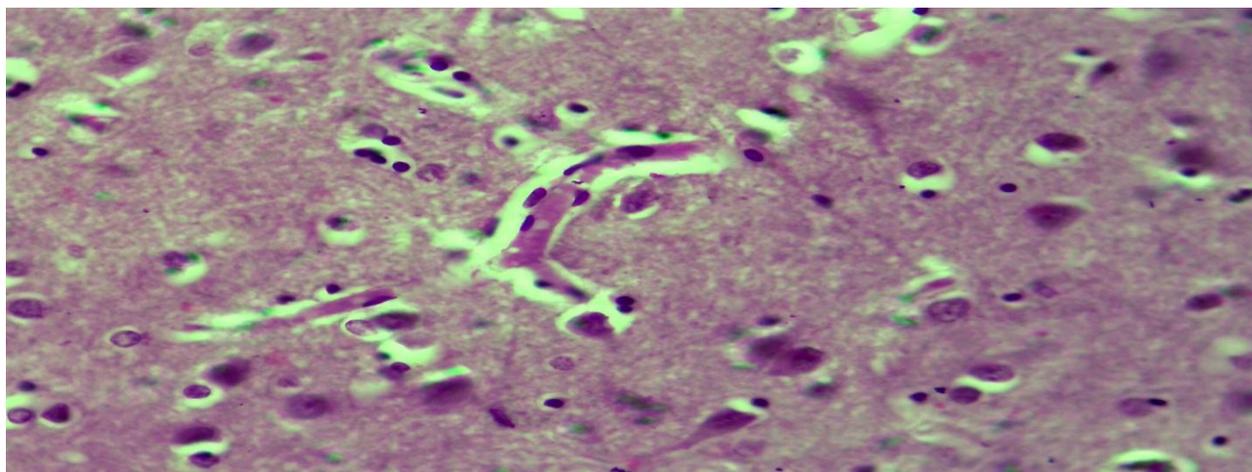


Рис. 2. Стенка капилляра ткани головного мозга представлена тонкой базальной мембраной и плотно прилегающими эндотелиальными и перицитарными клетками. Окр: Г-Э. Ув: 10×40.

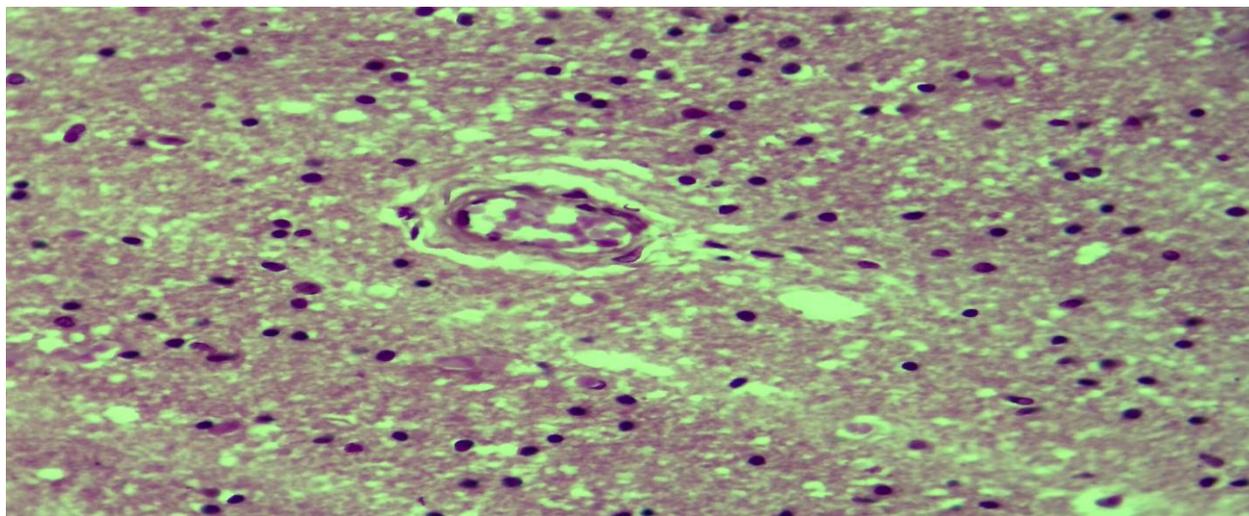


Рис. 3. Посткапиллярная венола ткани головного мозга, стенка представлена эластическими мембранами, единичными перицитами и эндотелиоцитами. Окр: Г-Э. Ув: 10×40.

Мелкие венолы формирующие пути оттока крови, отличаются значительной сложностью, протяженностью, разнообразием их направлений и обширностью окольных сообщений.

Литература:

1. Гулевская Т.С., Ануфриев П.Л. Морфологические изменения сосудов микроциркуляторного русла головного мозга при артериальной гипертензии с нарушениями мозгового кровообращения. // *Современные проблемы науки и образования*. - 2017. - №4. - С. 89-91.
2. Рахимбаева Г.С. Особенности клинической картины острого периода геморрагического инсульта при развитии вторичной ишемии головного мозга: Тезисы конференции "Актуальные проблемы неврологии", посвященной 90-летию академика Н. М. Маджидова (Ташкент, 14 декабря 2018 г.)/ Г. С. Рахимбаева, Ж. Б. Мирзоев // *Nevrologiya*. – Ташкент. - 2018. - №4. - С. 76-77.
3. Суслина З.А., Гулевская Т.С., Максимов М.Ю., Моргунов В.А. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика. – М. : МЕДпресс-информ, 2016. – 536 с.
4. Трегубов В.П., Жуков Н.К. Компьютерное моделирование потока крови при наличии сосудистых патологий // *Российский журнал биомеханики*. - 2017. - Т.21. №2. - С. 201-210.
5. Ходжамжаров Б.Е. Профилактика инсульта и сосудистой деменции [Prevention of stroke and vascular dementia]// *Русский медицинский журнал (неврология)*. - 2012. - №10. - С.517-522.
6. Ferrer I., Vidal N. Neuropathology of cerebrovascular diseases. // *Handb. Clin. Neurol.* – 2017. - №145. – P. 79-114.
7. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015 (англ.) // *The Lancet*. — London, England: Elsevier, 2016-10-08. - Vol. 388, iss. 10053. - P. 1459-1544.
8. Kamalova M., Islamov Sh.E. Morphological features of ischemic and hemorrhagic brain strokes// *Journal of Critical Reviews*. 2020. - Vol. 7, iss. 19. - P. 2630-2634.
9. Kamalova M.I., Khaidarov N.K., Islamov Sh.E. Clinical and demographic quality of life for patients with ischemic stroke in Uzbekistan // *ACADEMICA an International Multidisciplinary Research Journal*. Vol.10, Issue 10, October 2020 – 10.5958/2249-7137.2020.01213.6
10. Kamalova M.I., Khaidarov N.K., Islamov Sh.E. Morphological Features of microvascular Tissue of the Brain at hemorrhagic stroke// *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*. Vol.02, Issue 10, 2020, p.53-58

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТЕНКИ СОСУДОВ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Исламов Ш.Э., Камалова М.И., Шербекоев Б.Э.

Резюме. С целью установления морфологических особенностей стенки сосудов микроциркуляторного русла ткани головного мозга, проведены секционные исследования проведены на 96 умерших от кровоизлияния в мозг при соматических заболеваниях в Республиканском Патологоанатомическом Центре. Установлено, органоспецифичность капилляров, включающая особенности строения их стенки, а также внешний вид, густоту и геометрию их расположения, целесообразно связана с особенностями структуры и функции органов. Мелкие венолы формирующие пути оттока крови, отличаются значительной сложностью, протяженностью, разнообразием их направлений и обширностью окольных сообщений.

Ключевые слова: головной мозг, микроциркуляторное русло, морфологические особенности стенки сосудов.



Исроилов Ражаббой Исроилович¹, Орипова Озода Олимовна²

1 - Республика патологик анатомия маркази, Ўзбекистан Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистан Республикаси, Самарқанд ш.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРИПОРТАЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Исроилов Ражаббой Исроилович¹, Орипова Озода Олимовна²

1 – Республиканский патологоанатомический центр, Республика Узбекистан, г.Ташкент;

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

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PERIPORTAL CARDIOMYOPATHY

Isroilov Rajabboy Isroilovich¹, Oripova Ozoda Olimovna²

1 – Republican Pathanotomy Center, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: sammi.uz@sammi.uz

Резюме. Мазкур ишнинг олдига қўйган максади, перипортал кардиомиопатиядаги эндокард, миокард, перикард тўқимасидаги патоморфологик ўзгаришларни ўрганиши. ЎЗР ССВ РПАМ охириги 10 йилда ППКМПдан 8 ҳолат текширувдан ўтказилган. Натижалар юрак вазни хаддан ташкари ортганлиги, барча бўйликлари сезиларли дилатацияланганлиги, миокарднинг юмшаб илвиллаб қолганлиги аниқланди. Юрак вазни ўртача 450-550 г, баъзи ҳолатда 750 г гача етган. Микроскопик текширувда, миокарднинг 30% дан кўп қисмида кардиомиоцитларнинг гидропик дистрофияси ва сохта гипертрофияланиши, айрим соҳаларида миофибриллаларнинг толали тўқимага айланганлиги кузатилди. Кардиомиоцитларнинг ядролари полиморф тузилишида, айримларида бир-нечта ядрочалар пайдо бўлган. ППКМП ларнинг митохондрия матрицасининг классификациясига кўра ёки митохондриянинг матрицасида кальций тузлари ионлари органелларнинг бутун майдонини эгаллайди ва алоҳида доначалар сифатида кўринмайди.

Калим сўзлар: Перипортални, кардиомиопатия, кардиомиоцит, интрамиокардиаль, макроморфометрически анализ.

Abstract. In this work, the goal was to study macroscopic deviations from the norm, pathological changes in the tissues of the endocardium, myocardium, and epicardium in periportal cardiomyopathy. A macroscopic and histological examination of the heart was carried out in 8 cases of periportal cardiomyopathy from the practice of the Republican Medical Center of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. The results showed a significant increase in its mass, pronounced dilatation of all cavities, pallor and flabbiness of the myocardium. The heart mass averages 450-550 g, reaching in some cases 750 g. Widespread, over 30% of the cut area, irreversible alteration of the myocardium, mainly by hydropic dystrophy, with substitutional sclerosis with relatively low severity of compensatory hypertrophy. Polymorphism and amorphism of the nuclei of the cells of the contractile myocardium with the induction of the formation of the nucleolar apparatus in them. Calcification of the mitochondrial matrix or deposits of calcium salts in the matrix of mitochondria during periportal cardiomyopathy occupy the entire area of these organelles, and are not deposited as separate granules.

Keywords: periportal, cardiomyopathy, cardiomyocytes, intramyocardial, macromorphometric analysis.

Мавзунинг долзарблиги: Ҳозирги кунда кардиомиопатиялар бутун дунёда учраш даражаси бўйича ишончли маълумотлар бор. Кардиомиопатияларнинг айрим турлари географик, irqий ва этник турлари билан ажралиб туради. Тахминан 1-3% ҳомиладор аёлларда ривожланадиган қон томир асоратлари 10-15 % ҳолларда оналар ўлимига сабаб бўлади [5,7]. Америка Қўшма Штатларида юрак қон-томир касалликлари туфайли оналар ўлими 1987-1990 йилларда 3%, 1991-1997 йилларда 7%, 1998-2005 йилларда эса 13% ни ташкил этди [4]. Оналик ва

болаликни муҳофоза қилиш бўйича Буюк Британиянинг маҳфий (2011 йил) маълумотларига кўра, юрак-қон томир касалликлари оналарнинг билвосита ўлмининг асосий сабаби ҳисобланади [7]. ППКМП кам учрайдиган ҳолатларига қарамай (0,1% дан кам), ушбу касалликдаги ўлим даражаси анча юқори ва 7 дан 56% гача ўзгариб туради [6]. Японияда ППКМП нинг тарқалиши 1:6000 етказиб бериш, Жанубий Ҳиндистонда эса 1:1374 [8]. Касаллик энг кўп Жанубий Африка ва Гаитида, айниқса Нигерияда учрайди 1:100 (1%) [8,9].

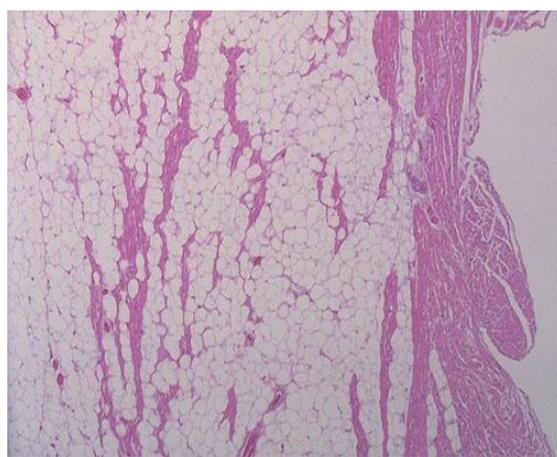
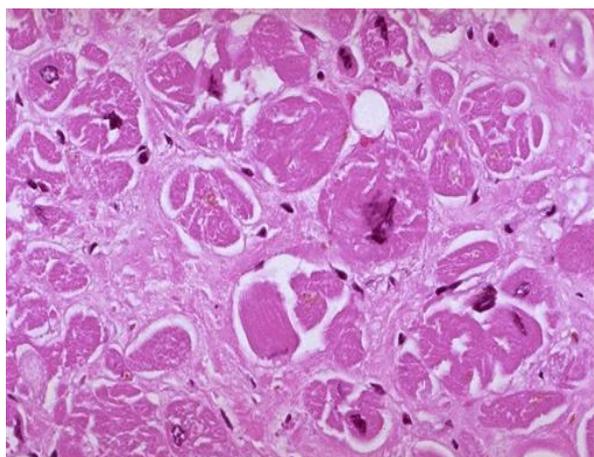
Бизнинг маълумотлар шуни кўрсатадики, аксарият ҳолларда идиопатик аритмиялар миокардитга асосланган, бирламчи (генетик жиҳатдан аниқланганми?) КМП ва уларнинг комбинациясига асосланган (1), бу эса шундай беморларнинг кўплигини ҳисобга олган ҳолда, кўриб чиқишга имкон беради. Коронар бўлмаган миокард касаллигининг етакчи кўринишларидан бири сифатида ажратилган аритмик синдром. Шунга ўхшаш маълумотлар ДКМП синдромига нисбатан олинган [2]; ушбу атама биз томонидан 2011 йилга киритилган [3] ва баъзи бир конвенцияларга қарамай, илдиз отган; хусусан ҳеч қандай захирасиз унда Европа кардиология жамиятининг миокард ва перикардия касалликлари бўйича ишчи гуруҳнинг кўрсатма хужжатида ишлатилган [10].

Тадқиқот мақсади: Юқоридагилардан келиб чиқиб, бизнинг ушбу тадқиқотда асосий мақсад қилиб, перипортал кардиомиопатияда юракнинг макроскопик ўзгаришлари, эндокард, миокард, перикарддаги патогистологик қайта тузилишларни ўрганишдир.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Юракни макроскопик ва гистологик текширув натижалари шуни кўрсатди: юрак вазни хаддан ташқари ортган, барча бўшлиқлари сезиларли даражада дилатацияланган, миокард юмшаб, илвиллаган ҳолатда. Юрак вазни ўртача 450-550 г, баъзи ҳолатда 750 г гача етган. Тадқиқотларимиз натижасига кўра, юрак қоринчалари вазни ва юрак индекси ўнг қоринчага нисбатан чап қоринчада устун туради. Шунингдек, қоринчалар ва қоринчалар аро тўсик калинлиги нисбатан кам ўзгарган ва одатда 15-16 ммдан ошмайди, чунки сезиларли гипертрофия натижасида бўшлиқларнинг дилатацияси кузатилади. Юқоридаги белгиларнинг намоён бўлиши турли беморларда фарқ қилади ва бу касалликнинг кечиш оғирлигига боғлиқ. Бу ҳолатларда чап қоринча бўшлиғининг кескин равишда 260% га ортиши кузатилса, бошқа бўшлиқларнинг бор-йўғи 170-180% гача кенгайганлиги кузатилди. Бунга қўшимча равишда айтиш мумкинки, юрак бўшлиқлари дилатацияси турли хил бўлиб, чап қоринча бўшлиғи ҳажми 100 дан 600 мл гача, ўнг қоринчаники 65 дан 260 гача ўзгариб туради.



Расм 1. Перипортални кардиомиопатиянинг макроскопик кўриниши



Расм 2. Перипортални кардиомиопатиянинг микроскопик кўриниши

Тадқиқот натижалари ва уларни муҳокама қилиш: Асосий белги юрак конфигурациясинг ўзгариши бўлиб, аксариятида шарсимон шаклга кирганлиги аниқланди. Юракни макроморфометрик ўлчанганда аниқландики, юракнинг энг кенг жойи яна ҳам кенгайганлиги, бошқа ўлчамлари меёрга яқинликда қолганлиги аниқланди. Қоринчалар эндокарди деярлик ўзгармаган, унинг қалинлиги чап қоринча деворида 0.5 ммгача етади. 50-60% холларда юрак қоринчаларида тромбоз кузатилиб, бу катта ва кичик кон айланиш доирасида тромбоемболия келиб чиқишининг асосий сабаби саналади. Кўпинча тромблар қоринчаларда жойлашган бўлиб, айниқса чап қоринчада, эндокарднинг қалинлашувига олиб келади. Деворолди тромб хосил бўлишининг асосий сабаблари, шаклига кўра юрак соҳасида кон айланишнинг секинлашуви, бундан ташқари гемостаз ўзгариши билан боровчи гиперкоагуляция саналади. Чап ва ўнг қоринча деворида кўп миқдорда йўл-йўл оқиш доғлар пайдо бўлиб, булар интрамурал ёки субэндокардиал жойлашган ва улар чандиқ ўчоқлари ҳисобланади. Бизнинг иккита аутопсия кузатувимиздан бирида йирик ўчоқли постинфаркт кардиоскелероз аниқланган бўлса, бошқасида чап қоринча деворининг орқа ён томонида хажм бўйича 3.5 га 3 см ва 4 га 2.5 см бўлган кардиоскелероз аниқланди. Коронар артериялар деярли ўзгармаган. Гистологик кузатувларда миокардда махсус ўзгариш йўклиги аниқланди. Мушак толалари одатий тўғри йўналган ҳолатда бўлди. Эътиборни тортадиган жиҳати турли чуқурликдаги кардиомиоцитлардаги дистрофик ўзгариш, некробиоз ва некрозгача бориши кузатилди. Хужайранинг ўлими асосий гидропик дистрофия билан кечиб, ситоплазмада ядро ва бошқа органеллаларни периферия томонга сурилиб, вакуолаларга айланиши кузатилди. Бу ўзгаришлар фокал колликватсион некрознинг асосий эквиваленти саналади. Бошқа кўринишдаги дистрофиялар, ёғли, гиалин-томчили диспротеинозлар, бундан ташқари фокал коагуляцияон дистрофиялар кам кузатилади. Кардиомиоцитлар ядроси бир хил бўялмайди, турли формадаги ва катталиқдаги кўринади. Айрим ядроларда кариорексис, кариопикноз ва кариолизис кузатилади. Кардиомиоцитлар ядросининг ўзгариши транскрипсия тезлигининг секинлашувига, бунинг натижасида миофиламентларнинг зичлигининг ўзгариши ва дистрофик ўзгаришларга олиб келади. Кардиомиоцитларнинг цитоплазмасида патологик дончалар, бундан ташқари чангсимон ва майда томчили ёғлар бўлиб, булар зарарловчи омилнинг хужайра мембранасига цитотоксик таъсири туфайли липопротеид комплексларнинг декомпозицияси ҳисобланади. Ядрогаги гипертрофик ўзгаришларга

карамай, унинг катталашуви полиморфизми, деформацияси, гиперхромазияси кардиомиоцитларнинг дилатацияланиб, чўзилиши ҳисобига амалга ошади. Бириктирувчи компонентларнинг интерститсиал фиброз ва ўрин олчузилиши оқибатида амалга ошади. Бириктирувчи тўқиманинг хужайра ва толалари интрамиокардиал жойлашган бўлиб ташқи томондан тўрттала юрак камерасидаги кон-томирлар билан, шу билан биргаликда уччала миокард кавати билан биргаликда жойлашган. Эндокардда кўпинча коллаген ва эластик толаларнинг бирозга ошиши, бундан ташқари силлик мушакларнинг гипертрофияси камераларнинг дилатациясини далили саналади.

Миокарднинг гистохимик текширувида кардиомиоцитларнинг қайтмас дистрофик ўзгариши ҳақида кўплаб фуксинофил дисклар борлигини кўрсатиб турибди. Бу қисмларга худди хужайра мембранасининг тўлиқмаслигини кўриниши сингари гликопротеидлар ва гликозаминогликанларнинг ўчоқли тўпланиши билан бирга келмоқда. Мембрана ўтказувчанлигини бузилиши кардиомиоцитлар саркоплазмасида Ca^{+2} ионининг тўпланишига олиб келади. Дағал бириктирувчи тўқиманинг ўсиб кетиш соҳаларида гликозаминогликанларнинг тўпланиши унинг химизмининг ажралмас атрибути сифатидадир лекин мустақил патогенетик аҳамиятга эга эмас. “Тоза” ўринбосар участкаларидаги гликозаминогликанлар қисман гиалурон кислотасини тўпланиши ўзига ҳос мослашиш реакцияси сифатида чиқади ва бу қайтар алоқа принципага бўйсунган ҳолда (зарарланган хужайраларга озик моддалар ва кислороднинг ўтишини енгиллаштирувчи) гиалурунидазани фаоллашишини тامينлайди.

Кардиомиоцитлардаги грануляр гликогеннинг миқдорини камайиши унинг юкори утилизатсиясидан ва хужайра ичи метоболик йўллариининг энергия билан тامينланиши анайроб меҳанизмини ўтиши ҳақида дарак беради. Бунга бундан ташқари оксидланиш қайтарилиш ферментлари суксинат дегидрогеназа, НАД ва НАДФ диафоразалар АТФ азаларнинг фаоллигининг камайиши ва лактатдегидрогеназа фаоллигининг ошиши кузатилади. Хужайра ичи рН ининг камайиши билан келувчи миокард гипоксияси ишқорий фосфатаза фаоллигининг камайишига ва кислоталиликнинг кўпайишига олиб келади. Таъкидланганидек ферментатив фаолликнинг бузилиши ППКМП учун носпетсификдир ва миокард дисфунксиясининг оғирлигига қараб сезиларли ўзгарувчанликни кўрсатади. Уларнинг асосида кардиомиоцитларда қайтмас ўзгаришларнинг ривожланиши бўлса, бир томондан, анаэробик гликолизнинг компенсатсион фаоллашуви ва иккинчи томондан

эса асосий энергия манбалари сифатида глюкозадан фойдаланиш ётади.

Натижалар:

1. Кесимининг 30% дан кўп қисмига тарқалган гидропик дистрофия йўли билан қайтмас ўзгаришга учраган миокард ППКМП учун хос бўлган актив яллиғланиш реакцияси йўқлиги ва кам ифодаланган компенсатор гипертрофия фониди склероз билан алмашинганини кўрамиз.
2. Атрофик ҳолатдаги кардиомиотситлар сони патологик жараённинг давомийлиги билан табиий равишда кўпаяди. Шу билан бирга, бизнинг кузатувларимиз шуни кўрсатдики, текширилган беморларда ушбу хужайраларнинг кенг тарқалган атрофияси касалликнинг нисбатан қисқа давомийлиги билан аниқланди - ўртача $3,9 \pm 0,7$ йил. ППКМПдаги ўзига хос хусусияти ҳам миокарднинг турли қисмларида, шунингдек коронар етишмовчилик патологиясида атрофик мозаикадир.
3. Хужайранинг ядроча аппаратида индуксия туфайли келиб чиққан хужайра ядроси полиморфизми ва аморфлиги биз изланиш олиб бурган ППКМПдага учраган касалларда бу ўзгаришлар ҳам гипертрофияга учраган кардиомиотситларда ҳам, ҳам ўзгаришига учрамаган кардиомиотситларда ҳам атрофияга учраган хужайралар топилган, бу эса ППКМПдаги ядро аппаратининг универсал шикастланишидан дарак беради.
4. Митохондрия матриксининг калсификацияси ёки калсий тузлари депозитлари ППКМПда оргонеллаларининг бутун майдонини эгаллаб олади, алоҳид гранула ҳолатда тўпланмайди. Митохондрия калсификациясининг ўзига хос бошқа (алоҳида калсий тузлари ўчоқлари кардиомиотситларнинг маҳаллий шикастланган жойида учрайдиган) касалликлардан фарқи диффуз ҳолатда ривожланишидир.

Адабиётлар:

1. Благова О.В., Недоступ А.В., Сулимов В. А. и др. “Идиопатические” аритмии: возможности комплексной нозологической диагностики и дифференцированного лечения. Кардиология, 2014, 54 (4): 28-38).
2. Благова О.В., Недоступ А.В., Коган Е.А. и др. ДКМП как клинический синдром: результаты нозологической диагностики с применением биопсии миокарда и дифференцированного лечения у вирус-позитивных и вирус-негативных больных. Российский кардиологический журнал, 2016, 1 (129): 5-19).
3. Благова О.В., Недоступ А.В., Коган Е. А. и др. Дилатационная кардиомиопатия как клинический синдром: опыт нозологической диагностики с использованием биопсии и подходы к лечению. Терапевтический архив, 2011, 83(9): 41-8).

4. Berg C.J., Chang J, Callaghan W.M., et al. Pregnancy-related mortality in the United States, 1998 to 2005. *Obstet. Gynecol.* 2010; 116: 1302-9.

5. Huisman C.M., Zwart J.J., Roos-Hesselink J.W., et al. Incidence and predictors of maternal cardiovascular mortality in the Netherlands: a prospective cohort study. *PLoS ONE.* 2013; 8:e56494. doi:10.1371/journal.pone.0056494.

6. Johnson-Coyle L, Jensen L, Sobey A. Peripartum cardiomyopathy: review and practice guidelines. *Amer. J. Crit. Care.* 2012; 21: 89-98. doi: 10.4037/ajcc2012163

7. Lewis G.E. Saving mothers' lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG.* 2011; 118: 1-203.

8. Mishra V.N., Mishra N, Devanshi. Peripartum cardiomyopathy. *JAPI.* 2013; 61; 268-73.

9. Okeke T.C., Ezenyeaku C.T., Ikeako L.C. Peripartum cardiomyopathy. *Ann. Med. Health Sci.Res.* 2013; 3(3): 313-9.

10. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J.* 2016; 37(23): 1850-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehv727.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРИПОРТАЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Исроилов Р.И., Орипова О.О.

Резюме. В настоящей работе была поставлена цель изучить макроскопические отклонения от нормы, патогистологические перестройки в тканях эндокарда, миокарда, эпикарда при перипортальной кардиомиопатии. Было проведено макроскопическое и гистологическое исследование сердца 8 случаев ППКМП из практики РПАЦ МЗ РУз. Результаты показали значительное увеличение его массы, выраженная дилатация всех полостей, бледность и дряблость миокарда. Масса сердца составляет в среднем 450-550 г, достигая в ряде случаев 750 г. Распространенная, свыше 30% площади среза, необратимая альтерация миокарда, преимущественно путем гидропической дистрофии, с заместительным склерозом при относительно малой выраженности компенсаторной гипертрофии. Полиморфизм и аморфность ядер клеток сократительного миокарда с индукцией образования в них ядрышкового аппарата. Кальцификация матрикса митохондрий или депозиты солей кальция в матриксе митохондрий при ППКМП занимают всю площадь этих органелл, а не откладываются в виде отдельных гранул.

Ключевые слова: перипортальной, кардиомиопатии, кардиомиоцитов, интрамиокардиально, макроморфометрическом анализе.



Орипов Фирдавс Суръатович, Ҳамраев Акбар Хайруллоевич, Дехқонова Нилуфар Ташпулатовна Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МОРФОЛОГИЯ ИНТРАМУРАЛЬНОГО НЕРВНОГО АППАРАТА ПИЩЕВОДА КРОЛИКОВ

Орипов Фирдавс Суръатович, Ҳамраев Акбар Хайруллоевич, Дехқонова Нилуфар Ташпулатовна Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

MORPHOLOGY OF THE INTRAMURAL NERVOUS APPARATUS OF THE ESOPHAGUS OF RABBITS

Oripov Firdavs Suratovich, Khamrayev Akbar Khayrulloevich, Dekhkanova Nilufar Toshpulotovna Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: khamrayev.akbar@sammi.uz

Резюме. Қуён қизилўнгачининг интрамурал нерв аппарати морфологияси нейростологик усуллар билан ўрганилди. Аниқланишича, шиллиқ ости ва мушаклараро нерв тўрлари қизилўнгачнинг деворида яхши ажралиб туради, улар нерв толалари тутамлари кесилишида жойлашган нерв тугунларидан иборат. Шиллиқ ости пардада нерв тугунлари камроқ учрайди. Мушаклараро нерв тўрлари тугунларининг ўлчамлари кичикроқ, лекин зичроқ жойлашган. Мушаклараро нерв тўрларининг тугунларида кўпроқ узун аксонли нейронлар мавжуд бўлиб, улар тугуннинг бошқа нейронларига нисбатан тўқроқ импрегнацияланган бўлади.

Калим сўзлар: Қуён, қизилўнгачнинг интрамурал нерв аппарати.

Abstract: The morphology of the intramural nervous apparatus of the rabbit esophagus has been studied by neurohistological methods. It was found that in the wall of the esophagus, the submucosal and intermuscular nerve plexuses are well distinguished, which consist of nerve nodes located at the intersection of bundles of nerve fibers. The nodes of the submucosal nerve plexus are located less frequently, and the nodes of the intermuscular plexus are smaller in size, but located more densely. Intermuscular plexus nodes contain more long-axon neurocytes, which are impregnated more intensively than other neurons in the node.

Key words: rabbit, intramural nervous apparatus of the esophagus.

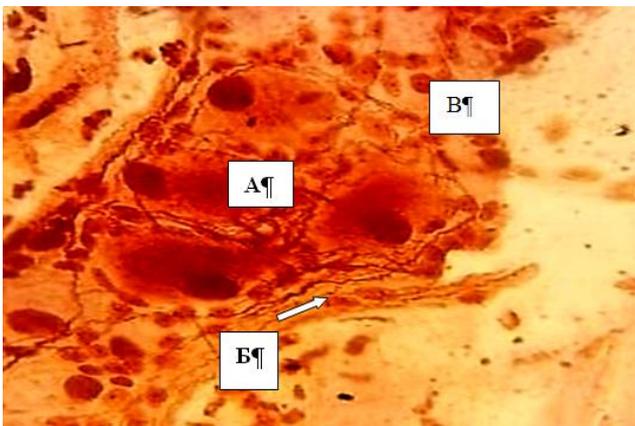
Мавзунинг долзарблиги. Организмнинг функционал-мослашув жараёнларининг амалга оширишда улар нерв аппаратининг аҳамияти муҳимлиги барчага аён. Бундан ташқари ҳар бир аъзонинг қисмлари фаолиятининг мутаносиблигини, уларнинг организмнинг бошқа аъзолари ва системалари билан функционал боғланишларини амалга оширишда интрамурал нерв аппарати катта аҳамиятга эга. Шунингдек, ҳар бир аъзо мушак тўқимасининг фаолияти нерв аппарати томонидан бошқарилади. Қизилўнгачни фақат луқмани ошқозонга ўтказадиган пассив най деб тасаввур қилиш шу нуқтаи назардан нотўғри бўлади. У ҳазм найининг бошланғич қисмларидан бири бўлиб унинг проксимал қисмида кўндаланг тарғил мушак дистал қисми йўналишида силлиқ мушак тўқимаси билан алмашади. Уларнинг нерв билан таъминланиши маълум даражада фарк

қилади. Бу ҳолатлар эса интрамурал нерв аппаратининг морфологиясини ўрганиш масаласининг долзарблигини тақоза этади. Шу туфайли бўлса керак йигирма биринчи асрда ҳам бу муаммони ўрганишга бағишланган тадқиқотлар анчагина [1,3,4,5]. Айрим ишлар қизилўнгач кон томирларининг иннервациясига бағишланган [2]. Буларнинг ҳаммаси илмий тажрибаларда энг кўп ишлатиладиган лаборатория ҳайвонларидан бири бўлган қуёнлар қизилўнгачининг интрамурал нерв аппарати морфологиясини ўрганиш бугунги кун морфологиясининг долзарб масалаларидан бири эканлигини тасдиқлайди.

Материал ва тадқиқот усуллари. Тадқиқотлар учун материал сифатида 10 та етук ёшдаги қуёнлар қизилўнгачи ишлатилди. Тажриба ҳайвонларини эвтаназия қилиш этаминал натрий

наркози остида биоэтика қондаларига қатъий риоа қилган ҳолда амалга оширилди. Атрофдаги тўқималардан ажратиб олинган қизилўнғач махсус пенопласт пластинкага тортилиб четлари ёғоч игначалар билан маҳкамланган ҳолда 12% ли нейтраллаштирилган формалинда фиксация қилинди. Формалин натрий тетраборат тузининг тўйинган эритмаси билан нейтралланди. Фиксация жараёнида унинг реакцияси РКС индикатори ёрдамида текшириб турилди ва формалин муҳитининг кислоталик томонга силжиши бошланган вақтдан бошлаб материалдан криостатда музлатилган кесмалар олиниб улар Бильшовский – Гросс ва Кампос услубида кумуш нитрат тузи билан импрегнация қилинди.

Тадқиқот натижалари. Куёнлар қизилўнғачининг интрамурал нерв аппарати асосан иккита нерв чигалидан ташкил топган: шиллик ости (Мейснер) нерв чигали ва мушак пардасининг қаватлари орасида жойлашган мушқлараро (Ауэрбах) нерв чигали. Бу нерв чигаллари ҳар хил калибрли ва ҳар хил йўналишда жойлашган нерв толалари тутамларидан ва уларнинг кесишган жойида жойлашган нерв тугунлардан (ганглий) иборат. Шиллик ости нерв чигали тугунлари кўплаб интрамурал нерв тугунлари ва уларни ўзаро “Боғловчи” нерв толаларининг тутамларидан иборат. Тугунлар таркибида нерв хужайралари, нерв толалари ва глиоцитлар мавжуд (1-расм). Нерв хужайраларининг шакли ҳар хил. Уларнинг ядроси кармин бўёғи билан яхши бўялган ва аниқ кўринади.

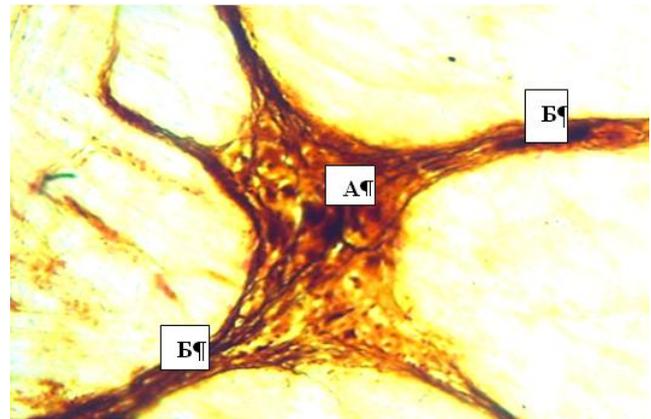


Расм 1. Куён қизилўнғачи шиллик ости нерв чигали интрамурал нерв тугуни. А-нерв хужайралари; Б-нерв толаси; В-нейроглия хужайраларининг ядроси. Бильшовский-Гросс услуби. об. 20, ок. 10. Кармин бўёғи билан қўшимча бўялган

Нерв хужайраларининг орасида кўплаб глиоцитларнинг ва бириктирувчи тўқима хужайраларининг ядролари жойлашган. Нерв тугунларининг шакли ва улардаги нерв

хужайраларининг сони микропрепаратнинг калинлигига маълум даражада боғлиқ. Шунингдек нерв тугунларининг морфометрик кўрсаткичлари уларнинг локализацияси, улар соҳасида кесишган нерв толалари тутамларининг калибри билан бевосита боғлиқ.

Мушаклараро нерв тугунларининг ўлчамлари ва улардаги нейронларнинг сони хилма – хил, шиллик ости нерв тугунлариникига нисбатан нисбий тарқалиш зичлиги кўрсаткичи баландроқ (2-расм).

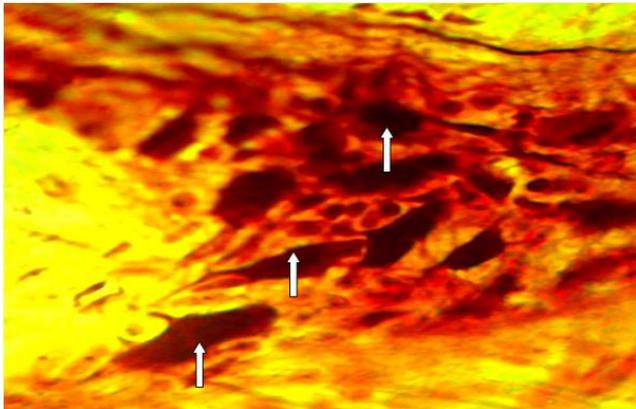


Расм 2. Куён қизилўнғачи мушаклараро нерв чигалининг тугуни (А) ва нерв толаларининг тутамлари (Б). Бильшовский - Гросс услуби. об. 20, ок. 10

Бу иккала нерв тугунлари таркибида ҳам Догелнинг узун аксонли ва тенг ўсимтали нерв хужайраларини камроқ ҳолатларда учинчи тип нерв хужайраларини фарқлаш мумкин. Аммо барча ҳолатларда узун аксонли нейроцитлар мушаклараро нерв чигали тугунларида нисбатан кўп учрайди. Узун аксонли нейроцитлар вегетатив нерв системасининг хараклантирувчи нерв хужайрали эканлигини назарда тутсак бу ҳолатнинг сабаби ойдинлашади. Расмларда кўриниб турганидек тугуннинг барча нейронларининг импрегнация даражаси бир хил бўлмайди. Чунки уларнинг кумуш тузларини қабул қилиши ҳар бир нейроннинг препаратга тушган вақтидаги функционал ҳолати билан узвий боғлиқ.

Нерв толалари тутамларининг калибри улардаги нерв толаларининг миқдорига кўра ҳар хил бўлади. Нерв толаларининг кўриниши ҳам тутамдаги толаларнинг зич ёки маълум даражада тарқалиб жойлашуви билан боғлиқ ҳолда ҳар хил бўлади. Тутам ёйилиб жойлашган соҳаларда нерв толалари алоҳида ҳолда кўринса, тутам зичланиб жойлашган соҳаларда уларни ажратиб бўлмайди ва бутун тутам тўқ рангда зич бўлиб кўринади. Шунини алоҳида қайд этиш зарурким, барча ҳолатларда узун аксонли нейроцитлар бошқа нерв хужайраларига нисбатан интенсивроқ импрегнацияланади (3- расм). Яна шунини қайд

қилиш лозимким нерв хужайралари организмда ўлчами жиҳатидан катта хужайралар бўлганлиги сабабли уларни барча ўсимталари билан микроскопнинг битта оптик кесмасида кўриб бўлмайди. Шу сабабли уларнинг расми барча ўсимталари билан бирга чизиб олиш имконини яратадиган махсус ускуналар ёрдамида (РА-1 аппарати) чизиб олинади ва шу расмларга қараб уларнинг қайси тип нерв хужайраларига мансублиги аниқланади.



Расм 3. Куён қизилўнгачи мушак ва шиллиқ ости пардалари чегарасида жойлашган интрамураль нерв тугуни. Тўқ рангда импрегнацияланган узун аксонли нерв хужайралари (стрелкалар билан кўрсатилган). Кампос услубида импрегнация. об. 40, ок. 10

Шундай қилиб, куёнлар қизилўнгачининг деворида яхши ифодаланган шиллиқ ости (Мейснер) ва мушаклараро (Ауэрбах) нерв чигаллари мавжуд. Уларнинг тузилиш тамойиллари бир хил бўлсада интрамурал нерв тугунларнинг ўлчамлари ҳар хиллиги билан фарқ қилади. Ауэрбах нерв чигали тугунларида харакатлантирувчи (узун аксонли) нерв хужайралари нисбатан кўпчиликни ташкил қилади.

Адабиётлар:

1. Вавилова И.И., Андреева Н.И., Романова И.Е. Эффекторная иннервация внутриорганной артериол нижнего отдела пищевода // Тихоокеанский медицинский журнал 2009.-№ 1.- С. 37-39.
2. Личкова А. Э. Нервная регуляция моторной активности пищевода. Гастроэнтерология № 6 /2013 С. 52-58.
3. Goyal RK, Chaudhury A. Physiology of normal esophageal motility. J Clin Gastroenterol. 2008 May-Jun; 42(5): R. 610-9.
4. Neuhuber WL, Wörl J. Enteric co-innervation of striated muscle in the esophagus: still enigmatic? Histochem Cell Biol. 2016 Dec;146(6): R. 721-735.
5. Storr M, Geisler F, Neuhuber WL, Schusdziarra V, Allescher HD. Characterization of vagal input to the rat esophageal muscle. Auton Neurosci. 2001 Aug. 13;91(1-2): R. 1-9.

МОРФОЛОГИЯ ИНТРАМУРАЛЬНОГО НЕРВНОГО АППАРАТА ПИЩЕВОДА КРОЛИКОВ

Орипов Ф.С., Хамраев А.Х., Дехконова Н.Т.

Резюме. Нейрогистологическими методами исследования изучена морфология интрамурального нервного аппарата пищевода кроликов. Установлено, что в стенке пищевода хорошо различаются подслизистое и межмышечное нервные сплетения, которые состоят из нервных узлов расположенных на перекресте пучков нервных волокон. Узлы подслизистого нервного сплетения расположены реже, а узлы межмышечного сплетения размером меньше, но расположены плотнее. Узлы межмышечного сплетения содержат больше длинноаксонных нейроцитов, которые импрегнируются интенсивнее чем другие нейроны узла.

Ключевые слова: кролик, интрамуральный нервный аппарат пищевода.

ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ХУДУДИДА ЯШОВЧИ ЁШЛАРНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ КЎРСАТКИЧЛАРИ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ



Розумбетов Кенжабек Умар ўғли¹, Есимбетов Адилбай Тлепович²

1 - Бердақ номидаги Қорақалпоқ Давлат Университети, Ўзбекистон Республикаси, Нукус ш.;

2 - Самарқанд Ветеринария Медицина институти Нукус филиали, Ўзбекистон Республикаси, Нукус ш.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ЛИЦ ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ТЕРРИТОРИИ ЮЖНОГО ПРИАРАЛЯ

Розумбетов Кенжабек Умар ўғли¹, Есимбетов Адилбай Тлепович²

1 - Каракалпакский государственный университет имени Бердаха, Республика Узбекистан, г. Нукус;

2 - Нукусский филиал Самаркандского ветеринарно-медицинского института, Республика Узбекистан, г. Нукус

COMPARATIVE ANALYSIS OF MORPHOFUNCTIONAL INDICATORS IN YOUNG PEOPLE LIVING IN THE SOUTHERN ARAL SEA REGION

Rozumbetov Kenzhabek Umar ugli¹, Esimbetov Adilbay Tlepovich²

1 - Karakalpak State University named after Berdakh, Republic of Uzbekistan, Nukus;

2 - Nukus branch of the Samarkand institute of veterinary medicine, Republic of Uzbekistan, Nukus

e-mail: rozumbetov96@mail.ru

Резюме. Жанубий Оролбўйи ҳудудида яшовчи аҳоли миллий таркибининг хилма-хиллиги ва ноқулай экологик ҳолати ушбу ҳудуддаги аҳоли морфофункционал хусусиятларини ўрганишининг долзарблигини кўрсатади. Ушбу ишнинг мақсади Қорақалпоғистон Республикасининг экологик офат марказидан турлича узоқликда бўлган регионларида истиқомат қилувчи ёшларда жисмоний ривожланиш хилма-хиллигини қиёсий тавсифлашдир. Жанубий Оролбўйининг турли ҳудудларида яшовчи ўғил болаларнинг морфофункционал кўрсаткичларини солиштириш натижалари эндокрин деструкторларнинг постнатал онтогенезнинг пубертат олди ва пубертат даврларида антиандрогеник таъсирига боғлиқ бўлиши мумкин. Қиз болаларда эса бу эндокрин деструкторлар жинсий гормонларни стимуллайдди. Олинган натижалар Жанубий Оролбўйи аҳолисининг соғлигини кузатиш учун қўлланилиши мумкин.

Калит сўзлар: антропометрия, жисмоний ривожланиш, атроф-муҳит, эндокрин деструкторлар, пестицидлар, ўғил болалар, қизлар, тана вазни, ўпканинг тириклик сизими, кўкрак қафаси айланаси, бел айланаси.

Abstract: The variety and unfavorable environmental situation of the national composition of the population living in the southern Aral Sea region indicates the relevance of studying the morphofunctional characteristics of the population in this region. The purpose of this work is to characterize comparatively the variety of physical development in young people living in different remote regions of the Republic of Karakalpakstan from the ecological disaster center. The results of a comparison of morphofunctional indicators of male children living in different regions of the South Aral Sea region can be attributed to the antiandrogenic effect of endocrine disruptors postnatal ontogenesis in pre-pubertal and pubertal periods. And in girls, these endocrine destructors stimulate sex hormones. The results obtained can be used to monitor the health of the inhabitants of the South Aral Sea region.

Keywords: anthropometry, physical development, environment, endocrine destructors, pesticides, males, females, body weight, vital capacity of the lungs, chest circumference, waist circumference.

Ҳозирги кунда ёш авлоднинг саломатлик даражасини аниқлаш бутун тиббий ҳамжамиятнинг диққат-эътиборида турибди. Болалар ва ўсмирлар гигиенаси ва педиатрия соҳасидаги мутахассислар нафақат ёш авлод саломатлигини шакллантиришнинг асосий ва

минтақавий қонуниятларини, балки касалликларнинг олдини олиш, болалар ва ўсмирлар саломатлигини муҳофаза қилиш бўйича комплекс дастурларни ишлаб чиқмоқдалар. Шу муносабат билан, болалар гуруҳининг профилактик текширувларини ташкил этиш ва

ўтказиш, турли ёшдаги ва жинсдаги болалар гуруҳининг саломатлиги ва жисмоний ривожланишида дастлабки салбий ўзгаришларни аниқлаш, соғлом болаларнинг жисмоний ҳолатини динамик кузатиш босқичи сифатида янада такомиллаштиришдан иборат.

Жисмоний ривожланиш – болалар гуруҳининг саломатлик даражасига эндо- ва экзоген атроф-муҳит омилларининг таъсирини акс эттирувчи асосий мезонлардан биридир. Ўсиш ва ривожланишнинг бузилиши саломатлик ҳолатининг бузилиши белгиси ҳисобланади. Шунинг учун ёш авлоднинг жисмоний ривожланиши ҳақида ўз вақтида маълумот олиш керак [1].

Мутахассисларнинг фикрига кўра, Жанубий Оролбўйи худудида аҳоли саломатлигига таъсир кўрсатувчи асосий экологик параметрлар: ичимлик сувининг кимёвий ифлосланиши (водопровод суви, каналлар ва кудуқлардаги сувлар), тупроқнинг шўрланиши, атмосфера хавосининг ифлосланиши (туз ва чанг бўронлари), пестицидларнинг озик-овқат таркибидаги қолдиқ микдорлари ҳисобланади [5, 15, 16]. Жанубий Оролбўйи худудида яшовчи ёшлар жисмоний ривожланиш кўрсаткичларини аниқлаш ва баҳолаш ушбу худуднинг ноқулай экологик ҳолати туфайли долзарбдир.

Материал ва методлар. Оролбўйида туғилган ва ҳозирги вақтда истиқомат қилаётган 17 ёшдан 19 ёшгача бўлган 118 нафар кўнгиллилар (улардан 68 нафар қиз (57,63%) ва 50 нафар ўғил болалар (42,37%)) да комплекс антропометрик текширув ўтказилди. Кўнгиллилар яшаш ўрнига (поллютантлар ва пестицид билан ифлосланиш даражасига кўра) боғлиқ ҳолда куйидаги худудларга ажратилди: «Зона №1» гуруҳига (12 нафар ўғил болалар, 13 нафар қизлар) Оролбўйининг шимолий қисми [Мўйноқ, Кўнғирот ва Тахтақўпир туманлари] да муқим яшовчи вакиллар мансуб бўлди; «Зона №2» гуруҳига (18 нафар ўғил болалар, 38 нафар қизлар) марказий худуд [Нукус шаҳри, Тахиятош ва Хўжайли туманлари] да муқим яшовчи вакиллар киритилди; «Зона №3» гуруҳига эса (20 нафар ўғил болалар, 17 нафар қизлар) Оролбўйининг жанубий худудлари [Тўрткўл, Беруний ва Эллиққала туманлари] да муқим яшовчи вакиллар киритилди [8].

Тана тузилишининг куйидаги параметрлари умумий қабул қилинган усул билан аниқланди [7]:

1. Тана вазни оғирлигидан келиб чиқиб 50 г дан 150 г гача бўлган ўлчов аниқлиги билан электрон тиббий тарози (ВЭМ-150-«Масса-К» («Масса-К» ЗАО, Россия)) да ўлчанди.

2. Бўй узунлиги 5 мм гача бўлган ўлчов аниқлиги билан тиббий бўй ўлчагичи (SECA 217 (Германия)) ёрдамида баҳоланди.

3. Тананинг алоҳида қисмлари ўлчамлари: гавда узунлиги, қўл узунлиги, оёқ узунлиги чўзилмайдиган материалнинг (ўлчов аниқлиги 0,01 см) метрик лентаси билан электрон рулетка («Measure King», VANIGCY, Хитой) ёрдамида ўлчами аниқланди.

4. Кўкрак қафаси ўлчамлари: кўкрак қафасининг сагиттал диаметри (КҚСД), кўкрак қафасининг кўндаланг диаметри (КҚКД) ўлчов аниқлиги 1 мм гача бўлган белбоғли циркул («Аргентум» МЧЖ, Россия) билан ўлчанди ва чўзилмайдиган материалнинг (ўлчов аниқлиги 0,01 см) метрик лентаси билан электрон рулетка («Measure King», VANIGCY, Хитой) ёрдамида кўкрак қафаси айланаси (КҚА) ўлчанди.

5. Тос суяги ўлчамлари: Тос суяги кенглиги (ТСК), ҳақиқий конюгат, акушерлик тос ўлчагичи (Можайский тиббий асбоб заводи, Можайск, Россия) ва чўзилмайдиган материалнинг (ўлчов аниқлиги 0,01 см) метрик лентаси билан электрон рулетка («Measure King», VANIGCY, Хитой) ёрдамида бел айланаси аниқланди.

6. Суяк массивлиги (йириклиги) даражасининг кўрсаткичлари [10]: билакузук бўғими кенглиги (ББК) ва тизза бўғими кенглиги (ТБК) ўлчов аниқлиги 1 мм гача бўлган ҳаракатланувчи циркул («Аргентум» МЧЖ, Россия) билан ўлчанди. Билакузук бўғими айланаси (ББА) ва тизза бўғими айланаси (ТБА) чўзилмайдиган материалнинг (ўлчов аниқлиги 0,01 см) метрик лентаси билан электрон рулетка («Measure King», VANIGCY, Хитой) ёрдамида аниқланди.

7. Тери ёғ қатламининг ривожланиш даражаси кўрсаткичлари: тери-ёғ қатламининг қалинлиги (ТЁҚК) корин, орқа (курак суяги остидан), елканинг орқа юзаси, соннинг олдинги юзасида; ёғ қатламининг ҳар икки томонида бир хил босим (мм^2 га 10 г) ҳосил қилиш учун (ўлчов аниқлиги 0,5 мм бўлган) тўппонча тутқичли ва пружинали калипер (Slim Guide Caliper, Хитой) ёрдамида ўлчанган.

8. Ўпканинг тириклик сиғими (ЎТС): спирометр – Electronic vital capacity tester, FCS-10000, Grows Instrument (Хитой, 2018) электрон қурилмаси ёрдамида ўлчанди.

9. Қўлнинг мушак кучи: инсон қўлининг сиқиш кучини аниқлаш учун (ўлчов аниқлиги 0,5 кг) мўлжалланган қўл динамометри (MEGEON – 34090 (Россия, 2017)) билан аниқланди.

Ушбу хусусиятларни ўлчаш натижаларига кўра инсоннинг жисмоний ривожланишини назорат қилиш ҳамда тана тузилишининг антропометрик моделини аниқлаш мумкин [4]. Барча ҳисоб-китоблар MicroCAL Origin v.6.10

статистик маълумотларни қайта ишлаш дастури ёрдамида амалга оширилди.

Натижалар ва уларни муҳокама қилиш.

Турли ҳудудий гуруҳлардаги ўғил болаларда маълумотларни таҳлил қилиш натижасида, улардаги елка узунлиги, елка айланаси, билак айланаси (юқори қисмидан), тизза бўғими айланаси, кўкракнинг ён соҳасида ва қоринда ТЁҚҚ да статистик жиҳатдан фарқ қиладиган хусусиятлари аниқланмади (жадвал 1).

Ушбу ҳудудий гуруҳларда яшовчи ўғил болалар орасида қуйидаги кўрсаткичлар бўйича статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар

аниқланди: тана вазни, бўй узунлиги, КҚКД, елканинг акромиал диаметри, КҚА, тос суяги айланаси, қориннинг ён томонида ТЁҚҚ, ЎТС, ўнг ва чап кўл кафти кучи кўрсаткичлари «Зона №3» да қолган иккита ҳудудда кузатилган кўрсаткичлардан юқори эканлиги аниқланди.

Турли ҳудудий гуруҳлардаги қиз болаларда маълумотларни таҳлил қилиш натижасида қуйидаги кўрсаткичларда: сон узунлиги, КҚСД, КҚКД, ҳақиқий конюгат (*conjugata vera*), елканинг орқа юзасида, болдирнинг орқа юзасида ТЁҚҚ да статистик жиҳатдан фарқ қиладиган хусусиятлари аниқланмади.

Жадвал 1. Оролбўйининг турли ҳудудларида истиқомат қилувчи ўғил ва қиз болаларда жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Ўғил болалар			Қиз болалар		
	Зона № 1 (n=12)	Зона № 2 (n=18)	Зона № 3 (n=20)	Зона № 1 (n=13)	Зона № 2 (n=38)	Зона № 3 (n=17)
Тана массаси, кг	60,625 ±2,20633	64,46 ±1,60561	65,001 ±1,79445	56,38 ±3,07917	53,79 ±1,15213	54,76 ±2,33662
Бўй узунли- ги, см	175,08 ±1,26406	176,389 ±1,24233	176,8 ±1,52626	160,80 ±1,49093	162,65 ±0,75552	159,94 ±1,05535
Гавда узунлиги, см	58,01 ±1,10349	56,65 ±0,75544	56,38 ±0,98144	56,90 ±1,57291	56,29 ±1,0306	55,18 ±1,27501
Кўл узунли- ги, см	64,92 ±1,28791	63,05 ±1,14273	64,91 ±1,38522	57,46 ±1,51431	58,467 ±1,01691	59,54 ±1,52386
Елка узунлиги, см	29,80 ±0,78816	29,03 ±0,43844	29,231 ±0,79015	30,73 ±1,30464	29,78 ±0,86175	27,48 ±0,92993
Билак узунлиги, см	24,96 ±0,47251	24,39 ±0,30311	23,80 ±0,54846	23,62 ±1,0448	24,537 ±0,54979	21,828 ±0,61963
Оёқ узунли- ги, см	87,32 ±1,50276	88,17 ±0,93323	87,071 ±1,49833	86,90 ±2,4809	84,04 ±1,38279	91,68 ±3,10309
Сон узунлиги, см	46,46 ±0,97953	45,08 ±0,92108	47,26 ±0,538	49,08 ±0,92167	49,22 ±0,5701	49,50 ±1,41712
Болдир узунлиги, см	41,77 ±0,96514	42,46 ±0,54756	40,867 ±1,20215	37,239 ±2,0545	39,038 ±1,12507	37,617 ±1,11071
КҚСД, см	17,66 ±0,45366	18,58 ±0,4631	18,225 ±0,33339	17 ±0,62017	16,13 ±0,24781	16,35 ±0,54193
КҚКД, см	26,20 ±0,54167	28,05 ±0,4426	28,375 ±0,42438	25,30 ±0,62414	24,92 ±0,4016	24,29 ±0,49083
Елканинг акромиал диаметри, см	41,5 ±0,40358	41,13 ±0,95641	42,925 ±0,43721	31 ±0,86232	30,36 ±0,6225	34,64 ±0,54867
КҚА, см	84,91 ±1,04779	89,36 ±1,1588	89,2 ±0,88734	85,07 ±1,96267	81,26 ±0,79801	88,35 ±1,90769
Ҳақиқий ко- нюгат, см <i>Conjugata vera</i>	18,29 ±0,47457	19,22 ±0,32895	18,825 ±0,3757	18,69 ±0,76279	18,13 ±0,38862	18,35 ±0,74232
<i>Distantia trochanterica</i> , см	31,83 ±0,48979	31,97 ±0,32204	32,5 ±0,42766	32,61 ±1,26865	31,55 ±0,27118	30,94 ±0,53873
Тос суягининг айланаси, см	91,08 ±1,53474	93,47 ±1,08199	93,495 ±1,10621	87,076 ±4,88386	90,13 ±0,86432	95,82 ±2,10608
Тизза БК, мм	93,45 ±1,13288	95,727 ±1,45741	93,345 ±1,61884	76,915 ±3,5349	79,23 ±1,36605	75,36 ±2,1928

Тўпик бўғими кенглиги, мм	71,08 ±1,06051	71,95 ±0,977	69,08 ±0,89218	51,84 ±1,42993	52,20 ±0,80677	55,11 ±1,51888
Тирсак бўғими кенглиги, мм	81,49 ±0,93302	81,87 ±1,31285	83,275 ±0,90852	60,5 ±2,20245	52,78 ±0,75636	60,14 ±2,32026
ББК, мм	55,775 ±0,95403	56,089 ±0,75246	56,885 ±0,72646	49,46 ±0,83117	48,65 ±0,52264	47,24 ±0,67383
Елка айланаси, см	26,41 ±0,67654	26,78 ±0,51485	27,5 ±0,48259	25 ±0,69798	24,68 ±0,43349	28,647 ±1,31435
Билак айланаси, см	25,33 ±0,50876	25,80 ±0,33367	26,325 ±0,33693	22,69 ±0,63432	22,65 ±0,31164	26,41 ±1,20678
Сон айланаси, см	48,54 ±1,19573	49,91 ±0,94562	49,55 ±0,78799	40,307 ±1,28295	40,31 ±0,65228	45,29 ±1,61965
ТБА, см	38,5 ±0,51124	39,83 ±0,89388	38,675 ±0,39282	35,69 ±0,80371	36,26 ±0,45989	38,058 ±1,02351
Болдир айланаси, см	35,5 ±0,76376	36,167 ±0,67761	36,325 ±0,44319	32,38 ±1,08922	32,60 ±0,49685	36,05 ±1,52786
Сўрғич остидан ТЁҚҚ, мм	3,33 ±0,28427	3,72 ±0,4339	4,35 ±0,26433	10,46 ±0,78132	10,07 ±0,39445	9,11 ±1,05329
Кўкракнинг ён соҳасидан ТЁҚҚ, мм	3,08 ±0,22891	3,5 ±0,33578	3,8 ±0,22478	9,61 ±0,79694	10,02 ±0,36661	12,47 ±1,21606
Елканинг орқа юзасида ТЁҚҚ, мм	3,667 ±0,28427	4,44 ±0,40602	4,8 ±0,32118	12,38 ±1,05938	12,52 ±0,53035	12,82 ±0,82798
Елканинг олдинги юзасида ТЁҚҚ, мм	2,416 ±0,14865	2,778 ±0,26266	3,25 ±0,26031	8,84 ±0,62886	8,39 ±0,44071	9,88 ±1,40085
Қоринда ТЁҚҚ, мм	5,66 ±0,39568	6 ±0,3792	6,1 ±0,39001	12,38 ±0,99059	11,57 ±0,44086	12,64 ±1,21553
Қориннинг ён томонида ТЁҚҚ, мм	4,66 ±0,28427	4,77 ±0,22222	5,45 ±0,29447	12,38 ±0,92361	12,71 ±0,44611	15,29 ±1,3847
Оркада ТЁҚҚ, мм	5,41 ±0,28758	6 ±0,32338	6,35 ±0,3424	12,46 ±0,97149	12,34 ±0,46388	15,05 ±1,83004
Соннинг олдинги юзасида ТЁҚҚ, мм	5,75 ±0,49429	6,27 ±0,2399	6,2 ±0,38798	12,92 ±1,07692	12,5 ±0,46766	16,17 ±1,54405
Болдирнинг орқа юзасида ТЁҚҚ, мм	6,25 ±0,42862	6,72 ±0,37752	6,95 ±0,44411	11,30 ±0,73715	11,44 ±0,42285	12,41 ±0,74783
Бел айланаси, см	74,45 ±1,57328	80,38 ±1,27287	80,2 ±1,38716	70,92 ±3,56705	69,13 ±0,85936	75,35 ±2,34041
ЎТС, мл	3792,16 ±92,28364	3900,05 ±146,04712	4182,05 ±141,95289	2834,53 ±125,26734	2912,55 ±120,11504	3337,88 ±139,97116
Ўнг қўл кафти кучи, кг	37,85 ±1,57396	38,56 ±1,46404	41,15 ±1,13129	31,94 ±1,62159	29,97 ±0,58737	31,63 ±0,9351
Чап қўл кафти кучи, кг	39,34 ±2,21251	38,59 ±1,26805	42,45 ±1,39837	28,15 ±1,44016	27,33 ±0,60521	27,6 ±1,01046

Эслатма: Қисқартмалар рўйхати «Материаллар ва методлар» бўлимида келтирилган

Аммо, шу ҳудудий гуруҳларда яшовчи қизларда кўйидаги кўрсаткичлар статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар аниқланди: оёқ узунлиги, елканинг акромиал

диаметри, КҚА, тос суягининг айланаси, тўпик бўғими кенглиги, елка, билак, сон, тизза бўғими, болдир айланаси, кўкракнинг ён соҳасида, қориннинг ён томонида, орқа (курак суягининг

остидан) да, соннинг олдинги юзасида ТЁКҚ, бел айланаси, ЎТС кўрсаткичларида энг яхши натижалар «Зона №3» да яшовчи қизларда кузатилди. Бироқ, тана вазни «Зона №1» да яшовчи вакилларда энг юқори миқдорни ташкил этди. «Зона №2» да яшовчи қизларнинг бўй узунлиги қолган иккита худуддан юқори бўлди. Олинган маълумотларни умумлаштириб, унинг ўзгарувчанлигига ва хилма-хил маълумот кўрсаткичларига қарамадан, ушбу ишда Қорақалпоғистон Республикасида яшовчи навқирон ёшдаги шахсларнинг экологик офат марказидан турлича узоқликда тарқалиши билан боғлиқ бўлган тана шаклининг ўзига хос хусусиятларини тушунтириш тенденцияларини аниқлашга ҳаракат қилинди.

Ёш даврида организмнинг асосий антропометрик кўрсаткичлари динамикаси иқлим-экологик шароитларга боғлиқ эканлиги аниқланган бўлиб, экологик регионларнинг эпицентридан узоқлашган сари, ўз навбатида қонуният тарзда одам организмнинг антропометрик кўрсаткичлари ҳам мос равишда ортиши қайд этилади. Биз амалга оширган тадқиқотларда ҳар хил иқлим-географик ва экологик зоналарда истиқомат қилувчи ёшларнинг антропометрик кўрсаткичларидаги фарқланишларда айни мана шу қонуният асосида «тебранишлар» кузатилди.

Оролбўйидаги ноқулай экологик офат марказидан узоқлашган сари, яъни Зона №1 < Зона №2 < Зона №3 кўринишида ёшларнинг морфофункционал кўрсаткичлари «яхши»ланиб бориши кузатилади. Сабаби, масалан, эркак жинсдаги шахслар ташқи муҳитнинг ифлосланишига юқори сезувчан бўлишади [12]. Бироқ, қиз болалардаги натижалар хилма-хил (тана вазни ва бўй узунлигидаги фарқлар ҳисобига). Қиз болаларда натижаларнинг хилма-хил бўлиши жинсий гормонлар ва уларга таъсир кўрсатувчи эндокрин деструкторлар (ёки эндокрин дизрапторлар) билан боғлиқ бўлиши мумкин [9]. Эндокрин деструкторлар (оғир металллар, хлорорганик ва фосфорорганик бирикмалар пестицидлар) инсоннинг ўсиши ва ривожланишига салбий таъсир кўрсатади. Улар организмга тушгач гормон рецепторлари билан боғланади ва гормонга ўхшаш таъсирга эга бўлиб, эндокрин безлар томонидан ажраладиган гормонлар секрециясини бузади. Бу метаболик жараёнларнинг эндоген регуляцияси, репродуктив функция ва организм адаптив реакцияларининг гормонал механизмларини бузишга, инсон ва ҳайвонларда турли гормонал механизмга боғлиқ касалликларнинг пайдо бўлишига олиб келади [11, 14]. Илмий адабиётларда олий асаб фаолиятнинг бузилиши, ақлий ривожланишнинг кечикиши турли эндокрин дизрапторларнинг

организмга доимий паст дозали таъсири билан боғлиқ эканлиги ҳақида маълумотлар мавжуд. Рухий ва жисмоний ривожланишнинг ўзгарувчанлиги қалқонсимон безнинг функциясига, тиронид гормонлар секрециясининг бузилишига, шунингдек, жинсий безларнинг стероидоген фаоллиги билан боғлиқ [17]. Эндокрин деструкторлар ўз навбатида ўғил болаларда балоғатга етишни сусайтиради, қиз болаларда эса аксинча балоғатга етишни тезлаштиради [2].

Маълумки, баъзи эндокрин деструкторлар узоқ вақт давомида атроф муҳитда сақланиб, ҳайвонлар ва одамларнинг ҳужайраларида ва тўқималарида тўпланиб, уларга доимий таъсир ўтказиб, гормонал регуляция механизмларини бузиши мумкин. Улар «хар хил ўсма касалликларининг, нейрорсихик ва бошқа касалликларнинг пайдо бўлишига ҳисса қўшади» деб ҳисоблашади [13]. 1980-йилдан 1995-йилгача бўлган даврда Қорақалпоғистонда 32 минг тоннага яқин турли номдаги пестицидлар қўлланилганлиги [6] ни инобатга оладиган бўлсак юқоридаги ёндашув тўғри бўлиши мумкин. Улар атроф муҳитдан тезда парчаланиб кетмасдан узоқ вақтгача сақланади, озик-овқат ва сувдаги қолдиқ миқдори орқали организмга тушади. Булар эса бевосита Оролбўйи аҳолисининг касалланиш эҳтимолини юқори даражага олиб келишига ва бўй ўсишининг [3], жинсий ривожланишнинг бузилиши [2] га сабаб бўлиши мумкин.

Хулоса. Тадқиқотимиз натижалари бўйича Орол денгизининг жанубий минтақаси (Зона №3), яъни «хавфсиз» деб эътироф этилган худудда доимий яшовчи ўғил болаларнинг баъзи морфофункционал кўрсаткичлари қолган иккита худуд (Зона №1 ва Зона №2) да яшовчи тенгдошлари кўрсаткичларига нисбатан юқори эканлиги аниқланди. Бироқ, қиз болалардаги натижалар хилма-хил (тана вазни ва бўй узунлигидаги фарқлар ҳисобига). Қиз болаларда натижаларнинг хилма-хил бўлиши жинсий гормонлар ва уларга таъсир кўрсатувчи эндокрин деструкторлар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Адабиётлар:

1. Баранов А.А., Кучма В.Р., Скоблина Н.А. и др. / Физическое развитие детей и подростков Российской Федерации // Сб. мат-лов (выпуск VI). Издательство «Педиатр». 2013. С. 192.
2. Еркудов В.О., Заславский Д.В., Пуговкин А.П., Матчанов А.Т., Розумбетов К.У., Даулетов Р.К., Есемуратова С.П., Нажимов И.И., Пузырев В.Г. / Антропометрические характеристики молодежи Приаралья (Узбекистан) в зависимости от степени экологического неблагополучия территории // Экология человека. 2020. № 10. С. 45–54. DOI: 10.33396 / 1728-0869-2020-10-45-54

3. Еркудов В.О., Пуговкин А.П., Матчанов А.Т., Розумбетов К.У., Даулетов Р.К. / Сопоставление z-индекса длины тела у 17-летних юношей, проживающих в различных регионах Приаралья // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2020; 65:(4). С. 344-345.
4. Жерновникова Я. / Определение биологического возраста учащихся 5-7 классов как метод оценки физического состояния занимающихся физической культурой // Молода спортивна наука. Украина. 2014. Т.2. С. 47-51.
5. Жиёмуратова Г.К. / Микроэлементозы и заболеваемость детей проживающих в регионе Приаралья // Медицина: теория и практика. Т.4, Спец.выпуск 2019. С. 205.
6. Курбанов А.Б., Ешанов Т.Б. и др. Гигиеническая оценка пестицидов, применяемых в Республике Каракалпакстан.—Нукус, 2002. С. 21.
7. Негашева М.А. Основы антропометрии.—Москва, Экон-Информ Публ., 2017. С. 47-81.
8. Реймов Р.Р., Константинова Л.Г. / Экологическая характеристика Приаралья и пространственная дифференциация его территории как зоны экологического бедствия // Вестник ККОАН РУз, 1992. №2. С. 3-8.
9. Розумбетов Кенжабек Умар угли, Еркудов Валерий Олегович, Матчанов Азат Таубалдиевич / Оролбўйи минтақасида яшовчи ёшларда тана конституциясининг худудларга боғлиқ хилма-хиллиги // «Физиология ва валеология асослари фанларининг долзарб муаммолари» Республика онлайн илмий конференция материаллари тўплами.—Наманган. 2020. С. 221-224.
10. Саливон И.И., Мельник В.А. Способ определения типов телосложения человека по комплексу антропометрических показателей // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье», 2015. № 1. С. 93-98.
11. Яглова Н.В., Яглов В.В. / Эндокринные дистрапторы — новое направление исследований в эндокринологии // Вестник Российской академии медицинских наук.—Москва 2012. Т.67, №3. С. 56-61.
12. Языков К.Г., Шелехов И.Л., Булатова Т.А. Психолого-педагогическая антропология. ФГБОУ ВПО «ТГПУ». — Томск: Издательство Томского государственного педагогического университета, 2013. С. 66-68.
13. Beard J. / DDT and human health // Sci. Total Environ. 2006; 355 (1-3): P 78-89. doi:10.1016/j.scitotenv.2005.02.022
14. Kaya S.I., Cetinkaya A., Bakirhan N.K., Ozkan S.A. / Trends in sensitive electrochemical sensors for endocrine disruptive compounds // Trends in Environmental Analytical Chemistry (2020), doi:https://doi.org/10.1016/j.teac.2020.e00106
15. Maturazova E.M. / Studying the influence of external factors on the indicators of the blood system in children under the conditions of the Southern Aral Sea Area // International Journal of Science and Research (IJSR). Volume 9 Issue 4, April 2020. P 734-735. DOI:10.21275/SR20407152747.
16. Rozumbetov K.U., Kutlimuratova B.K., Jangabayeva R.K. / Assessment of Constitutional Types and Hemoglobin Levels in Children and Adolescents Living In the South Aral Sea // International Journal of Innovative Research in Science, Engineering and Technology (IJIRSET). Volume 10, Issue 1, January 2021. P 279-281. DOI:10.15680/IJIRSET.2021.1001048
17. Timokhina E.P., Nazimova S.V., Tsomartova D.A., Yaglova N.V., Obernikhin S.S., Yaglov V.V. / Morphological and cytophysiological changes in the adult rat adrenal medulla after prenatal and postnatal exposure to endocrine-disrupting DDT // Sovremennye tehnologii v medicine 2020; 12(2): 50-55, https://doi.org/10.17691/stm2020.12.2.06.

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У
ЛИЦ ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА,
ПРОЖИВАЮЩИХ НА ТЕРРИТОРИИ ЮЖНОГО
ПРИАРАЛЬЯ**

Розумбетов К.У., Есимбетов А.Т.

***Резюме.** Разнообразие этнического состава населения, проживающего в регионе Южного Приаралья, и неблагоприятная экологическая ситуация показывают актуальность изучения морфофункциональных характеристик населения этого региона. Целью данного исследования является сравнительная характеристика разнообразия физического развития молодых людей, проживающих в регионах Республики Каракалпакстан на разном удалении от очага экологической катастрофы. Результаты сравнения морфофункциональных показателей юношей, проживающих в разных регионах Южного Приаралья, могут быть связаны с антиандрогенным действием эндокринных деструкторов на постнатальный онтогенез до и в период полового созревания. Однако у девушек эти эндокринные деструкторы стимулируют половые гормоны. Полученные результаты могут быть использованы для мониторинга здоровья населения Южного Приаралья.*

***Ключевые слова:** антропометрия, физическое развитие, окружающая среда, эндокринные деструкторы, пестициды, юноши, девушки, масса тела, жизненная емкость легких, окружность грудной клетки, обхват талии.*

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИСПАЕЧНОГО ПОКРЫТИЯ НА МОДЕЛИ РАНЫ ЛЕГКОГО В ЭКСПЕРИМЕНТЕ



Садыков Рустам Абрарович¹, Дусияров Мухаммад Мукумбаевич², Ибадов Равшан Алиевич¹

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

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

ТАЖРИБАДА КЎКРАК ҚАФАСИДА БИТИШМА МОДЕЛИНИ ҲОСИЛ ҚИЛИБ БИТИШМАГА ҚАРШИ ҚОПЛАМА САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Садиков Рустам Абрарович¹, Дусияров Мухаммад Мукумбаевич², Ибадов Равшан Алиевич¹

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

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

ESTIMATION OF THE EFFICIENCY OF ANTISSEAL COATING ON A MODEL OF LUNG WOUND IN EXPERIMENT

Sadikov Rustam Abrarovich¹, Dusiyarov Muxammad Mukumboevich², Ibadov Ravshan Aliyevich¹

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

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

e-mail: dusiyarov.muxammad@mail.ru

Резюме. Мақолада экспериментал ва морфологик тадқиқотлар натижалари таҳлил қилинган, целлюлоза ҳосилаларидан кукун шаклида маҳаллий шароитида олинган битишмага қарши восита ёрдамида битишма шаклланишининг олдини олиш самарадорлиги асосланади. Экспериментал шароитда янги битишмага қарши қопламанинг биологик хавфсизлиги аниқланди. Экспериментал ҳайвонлар сифатида 32 та оқ насли каламушлар ишлатилган.

Калит сўзлар: абдоминал хирургия, торокал хирургия, қорин бўшлиғи, кўкрак қафаси бўшлиғи, операция, битишмалар, профилактика.

Abstract. The paper analyzes the results of experimental and morphological studies, substantiates the effectiveness of the prevention of adhesion formation by using a domestic anti-adhesion agent in the form of a powder from cellulose derivatives. The biological safety of the new anti-adhesive coating has been determined under experimental conditions. 32 white outbred rats were used as experimental animals.

Key words: abdominal surgery, torocal surgery, abdominal cavity, chest cavity, operation, adhesions, prevention.

Актуальность. До настоящего времени был разработан целый ряд методов и антиспаечных покрытий, которые успешно были использованы в экспериментальных исследованиях. Их роль заключается в активации фибринолиза, затруднении коагуляции, уменьшении воспалительной реакции, ингибировании синтеза коллагена или создании барьера между соседними раневыми поверхностями [1]. Как известно, некоторые основные хирургические принципы должны соблюдаться при всех операциях на грудной полости. Повреждения плевры следует избегать путем осторожно-

го обращения с тканями, тщательного гемостаза, непрерывного орошения и избегания ненужного высыхания, неэффективного использования инородных тел и наложения швов или зажатия ткани [2]. Рекомендуется также использовать тонкие и биосовместимые шовные материалы, атравматические инструменты и перчатки без крахмала. Помимо этого, на сегодняшний день разработаны жидкие и твердые механические барьеры, предупреждающие образование послеоперационной плевральной адгезии между поврежденными серозными поверхностями в течение 5-7 дней, не-

обходимых для повторной эпителизации плевры [3]. Идеальное антиспаечное покрытие должно быть биоразлагаемым, невоспалительным, неиммуногенным, сохраняться во время критической фазы повторной мезотелизации, оставаться на месте без швов или скоб, оставаться активным в присутствии крови и быстро и легко наноситься, кроме того, он не должен мешать заживлению, продвигать инфекцию или вызывать спайки [4]. Антиспаечные покрытия в настоящее время считаются наиболее полезными дополнениями, которые могут уменьшить образование послеоперационной плевральной адгезии.

Существуют неабсорбируемые и биопоглощающие пленки, гели или твердые антиспаечные мембраны. Наиболее часто используемыми механическими барьерами являются окисленная регенерированная целлюлоза, расширенный политетрафторэтилен, гиалуроновая кислота-карбоксиметилцеллюлоза и полиэтиленгликоль [6]. Наиболее широко изученными биоабсорбируемыми пленками являются Seprafilm и Interceed. Seprafilm всасывается в течение 7 дней и выводится из организма в течение 28 дней. Проспективные рандомизированные контролируемые исследования показали эффективность Seprafilm в снижении частоты и степени послеоперационных спаек [7]. Другие экспериментальные исследования показали, что покрытие поражений париетальной плевры с помощью микрохирургических аутологичных трансплантатов плевры может полностью предотвратить образование тяжелой плевральной адгезии [8]. Однако преимущество синтетического барьера заключается в том, что материал не нужно получать хирургическим путем, и его можно разрезать до размеров вне грудной полости, а затем наложить без швов [9]. Таким образом, проведен ряд исследований по проблеме профилактики спайкообразования, однако их результаты обнадеживают, но большинство из них противоречивы и были проведены на экспериментальных моделях.

Материалы и методы исследования. Эксперименты формированию раны легкого с последующей оценкой эффективности антиспаечного

покрытия из производных целлюлозы выполнены на базе ГУ «РСНПМЦХ имени акад. В.Вахидова», отделении экспериментальной хирургии в 2019 году. В качестве экспериментальных животных использованы белые беспородные крысы в количестве 32 особей. Всего выполнено 2 серии экспериментов контрольная и опытная группы.

Наркоз осуществлялся с использованием наркозного аппарата РО-6 с подачей кислорода. Режим вентиляции осуществлялся с частотой 24 в минуту и объемом до 30 мл. Для масочного наркоза использовалась специальная насадка из резины, которая одевалась на мордочку животного и охватывала герметично область перехода головы в шею. Объем маски составляет 50мл. Маска имеет обратный клапан для выдыхания воздуха.

Методика операции. Разрез кожи и поверхностной мышцы в области 6 межреберья длиной до 3см. Грудные мышцы разволакивались по ходу мышц (рис. 1).

В области 6 межреберья торакотомия производилась с использованием инструмента – типа москит тупым путем (рис. 2).

Рана разводилась до 1,5 см и далее вставлялись крючки для расширения раны (рис. 3).

Правое легкое умеренно коллабировано, дышит при проведении масочного наркоза, воздушное. С использованием атравматичных микрозажимов правое легкое выводилось в торакотомную рану. На переднюю поверхность легкого наносили повреждения с использованием биполярного коагулятора (рис. 4).

На поверхности в 1 см² 5 повреждений каждая размером до 2 мм в диаметре. При пробе с введением физиологического раствора не отмечено появление пузырьков воздуха.

В контрольной группе животных легкое обратно погружалось в правую плевральную полость. Далее оставлялся микрокатетер и торакотомная рана ушивалась герметично вначале путем сшивания краев мышц грудной клетки в последующем кожной раны. После достижения герметизма, через катетер отсасывался воздух из плевральной полости и катетер удалялся.



Рис. 1. Разрез кожи в области правой половины грудной клетки



Рис. 2. Разведение мышц грудной клетки, выделение межреберного промежутка



Рис. 3. Использование зажима типа Москит для вскрытия и плевральной полости и разведения межреберного промежутка



Рис. 4. Нанесение повреждения на легкое с использованием биполярного коагулятора



Рис. 5. Нанесение антиспаечного покрытия на раневую поверхность легкого

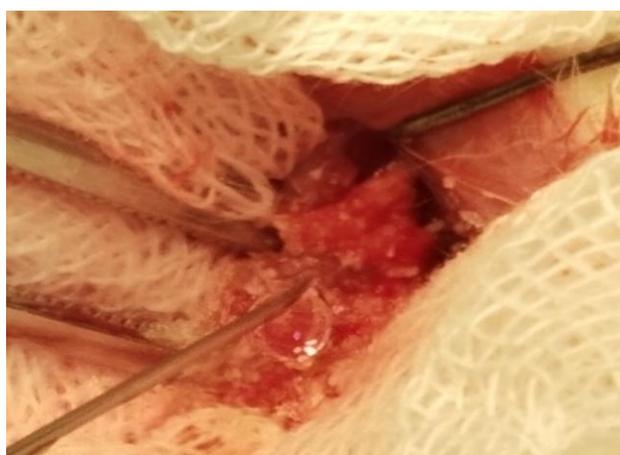


Рис. 6. Нанесение сыворотки крови на порошковое покрытие с целью формирования полупрозрачной пленки на поверхности раны



Рис. 7. Сформированное покрытие на поверхности раны легкого



Рис. 8. Характер покрытия при использовании крови для формирования гемостатического покрытия с использованием имплантата Гепроцел

Вентиляция легких осуществлялась кислородом до полного пробуждения животного. Далее крыса перемещалась в отдельную клетку для наблюдения. В течение 3 дней давали воду с добавлением ипобруфена из расчета 0,5 г на 100мл воды.

В опытной группе животных на область повреждения легкого наносили специальное анти-

спаечное покрытие из производных целлюлозы (рис. 5)
В настоящий период хирургия легких больше ориентирована не на профилактику спаечного процесса, а на их формирование, в частности, для профилактики развития рецидивов пневмоторакса и т.д. Однако целью этой части экспериментально-морфологического исследования явилось дополнительное подтверждение эффек-

тивности гемостатического покрытия Гепроцел в плане профилактики развития послеоперационного спаечного процесса. По аналогии с предыдущим экспериментом в качестве экспериментальных животных использованы белые беспородные крысы в количестве 32 особей. Всего выполнено 2 серии экспериментов контрольная (17 животных) и опытная (15 животных) группы.

После адгезии и равномерного распределения покрытия на поверхности легкого переходили к следующему этапу. Для предупреждения процесса клеточного воспаления на спаечное покрытие наносили сыворотку крови с использованием шприца (рис. 6). В результате в течение 1-3 минут покрытие переходило в состояние полупрозрачной пленки, мягко-эластичной консистенции, не препятствовало растяжению легкого при дыхании и плотно прилипало к раневой поверхности (рис. 7).

При формировании покрытия с использованием крови, оно приобретает характер тромба, что способствует формированию более плотного покрытия с последующей биодеградацией по типу клеточного воспаления при рассасывании тромботических масс (рис. 8).

Подобное покрытие также формировали на раневой поверхности париетальной плевры, где осуществлялся доступ к плевральной полости. Далее операция завершалась также как и в группе контроля.

В ходе экспериментов наблюдался летальный исход в 2 случаях. В первом случае в группе контроля летальный исход произошел в связи с депрессией дыхания в раннем постнаркотическом периоде. Во втором случае в раннем послеоперационном периоде летальность наступила в результате коллапирования легкого в группе контроля.

В группе контроля.

1 сутки. После выполненных операций в первые сутки все остальные оперированные животные были живы, активны, принимали корм и пили воду (с добавлением ипобруфена для обезболивания). В области послеоперационной раны явлений крепитации и патологической подвижности грудной клетки не наблюдалось. Швы лежат хорошо, признаков воспаления не выявлено. Правая и левая половина грудной клетки активно участвуют в дыхании.

3 сутки. Животные активны, передвигаются по клетке. Хорошо пьют воду и принимают корм. В области операционной раны признаков воспаления не прослеживается. Грудная клетка равно-

мерно участвует в акте дыхания. При взятии животных на руки болезненных ощущений в области послеоперационной раны не отмечено.

7 сутки. Состояние оперированных животных без особых патологических изменений. Послеоперационная рана зажила в обеих группах крыс. При пальпации обе половины грудной клетки и область раны безболезненны. Вес животных изменился незначительно, разница в обеих группах животных статистически не достоверна (табл. 1).

14 сутки. Состояние животных хорошее. Активны. Принимают корм пьют воду. Послеоперационная рана зажила. Швы с раны удалены, отделяемого нет. Пальпация области раны безболезненная. Дыхание проводится. Пульс в пределах нормы.

В ходе наблюдения за оперированными 17 животными в группе контроля признаки нагноения раны отмечены в 2 случаях. Средний срок полного заживления ран составил 6 суток.

Основная группа животных.

В основной группе из 15 животных в послеоперационный период проводился уход и обезболивание аналогично контрольной группе. Существенных изменений в поведении, физиологических отправлениях и общего состояния не отмечено. Осложнения в виде поверхностного нагноения раны отмечено у 1 одной крысы, которое купировано после удаления кожной нити. Срок заживления ран составил в среднем 5-6 суток

Динамика показателей веса животных представлены в табл. 1.

Данные макроскопических исследований.

Как и планировалось на 7 сутки после операции из каждой группы по 5 крыс выведено из эксперимента для оценки состояния в плевральной полости после моделирования раны легкого (2 животных в группе контроля погибли в ранний послеоперационный период).

В группе контроля на 7 сутки. При вскрытии грудной клетки после эвтаназии согласно положениям о гуманном отношении к животным, было выявлено: левая плевральная полость интактная, легкие после поступления воздуха спавшиеся, воздушные. Плевральная полость чистая. Спаек и патологических проявлений не выявлено. Правая плевральная полость (со стороны выполненной операции), без патологического выпота. Имеются массивные сращения между легкими и париетальной плеврой.

Таблица 1. Динамика веса животных после воздействия

Группа	До воздействия	7 сут	14 сут	21 сут
Контроля	176 ± 12	150 ± 13	160 ± 14	175 ± 12
Опытная	174 ± 14	165 ± 15	171 ± 15	178 ± 14
t-критерий	0,43 P>0,05	1,69 P>0,05	1,20 P>0,05	0,36 P>0,05

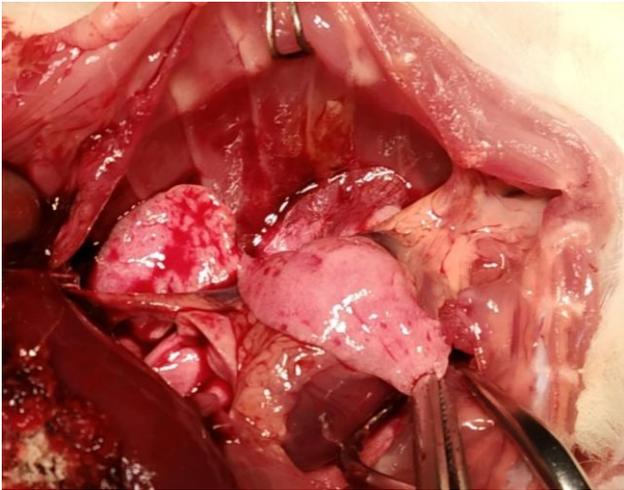


Рис. 9. 7 суток контроль. Плоскостная спайка нижней доли правого легкого с париетальной плеврой в области торакотомной раны



Рис. 10. 14 суток. Спайки между висцеральной и париетальной плеврой в виде тяжей в группе контроля

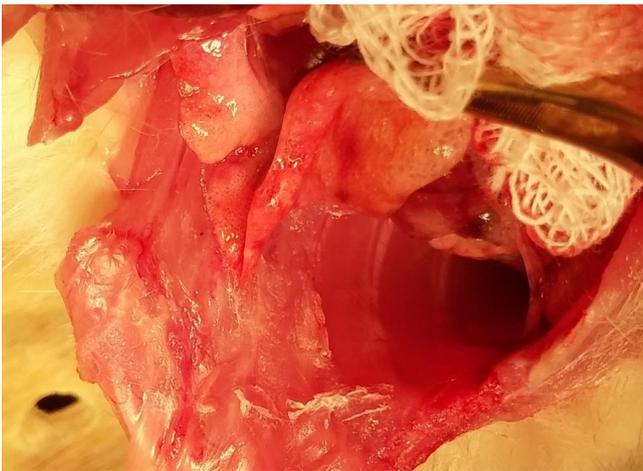


Рис. 11. 14 суток. Плоскостные спайки между висцеральной и париетальной плеврой в группе контроля

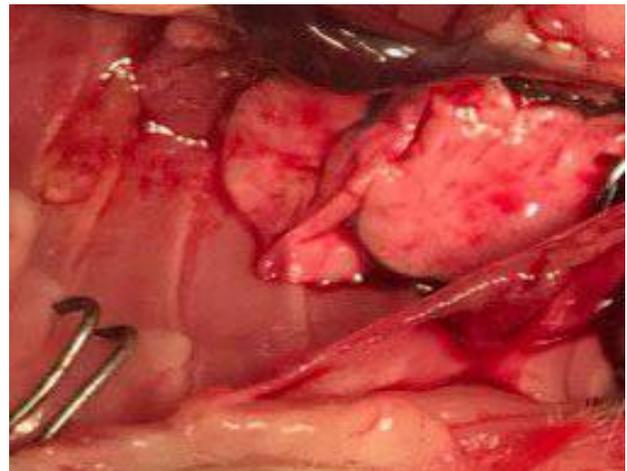


Рис. 12. 14 суток. Отсутствие спаек легкого в опытной группе оперированных животных



Рис. 13. Контроль 21 сутки. Имеется спаечный процесс между висцеральной и париетальной плеврой в виде плотных тяжей и плоскостных спаек

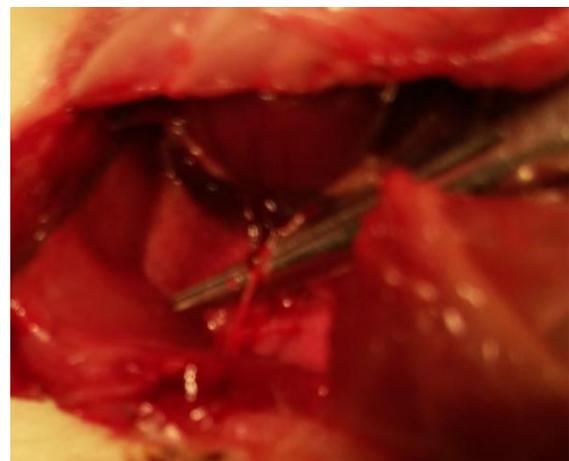


Рис. 14. Тонкий тяж между париетальной и висцеральной плеврой в области послеоперационной раны в основной группе

Область операционного доступа в 6 межреберье также находится в сращениях с правым легким (рис. 10).

Спайки отделяются от легкого при тупом разведении, местами отмечается надрыв висцеральной плевры. При подсчете количества спек

выявлено, что в 5 точках дефекта в большинстве случаев образовались спайки с париетальной плеврой. В области раны спайки по всему ходу операционного доступа. Из 5 исследованных крыс, во всех случаях имелся спаечный процесс, который носил в большинстве случаев плоскостной характер. Область мягких тканей грудной клетки и кожи не имел признаков инфицирования, отделяемого нет.

В основной группе на 7 сутки также выведено из эксперимента 5 животных. Также как в контрольной группе в левой плевральной полости патологических изменений не было выявлено. При вскрытии правой плевральной полости имеется рыхлый спаечный процесс в области нанесения точечных дефектов в области передней поверхности легкого. Из исследованных 5 животных в 2 случаях имело место 3 спайки из 5 поврежденных и в одном – единичная спайка из 5 поврежденных. Визуально признаков присутствия покрытия не выявлено, висцеральная поверхность легкого покрыта тонкой блестящей пленкой без цвета. Спайки легко отделяются без повреждения висцеральной плевры. Легкие воздушны, не деформированы. В области операционной раны в 6 межреберье также имеются плоскостные рыхлые спайки во всех случаях из 5, легко отделяются.

На 14 сутки после операции в группе контроля при вскрытии грудной клетки было выявлено: левая плевральная полость интактная, легкие после поступления воздуха спались, воздушные. Плевральная полость чистая. Спаек и патологических проявлений не выявлено. Послеоперационная рана в области правой половины грудной клетки чистая, без инфильтрации. Только в 1 случае имело место нагноение мягких тканей с формированием абсцесса в области лигатуры. Правая плевральная полость без патологического выпота. Имеются спайки между легкими и париетальной плеврой (рис. 10).

Область операционного доступа в 6 межреберье также находится в сращениях с правым легким. Спайки плохо отделяются от легкого при тупом разведении, отмечается надрыв висцеральной плевры. Подсчитать количество спек представляет сложности ввиду слияния спаечного процесса. Большинство спаек представлены в виде тяжей в 2 случаях в виду плоскостной спайки висцеральной и париетальной плевры (рис. 11). В области ранее выполненной торакотомной раны спаечный процесс с висцеральной плеврой в виде тонких тяжей.

В основной группе на 14 сутки также выведено из эксперимента 5 животных. Также как в контрольной группе в левой плевральной полости патологических изменений не было выявлено. При вскрытии правой плевральной полости имеется единичный спаечный процесс в области на-

несения точечных дефектов в области передней поверхности легкого. Из исследованных 5 животных спайки выявлены лишь у 1 животного в других случаях спаек не выявлено. В области ранее выполненной торакотомной раны спаек не выявлено ни в одном случае (рис. 12). Область повреждения легкого определяется в виду еле заметных рубчиков и уплотнения ткани легкого. Экскурсия легких не нарушена. Визуально признаков присутствия покрытия не выявлено. В области мягких тканей где выполнена торакотомия воспалительный процесс не выявлен отделяемого нет.

На 21 сутки после операции. При вскрытии грудной клетки в группе контроля было выявлено: левая плевральная полость интактная, легкие после поступления воздуха спавшиеся, воздушные. Плевральная полость чистая. Спаек и патологических проявлений не выявлено. При вскрытии правой плевральной полости патологического выпота нет. Имеются сращения между легкими и париетальной плеврой в виде тяжей (рис. 13).

В области операционного доступа в 6 межреберье также выявлены спайки в виде тонких тяжей с правым легким. Спайки отделяются от легкого с образованием надрывов висцеральной плевры. Из 5 исследованных крыс, во всех случаях имелся спаечный процесс. Область мягких тканей грудной клетки и кожи не имел признаков инфицирования, отделяемого нет.

В основной группе на 21 сутки выведено из эксперимента 5 животных. В левой плевральной полости патологических изменений не было выявлено. При вскрытии правой плевральной полости легкие спадаются, признаков сформированных спаек между висцеральной и париетальной плеврой не выявлено. Лишь в 1 случае имел место тонкий тяж между областью операционной раны и висцеральной плеврой (рис. 14). В месте повреждения легкого – небольшие белесоватые рубчики, ткань легкого воздушная, эластичная. Операционная рана полностью зажила, инфильтрации нет, слои тканей различимы.

В данном исследовании удалось продемонстрировать, что применение антиспаечного покрытия позволило уменьшить риск возникновения спаек и характер их развития (плоскостные или в виде тяжей) (табл. 2; рис. 15).

Таким образом, задачей экспериментальных исследований явилось создать модель повреждения легкого, которая позволила бы вызвать спаечный процесс в плевральной полости, при этом не вызывая такие осложнения как пневмоторакс, плеврит и эмпиема плевры. Модель должна быть выполнимой и воспроизводимой, при этом не сопровождаться тяжелыми осложнениями и летальным исходом.

Таблица 2. Показатели формирования спаечного процесса в эксперименте

Показатель	Группа контроля		Основная группа	
	абс.	%	абс.	%
7 сутки				
Выявлен спаечный процесс	5	100,0%	3	60,0%
Спайки в виде тяжей	0	0,0%		0,0%
Плоскостные спайки	5	20,0%	3	12,0%
14 сутки				
Выявлен спаечный процесс	5	100,0%	1	20,0%
Спайки в виде тяжей	3	60,0%	0	0,0%
Плоскостные спайки	2	40,0%	1	20,0%
21 сутки				
Выявлен спаечный процесс	5	100,0%	1	20,0%
Спайки в виде тяжей	5	100,0%	1	20,0%
Плоскостные спайки	0	0,0%	0	0,0%

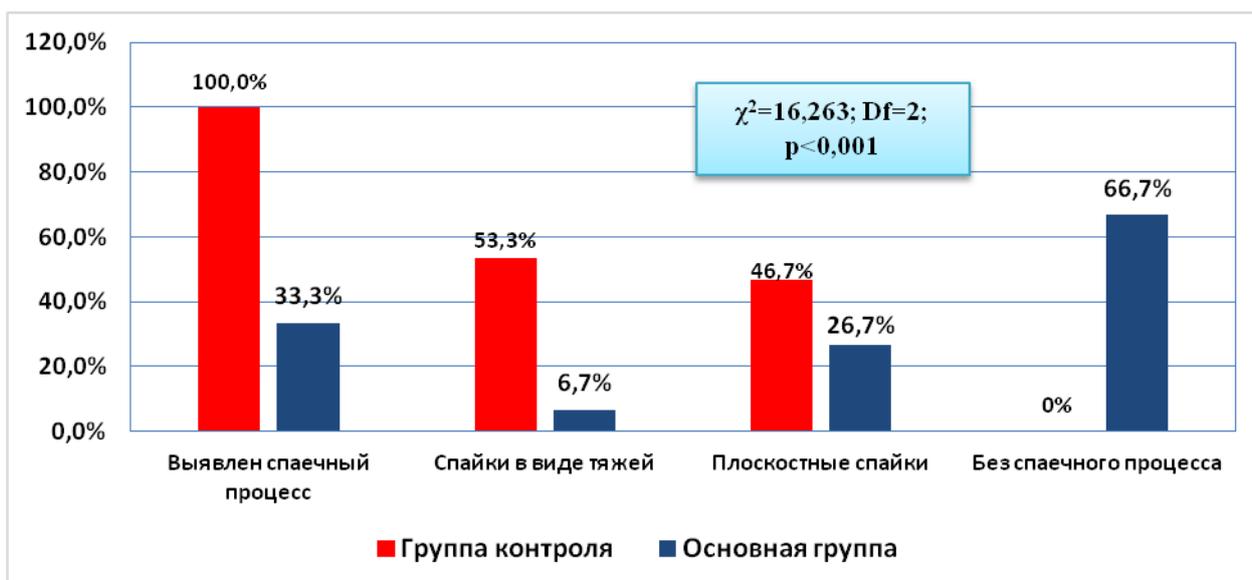


Рис. 15. Сводные результаты экспериментальных исследований по спайкообразованию в брюшной полости

Вторая задача – заключалась в оценке эффективности гемостатического отечественного имплантата Гепроцел в предупреждении формирования спаек в плевральной полости путем нового способа формирования эластического покрытия с использованием сыворотки крови вместо крови. При этом формирующееся покрытие не имеет характер тромба т.е. не содержит эритроциты, в связи с чем позволяет предупредить присутствие клеточных элементов крови в процессе биодеградации, тем самым предупреждая формирование спаек.

Модель повреждения легких в виде правосторонней торакотомии с минимальной кровоточивостью тканей вследствие тупого разъединения мягких тканей и межреберных мышц позволила исключить применение физических и химических методов гемостаза. Повреждение определенной поверхности правого легкого позволило сформировать стандартизированную модель повреждения легких. При этом левая плевральная полость

служила контролем. Операции выполнялись оригинальным масочным наркозом с использованием паров галотана с кислородом в специальном испарителе.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Изучение состояния животных, физиологических показателей, а также макроскопических изменений в ходе выведения животных из эксперимента позволило прийти к следующему заключению. Отечественный гемостатический имплантат Гепроцел хорошо адгезируется к тканям поврежденного легкого, а также к краям операционной раны. Применение сыворотки крови позволяет добиться формирования мягкоэластичного покрытия на поверхности раны легкого, которое не деформирует легкое и растягивается при экскурсии легких. В сравнении с контрольной группой животных новое покрытие практически полностью предупреждает выраженный спаечный процесс в плевральной полости, тем самым сохраняя физиологическую экскурсию

легких после раневого воздействия. Процесс биодеградации не сопровождается воспалительной реакцией тканей и выпотом в плевральной полости. Заживление раны происходит в обычные сроки. Поведение животных и их состояние не претерпевает существенных изменений. Прибавка веса животных начинается уже через 14 суток после операции. Таким образом, новый способ формирования покрытия с использованием отечественного имплантата Гепроцел может быть применен после выполнения оперативных вмешательств на легких с целью наиболее полного восстановления физиологических параметров дыхания.

В группах животных в норме (левое легкое) лёгочные альвеолы были воздушны. Патологических элементов и пролиферативного процесса не обнаружено (рис. 16).

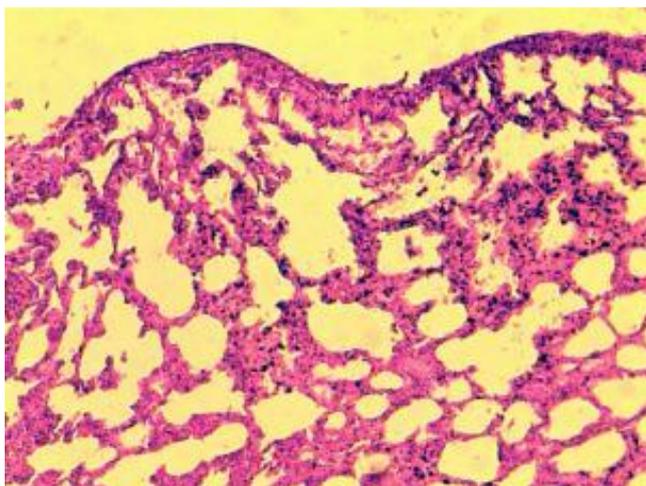


Рис. 16. Висцеральная плева и лёгочная паренхима с воздушными альвеолами. Норма Г-Э 10×10

Со стороны нанесения раневого дефекта (правое легкое) на 7 сутки мезотелиальный слой разрушается, на поверхности определяются соединительнотканые клетки, паренхима лёгких отёчна (рис. 17-18).

В сроки на 14 сутки отмечается развитие грануляционной ткани, в толще которой формируются соединительнотканые тяжи (рис. 19) с развитием грубоволокнистой соединительной ткани - формирование спаек (рис. 20), при этом между волокнами соединительной ткани располагаются довольно многочисленные фибробласты (рис. 21).

На 21 сутки наблюдения соединительнотканые волокна становятся грубее. В лёгочной паренхиме отмечаются явления ателектаза альвеол и наличие в их просветах экссудата.

В ранние сроки применения Гепроцел также отмечается накопление фибробластов (рис. 22), однако в более отдалённые сроки, мигрировавших клеток на поверхности спаек становится меньше (рис. 23, 24). А в сроки на 21 сутки наблюдения на

фоне применения Гепрацела мигрировавших клеток на поверхности спаек уже не определяется (рис. 25).

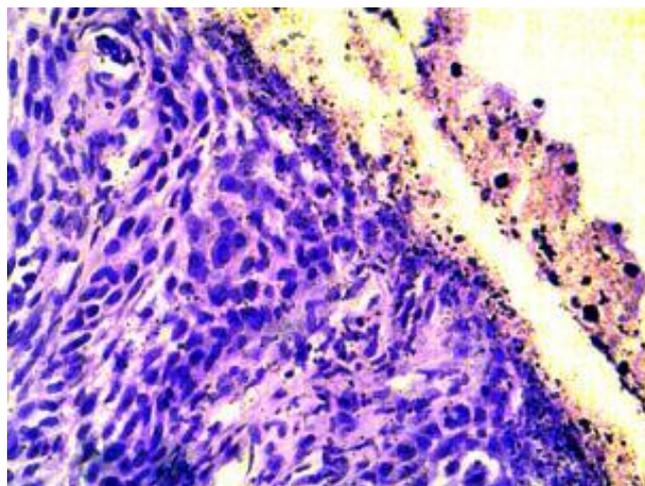


Рис. 17. Нарушение целостности висцеральной плевы многочисленными соединительноткаными клетками на её поверхности. Г-Э. 10×40

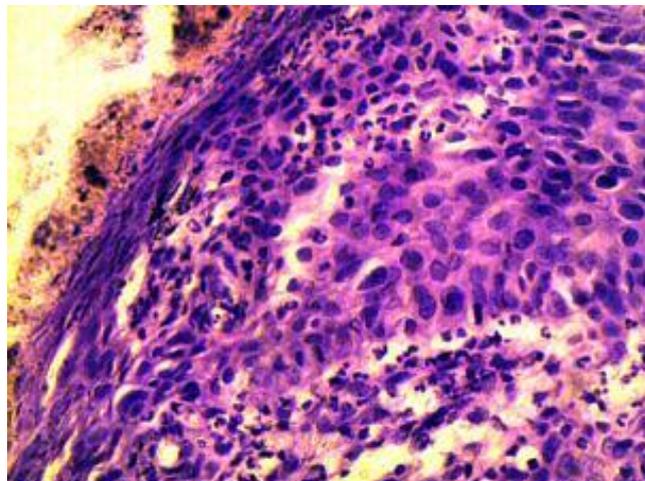


Рис. 18. Ателектаз альвеол с многочисленными соединительноткаными клетками на её поверхности. Г-Э. 10×40

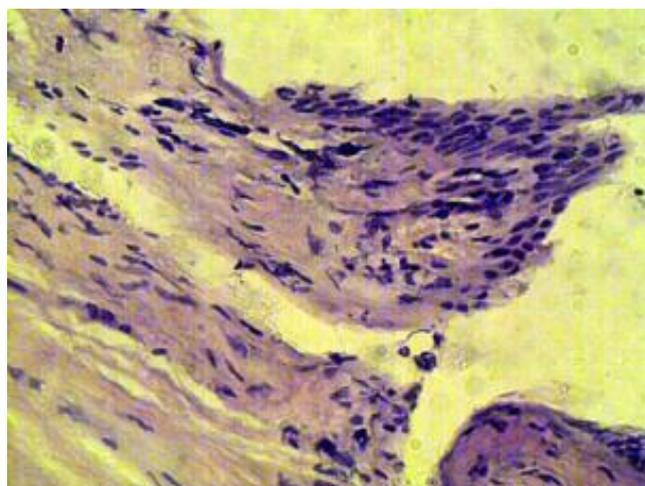


Рис. 19. Фрагмент спайки на висцеральной плевре. Г-Э 10×40

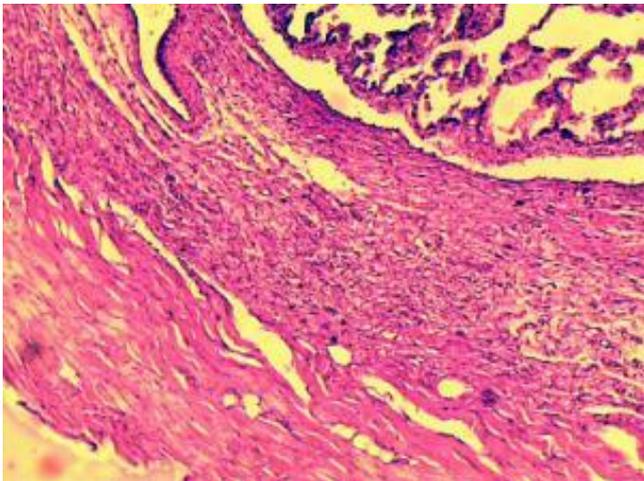


Рис. 20. Фрагмент спайки на висцеральной плевре. Г-Э 10×10

В эти же сроки в паренхиме лёгких снижается число ателектазированных альвеол и их просветы не содержат экссудата (рис. 26-27).

После завершения курса воздействия Гепрацела в плевральной полости не выявляются спайки. Висцеральная плевра тонкая не содержит соединительнотканые клетки (рис. 28).

Проведенные исследования показали положительное действие Гепрацела в качестве антиспаечного средства. Гепрацел оказывает многостороннее действие на антиспаечный процесс. Появлению спаек способствует выраженный воспалительный процесс в плевральной полости. Воспалительный процесс вызывает проявления ателектаза альвеол и накопление экссудационной жидкости в просвет не ателектазированных альвеол. Гепрацел, с одной стороны способствует выраженному снижению воспалительного эффекта агентов, вызывающих формирование спаек, а с другой стороны уменьшает проявления ателектаза альвеол, способствуя редукции спаек и восстановлению экскурсии лёгких.

Выводы. Проведенные исследования позволили сделать следующее заключение: при формировании спаечного процесса в плевральной полости в эксперименте установлено, что в группе контроля во всех случаях происходит развитие адгезии, при этом в 53,3% образуются грубые спайки в виде тяжей, а в 46,7% - плоскостные сращения, в свою очередь, применение отечественного средства Гепроцел, активированного путем добавления сыворотки крови.

Это способствовало сокращению частоты послеоперационного спайкообразования до 33,3%, из которых только 6,7% были в виде тяжей и 26,7% - плоскостных спаек (критерий $\chi^2=16,263$; Df=2; $p<0,001$).

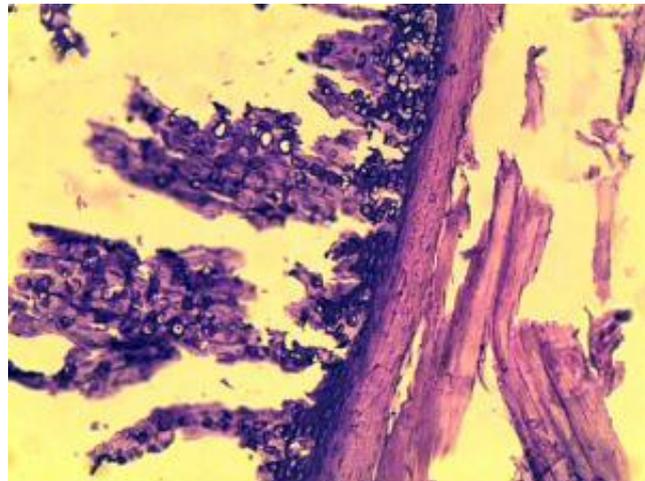


Рис. 21. Формирование соединительнотканых тяжей на висцеральной плевре. Г-Э 10×10

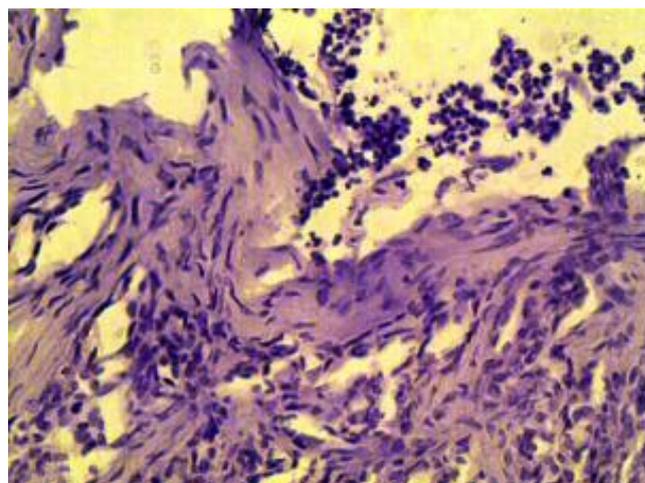


Рис. 22. Скопление соединительнотканых клеток воспалительного инфильтрата на поверхности спаек. Г-Э 10×40

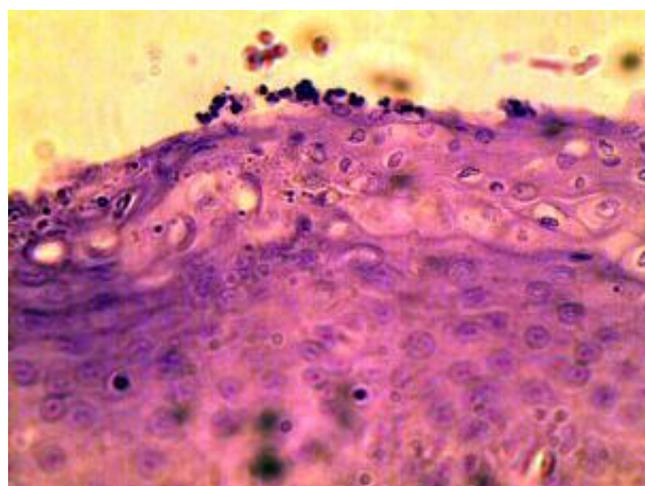


Рис. 23. Снижение числа соединительнотканых клеток воспалительного инфильтрата на поверхности спаек. Г-Э 10×40

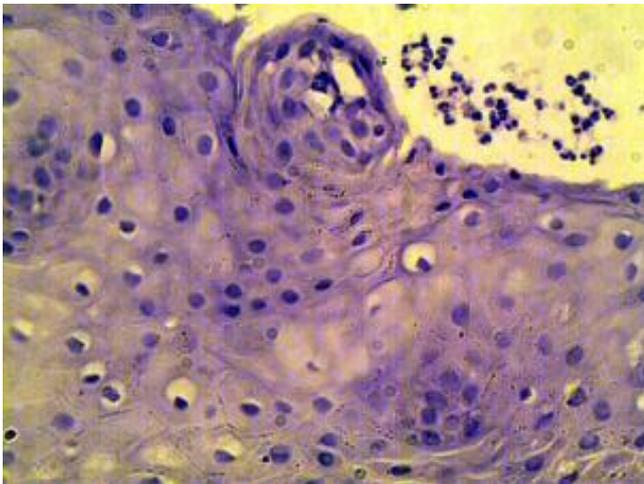


Рис. 24. Снижение числа соединительнотканых клеток воспалительного инфильтрата на поверхности спаек. Г-Э 10×40

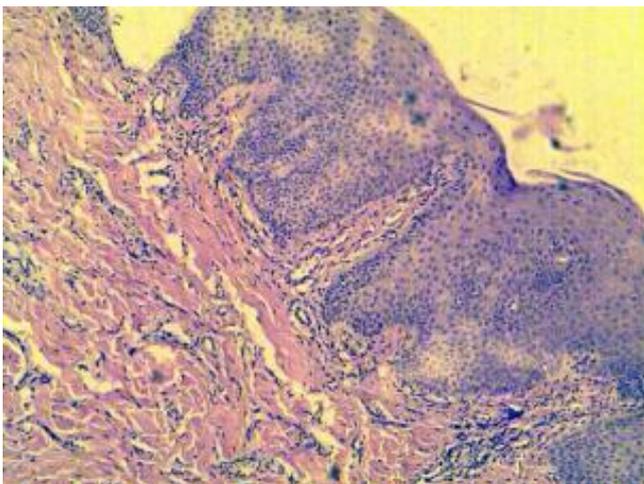


Рис. 25. Отсутствие соединительнотканых клеток воспалительного инфильтрата на поверхности спаек. Г-Э 10×40

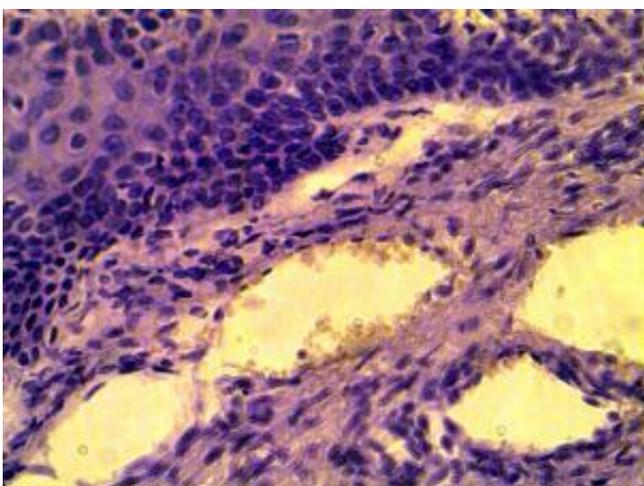


Рис. 26. Восстановление воздушности альвеол к концу курса воздействия Гепроцел . Г-Э 10×40

Проведенные морфологические исследования показали положительное действие Гепрацела в качестве антиспаечного средства после операций на плевральной полости, характеризующееся

регрессом активности воспалительного процесса и локальных явлений ателектаза альвеол с накоплением экссудационной жидкости в их просвете. Это позволяет снизить число фибробластов в зоне повреждения и предотвратить формирование спаек.

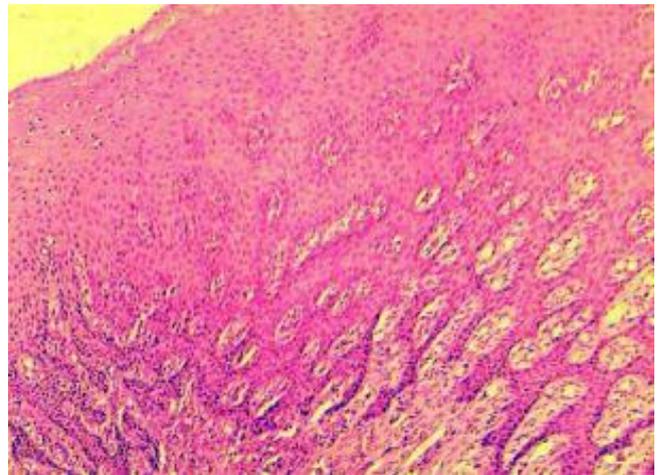


Рис. 27. Отсутствие соединительнотканых клеток воспалительного инфильтрата на поверхности спаек. Г-Э 10×10

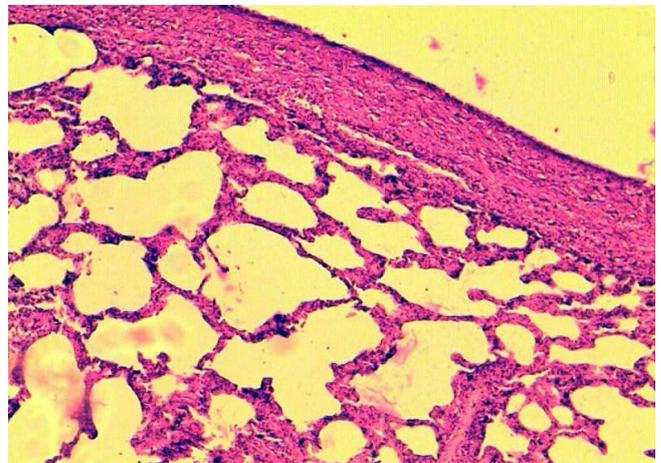


Рис. 28. Восстановление воздушности альвеол к концу курса воздействия Гепроцел . Г-Э 10×10

Литература:

1. Воробьев А.А., Калашников А.В., Салимов Д.Ш. Патологические проявления внутриплевральной адгезии. Современная наука и инновации. 2017;1:183-189.
2. Kouritas VK, Kefaloyannis E, Tcherвениakov P, et al. Do pleural adhesions influence the outcome of patients undergoing major lung resection? Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2017;25(4):613-619.
3. Калашников А.В., Дворецкая Ю.А. Сравнительный морфологический анализ внутрибрюшинных и межплевральных сращений. Журнал анатомии и гистопатологии. 2016;51:26-31.
4. Tamura M, Matsumoto I, Saito D, et al. Dynamic chest radiography: Novel and less-invasive imaging

approach for preoperative assessments of pleural invasion and adhesion. Radiol Case Rep. 2020;15(6):702- 704. Published 2020 Apr 6. doi:10.1016/j.radcr.2020.02.019

5. Baxter J, Lima TA, Huneke R, et al. The efficacy of hydrogel foams in talc Pleurodesis. J Cardiothorac Surg. 2020;15(1):58. Published 2020 Apr 15. doi:10.1186/s13019-020-01098-y

6. Gumán-Valdivia-Gómez G, Tena-Betancourt E, de Alva-Coria PM. Postoperative abdominal adhesions: pathogenesis and current preventive techniques. Adherencias abdominales postoperatorias: patogénesis y técnicas actuales de prevención. Cir Cir. 2019;87(6):698- 703. doi:10.24875/CIRU.18000511

7. Yasukawa M, Taiji R, Marugami N, et al. Preoperative Detection of Pleural Adhesions Using Ultrasonography for Ipsilateral Secondary Thoracic Surgery Patients. Anticancer Res. 2019;39(8):4249-4252.

8. Aysan E, Sahin F, Catal R, Javadov M, Cumbul A. Effects of Glycerol and Sodium Pentaborate Formulation on Prevention of Postoperative Peritoneal

Adhesion Formation. Obstet Gynecol Int. 2020;2020:3679585.

9. Калашников А.В., Дворецкая Ю.А. Сравнительный морфологический анализ внутрибрюшинных и межплевральных сращений. Журнал анатомии и гистопатологии. 2016;51:26-31.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИСПАЕЧНОГО ПОКРЫТИЯ НА МОДЕЛИ РАНЫ ЛЕГКОГО В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Садыков Р.А., Дусяяров М.М., Ибадов Р.А.

Резюме. В работе проведен анализ результатов экспериментальных и морфологических исследований, обоснованно эффективность профилактики спайкообразования путем применения отечественного антиспаечного средства в виде порошка из производных целлюлозы. Определена биологическая безопасность нового антиспаечного покрытия в условиях эксперимента. В качестве экспериментальных животных были использованы 32 белых беспородных крыс.

Ключевые слова: абдоминальная хирургия, торокальная хирургия, грудная полость, операция, спайки, профилактика.

УДК: 616.127-002.988

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ МИОКАРДИТА, ВЫЗВАННОГО COVID-19



Ахмедова Гулчехра Абдуллаевна, Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич, Расулов Сайдулло Курбанович Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г.Самарканд

COVID-19 ОҚИБАТИДА КЕЛИБ ЧИҚҚАН МИОКАРДИТНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ ВА ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ

Ахмедова Гулчехра Абдуллаевна, Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич, Расулов Сайдулло Курбанович Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

EPIDEMIOLOGY, ETIOPATHOGENESIS OF MYOCARDITIS CAUSED BY COVID-19

Akhmedova Gulchekhra Abdullaeva, Ziyadullaev Shukhrat Khudoyberdievich, Rasulov Saydullo Kurbanovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sammi.uz@sammi.uz

Резюме. Ушбу мақолада ковид-19 оқибатида келиб чиққан миокардитнинг эпидемиологияси ва этиопатогенизи, матрикс металопротеиназа ва унинг тўқима энгибиторлари ҳақида маълумотлар келтирилган. 2020 йил 11 мартда ЖССТ коронавирус касаллиги (2019) (COVID-19) атамасини киритган коронавирус 2 (SARS-CoV-2) оғир ўткир респиратор синдром (SARS) пандемиясини еълон қилди. SARS-CoV-2 манбаси ҳали аниқ аниқланмаган, аммо инфекциянинг зооноз табиати тўғрисида таклифлар мавжуд.

Калит сўзлар: матрикс металопротеиназ, тўқима ингибитори, миокардит, covid-19.

Abstract: This article provides information on the epidemiology and etiopathogenesis of myocarditis caused by Covid 19, matrix metalloproteinase and its inhibitors. On March 11, 2020, the WHO declared a coronavirus 2 (SARS-CoV-2) severe acute respiratory syndrome (SARS) pandemic, which introduced the term coronavirus disease (2019) (COVID-19). The source of SARS-CoV-2 has not yet been clearly identified, but there are suggestions about the zoonotic nature of the infection.

Keywords: matrix metalaprotienase, tissue inhibitor, myocarditis, covid-19.

11 марта 2020 г. ВОЗ объявила о пандемии тяжелого острого респираторного синдрома (SARS), вызванного коронавирусом типа 2 (SARS-CoV-2), введя термин «коронавирусная болезнь 2019» (COVID-19) [1]. Источник SARS-CoV-2 пока не удалось точно определить, хотя есть предположения о зоонозном характере инфекции [2].

Передача от человека к человеку происходит при тесном контакте с инфицированным посредством попадания возбудителя воздушно-капельным и пылевым путями в дыхательные пути, описаны также контактный и фекально-оральный пути передачи [3]. Средний возраст пациентов составляет примерно 51 год, наиболее тяжелые формы развивались у пациентов 60 лет и старше. Среди заболевших часто отмечались такие сопутствующие заболевания: сахарный диабет (20 %), артериальная гипертензия (15 %), дру-

гие сердечно-сосудистые заболевания (15 %). Клиническая картина характеризуется лихорадкой, сухим кашлем, одышкой, болью в мышцах, кожной сыпью. Клинические варианты COVID-19 классифицируются как: острая респираторная вирусная инфекция (поражение только верхних отделов дыхательных путей); пневмония без дыхательной недостаточности; пневмония с острой дыхательной недостаточностью (ОДН); острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС); сепсис; септический (инфекционно-токсический) шок. Гипоксемия развивается более чем у 30 % заболевших (снижение SpO₂ менее 88 %). Различают легкие, средние и тяжелые формы COVID-19. У 80 % пациентов заболевание протекает в легкой форме ОРВИ. Для тяжелого течения инфекции характерно развитие пневмонии, респираторного дистресс-синдрома, поражения почек, ЦНС и других органов [4, 5].

SARS-CoV-2 представляет собой одноцепочечный РНК-содержащий вирус [6]. Вирус принадлежит к роду *Betacoronavirus* семейства *Coronaviridae*. В настоящее время известно о циркуляции среди населения четырех видов коронавируса, вызывающих поражение верхних дыхательных путей легкой и средней степени тяжести. Вирус отнесен ко II группе патогенности, как и некоторые другие представители этого семейства (вирус SARS-CoV, MERS-CoV). Входные ворота возбудителя — эпителий верхних дыхательных путей, конъюнктивы глаза и эпителиоциты желудка и кишечника. Геном SARS-CoV-2, как и у других коронавирусов, кодирует четыре структурных белка: белки S (шип), E (оболочечный), M (мембранный) и N (нуклеокапсидный). Белок S отвечает за прикрепление и проникновение SARS-CoV-2 к рецепторам клетки-хозяина, которыми, вероятно, служат рецепторы ангиотензин-превращающего фермента 2 (ACE2) [7]. Этот рецептор экспрессируется на клетках целого ряда органов и тканей, включая легочную (бронхиальный эпителий, пневмоциты I и II порядка), миокард, эпителиоциты почек, эндотелий сосудов, кишечник, клетки пищевода, мочевого пузыря, подвздошной кишки, ЦНС. Появились данные о том, что белок S данного вируса имеет более высокое сродство к ACE2-рецепторам по сравнению с аналогичным белком других родственных возбудителей [8]. SARS-CoV-2 содержит поверхностные вирусные белки, а именно S-гликопротеин, который опосредует взаимодействие с ACE2-рецепторами. M- и E-гликопротеины встроены в липидный бислой, окружающий спиральный нуклеокапсид, который содержит вирусную РНК [9]. Проникновение в клетку и репликация SARS-CoV-2. Проникновение коронавируса в клетку-мишень обусловлено связыванием S-гликопротеина с клеточным рецептором ACE2 [15] и CD147. Исследования показали, что этот белок SARS-CoV-2 проявляет в 10–20 раз более высокое сродство к данному рецептору по сравнению с аналогичным белком вируса SARS-CoV [10]. Связывание S-гликопротеина с ACE2-рецептором вызывает конформационные изменения первого, приводя к слиянию вирусного E-гликопротеина с мембраной клетки-мишени с последующим проникновением в нее вируса через эндосомный механизм [11]. Далее происходит высвобождение вирусной РНК с ее копированием с последующей репликацией вируса. Сборка вириона происходит посредством взаимодействия вирусной РНК и белка в эндоплазматической сети и комплексе Гольджи клетки-мишени. Впоследствии вирионы покидают клетку посредством экзоцитоза.

В патогенезе следует считать, что внедрение коронавируса и взаимодействие его с толл-

подобными рецепторами индуцирует чрезмерную, неконтролируемую реакцию врожденного иммунитета с выбросом несбалансированного количества провоспалительных цитокинов, что носит название цитокинового шторма, и вызывает повреждение тканей, включая легкие, сердце и сосуды. В сыворотке крови больных было выявлено повышение содержания провоспалительных цитокинов, включая ИЛ-1 β , ИЛ-18, ФНО- α , ИЛ-6, ИЛ-8 и ИЛ-10, которые вырабатываются и регулируются различными клетками, включая CD8 и CD4 Т-лимфоциты. В результате патогенез органных поражений при COVID-19 обусловлен тремя группами взаимосвязанных между собой факторов, образующих порочный патологический круг: первым фактором служит цитопатическое повреждающее действие вируса на тропные клетки; вторым фактором можно назвать цитокиновый шторм, оказывающий повреждающее действие на ткани и сосуды и обеспечивающий воспалительную реакцию и коагулопатию с рекрутированием в очаг повреждения лейкоцитов, макрофагов, лимфоидных элементов; третьим фактором — нарушения свертывания вследствие повреждения эндотелия сосудов и клеток печени, с развитием тромбозов и кровоизлияний.

Сведений о природе и тем более морфологии поражения миокарда в рамках новой коронавирусной инфекции пока немного. Прежде всего на нечастое, но закономерное вовлечение сердца в единый патологический процесс при этом заболевании обратили внимание клиницисты. Так, по данным исследователей из Уханя, повреждение миокарда диагностировано в 12% случаев (всего изучен 41 больной), среди 41 больного повреждение миокарда диагностировано в 5 случаях [20]. По данным общемировой статистики, у 19 % пациентов, госпитализируемых с COVID-19, наблюдаются признаки поражения сердца (боли в грудной клетке, гипотензия, аритмия, признаки сердечной недостаточности). Синусовая тахикардия диагностируется у 16–72 % пациентов с COVID-19, кроме того, отмечаются случаи брадиаритмии, острого коронарного синдрома (с повышением уровня тропонина и характерных изменений на электрокардиограмме) и внезапной сердечной смерти [21–23]. При этом тяжелые пациенты с COVID-19 умирают от сердечной и легочносердечной недостаточности. В литературе описаны разнообразные повреждения миокарда при COVID-19, что происходит по нескольким патогенетическим механизмам [24]: 1) прямое повреждение миокарда, связанное с воздействием вируса на АПФ-2 [22]; 2) развитие острого системного воспалительного ответа и цитокинового шторма с высоким уровнем провоспалительных цитокинов в крови; 3) повышение потребления кислорода миокардом из-за системной инфекции

в сочетании с нарастающей гипоксией в крови из-за острого респираторного дистресс-синдрома; 4) ишемическое повреждение на фоне атеросклеротических изменений коронарных артерий (либо коронарита) и коагулопатии, ассоциированной с COVID-19; 5) электролитный дисбаланс (в частности, гипокалиемия), который развивается в результате воздействия вируса на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему и способствует развитию тахикардий; 6) токсическое воздействие на миокард противомаларийных и противовирусных препаратов. Сердечно-сосудистая манифестация при COVID-19 разнообразна: острый инфаркт миокарда, миокардит, стрессовая кардиомиопатия, неишемическая кардиомиопатия, коронарный спазм [25]. При этом для описания симптомов и лабораторных изменений в литературе часто используется довольно нечеткое понятие — «острое повреждение миокарда» [26]. Согласно европейскому консенсусу 2018 года [27], острое повреждение миокарда диагностируется на основании возрастания уровня биомаркеров (тропонина) в отсутствие ишемии, морфологическим доказательством которой является гибель кардиомиоцитов. Однако тропонин может быть повышен как при патологии миокарда, так и при респираторной дисфункции и нарушенной функции почек, которая присутствует у абсолютного большинства больных и ведет к аккумуляции тропонина, что вызывает определенные трудности в диагностике повреждения миокарда [28]. Инфаркт миокарда развивается как результат прямого воздействия SARS-CoV-2, цитокинового шторма либо нарастающей гипоксии (вследствие тромбоза/тромбоэмболии коронарной артерии). При этом следует также учитывать наличие коморбидной патологии — атеросклероза, гипертонической болезни и сахарного диабета, которые в ряде случаев могут быть основными, а в ряде случаев — сочетанными заболеваниями, ведущими к развитию инфаркта миокарда. Тяжелое системное воспаление также повышает риск разрыва атеросклеротической бляшки и развития инфаркта миокарда [29]. Гистологически определяется участок некроза миокарда с лизисом и фрагментацией кардиомиоцитов, отсутствием ядер, массивной лейкоцитарной инфильтрацией и сосудистым полнокровием. Группы относительно сохраненных кардиомиоцитов с явлениями атрофии и гипертрофии, скоплением гранул липофусцина в цитоплазме. Лимфоцитарный миокардит описан в литературе крайне скудно. Это связано с определенной приверженностью европейских патологов к обязательной морфологической и иммуногистохимической верификации миокардита [30]. Сообщается всего о 2 случаях миокардита [31, 32]. Наше собственное гистологическое и иммуногистохимическое исследование препаратов

миокарда пациентов с коронавирусной инфекцией позволяет говорить о вовлечении в воспалительный процесс не только миокарда, но и эндо- и перикарда. В интерстициальной ткани миокарда обнаруживаются лимфоидные инфильтраты (в количестве более 14 лимфоцитов в поле зрения и более 7 CD3 T-лимфоцитов на 1 мм² согласно международным критериям Далласа). При этом кардиомиоциты неравномерно гипертрофированы, с гранулами липофусцина, ядра сохранены. В отдельных кардиомиоцитах наблюдается лизис ядер. Особенностью коронавирусного миокардита является присутствие эндотелиита и деструктивно-продуктивного васкулита мелких веточек коронарных артерий. Практически у всех больных отмечается диффузное разрастание зрелой соединительной ткани, в том числе периваскулярно. В сочетании с COVID-19-ассоциированным лимфоцитарным миокардитом могут развиваться лимфоцитарный перикардит и эндокардит. Эндокард чаще всего утолщен, склерозирован, с остаточными явлениями эндокардита (лимфоидные инфильтраты). Характерные для COVID-19 изменения системы гемостаза, такие как повышение уровня D-димера, увеличение протромбинового времени и АЧТВ, приводят к развитию распространенного тромбоза [9]. Так, в большинстве случаев наблюдаются пристеночные тромбы в просвете камер сердца (чаще всего в правом предсердии и левом желудочке) и свежие тромбоцитарные массы в веточках коронарных артерий. Однако до сих пор остается неясным, являются ли изменения гемостаза специфической реакцией на SARS-CoV-2 или осложнением цитокинового шторма и системного воспалительного ответа. Кардиомиопатия при COVID-19 описана в ограниченном количестве работ и, по данным литературы, встречается в 33 % случаев [33, 34], однако данные выборки трудно назвать репрезентативными. Обращает на себя внимание то, что у большинства больных на вскрытии обнаруживаются увеличение размеров и массы сердца (400 г и выше), что клинически проявляется нарастающей сердечной недостаточностью, которая и приводит к гибели пациента. COVID-19 ассоциирован с многочисленными сердечно-сосудистыми патологиями, включая миокардит, острый инфаркт миокарда, эндо- и перикардит, мелкоочаговый кардиосклероз, кардиомиопатию. Грамотная медикаментозная поддержка поможет таким больным снизить риск развития фатальных аритмий и внезапной сердечной смерти [2].

Таким образом, следует остановиться на та- натоогенезе при данном заболевании и назвать основные причины смерти: острая сердеч- нолечная недостаточность, острая почечная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии, шок и полиорганная недостаточность, а также

сепсис. Сообщается о нескольких клинических вариантах поражения сердца: 1) утяжеление течения хронических сердечно-сосудистых заболеваний (ишемической болезни сердца – ИБС, сердечной недостаточности, нарушений ритма) [37]; 2) развитие острого инфаркта миокарда (ИМ) вследствие тромбоза как измененных, так и неизмененных коронарных артерий [38]; 3) развитие кардиогенного шока, острой сердечной недостаточности у пациентов без предшествующих заболеваний сердца [39]; 4) менее тяжелые проявления – аритмии, изменения на электрокардиограмме (ЭКГ), при эхокардиографии и пр. (не всегда клинически проявляющиеся) [40]; 5) повышение уровня кардиоспецифических маркеров (тропонина, NT-proBNP и др.) в крови, которое отмечается у 8% больных и не всегда сопровождается клиническим ухудшением [42]. При этом для объяснения симптомов и лабораторных изменений чаще всего используется такое не вполне определенное понятие, как «острое повреждение миокарда». В соответствии с последним европейским консенсусом относительно ИМ [41] острое повреждение миокарда может быть диагностировано на основании увеличения уровня биомаркеров (тропонина) в отсутствие ишемии, его морфологическим доказательством является гибель кардиомиоцитов. Очевидно, что это понятие слишком общее; в частности, некроз миокарда в рамках тяжелого (в том числе вирусного) миокардита также подпадает под это определение. Вместе с тем при описании пациентов с коронавирусной инфекцией клиницисты стараются избегать термина «миокардит». Это связано в первую очередь с жесткой приверженностью европейских экспертов по болезням миокарда к обязательной морфологической и иммуногистохимической верификации миокардита [43]. Следует с осторожностью говорить лишь о двух верифицированных случаях своеобразного миокардита при COVID-19 [44]. В то же время клинические данные (как отдельные случаи, так и серии наблюдений) свидетельствуют о высокой частоте «острого повреждения миокарда». Одним из самых важных механизмов такого повреждения является тромбоз, в том числе крупных коронарных артерий.

Матриксные металлопротеиназы (ММП) участвуют в расщеплении компонентов экстрацеллюлярного матрикса, базальных мембран и клеточных поверхностных белков, представляют собой цинксодержащие эндопептидазы, преобладают в межклеточном пространстве, активны при нейтральных значениях pH, вырабатываются многими клетками – от фибробластов и макрофагов до эндотелиальных и тучных клеток. ММП-1 относится к коллагеназам, участвует в деградации коллагеновых нитей, обладает противовоспалительным действием. ММП-2 и ММП-9 относятся к

желатиназам, уменьшают воспаление и повышают проницаемость эндотелия микрокапилляров. Тканевые ингибиторы матриксных металлопротеиназ – ТИМП-1 и ТИМП-2 – препятствуют расщеплению белков экстраклеточного матрикса. Нарушение равновесия между активностью ММП и их ингибиторов приводит к накоплению внеклеточного матрикса и облитерации клубочков, способствует развитию фиброза и склероза сосудов почек. Эти нарушения могут влиять на процессы фильтрации и реабсорбции. (6,7)

Для генов ММП, как и для многих других генов, характерен полиморфизм – наличие в популяции аллелей с той или иной нуклеотидной последовательностью. Полиморфные генетические локусы могут не вызывать никаких изменений в фенотипе, а могут иметь функциональный эффект, оказывая влияние на уровень экспрессии гена и количество белкового продукта. Если мутация встречается с частотой более 1,5-3% и не приводит к явным фенотипическим проявлениям болезни, ее рассматривают как полиморфизм. Генетический полиморфизм в геноме человека в 95% случаев связан с однонуклеотидными заменами - SNP (от англ. single nucleotide polymorphism - полиморфизм одного нуклеотида) [8,9]. На сегодняшний день известно более 10 млн. однонуклеотидных замен.

На современном этапе в нефрологии активно изучается полиморфизм генов-кандидатов как один из потенциальных факторов риска развития патологического процесса [10]. Таким образом, изучение ассоциации генетических полиморфизмов в аспекте сочетанной патологии представляется наиболее актуальным. Принимая во внимание доказанное участие системы матриксных металлопротеиназ в развитии миокардита и миоперикардита мы сочли важным в своей работе изучить полиморфные варианты генов ММП и их тканевых ингибиторов (ТИМП).

В работе Коган Е.А. с соавт. (2020) продемонстрированы морфологически и иммуногистохимически верифицированные случаи острого лимфоцитарного миоэндокардита при новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Частота диагностированного клинически миокардита оценивается некоторыми авторами на уровне 4,8% [46]. Одно из первых убедительных клинических описаний тяжелого поражения сердца, расцененного как миоперикардит, было представлено группой врачей из Ломбардии (Италия): у 53-летней женщины без предшествующих заболеваний сердца через неделю после появления симптомов ОРВИ развилась выраженная систолическая дисфункция (снижение фракции выброса до 35%), выявлены признаки диффузного отека миокарда и выпот в перикарде по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ), повышение уровней высокочув-

ствительного тропонина (0,59 нг/мл) и NT-proBNP (8 465 пг/мл) в крови [39]. Несмотря на отсутствие пневмонии, серологически подтвержден диагноз COVID-19. Биопсия миокарда не проводилась, лечение кардиотропными, противовирусными препаратами, стероидами и гидроксихлорохином дало отчетливый положительный эффект. Описаны и другие случаи миокардита, диагностированного с помощью МРТ, в том числе у молодых пациентов без пневмонии [46], что может свидетельствовать об особой тропности данного вируса к миокарду и требует изучения специфических механизмов его поражения.

Наибольший интерес представляют, несомненно, результаты морфологического исследования миокарда у больных с клиническим подозрением на миокардит. Совсем недавно описан случай смерти 17-летнего пациента от остановки сердца, которой всего за 2 дня предшествовали слабость, головная боль, тошнота и рвота. Получен положительный результат исследования назофарингеального мазка на COVID-19; анализ крови не проводился, при аутопсии не выявлено признаков воспаления в легких, однако диагностирован эозинофильный миокардит [44].

Тромбозы, как крупных, так и мелких коронарных сосудов составляют, по-видимому, один из ключевых механизмов повреждения миокарда при COVID-19. Из невоспалительных изменений миокарда наблюдали так же слабо выраженную лимфоцитарную инфильтрацию [44], инфильтрацию небольшим количеством моноцитов и CD34-позитивных клеток и интерстициальный фиброз (что расценивается как признак хронического повреждения миокарда) [45].

Заключение. В патогенезе миокардита при COVID-19 следует считать, что внедрение коронавируса и взаимодействие его с толл-подобными рецепторами индуцирует чрезмерную, неконтролируемую реакцию врожденного иммунитета с выбросом несбалансированного количества провоспалительных цитокинов, что носит название цитокинового шторма, и вызывает повреждение тканей, включая легкие, сердце и сосуды. В сыворотке крови больных повышается содержание провоспалительных цитокинов, включая ИЛ-1 β , ИЛ-18, ФНО- α , ИЛ-6, ИЛ-8 и ИЛ-10, которые вырабатываются и регулируются различными клетками, включая CD8 и CD4 Т-лимфоциты. В результате патогенез органных поражений при COVID-19 обусловлен тремя группами взаимосвязанных между собой факторов, образующих порочный патологический круг: первым фактором служит цитопатическое повреждающее действие вируса на тропные клетки; вторым фактором можно назвать цитокиновый шторм, оказывающий повреждающее действие на ткани и сосуды и обеспечивающий воспалительную реак-

цию и коагулопатию с рекрутированием в очаг повреждения лейкоцитов, макрофагов, лимфоидных элементов; третьим фактором — нарушения свертывания вследствие повреждения эндотелия сосудов и клеток печени, с развитием тромбозов и кровоизлияний. Следует остановиться на танатогенезе при данном заболевании и назвать основные причины смерти: острая сердечно-легочная недостаточность, острая почечная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии, шок и полиорганная недостаточность, а также сепсис.

Приведенные данные указывают на достоверное поражение сердца во время острой фазы COVID-19, а также на последующие нарушения метаболизма и провокацию хронической сердечно-сосудистой патологии. Эти факты нацеливают нас на тщательную оценку состояния больных с COVID-19 в контексте диагностики кардиологических заболеваний как во время инфекции, так и в отдаленном постинфекционном периоде. Кроме того, на текущем этапе курации пациентов с COVID-19 следует уделять существенное внимание кардиопротекции и профилактике острых и хронических осложнений ССЗ. Молниеносный миокардит составляет одну из важных нозологических форм острого поражения сердечной мышцы у пациентов с COVID-19. Следует отметить, что коронавирусный миокардит преимущественно развивается у пациентов через 10–15 дней с момента появления первых симптомов заболевания, что более вероятно указывает на его иммунокомплексное происхождение либо специфику отсроченной вирусной атаки на кардиомиоциты.

Литература:

1. Chen T., Wu D., Chen H., et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. *BMJ*. Mar 26 2020;368:m1091.
2. Finlay B. B., See R. H., Brunham R. C. Rapid response research to emerging infectious diseases: lessons from SARS. *Nat. Rev. Microbiol.* 2004;2(7):602–607.
3. Huang C., Wang Y., Li X., Ren L, Zhao J., Hu Y., et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497–506. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)
4. Jain A. COVID-19 and lung pathology. *Indian J. Pathol. Microbiol.* 2020;63:171–172.
5. Liu PP, Blet A, Smyth D, Li H. The Science Underlying COVID-19: Implications for the Cardiovascular System. *Circulation*. 2020; [circulationaha.120.047549](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047549). [Epub ahead of print]. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047549
6. Mahmud E., Dauerman H. L., Welt F. G., Messenger J. C., Rao S. V., Grines C., et al. Management of Acute Myocardial Infarction During the COVID-

- 19 Pandemic. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.039>
7. Manish Bansal. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2020;14:247–250. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.03.013>
8. Walls A. C., Park Y. J., Tortorici M. A., Wall A., McGuire A. T., Velesler D. Structure, function, and antigenicity of the SARS-CoV-2 spike glycoprotein. *Cell*. 2020;180:1–12.
9. Zhao D., Yao F., Wang L., Zheng L., Gao Y., Ye J., et al. A comparative study on the clinical features of COVID-19 pneumonia to other pneumonias. *Clin. Infect. Dis.* 2020; *ciaa* 247. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa24>
10. Costabel U., du Bois R. M., Egan J. J. (eds.) *Diffuse Parenchymal Lung Disease*. *Prog. Respir. Res.* 2007;36:1–10.
11. Aguiar D., Lobrinius J. A., Schibler M., Fracasso T., Lardi C. Inside the lungs of COVID-19 disease. *International Journal of Legal Medicine*. 2020;(134):1271–1274. <https://doi.org/10.1007/s00414-020-02318-9>
12. Arentz M., Yim E., Klaff L., et al. Characteristics and outcomes of 21 critically ill patients with COVID-19 in Washington State. *JAMA*. 2020 [Epub ahead of print].
13. Bangalore S, Sharma A, Slotwiner A, Yatskar L, Harari R, Shah B et al. ST-Segment Elevation in Patients with Covid-19 – A Case Series. *New England Journal of Medicine*. 2020;NEJMc2009020. [Epub ahead of print]. DOI: 10.1056/NEJMc2009020
14. Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal*. 2013;34(33):2636–48. DOI: 10.1093/eurheartj/eh210
15. Chan J. F., Yuan S., Kok K. H., To K. K., Chu H., Yang J., et al. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. *Lancet*. 2020;395(10223):514–523. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30154-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30154-9)
3. Ghinai I., McPherson T. D., H.
16. Coutard B., Valle C., de Lamballerie X., Canard B., Seidah N. G., Decroly E. The spike glycoprotein of the new coronavirus 2019-nCoV contains a furin-like cleavage site absent in CoV of the same clade. *Antivir. Res.* 2020;176:104742. <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2020.104742>
17. Craver R, Huber S, Sandomirsky M, McKenna D, Schieffelin J, Finger L. Fatal Eosinophilic Myocarditis in a Healthy 17-Year-Old Male with Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2c). *Fetal and Pediatric Pathology*. 2020;1–6. [Epub ahead of print]. DOI: 10.1080/15513815.2020.1761491
18. Craver R., Huber S., Sandomirsky M., McKenna D., Schieffelin J., Finger L. Fatal Eosinophilic Myocarditis in a Healthy 17-Year-Old Male with Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2c). *Fetal Pediatr. Pathol.* 2020:1–6. <https://doi.org/10.1080/15513815.2020.1761491>. [Epub ahead of print].
19. Ghinai I., McPherson T. D., Hunter J. C., Kirking H. L., Christiansen D., et al. Illinois COVID-19 Investigation Team. First known person-to-person transmission of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) in the USA. *Lancet*. 2020;S0140-6736(20):30607–3. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30607-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30607-3)
20. Guzik T. J., et al. COVID-19 and the cardiovascular system implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovascular Research*. 2020. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa106>
21. Hoffmann M., Kleine-Weber H., Schroeder S., Krüger N., Herrler T., Erichsen S., et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell*. 2020;181:1–10.
22. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, Italia L, Raffo M, Tomasoni D et al. Cardiac Involvement in a Patient With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiology*. 2020; [Epub ahead of print]. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1096
23. Katzenstein F.-L. *Diagnostic atlas of non-neoplastic lung disease. A practical guide for surgical pathologist*. New York, NY: Demos Medical Publishing, 2016.
24. Kim I-C, Kim JY, Kim HA, Han S. COVID-19-related myocarditis in a 21-year-old female patient. *European Heart Journal*. 2020;41(19):1859–1859. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa288
25. Kochi A. N., Tagliari A. P., Forleo G. B., Fassini G. M., Tondo C. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID - 19. *J CardiovascElectrophysiol*. 2020;31:1003 – 1008. <https://doi.org/10.1111/jce.14479>
26. Liu P. P., Blet A., Smyth D., Li H. The Science Underlying COVID-19: Implications for the Cardiovascular System. *Circulation*. 2020 Apr 15. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047549>. [Epub ahead of print].
27. Long B., Brady W. J., Koyfman A., et al. Cardiovascular complications in COVID-19. *American Journal of Emergency Medicine*. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.04.048>
28. Park W. B., Kwon N. J., Choi S.J., Kang C. K., Choe P. G., Kim J. Y., et al. Virus isolation from the first patient with SARS-CoV-2 in Korea. *J. Korean*

- Med. Sci. 2020;35(7):e84. <https://doi.org/10.3346/jkms.2020.35.e84>
29. Paul J-F, Charles P, Richaud C, Caussin C, Diakov C. Myocarditis revealing COVID-19 infection in a young patient. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2020;jeaa107. [Epub ahead of print]. DOI: 10.1093/ehjci/jeaa107
30. Perrella A., Trama U., Bernardi F. F., Russo G., Monastra L., Fraganza F., et al. Editorial — COVID-19, more than a viral pneumonia. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2020;24:5183–5185.
31. Pomara C., Volti G. L., Cappello F. COVID-19 Deaths: Are We Sure It Is Pneumonia? Please, Autopsy, Autopsy, Autopsy! *J. Clin. Med.* 2020;9:1259. <https://doi.org/10.3390/jcm9051259>
32. Rey JR, Jiménez Valero S, PovedaPinedo D, Merino JL, LópezSendón JL, Caro-Codón J. COVID-19 y trombosissimultánea en dos arterias coronarias. *Revista Española de Cardiología*. 2020; [Epub ahead of print]. DOI: 10.1016/j.recsep.2020.05.004
33. Sala S, Peretto G, Gramegna M, Palmisano A, Villatore A, Vignale D et al. Acute myocarditis presenting as a reverse Tako-Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection. *European Heart Journal*. 2020;41(19):1861–2. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa286
34. Sala S., Peretto G., Gramegna M., Palmisano A., Villatore A., Vignale D., et al. Acute Myocarditis Presenting as a Reverse Tako-Tsubo Syndrome in a Patient With SARS-CoV-2 Respiratory Infection. *Eur. Heart J.* 2020;41(19):1861–1862. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa286>
35. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal*. 2019;40(3):237–69. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy462
36. Thygesen K., Alpert J. S., Jaffe A.S., Chaitman B. R., Bax J. J., Morrow D. A., et al. ESC Scientific Document Group. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J.* 2019;40(3):237–269. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>
37. Wallace A.H., Simpson J., Hirani N. Spencer's pathology of the lung. Vol. 1. Ed. Ph. Hasleton, D.B. Frieder. *Acute lung injury*. Cambridge: Cambridge University Press. 2013;1:342–365.
38. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus – Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020;323(11):1061–9. DOI: 10.1001/jama.2020.1585.
39. World Health Organization Coronavirus disease 2019 (COVID-19) situation report—51. World Health Organization, 2020. https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situationreports/20200311-sitrep-51-covid-19.pdf?sfvrsnj1ba62e57_10
40. Wrapp D., Wang N., Corbett K. S., Goldsmith J. A., Hsieh C. L., Abiona O. et al. Cryo-EM structure of the 2019-nCoV spike in the prefusion conformation. *Science*. 2020;367(6483):1260–1263. <https://doi.org/10.1126/science.abb2507>
41. Xiong T. Y., Redwood S., Prendergast B., Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and longterm implications. *European Heart Journal*. 2020;0:1–3. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa231>
42. Xiong Y., Sun D., Liu Y., Fan Y., Zhao L., Li X., Zhu W. Clinical and high-resolution CT features of the COVID-19 infection: comparison of the initial and follow-up changes. *Investig. Radiol.* 2020.
43. Xu Z, Shi L, Wang Y, Zhang J, Huang L, Zhang C et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2020;8(4):420–2. DOI: 10.1016/S2213-2600(20)30076-X
44. Yao XH, Li TY, He ZC, Ping YF, Liu HW, Yu SC et al. A pathological report of three COVID-19 cases by minimal invasive autopsies. *Chinese Journal of Pathology*. 2020;49(5):411–7. DOI: 10.3760/cma.j.cn112151-20200312-00193
45. Zheng Y.-Y., Yi M.-T., Zhang J. -Y., Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nature reviews*. 2020;17:259–260.
46. Zheng Y-Y, Ma Y-T, Zhang J-Y, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nature Reviews Cardiology*. 2020;17(5):259–60. DOI: 10.1038/s41569-020-0360-5

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ МИОКАРДИТА, ВЫЗВАННОГО COVID-19

Ахмедова Г.А., Зиядуллаев Ш.Х., Расулов С.К.

Резюме. В этой статье представлена информация об эпидемиологии и этиопатогенезе миокардита, вызванного covid 19, матричной металлопротеиназой и ее ингибиторами. 11 марта 2020 года ВОЗ объявила пандемию тяжелого острого респираторного синдрома (SARS) коронавируса 2 (SARS-CoV-2), в результате чего был введен термин коронавирусная болезнь (2019) (COVID-19). Источник SARS-CoV-2 еще точно не идентифицирован, но есть предположения о зоонозной природе инфекции.

Ключевые слова: матричная металлопротеиназа, тканевый ингибитор, миокардит, Covid-19.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)



Исмаилов Сайдимурад Ибрагимович¹, Бабаджанов Азам Хасанович¹, Оразалиев Гафур Базарбаевич², Дусияров Мухаммад Мукумбаевич³

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

2 - Берунийское районное медицинское объединение, Республика Каракалпакстан, Беруний;

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

ҚОРИН БЎШЛИГИДА БИТИШМАЛАРНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ ВА ОЛДИНИ ОЛИШНИНГ МУНОЗАРАЛИ МАСАЛАЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Исмаилов Сайдимурад Ибрагимович¹, Бабаджанов Азам Хасанович¹, Оразалиев Гафур Базарбаевич², Дусияров Мухаммад Мукумбаевич³

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

2 - Беруний туман тиббиёт бирлашмаси, Қорақалпоғистон Республикаси, Беруний ш.;

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

ETIOPATHOGENESIS AND CONTROVERSIAL ISSUES IN THE PREVENTION OF ADHESIONS IN THE ABDOMINAL CAVITY (LITERATURE REVIEW)

Ismailov Saydimurad Ibragimovich¹, Babadzhanov Azam Khasanovich¹, Orazaliev Gafur Bazarbayevich², Dusiyarov Mukhammad Mukumbayevich³

1 - State Institution "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after academician V. Vakhidov", Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Beruniy District Medical Association, Republic of Karakalpakstan, Beruniy;

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

e-mail: gafur-orazaliev@mail.ru

Резюме. Қорин бўшлиғида жарроҳлик аралашувларда сезиларли ўсиш ва натижаларга қарамасдан, операциядан кейинги битишмаларнинг олдини олиш ва битишма касаллигини даволаш билан bogлиқ қарама-қарши масалалар мавжуд бўлиб, бу муаммо ҳали қорин жарроҳлиғида ҳал қилинмаган муаммолардан биридир. Фибринолиз - адгезия патогенези ва унинг олдини олишни белгиловчи асосий омил. Илмий билимларнинг ҳозирги ҳолатида операциядан кейинги битишмаларнинг олдини олиш учун стратегияларнинг самарадорлигини баҳолаш учун преคลินิก ёки клиник тадқиқотлар ҳали ҳам талаб қилинади.

Калит сўзлар: қорин бўшлиғи жарроҳлиғи, операциядан кейинги битишмалар жараён, этиопатогенез, профилактика.

Abstract. Despite the significant progress and significant results in surgical interventions in the abdominal cavity, there are still controversial issues related to the prevention of postoperative adhesion formation and the treatment of adhesive disease, which refers this problem to the number of still unsolved in abdominal surgery. Fibrinolysis is a key factor in the pathogenesis of adhesion formation and its prevention. In the current state of scientific knowledge, preclinical or clinical studies are still needed to evaluate the effectiveness of several strategies for the prevention of postoperative adhesions.

Key words: abdominal surgery, postoperative adhesive process, etiopathogenesis, prevention.

Послеоперационные спайки - это патологическое состояние, которое встречается более чем у 90% пациентов, перенесших операции на брюшной полости, а число осложнений на почве

спаек колеблется от 12 до 64% случаев. При этом спаечная болезнь завершается в 50-75% случаев кишечной непроходимостью [3, 4, 8, 9, 11, 12, 14, 20]. Тем не менее, факторы риска спаечной ки-

шечной непроходимости, такие как тип первичной хирургической процедуры, локализация спаек, а также время и частота рецидивов, остаются непредсказуемыми или плохо изученными [7]. Под термином «спаечная болезнь» понимают патологические состояния, связанные с образованием спаек в брюшной полости, которые являются следствием травматических повреждений внутренних органов, в том числе вследствие хирургического вмешательства. Имеющиеся литературные данные свидетельствуют о высоком уровне частоты послеоперационной спаечной болезни, в то время как механизмы формирования спаек до конца не изучены. Повторные хирургические вмешательства при спаечной болезни более длительны и сложны технически, что, в свою очередь, создает потенциальный риск повреждения жизненно важных структур.

Приблизительно 1/3 пациентов, перенесших операцию на брюшной полости, повторно госпитализируются в течение 10 лет для решения проблемы, вызванной непосредственно спаечным процессом или его осложнениями, приводящим к серьезным клиническим проблемам, таким как хроническая боль, бесплодие и кишечная непроходимость [6, 19]. В связи с этим у больных с высоким риском спайкообразования все большее предпочтение стало отдаваться новым перитонеальным антиадгезионным факторам, которые позволяют сохранить функцию брюшины и предотвратить развитие спаек. На этом фоне дальнейшие исследования по поиску и разработке новых средств профилактики спайкообразования, а также их сравнительный анализ остается в ряду приоритетных [18, 19].

С непрерывным развитием хирургии и расширением диапазона оперативных вмешательств проблема спаек, спаечной непроходимости и спаечной болезни становится все более актуальной. Научные изыскания процесса спайкообразования показали, что болезненные состояния, сопровождающие образование спаек, дают значительные варианты клинических проявлений, обозначаемых симптомокомплексом спаечной болезни [8]. Так, исследованиями было доказано, что в основе спаечного процесса в брюшной полости лежат нарушения функции брюшины, связанные прежде всего, с гипоксией, развивающейся вследствие длительного воспалительного процесса, что приводит к нарушению фибринолитической функции брюшины.

Исследование процессов, приводящих к образованию внутрибрюшных спаек, дает новые понимания для создания новых профилактических и терапевтических средств. В многочисленных исследованиях изучалась патофизиология послеоперационных спаек как *in vitro*, так и *in vivo*. Хотя пусковые механизмы формирования

адгезии остаются неясными, возможными причинами являются ишемия, хирургическая травма, воспаление, кровоизлияние, термическое или химическое повреждение, генетическая предрасположенность и реакции на инородные тела [13, 14].

Брюшная полость состоит из двух тонких мембран (40 мкм) извилистых перекрывающихся мезотелиальных клеток (висцеральная и париетальная брюшины). Эти клетки плотно прилегают друг к другу, имеют многочисленные апикальные микроворсинки и межклеточные соединения с заполненным жидкостью пространством между ними. Они опираются на базальную пластинку соединительной ткани, состоящей из коллагена, мукополисахаридов, паренхиматозных клеток, фибробластов, адипоцитов, болевых рецепторов, а также кровеносных и лимфатических сосудов. Брюшина имеет множество функций, включая селективный транспорт клеток; иммунную индукцию, модуляцию и торможение; восстановление тканей и рубцевание; профилактика адгезии и распространение опухоли; эпителиально-мезенхимальный переход и длительный диффузионный или конвективный транспорт жидкости (ультрафильтрация). По своей структуре и функциям брюшина может рассматриваться как орган, а не просто как серозная оболочка, действующая только как физиологический защитный барьер кишечника и органов брюшной полости. Когда брюшина подвергается хирургической травме, диализирующим веществам или инфекционным повреждениям, активируются множественные провоспалительные и экспрессирующие генные механизмы, которые могут привести к перитонеальному фиброзу и спайкам [1, 15].

Предполагается, что несколько механизмов вовлечены в патофизиологию, включая гипоксическое повреждение, воспаление, снижение ангиогенеза, а также иммунные и молекулярные механизмы. Обратный процесс эпителиально-мезенхимального перехода (EMT), аберрантная дифференцировка миофибробластов, репарация стволовых клеток и нарушение роста эндотелия также были выявлены в ходе научных изысканий [14]. С окончанием формирования спаек, функциональный слой заменяется неактивным эпителиальным монослоем, который гораздо меньше или вообще не реагирует на стимуляцию гормонами [16].

Хирургическая травма приводит к экссудации и отложению тромбоцитов и фибрина в течение нескольких минут. Через несколько часов оголенная область покрывается клетками восстановления тканей, включая макрофаги, генерируя каскад событий. Восстановление эпителия начинается в первый день и заканчивается на третий день. Если восстановление задерживается из-за уменьшения фибринолиза, локального воспале-

ния, рост фибробластов начинается на третий день и ангиогенез на пятый день, что приводит к образованию адгезий. Для этого механизма количественно более важными являются факторы, выделяющиеся в брюшную полость после ретракции хрупких мезотелиальных клеток и острого воспаления всей брюшной полости [12]. Указанные процессы вызываются механической травмой, гипоксией и активными формами кислорода в результате открытой операции.

Восстановление функций брюшины может тормозиться в связи с активацией таких факторов как некротическая ткань, швы, гипоксия, окислительный стресс и инфекция. Еще более важными являются факторы, обусловленные ретракцией и выпячиванием мезотелиальных клеток и острым воспалением во всей брюшной полости [2, 18].

Большинство авторов отмечают, что помимо нормальной регенерации брюшины, процесс формирования послеоперационной перитонеальной адгезии можно рассматривать как патологическую часть заживления после любого повреждения брюшины, особенно вследствие абдоминальной хирургии. Баланс между отложением и деградацией фибрина имеет решающее значение для определения нормального заживления брюшины или образования адгезии. Если фибрин полностью разрушен, может произойти нормальное заживление брюшины. Напротив, не полностью разложившийся фибрин может служить каркасом для роста фибробластов и капилляров с образованием перитонеальных спаек.

Повреждение брюшины, вызванное хирургическим вмешательством, инфекцией или раздражением, вызывает воспаление с фибринозным экссудатом и образованием фибрина [22]. Фибрин возникает в результате активации каскада коагуляции, который активируется в брюшной полости, что приводит к образованию тромбина, который запускает превращение фибриногена в фибрин. Однако из-за активации фибринолитической системы любые внутрибрюшные отложения фибрина должны быть лизированы. Однако после операции на брюшной полости равновесие между коагуляцией и фибринолизом нарушается в пользу системы коагуляции. Таким образом, отложения фибриновых форм являются матрицей для вставания фиброколлагеновой ткани. Действительно, фибробласты проникают в фибриновый матрикс, в результате образуется и откладывается внеклеточный матрикс (ЕСМ), который, в свою очередь, может быть полностью разрушен проэнзимами матриксной металлопротеазы (ММР), что приводит к нормальному заживлению. Однако, если этот процесс ингибируется тканевыми ингибиторами ММР, могут образоваться перитонеальные спайки [9]. Как правило, если фибринолиз не происходит в течение 5-7 дней после поврежде-

ния брюшины, временная матрица фибрина сохраняется и постепенно организуется с помощью коллаген-секретирующих фибробластов. Этот процесс приводит к образованию адгезии брюшины и росту новых кровеносных сосудов, опосредованных ангиогенными факторами [10].

Активация фибринолитической системы приводит к превращению плазминогена в плазмин, который очень эффективен в деградации фибрина в продукты распада фибрина. Активатор плазминогена тканевого типа (tPA) и плазминоген типа урокиназы (uPA) являются активаторами плазминогена. Они экспрессируются в эндотелиальных клетках, мезотелиальных клетках и макрофагах. tPA, сериновая протеаза, является основным активатором плазминогена и обладает высоким сродством к фибрину. Он связывается со специфическим рецептором, который обнажает сильный связывающий плазминоген-сайт на поверхности молекулы фибрина. Следовательно, в присутствии фибрина скорость активации плазминогена значительно повышается, тогда как в отсутствие фибрина tPA является слабым активатором плазминогена [13]. Это приводит к более высокой активации плазминогена в тех местах, где это требуется, тогда как системная активация предотвращается. В брюшной полости tPA отвечает за 95% активности, активирующей плазминоген. uPA одинаково эффективен в деградации фибрина, но его гораздо более низкое сродство к фибрину приводит к значительно более низкой активности, активирующей плазминоген. Помимо активации плазминогена, uPA может играть важную роль в ремоделировании тканей [13].

Активации плазминогена препятствует активирующий плазминоген ингибитор (РАI) -1 и 2 через образование неактивных комплексов. Наиболее сильным ингибитором tPA и uPA является гликопротеин РАI-1. РАI-2 менее эффективен в противодействии активаторам плазминогена. Это, вероятно, играет роль в восстановлении брюшной ткани [13]. Как РА-1, так и РАI-2 продуцируются эндотелиальными клетками, мезотелиальными клетками, моноцитами, макрофагами и фибробластами. Были идентифицированы другие ингибиторы активатора плазминогена: РАI-3 и протеиннексин-1. Некоторые ингибиторы протеаз, такие как α 2-макроглобулин, α 1-антитрипсин и α 2-антиплазмин, непосредственно ингибируют плазмин. Однако их роль в перитонеальном фибринолизе недостаточно четко определена [9]. Баланс между активаторами плазминогена и ингибиторами плазминогена имеет решающее значение для определения нормального заживления или образования адгезии. Следовательно, РАI-1 считается важным фактором в развитии спаек, и высокие концентрации РАI обнаруживаются в спайках и

брюшной ткани пациентов с обширным спаечным процессом.

Как известно, перитонеальная мембрана эмбриологически происходит из мезотелиальных клеток. Она закреплена в базальной мембране субмезотелиального слоя, внеклеточного матрикса (ЕСМ). ЕСМ состоит из коллагена, гликопротеинов, гликозаминогликанов и протеогликанов. Мезотелиальные клетки чувствительны к минимальной травме и обладают способностью секретировать интерлейкины (IL) -1 и IL-6, фактор некроза опухоли (TNF) - α и трансформирующий фактор роста (TGF) - β . Эти клетки также способствуют фибринолитическому процессу через секрецию тканевого активатора плазминогена (tPA) и ингибиторов тканевого активатора плазминогена (PAI) [9].

После повреждения ткани сосудистый ответ представляет собой кратковременное сужение сосудов с последующим высвобождением гистамина и простагландина E2 (PGE2), что приводит к локальной вазодилатации и притоку клеток, что делает среду воспалительной и привлекает прокоагулянтные факторы через местную сосудистую сеть и перитонеальную жидкость. Тромбоциты в этом воспалительном экссудате прилипают к ложу раны и страдают дегрануляцией их альфа-корпускул, которые высвобождают фактор роста, полученный из тромбоцитов (PDGF) и TGF- β , и плотные тельца, которые выделяют адреналин и серотонин. Эти события способствуют высвобождению простагландина и лейкотриена [13, 15, 19].

Образование ЕСМ при нормальном заживлении или формировании адгезии является результатом взаимодействия факторов роста (TGF- β , EGF, IGF, FGF и VEGF) и биологически активных молекул. TGF- β локально продуцируется и тесно связан с хемотаксисом нейтрофилов, Т-клеток, моноцитов и фибробластов, а также с продукцией различных компонентов белка ЕСМ, таких как фибронектин, гликозаминогликаны и коллаген [13, 15, 19].

В тех случаях, когда перитонеальное заживление происходит ненормально, мезотелиальные клетки, фибробласты и перитонеальные макрофаги сигнализируют об избыточном отложении ЕСМ. Фибробласты и миофибробласты секретируют большое количество компонентов ЕСМ, таких как фибронектин, гиалуроновая кислота, гликозаминогликаны и протеогликаны, создавая образование фиброзного моста между тканями. Васкуляризация, отложение коллагена и медленная резорбция воды усиливают образовавшийся мост, обеспечивая необходимое натяжение, что приводит к сцеплению между тканями [11]. Если местный фибринолиз адекватен, фибриновые спайки лизируются; но если этого недостаточно, адгезии

фибрина становятся прочными и инфильтрируются фибробластами и капиллярами, что приводит к фиброзным спайкам [11].

Также, по своей этиологии перитонеальные спайки могут быть классифицированы как врожденные или приобретенные, которые могут быть поствоспалительными или послеоперационными (наиболее частыми) [5, 11, 17]. Среди послеоперационного формирования адгезии можно выделить три процесса: образование адгезии (спайки, сформированные в местах операции); формирование адгезии de novo (адгезии, образующиеся на неоперативных участках); и преобразование адгезии (адгезии, образовавшиеся после лизиса предыдущих адгезий) [11].

Различают 1 и 2 тип формирования послеоперационных спаек брюшной полости. Формирование адгезии типа 1 или de novo касается спаек, образованных на участках, которые ранее не имели адгезий, включая тип 1А (без предшествующей оперативной процедуры на месте спаек) и тип 1В (предыдущие оперативные процедуры на месте спаек). Тип 2 включает реформирование адгезии с двумя отдельными подтипами: тип 2А (без оперативного вмешательства на месте спаек, кроме адгезиолиза) и тип 2В (другие оперативные процедуры на месте спаек, кроме адгезиолиза).

Спайки варьируются от отдельных пленок соединительной ткани, которые легко и тупо пересекаются, до плотных образований волокнистой ткани с сосудами и нервами, нуждающимися в рассечении и перевязке. Не было изучено, связаны ли различные типы спаек с серьезностью и степенью воспалительного поражения. Степень выраженности спаечного процесса и макроскопический внешний вид ранее использовались для классификации спаек брюшины [9]. Однако эти системы классификации не получили широкого применения, и используются локальные разработки в соответствии с опытом и возможностями клиники.

Таким образом, перитонеальные спайки имеют однотипную морфологическую структуру, соответствующие зрелым спайкам: преобладание коллагеновых волокон, лимфомакрофагальная инфильтрация, редуцированное сосудистое русло.

Спайкообразование представляет собой универсальную защитно-приспособительную реакцию организма, заключающуюся в отграничении патологического очага. Клиническое значение спаек в брюшной полости имеет разнонаправленный вектор, могут носить патологический характер и нуждаются в профилактике.

Литература:

1. Воробьев А.А., Калашников А.В., Салимов Д.Ш. Патологические проявления

- внутриплевральной адгезии. Современная наука и инновации. 2017;1:183-189
2. Калашников А.В., Дворецкая Ю.А. Сравнительный морфологический анализ внутрибрюшинных и межплевральных сращений. Журнал анатомии и гистопатологии. 2016;51:26-31
 3. Ahmed M, Saka H, Ali Mohammadien H, et al. Safety and complications of Medical Thoracoscopy. Adv Med 2016;2016:3794-91
 4. Banka R, Terrington D, Mishra EK. Management of Septated Malignant Pleural Effusions. Curr Pulmonol Rep. 2018;7(1):1-5. doi:10.1007/s13665-018-0194-3
 5. Baxter J, Lima TA, Huneke R, et al. The efficacy of hydrogel foams in talc Pleurodesis. J Cardiothorac Surg. 2020;15(1):58. Published 2020 Apr 15. doi:10.1186/s13019-020-01098-y
 6. Bhatnagar R, Corcoran JP, Maldonado F, et al. Advanced medical interventions in pleural disease. Eur Respir Rev 2016;25:199-213
 7. Fiorelli A, Odierna I, Scarano D, et al. Combined intrapleural and intrabronchial injection of fibrin glue for closing alveolar pleural fistula: a case report. J Cardiothorac Surg. 2019;14(1):171. Published 2019 Sep 18. doi:10.1186/s13019-019-0987-7
 8. Gumán-Valdivia-Gómez G, Tena-Betancourt E, de Alva-Coria PM. Postoperative abdominal adhesions: pathogenesis and current preventive techniques. Adherencias abdominales postoperatorias: patogénesis y técnicas actuales de prevención. Cir Cir. 2019;87(6):698-703. doi:10.24875/CIRU.18000511
 9. Ibrahim M, Menna C, Maurizi G, Andretti C, D'Andrilli A, Ciccone AM et al. Impact of Transcollation technology in thoracic surgery: a retrospective study. Eur J Cardiothorac Surg 2016;49:623-6
 10. Ishihara S, Ito K, Okada S, et al. Suppressive Effects of Aspirin for Postthoracotomy Pleural Adhesion in Rats. Int J Med Sci. 2019;16(4):593-601. Published 2019 Apr 25. doi:10.7150/ijms.32632
 11. Isaza-Restrepo A, Martin-Saavedra JS, Velez - Leal JL et al. The Peritoneum: Beyond the Tissue – A Review. Front. Physiol. 2018;9:738.
 12. Koninckx PR, Gomel V, Ussia A et al. Role of the peritoneal cavity in the prevention of postoperative adhesions, pain, and fatigue. Fertil Steril. 2016;106:998-1010
 13. Kanai E, Matsutani N, Aso T, Yamamoto Y, Sakai T. Long-term effects of pleural defect repair using sheet materials in a canine model. Gen Thorac Cardiovasc Surg. 2020;68(6):615-622. doi:10.1007/s11748-019-01270-9.
 14. Kawai N, Suzuki S, Ouji Y, et al. Effect of covering with cross-linked gelatin glue on tissue regeneration in a rat lung injury model. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2019;29(1):1-7. doi:10.1093/icvts/ivy297
 15. Lin LX, Luo JW, Yuan F, et al. In situ cross-linking carbodiimide-modified chitosan hydrogel for postoperative adhesion prevention in a rat model. Mater Sci Eng C Mater Biol Appl. 2017;81:380-385. doi:10.1016/j.msec.2017.07.024
 16. Metello JL, Jimenez JF. Intrauterine Adhesions: Etiopathogenesis. In: Tinelli A, Alonso Pacheco L, Haimovich S (eds). Hysteroscopy. Springer, Cham, Switzerland. 2018:691-6
 17. Moris D, Chakedis J, Rahnama-Azar AA, et al. Postoperative Abdominal Adhesions: Clinical Significance and Advances in Prevention and Management. J Gastrointest Surg. 2017;21(10):1713-1722
 18. Song Z, Zhang Y, Shao H, et al. Effect of xanthan gum on the prevention of intra-abdominal adhesion in rats. Int J Biol Macromol. 2019;126:531-538. doi:10.1016/j.ijbiomac.2018.12.233].
 19. Song Z, Zhang Y, Shao H, et al. Effect of xanthan gum on the prevention of intra-abdominal adhesion in rats. Int J Biol Macromol. 2019;126:531-538
 20. Uemura A, Fukayama T, Tanaka T, Hasegawa-Baba Y, Shibutani M, Tanaka R. Development of an Anti-Adhesive Membrane for Use in Video-Assisted Thoracic Surgery. Int J Med Sci. 2018;15(7):689-695.
 21. Yasukawa M, Taiji R, Marugami N, et al. Preoperative Detection of Pleural Adhesions Using Ultrasonography for Ipsilateral Secondary Thoracic Surgery Patients. Anticancer Res. 2019;39(8):4249-4252.

**ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ
ПРОФИЛАКТИКИ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА В
БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

*Исмаилов С.И., Бабаджанов А.Х., Оразалиев Г.Б.,
Дусияров М.М.*

***Резюме.** Несмотря на значительный прогресс и значимые результаты при хирургических вмешательствах в брюшной полости, по-прежнему остаются противоречивыми вопросы, связанные с профилактикой послеоперационного спайкообразования и лечением спаечной болезни, что относит данную проблему к числу еще не решенных в абдоминальной хирургии. Фибринолиз является ключевым фактором, определяющим патогенез образования адгезии и его предотвращения. В нынешнем состоянии научных знаний доклинические или клинические исследования все еще необходимы для оценки эффективности нескольких стратегий профилактики послеоперационных спаек.*

***Ключевые слова:** абдоминальная хирургия, послеоперационный спаечный процесс, этиопатогенез, профилактика.*

CHARACTERISTICS OF CLINICAL MANIFESTATIONS OF PURULENT DISEASES IN THE PATHOLOGY OF THE ENDOCRINE GLANDS (LITERATURE REVIEW)



Kurbanov Obid Mahsudovich¹, Shchegolev Alexander Andreevich², Rakhimov Azizjon Yakhyoyevich¹, Junaydulloyev Shahzod Asliddin o'g'li¹

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

2 - Russian National Research Medical University named after N. I. Pirogov, Russian Federation, Moscow

ЭНДОКРИН БЕЗЛАР ПАТОЛОГИЯСИДА ЙИРИНГЛИ КАСАЛЛИКЛАРНИНГ КЛИНИК НАМОЁН БЎЛИШ ХУСУСИЯТЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Курбанов Обид Махсудович¹, Шеголев Александр Андреевич², Рахимов Азизжон Яхёевич¹, Жўнадуллоев Шахзод Аслиддин ўғли¹

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

2 - Н. И. Пирогов номидаги Россия Миллий тадқиқот тиббиёт университети, Россия Федерацияси, Москва ш.

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Курбанов Обид Махсудович¹, Шеголев Александр Андреевич², Рахимов Азизжон Яхёевич¹, Жунадуллоев Шахзод Аслиддин угли¹

1 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;

2 - Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Российская Федерация, г. Москва

e-mail: rsmu@rsmu.ru

Резюме. Республикада 2019-2020 йилларда олиб борилган тадқиқотларга кўра, 2-типдаги қандли диабетнинг тарқалиши 35 ёшдан юқори шахслар орасида 8,7% фоизни ташкил этади. Қандли диабет билан бир қаторда қалқонсимон без касалликлари ҳозирги кунда барча эндокринопатиялар таркибида этакчи ўринни эгаллайди. Бу, аввало, Ўзбекистон ҳам тегишли бўлган, ёд танқис бўлган ҳудудларда диффуз токсик бўқоқнинг кенг тарқалиши билан изоҳланади. Қандли диабет ва диффуз токсик бўқоқ асоратлари ҳам тиббий ҳам ижтимоий-иқтисодий нуқтаи назардан муҳим муаммо бўлиб қолмоқда. Тақдим этилган адабиётлар шарҳида эндокрин патологиялар, қандли диабет ва диффуз токсик бўқоқ фониди келиб чиқадиган йирингли жарроҳлик касалликлари клиник кечишининг хусусиятлари ҳақидаги замонавий маълумотлар дунё манбаларига асосланган ҳолда ўрганилади. Маълумотларни танлаш учун қуйидаги маълумотлар базалари ишлатилган: Scopus, SpringerNature, PubMED, GoogleScholar, РИНЦ базаси, elibrary маълумотлар базаси ва бошқалар.

Калим сўзлар: юмишқ тўқималарнинг йирингли жарроҳлик касалликлари, қандли диабет, диффуз токсик бўқоқ, клиник кечишининг хусусиятлари.

Abstract. In our Republic, according to studies carried out in 2019-2020, the prevalence of type 2 diabetes in Uzbekistan is 8.7% among people over the age of 35. Along with diabetes mellitus, currently thyroid diseases occupy a leading place in the structure of all endocrinopathies. First of all, this is explained by the breadth of prevalence of diffuse goiter in iodine-deficient regions, to which Uzbekistan also belongs. Complications of diabetes mellitus and diffuse toxic goiter is an important problem for the Republic of Uzbekistan, both from a medical and socio-economic point of view. The presented literature review examines modern data on the features of the clinical course of purulent surgical diseases against the background of concomitant endocrine pathologies, diabetes mellitus and diffuse toxic goiter based on world sources. For data selection, the following databases were used: Scopus, Springer Nature, PubMED, Google Scholar, the RSCI Elibrary database, etc.

Key words: purulent surgical diseases of soft tissues, diabetes mellitus, diffuse toxic goiter, features of the clinical course.

Relevance. All types of diabetes can cause various complications in many organs of the human body and increase the risk of premature death. In 2012, the cause of death of 1.5 million people world-

wide was diabetes mellitus. According to the International Diabetes Federation (IDF), there are currently 415 million people in the world who have diabetes. By 2040, the number of people with diabetes is pro-

jected to increase to 642 million people. Due to the increase in the number of patients with DM, the possibility of obtaining reliable information about the health status of such patients (the development of complications, life expectancy, disability, etc.) is relevant. It is possible to implement the collection and storage of information using the "Diabetes Mellitus" register. The DM register is an automated information and analytical system for monitoring diabetes mellitus throughout the country, which provides for monitoring the patient from the moment of his inclusion in the register and the dynamics of his treatment [1,4,6,23].

Alikhanov N. M. et al. (2016) published data on the epidemiological aspects of type 1 and type 2 diabetes mellitus (DM) in Tashkent. For the study, a unified map of the national register was used, developed by the center's staff taking into account the recommendations of the European Association for the Study of Diabetes and the experience of other countries [2,5,9,16,22]. 16,356 patients were registered in Tashkent, their data were entered into a specialized computer program and processed accordingly. The course of the disease and treatment of registered patients were analyzed, including 1225 patients with type 1 diabetes and 15,131 patients with type 2 diabetes. In Tashkent, 1225 patients with type 1 diabetes are registered, which is 7.5 % of the entire population with diabetes. The average fasting glycemic level was 10.9 mmol / l for type 1 diabetes and 8.8 mmol / l for type 2 diabetes. Total cholesterol was determined only in 3144 (20.8 %) patients, of which 2380 (91.4 %) had a total cholesterol level of more than 4.8 mmol/l. The content of triglycerides was determined in a total of 507 (3.34 %) patients, of which 374 (91.9%) had a level of more than 1.7 mmol / l. The vast majority of patients with DM are in a state of decompensation in terms of glycemic control. To date, the provision of medical and preventive care for patients with diabetes in Tashkent does not meet modern criteria, which is why the risk of developing and progressing both cardiovascular diseases and chronic microvascular diabetic complications is high [2,7,8,19].

Scientists of Uzbekistan are concerned about the insufficient diagnosis and registration of complications of diabetic nephropathy and diabetic retinopathy in the Bukhara and Khorezm regions, in the Karakalpak Republic, insufficient diagnosis and registration of macroangiopathies in the Bukhara, Navoi, Khorezm regions, in Karakalpak. There is practically no achievement of the target glycemic levels in all regions, the intensive insulin therapy regimen in all regions is insufficiently prescribed, and biguanide preparations are used among patients with type 2 diabetes in all regions, which contributes to an increased risk of diabetes complications. There is no alertness of doctors on macrovascular diabetic complications

and treatment of arterial hypertension, not enough angiotensin converting enzyme inhibitors are prescribed (especially in the Khorezm region and the Republic of Karakalpakistan), which contribute to the prevention of complications of diabetes, and in particular diabetic nephropathy. Analysis of the register data for four regions of Uzbekistan showed insufficient work on the diagnosis, treatment and prevention of complications of DM [3,11,18,25].

Chronic hyperglycemia in diabetes mellitus is accompanied by damage, dysfunction and insufficiency of various organs, especially the eyes, kidneys, nerves, heart and blood vessels. Diabetes mellitus leads to the early development of complications and disability of patients. The most common complication of diabetes mellitus is diabetic neuroangiopathy. This is a collective concept that means a disorder of the nervous system associated with damage to the nerves and small blood vessels in diabetes. The manifestations of diabetic neuroangiopathy are very diverse. They depend on which part of the nervous system is most affected. Most often, people complain of numbness, loss of sensitivity, severe pain in the limbs and impotence. But the most dangerous consequence is diabetic foot syndrome. A person does not feel pain from minor injuries on the legs, they turn into non-healing ulcers that can lead to gangrene and amputation of the limb [10, 12,15,24].

The literature data report that the reduction in the prevalence of the main complications caused by diabetes mellitus, as a result of the introduction of new modern technologies in the prevention, diagnosis and treatment of diabetes mellitus, contributed to a significant reduction in the costs of treating the main complications of this disease.

In diabetes mellitus, the developed gangrene of the limb is of two types: in the first case, gangrene is a consequence of occlusion of the arteries of the middle and small caliber, in the second case, a violation of blood circulation is observed in the microcirculation zone, but the infectious process is leading in its pathogenesis. A set of therapeutic measures is given, and if conservative therapies are ineffective, when the question of amputation of a limb arises, the level of amputation of the affected limb is of no small importance. The number of high amputations of the lower extremities due to the development of critical ischemia and diabetic gangrene in such patients reaches 50-60% and has no tendency to decrease. The scope and optimal timing of operations remains the subject of discussion [7,13,14,21].

Against the background of diabetes mellitus, the risk of developing atherosclerosis, hypertension, ischemic disease, heart attack and stroke increases tenfold, and kidney and vision pathology develops 20 times more often. This disease is the main cause of

chronic kidney failure, non-traumatic limb amputations, and blindness [7,8,13,20].

Efimov E. V. et al. (2015) found that in patients with diabetes mellitus, with an increase in the duration of the disease, there is a decrease in the thickness of the epidermis and an increase in the frequency of signs of corneal dystrophy in the epidermis. In the area of dermoepidermal contact and in the dermis in patients with diabetes mellitus, the appearance of areas of adipose tissue is noted. At the same time, the occurrence of adipose tissue correlates with the duration of the disease. 180 patients were examined: 122 women (67.8%) and 58 men (32.2%). Traditional methods of assessing the morphology of wound healing were used: smear-print from the edge of the wound according to the method of M. P. Pokrovskaya and M. S. Makarov, staining of paraffin sections according to the histochemical method proposed by D. D. Zerbina and L. L. Lukasevich, studying the thickness of the epidermis and the degree of its keratinization, measuring the zone of the epidermis and dermoepidermal contact. All measurements in histological sections were carried out using an eyepiece-micrometer, the results are presented in micrometers. It was found that in patients with diabetes mellitus, with an increase in the duration of the disease, there is a decrease in the thickness of the epidermis and an increase in the frequency of signs of corneal dystrophy in the epidermis. In the area of dermoepidermal contact and in the dermis in patients with diabetes mellitus, the appearance of areas of adipose tissue is noted. At the same time, the occurrence of adipose tissue correlates with the duration of the disease. The value of the regenerative-degenerative index correlates with the nature of the course of the wound process. The course of the wound process in patients suffering from DM is characterized by a prolonged phase of inflammation and a delay in regenerative processes. The absence of a significant decrease in the number of neutrophil granulocytes on day 7-9, single fibroblasts on day 5, and a significant increase in the number of fibroblasts on day 9-11 after admission during cytological examination of wound prints in dynamics, as well as a long-lasting RDI of less than one in patients with DM indicate the development of wound complications. In the skin of patients with diabetes mellitus, there are manifestations of parenchymal dysproteinoses and fatty dystrophy, which reflects a violation of tissue metabolism. The course of the wound process in patients suffering from diabetes mellitus is characterized by a prolonged phase of inflammation and a delay in regenerative processes [4,17,23,25]. A group of scientists of Uzbekistan (Okhunov A. O., Pulatov U. I., Okhunova D. 2018) analyzed the results of examination and treatment of 56 patients with purulent-inflammatory diseases of soft tissues who were treated and examined at the Republican Center for Puru-

lent Surgery and Surgical Complications of Diabetes Mellitus of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan for the period from 2015 to 2017. According to the classification of the level of soft tissue damage, severe purulent-inflammatory diseases were diagnosed in 32% of cases. The entire contingent of patients was operated on urgently. Clinical assessment of the condition of the examined patients and dynamic prediction of the wound process, in addition to routine methods (complaints, anamnesis, examination, hemodynamic parameters, body temperature, general clinical blood and urine tests), also included the determination of the leukocyte index of intoxication, the determination of the size of the wound area, bacteriological and cytological studies of the wound, and also subtracted the prognostic coefficient of the course of the wound process. All of them complained of weakness, malaise, pain in the area of postoperative suppurating wounds, an increase in body temperature to 37.4-39°C, sleep disorders and lack of appetite. The next criterion for assessing the dynamics of the wound process was to determine the timing of cleaning the wound from infection, resorption of the wound infiltrate, the appearance of granulation and the beginning of the appearance of epithelialization. The characteristic changes in the wound by this time were reflected in the objective criteria for evaluating the wound process. In particular, this was expressed in a change in the cytograms. A characteristic feature of the latter is their connection with the dynamics of the process [14, 15,17,19]. The group of authors presents morphological ultrastructural analysis of wound samples in 90 patients aged 27-80 years with diabetic foot syndrome and purulent-necrotic complications, who were hospitalized in the Department of Wounds and Wound Infections of the Vishnevsky Institute of Surgery in 2013-2016 [9,17].

Belik B. M. et al. (2020) The presented strategy of complex treatment of pyo-necrotic complications of the neuropathic form of diabetic foot syndrome allowed group II patients to significantly reduce the degree of microbial contamination of wounds, to achieve a faster regression of the content of pro-inflammatory and inflammatory cytokines in the wound exudate, as well as to reduce the time of wound cleansing and the transition of the pyo-necrotic process to the reparative stage. On the other hand, this allows this category of patients to perform plastic wound closure at an earlier time, avoid generalization of infection and amputation of the limb at a high level [3,21,23,24].

Thyroid diseases currently occupy a leading place in the structure of all endocrinopathies. First of all, this is due to the wide prevalence of diffuse goiter in iodine-deficient areas, which include the vast territories of the Russian Federation, many other states, including Uzbekistan. According to the WHO recommendation, the daily requirement for inorganic

iodine is 150 micrograms per day. With insufficient iodine intake (less than 50 mcg/day), hormone synthesis in the thyroid gland decreases, which leads to the development of goiter and, ultimately, to hyperthyroidism [14, 15]. French authors (Pauleau G., Goin G., Cazeret C., Sebag F. 2015) believe that endemic goiter (Class 1 and 2) tends to regress with iodine therapy. Surgery is indicated only for its complications: mechanical, neoplastic, or associated with hyperthyroidism. The choice of surgery depends on the specific disease, as well as on the likelihood that thyroxine will be constantly available throughout the patient's life. Thyroidectomy should be avoided whenever possible if thyroxine supplies are unreliable. Hemithyroidectomy and subtotal thyroidectomy are methods that should be used as a priority [12,18,19,22].

The study of the operating material showed that endemic goiter is a heterogeneous concept and includes diffuse colloid goiter, nodular (multinodular) goiter and diffuse nodular goiter. The most common form of endemic goiter is nodular goiter (61.3%), which is characterized by the presence of a node with an indistinct pronounced capsule, polymorphic structure, violation of the histological structure, epithelial proliferation, and secondary changes. The indicators of the regions of the nucleolar organizers in endemic goiter increase and amount to 2.0 ± 0.03 in diffuse colloid goiter, 2.3 ± 0.01 in nodular goiter, and 3.5 ± 0.03 in proliferating goiter. A comprehensive histological, histochemical, morphometric, and immunohistochemical study and determination of the indicators of the nucleolar organizers allowed us to determine objective criteria, the degree of goiter proliferation, the possibility of goiter recurrence, and the risk of malignancy [3, 12,17]. Complications of endemic goiter occur as a result of a strong increase in the thyroid gland. The gland, increasing in size, can compress blood vessels, nerves, trachea and esophagus. Compression of the vessels that depart from the heart can lead to hyperfunction of the heart, followed by dilation of the chambers of the right department, and a "goiter heart" is formed. There may also be a malignant degeneration of the thyroid gland or strumitis. Overgrowth of the thyroid gland can cause cancer [3,7,17]. Scientists of Uzbekistan (Urmanova Yu. M. et al., 2018) note that the Republic of Uzbekistan belongs to iodine-deficient regions. The development of 170 adolescents was monitored for the purpose of early diagnosis of various abnormalities of the reproductive sphere and the general development of adolescents in conditions of iodine deficiency. Screening revealed various disorders of sexual and general development in 170 adolescents (49.6 %), of which 141 (82.8%) had this pathology combined with an iodine deficiency state of varying severity [21,22].

Abdulkhalikov A. S. et al. (2015) found that in the thyroid residue in 28.1% of operated patients, various small focal changes are detected, including small residual nodes, which, according to the literature, are the causes of early relapses of nodular goiter. For their prevention, a sample of 86 patients showed the need to describe (in addition to the traditional protocol of preoperative ultrasound of the thyroid gland) areas of interest in terms of the formation of the thyroid residue. Additional information in the ultrasound protocol helps surgeons choose the least compromised area of the thyroid gland for the formation of a thyroid residue in multi-node colloid euthyroid goiter. It is believed that the recurrence of ultrasound in the thyroid residue is due to the active proliferation of thyrocytes in the goiter-altered (compromised) thyroid tissue, especially in the perinodular zone. The development of nodes in these zones is predicted in terms of more than 10 years after the operation. In earlier periods, relapse, according to scientists, is mainly due to the growth of small residual nodes remaining in the thyroid residue. The share of such cases of relapse is up to 44.3% of all cases of recurrent nodular goiter, which makes the problem of timely visualization of such nodes relevant [1,3,12,23].

Total thyroidectomy has become the predominant type of surgical intervention used today for the treatment of thyroid diseases. Misiakos E.P, Liakakos T, Macheras A, Zachaki A. (2006) A retrospective analysis of patients who underwent thyroid surgery during the last 11 years was performed. The study period was divided into two parts: phase A (1995-1999) and phase B (2000-2005). Patient characteristics, type of surgery, histological diagnosis, and post-operative complications were compared in the two study periods, depending on the type of surgery. During the study period, 264 patients aged 18 to 89 underwent thyroid surgery (133 in phase A and 131 in phase B). Common histopathological diagnoses: nodular goiter (54.9%), hyperplastic nodules (14.7%), adenoma (8.3%), thyroid cancer (18.2%), and Hashimoto's thyroiditis (3.8%). Total thyroidectomy was performed in 91 patients in phase A compared to 115 patients in phase B ($P < 0.001$), while the use of subtotal thyroidectomy and lobectomy decreased over time. The trend towards an increase in morbidity was noted in phase B. Seven patients had hypocalcemia in phase A, while 11 patients had hypocalcemia in phase B. Similarly, 5 patients had some degree of vocal cord paralysis in phase A compared to 7 in phase B ($P > 0.05$). The incidence increased significantly in the case of cancer or repeated surgery. Despite the slightly higher risk of complications associated with total thyroidectomy, it has gradually replaced more conservative approaches to the treatment of both benign and malignant thyroid diseases. Repeated surgeries and operations for thyroid cancer carry a higher risk of complications [12,18,20].

Benign nodular goiter is endemic in Germany, and diagnostic thyroidectomy is one of the most common surgical procedures. Less than 10% lead to malignancy, which is a poor indicator compared to other European countries. According to current literature, women predominate in almost all thyroid pathologies, but little is known about gender differences in thyroid nodules. The researchers sought to find gender differences in the diagnosis and treatment of non-toxic thyroid nodules and focused on preoperative examination, as well as on cytological and histological data of patients with single and multi-node non-toxic goiter. 392 cases out of 693 cases of thyroid disease were retrospectively analyzed.

Treated on an interdisciplinary basis by the endocrine commission of the university center in the period from January 2015 to December 2018. (4 years old). A combination of fine-needle biopsy and interdisciplinary case discussion resulted in a 28.9% malignancy rate in patients undergoing surgery for single and multi-node non-toxic goiter. Although there were no significant gender differences in the distribution and level of malignancy of the Bethesda categories, male patients had significantly higher levels of malignancy - 40% in the group ($p=0.04$). The authors believe that preference should be given to surgical treatment of male patients with suspected hypofunction of thyroid nodes. However, well-planned prospective studies are needed to investigate gender-specific recommendations for the treatment of benign thyroid diseases in the future [22,23].

German scientists (Müller PE, Schmid T, Spelsberg F.) show that the degree of goiter resection can be difficult due to the large multi-node transformation. Total thyroidectomy of the goiter is refused due to the expected increase in complications. The high frequency of recurrent goiter, together with an increased risk of complications, indicates problems of insufficient resection. This study examines the incidence of complications after total thyroidectomy of goiter. 4,767 surgical procedures (partial thyroidectomy, hemithyroidectomy, or complete thyroidectomy) of goiter were examined. Retrospectively, the frequency of postoperative complications (bleeding, wound infection, recurrent nerve paralysis, hypocalcemia) after strumectomy or hemithyroidectomy was analyzed in patients and compared with the literature data. Total thyroidectomy ($n = 176$) did not cause a higher level of complications (bleeding: 0.6%, hypocalcemia: 0.6%; recurrent nerve paralysis: 0.6%) compared to the control group and literature. Thus, a complete thyroidectomy can be an effective treatment option for large multi-node goiter [13,24].

Conclusion. Thyroid surgery today is not burdened with a high frequency of major complications. Different surgical institutions with different surgical approaches, surgical techniques, and radicality have

published reports with a large discrepancy in the incidence of complications, analyzing them using different diagnostic methods and evaluating the results. Similarly, it is well known that a higher breadth of surgical intervention allows better control of thyroid diseases, but can be accompanied by a large number of complications. All this leads a number of authors to analyze the complications of surgical treatment in our patients according to well-known criteria, with the hypothesis that a higher radical surgical intervention does not increase the frequency of complications, and that this frequency correlates with the results published in the world literature. The aim of the authors of this non-randomized study was to analyze the results of surgical treatment of a huge number of sequentially operated patients, to analyze and compare the results by disease groups and surgical procedures, and to compare the final results with the results published in the world literature.

Minimally invasive parathyroidectomy procedures have revolutionized the surgical treatment of primary hyperparathyroidism. The co-existence of goiter is considered the main contraindication for these approaches, especially for unilateral ones. A particular advantage of video-assisted parathyroidectomy over other endoscopic methods is the ability to combine it with thyroidectomy when necessary and when the selection criteria for video-assisted thyroidectomy are met.

Literature:

1. Abdulkhalikov A. S. et al. Improvement of the ultrasound protocol in the surgery of multi-node euthyroid goiter //Modern aspects of surgical endocrinology. Materials of the KHU Russian Symposium with the participation of endocrinologists.- Samara 2015. - p. 18-23.
2. Alikhanov N. M., Ismailov S. I., Akbarov Z. S. Results of the national register of diabetes mellitus in the Bukhara, Navoi, Khorezm viloyats and the Republic of Karakalpakstan // MEJ. 2016. No. 3 (75).
3. Belik BM, Chumberidze IP, Shtilman MI, Yavruyan O. A., Savchenko YP. Complex treatment of patients with pio-necrotic complications of the neuropathic form of diabetic foot syndrome". // Surgery (Moscow). 2020;(4):81-87.
4. Efimov E. V., Khoroshkevich A.V. Features of the wound process on the background of diabetes mellitus // Wounds and wound infections. Journal named after Professor B. M. Kostyuchenka. 2015. №3.
5. Galstyan G. R., Vikulova O. et al. Epidemiology of diabetic foot syndrome and lower limb amputations in the Russian Federation according to the data of the Federal Register of Patients with Diabetes mellitus (2013-2016). 2018. No. 3.
6. Ismailov S. I., Berdykulova D. M. Late complications of diabetes mellitus in persons living in the Republic of Uzbekistan // International Journal of Endocrinology. - 2012, — № 8 (48).

7. Ismailov S. I. Diabetes mellitus in Uzbekistan; Ed. - Tashkent, 2010. - 57 p.
8. Kodirov A. R., Yusupova Sh. Prevention and treatment of postoperative complications in high amputations of the lower extremities in patients with diabetic gangrene // Avicenna Bulletin. 2013. No. 2 (55). - p. 20-25
9. Kokobelyan Armen Robertovich, Bazaev Andrey Vladimirovich Features of treatment of gangrene in diabetic foot syndrome in combination with atherosclerosis of the arteries of the lower extremities // Journal Medial. 2017. №2 (20).
10. Kurbonov O. M. Features of the course of purulent surgical diseases in diabetes mellitus // A new day in medicine. - 2020. № 2 (30). - P. 167-170.
11. Kurbonov O. M., Boltaev T. S. Purulent wounds in patients with thyrotoxicosis on the background of diabetes mellitus // Tibbietda yangi kun No. 4 (32). 2020, - pp. 646-650.
12. Misiakos EP, Liakakos T, Macheras A, Zachaki A Total thyroidectomy for the treatment of thyroid diseases in an endemic area. // South Med J. 2006 Nov;99(11):1224-9.
13. Müller PE, Schmid T, Spelsberg F. Total thyroidectomy in iodine-deficient goiter--an effective treatment alternative?]. // Zentralbl Chir. 1998;123(1):39-41.
14. Nurdinova G. U., Avezova G. S., etc. Prevalence of diabetes mellitus of the first and second types in the Andijan region // European research. 2016. No. 5 (16).
15. Okhunov A. O., Pulatov U. I. Diagnostics and treatment of severe forms of purulent-inflammatory diseases of soft tissues on the background of diabetes mellitus. 2018. №8 (128).
16. Okhunov A. O., Babadzhanov B. D., Pulatov U. I. Causes of generalization of infection in patients with purulent-inflammatory diseases of soft tissues on the background of diabetes mellitus // Bulletin of the Tashkent Medical Academy. No. 4, 2016. Pp. 89-93.
17. Okhunov A. O., Pulatov U. I., Okhunova D. A. Case features of the clinical purulent-inflammatory course of soft tissue disease against the background of diabetes mellitus // XLI International correspondence scientific and practical Conference "European Scientific research: innovations in science, education and technology", 2018. p.88-92.
18. Pauleau G., Goin G., Cazeres C., Sebag F., P. Balandraud. Chirurgie de la thyroïde applicable dans les pays en développement. Médecine et Santé Tropicales. 2015;25(1):23-28. doi:10.1684/mst.2014.0364
19. Safoev B. B., Rakhimov A. Ya., Sharopova M. S. Microbiological assessment of lower leg muscle tissue during amputation in patients with critical lower limb ischemia. A new day in medicine. (NDM).2018-№2(22). Pp. 46-50.
20. Sultanov B. A. Prevalence of type 2 diabetes and HTG in three cities of the Republic of Uzbekistan: Abstract of the PhD thesis. - Tashkent, 2008. - 22 p.
21. Urmanova Yu. M., Mavlonov U. Kh., Akhmedova Sh. U., Gulyamova Kh. R., Khodzhaeva F. S. Characteristics of developmental disorders in adolescent boys in Tashkent according to screening data. Bin Saleem R, Bin Saleem M, Bin Saleem N. Impact of completion thyroidectomy timing on post-operative complications: a systematic review and meta-analysis. // Gland Surg. 2018 Oct;7(5):458-465.
22. Urmanova Yu. M., Azimova Sh. Sh., Rikhsieva N. T. Frequency and structure of thyroid diseases in children and adolescents according to the data of circulation. 2018. №2.
23. Rakhimov A. Ya. The modified myoplastic methods of amputation of the crus at critical ishemiya of the lower extremity at patients with the diabetes mellitus (dm). New Day in Medicine. (NDM).2020-№1 (29). P. 337-341.
24. Qurbanov O.M., Boltaev T.Sh, Sharopova M.S. Recovery of purulent injuries on the background of a diffuse toxic goiter in combination with diabetes mellitus // International engineering journal for research and development Vol.5 Issue 9 2020.p 1-10.

**ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ
ПРОЯВЛЕНИЙ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ
ПАТОЛОГИИ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ (ОБЗОР
ЛИТЕРАТУРЫ)**

Курбанов О.М., Щеголев А.А., Рахимов А.Я.,
Жунадуллоев Ш.А.

***Резюме.** В нашей Республике, согласно исследованиям, проведенным в 2019-2020 гг., распространенность сахарного диабета 2 типа в Узбекистане составляет 8,7% среди лиц в возрасте старше 35 лет. Наряду с сахарным диабетом в настоящее время заболевания щитовидной железы занимают ведущее место в структуре всех эндокринопатий. Прежде всего, это объясняется широтой распространенности диффузного зоба в йоддефицитных районах, к которому относится и Узбекистан. Осложнения сахарного диабета и диффузного токсического зоба является для Республики Узбекистан важной проблемой, как с медицинской, так и с социально-экономической точки зрения. В представленном литературном обзоре рассматриваются современные данные об особенностях клинического течения гнойных хирургических заболеваний на фоне сопутствующих эндокринных патологий, сахарного диабета и диффузного токсического зоба на основе мировых источников. Для подбора данных использованы базы данных: Scopus, Springer Nature, PubMED, Google Scholar, база РИНЦ elibrary и др.*

***Ключевые слова:** гнойные хирургические заболевания мягких тканей, сахарный диабет, диффузный токсический зоб, особенности клинического течения.*

СУЗИШ СПОРТ ТУРИ БИЛАН ШУҒУЛЛАНАЁТГАН БОЛАЛАРДА КАРДИОРЕСПИРАТОР ТИЗИМ ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ



Мавлянова Зилола Фархадовна, Равшанова Мафтуна Зоҳиджоновна, Уринов Мансур Умуркулович, Махмудов Сардор Мамашарифович
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ПЛАВАНИЕМ

Мавлянова Зилола Фархадовна, Равшанова Мафтуна Зоҳиджоновна, Уринов Мансур Умуркулович, Махмудов Сардор Мамашарифович
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

FEATURES OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE CARDIORESPIRATORY SYSTEM IN CHILDREN'S SWIMMING

Mavlyanova Zilola Farkhadovna, Ravshanova Maftuna Zokhidjonovna, Urinov Mansur Umurkulovich, Makhmudov Sardor Mamasharifovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: reab.sammi@mail.ru

Резюме. Сўнги йилларда болалар ва ўсмирлар спорти муаммоси тобора долзарб бўлиб бормоқда. Олимлар ва спорт жамияти аъзолари учун ўқув юкларининг бола организмидаги физиологик жараёнлар кечишига таъсири алоҳида қизиқиш уйғотади. Ушбу мақола ўқув жараёнининг турли босқичларида сузишга жалб қилинган болаларда кардиореспиратор тизимнинг хусусиятларини ўрганиш бўйича адабиёт маълумотларини таҳлил қилинди. Таҳлиллар шуни кўрсатдики, сузиш бўйича мунтазам машқлар нафақат юрак-нафас олиш тизимининг, балки бутун организмнинг ишига маълум даражада ижобий таъсир кўрсатади.

Калит сўзлар. Болалар, сузиш, машғулотлар жараёни, юрак-нафас олиш тизими.

Abstract: In recent years, the problem of children's and youth sports is becoming increasingly relevant. Of particular interest to scientists and members of sports society, the impact of the training load for physiological processes in the children's body is influenced by the training load. This article analyzes the literature data on research on the features of the cardiorespiratory system in children engaged in swimming, at various stages of the training process. The analysis showed that systematic swimming classes have a certain positive impact on the operation of not only a cardio-respiratory system, but also the body as a whole.

Keywords. Children, swimming, training process, cardiorespiratory system.

Замонавий спорт турлари бўйича машғулот юкларининг ҳажми ва интенсивлигини ошириш, спорт машғулотлари даври билан бир қаторда мушакларнинг ўзига хос хусусиятларига қараб спортчиларнинг функционал хусусиятларини яратишни талаб қилади. Тананинг кескин мушак фаолиятига мослашиши кардиореспиратор тизим кўрсаткичларида сезиларли силжишлар билан бирга кечади [1].

Сузиш спорт тури сув муҳитида бажариладиган циклик машқларга тааллуқлидир ва ўзига хос хусусиятларга эга бўлиб, ҳаракатларнинг сув муҳитида бажарилиши,

танани тўхтатилган ҳолатда бўлишидан иборат бўлиб, бу одамнинг ҳаракат қобилиятини оширади ва уларнинг ривожланишига ҳисса қўшади. Тананинг сувдаги нисбий вазнсизлиги мушаклар-скелет системасини енгиллаштиради ва буларнинг барчаси юракда қон айланишига ёрдам беради ва умуман, юракнинг функционал ҳолатига сезиларли таъсир кўрсатади [1].

Спортчиларнинг дам олиш ҳолатидаги юрак уриши организмнинг спорт машғулотлари таъсирига мослашиш кўрсаткичларидан биридир. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ёши ўтган сари машғулотнинг турли босқичларида сузиш орқали

мушакларни тизимли равишда машқ қилиш таъсири остида экспериментал гуруҳда юрак уриш тезлигининг сезиларли даражада пасайиши содир бўлади. 8-13 ёшдаги ёш сузувчиларда юрак уриш тезлиги, юрак уриш тезлигининг пасайиш даражаси 15% га, спорт билан шуғулланмайдиганларда эса 10% га пасайганлиги ҳақида далиллар мавжуд ($p < 0,05$). Экспериментал ва назорат гуруҳлари ўртасида юрак уриш тезлигидаги энг катта фарқ 12-13 ёшда қайд этилган. Эҳтимол, бу ҳақиқат, авваламбор, болалар организмнинг ёш хусусиятлари, шунингдек, сузувчиларни бошланғич ва махсус тайёргарлик босқичида тайёрлашнинг мазмуни ва методикасининг фарқи билан изоҳланади [2,3].

Замонавий спорт турлари бўйича машғулоти юктамаларининг ҳажми ва интенсивлигини ошириш, спорт машғулоти даври билан бир қаторда мушакларнинг ўзига хос хусусиятларига қараб спортчиларнинг функционал хусусиятларини яратишни талаб қилади. Тананинг кескин мушак фаолиятига мослашиши кардиореспиратор тизим кўрсаткичларида сезиларли силжишлар билан бирга кечади [11].

Сузиш спорт тури сув муҳитида бажариладиган циклик машқларга тааллуқлидир ва ўзига хос хусусиятларга эга бўлиб, ҳаракатларнинг сув муҳитида бажарилиши, танани тўхтатилган ҳолатда бўлишидан иборат бўлиб, бу одамнинг ҳаракат қобилятини оширади ва уларнинг ривожланишига ҳисса қўшади. Тананинг сувдаги нисбий вазнсизлиги мушаклар-скелет системасини енгиллаштиради ва буларнинг барчаси юракда қон айланишига ёрдам беради ва умуман, юракнинг функционал ҳолатига сезиларли таъсир кўрсатади [1].

Спортчиларнинг дам олиш ҳолатидаги юрак уриши организмнинг спорт машғулоти таъсирига мослашиш кўрсаткичларидан биридир. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ёши ўтган сари машғулоти турли босқичларида сузиш орқали мушакларни тизимли равишда машқ қилиш таъсири остида экспериментал гуруҳда юрак уриш тезлигининг сезиларли даражада пасайиши содир бўлади. 8-13 ёшдаги ёш сузувчиларда юрак уриш тезлиги, юрак уриш тезлигининг пасайиш даражаси 15% га, спорт билан шуғулланмайдиганларда эса 10% га пасайганлиги ҳақида далиллар мавжуд ($p < 0,05$). Экспериментал ва назорат гуруҳлари ўртасида юрак уриш тезлигидаги энг катта фарқ 12-13 ёшда қайд этилган. Эҳтимол, бу ҳақиқат, авваламбор, болалар организмнинг ёш хусусиятлари, шунингдек, сузувчиларни бошланғич ва махсус тайёргарлик босқичида тайёрлашнинг мазмуни ва методикасининг фарқи билан изоҳланади [2,3].

Сузиш энг оммалашган спорт турларидан биридир. Ҳам катталар, ҳам турли ёшдаги бола-

лар шуғулланади. Сузиш бўйича оқилона ташкил этилган тизимли машғулоти иродавий фазилатларни ривожлантиришга, чидамликка, ҳаракатларни мувофиқлаштиришга ёрдам беради ва ўзига ишонч беради.

Сузувчиларнинг машғулоти катта жисмоний ва психо-эмоционал стресслар билан ажралиб туради, бунга мослашиш кўплаб органлар ва тизимларнинг мувофиқлаштирилган фаолияти билан амалга оширилади. Шу билан бирга, нафас олиш ва қон айланиш органлари томонидан ифодаланган кардиореспиратор тизимнинг функционал ҳолати спортчи танасининг адаптив фаолиятининг ажралмас кўрсаткичидир [5,7].

Юрак-қон томир ва нафас олиш тизимларининг функционал параметрларини ўрганиш, бир томондан, спортчилар танасининг спорт фаолияти шароитларига мослашиш даражасини ва таклиф қилинган жисмоний фаолиятнинг етарлигини баҳолашга имкон беради, бу эса жалб қилинганларнинг соғлигини сақлаш учун жуда муҳимдир. Бошқа томондан, спортчининг танасининг жисмоний фаолиятга мослашишининг индивидуал хусусиятларини билиш мураббий ва спорт шифокорига машғулоти жараёнида унинг самардорлигини ошириш учун тузатишлар киритишга имкон беради. Шу сабабли, сузиш билан шуғулланадиган болаларда кардиореспиратор тизимнинг функционал ҳолатининг хусусиятларини ўрганишга қаратилган тадқиқотлар долзарбдир.

Сузиш энг оммалашган спорт турларидан биридир. Ҳам катталар, ҳам турли ёшдаги болалар шуғулланади. Сузиш бўйича оқилона ташкил этилган тизимли машғулоти иродавий фазилатларни ривожлантиришга, чидамликка, ҳаракатларни мувофиқлаштиришга ёрдам беради ва ўзига ишонч беради.

Сузувчиларнинг машғулоти катта жисмоний ва психо-эмоционал стресслар билан ажралиб туради, бунга мослашиш кўплаб органлар ва тизимларнинг мувофиқлаштирилган фаолияти билан амалга оширилади. Шу билан бирга, нафас олиш ва қон айланиш органлари томонидан ифодаланган кардиореспиратор тизимнинг функционал ҳолати спортчи танасининг адаптив фаолиятининг ажралмас кўрсаткичидир [5,7].

Юрак-қон томир ва нафас олиш тизимларининг функционал параметрларини ўрганиш, бир томондан, спортчилар танасининг спорт фаолияти шароитларига мослашиш даражасини ва таклиф қилинган жисмоний фаолиятнинг етарлигини баҳолашга имкон беради, бу эса жалб қилинганларнинг соғлигини сақлаш учун жуда муҳимдир. Бошқа томондан, спортчининг танасининг жисмоний фаолиятга мослашишининг индивидуал хусусиятларини билиш мураббий ва спорт шифокорига машғулоти жараёнида унинг сама-

радорлигини ошириш учун тузатишлар киритишга имкон беради. Шу сабабли, сузиш билан шуғулланадиган болаларда кардиореспиратор тизимнинг функционал ҳолатининг хусусиятларини ўрганишга қаратилган тадқиқотлар долзарбдир.

Маълумки, гемодинамиканинг автоном регуляцияси ортостабиллиги деб аталадиган компенсацион реакциялар комплексининг самарадорлигини акс эттиради ва умуман юрак-қон томир тизимининг функционал имкониятларини баҳолашга имкон беради. Бундан ташқари, барча спорт турларида ортостатик барқарорлик ва айниқса аэроб жисмоний юкланишлар пайтида чидамлилик сифатини ривожлантириб бориш спорт кўрсаткичларини намоён этишининг муҳим шартидир.

Муаллифларнинг ўтказган тадқиқотлари юрак-қон томир тизими кўрсаткичларининг ўзгаришини ва уни Тренделенбург ва Фовлер позицияларида юрак-қон томир рефлекслари реакциясининг нисбатан қарама-қарши модел ҳолатлари сифатида таҳлил қилиб, биз болаларда асосий гемодинамик кўрсаткичларнинг физиологик жиҳатдан адекват реакцияси ҳақида маълумотлар келтирилган [14,9].

Ташқи нафас олишнинг функционал етишмовчилиги гипоксия ривожланишига олиб келиши мумкин, бу табиий равишда гемодинамик тизим, қон ва тўқима кислородидан фойдаланиш тизимларининг функционал ҳолатига таъсир қилади. Сузиш пайтида сув муҳитида бўлиш ташқи нафас олиш тизимининг ишлашига ўзига хос чекловлар қўяди. Бу олимларнинг ташқи нафас олиш функциясига ва сузишда жисмоний, ҳарорат ва бошқа юкларнинг бардошлилигига эътиборини аниқлайди.

Шуни ҳам таъкидлаш керакки, 8-10 ёшли ёш сузувчилар ўртасида ташқи нафас олиш тизими кўрсаткичларининг индивидуал кийматларининг нисбатан юқори тарқалиши мавжуд. Кўриниб турибдики, буни ташқи нафас олиш аппарати аъзолари ва функцияларининг нотекис ривожланиши билан изоҳлаш мумкин. Шу билан бирга, ушбу босқичда болаларда жисмоний фаолликнинг интенсивлиги ҳали ҳам етарлича юқори эмас ва шунинг учун уларга юрак-қон томир ва нафас олиш тизимларининг адаптив компенсатор механизмлари етарли даражада жалб қилинмаган.

Муаллифлар тадқиқот натижалари сузиш бўйича тизимли машғулотларнинг 8-10 ёшли сузувчиларнинг танасида шубҳасиз ижобий таъсири бор деган хулосага қелишимизга имкон беради. Сузувчиларда катта ЎТС (ўпка тириклик сиғими) билан ажралиб туради: юқори тоифадаги эркак сузувчилар учун - 5-6,5 литр, аёллар учун - 4-4,5 литр, бу сузиш билан шуғулланмайдиган болаларга нисбатан ўртача 10-20% кўпдир. Сув босими ва унинг кўтарилиш кучи нафас олишнинг

маълум адаптив хусусиятларини аниқлайди. Тана билан сувга шунг'иганда (бошини туширмасдан) ўпканинг статик катталиги бироз пасаяди. Сувдаги ЎТС тахминан 8-10% га камаяди. Қисман (тахминан 3%) бу кўкрак қафасидаги қон ҳажмининг кўпайиши (яъни марказий қон ҳажми) ва маълум даражада (5-7%), гидростатик босимга қарши нафас олиш мушакларининг зўриқишига боғлиқ. Сузишда ЎТС ҳам тананинг горизонтал ҳолатига қараб камаяди. Функционал қолдиқ ҳажми қолдиқ ҳажмидан атиги 0,5-1,1 литр кўпроқ бўлади [11].

Сузувчилар, спортчилар ва дам олиш шароитида шуғулланмаган одамларнинг кардиореспиратор тизимини ўрганиш натижалари шуни кўрсатадики, ташқи нафас олиш кўрсаткичлари кийматлари мавсумий тебранишларга учрайди.

Ривожланиш физиологиясида ўрта мактаб ёшидаги болалар учун катталар даражасига яқин бўлган мотор қобилиятлари характерли эканлиги белгилаб қўйилган. Шундай қилиб, сузиш билан шуғулланадиган 8-12 ёшдаги болалар тез-тез мукамал техник маҳоратини намоёйиш этиб, ҳаракатларда табиийлиги ва пластиклигини таъкидлайдилар. Улар билан ишлашда мутахассислар таъкидлашларича, улар сузишнинг юқори тезлигини осонгина ўзлаштирадидилар ва кўпинча яхши натижаларга эришадилар.

Вегетатив функцияларнинг имкониятлари ўспирин танасининг ривожланиши билан бирга ортади. Вақт бирлигида юракнинг оз миқдордаги ҳажми ва қоннинг озгина чиқарилиши максимал даражада кислород истеъмол қилиш кўрсаткичларига эришишга, мушакларнинг фаоллигини ривожлантириб ва ушлаб туришга имкон бермайди. Юрак фаолиятини кучайтириш асосан юрак уриш тезлигининг ошиши ҳисобига содир бўлади.

Улар кўпинча асаб тизимининг катта стрессига азоб беришади: узоқ муддатли мусобақалар, машғулотларнинг юқори интенсивлиги, бир хил узоқ давомийликдаги машқлар ва ҳк. Машғулот воситаларини ва жойларини ўзгартириш, ўйин усулидан фойдаланиш, сузувчининг интизомини, ўзини тута билиш, иродали характер хусусиятларини тарбиялаш катта стресс таъсирини камайтиради. Мураббий, айниқса, ўспиринларнинг юқори эмоционаллиги ва ўз кучларини юқори баҳолагани учун юқори дозалашда эҳтиёт бўлишлари керак.

Спорт машқларида кўрсаткичларнинг яшиланиши, шунингдек, мушак массасининг кўпайиши ва оёқ-қўлларининг катталаниши билан белгиланади. Танадаги гормонал ўзгаришлар скелет мушакларининг ўсишини тезлашишига олиб келади. 12 ёшдан кейин мушак толалари қалинлиги сезиларли даражада ошади.

Адабиёт маълумотларини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, кўпгина тадқиқотлар сузувчи

болалардаги турли хил физиологик кўрсаткичлар ва жисмоний сифатларнинг хусусиятларини баҳолашга бағишланган. Шу билан бирга, сузишнинг ўспирин сузувчиларнинг кардиореспиратор тизимининг функционал ҳолатига таъсири муаммоси етарлича ўрганилмаган.

Адабиётлар:

1. Швыдя Н. С., Шивринская С. Е. Оценка функционального состояния кардиореспираторной системы детей в возрасте 6-8 лет, занимающихся оздоровительным плаванием //Череповецкие научные чтения–2017. – 2018. – С. 135-137.
2. Абакумова Т. В. Сердечно-сосудистая система и общая физическая работоспособность пловцов в различные периоды годичного цикла [Текст] / Т. В. Абакумова, Т. И. Величко // Бюллетень Северного государственного медицинского университета. 2011. № 1 (26). С. 189-190.
3. Зайнутдинов Р.К. К изучению адаптации сердца у юных пловцов к специальным плавательным нагрузкам в процессе двух летней систематической тренировки: Автореф. канд. дис. Казань, 1971. - 26 с.
4. Schenker M.V., Samet J.M., Sheizer F.E. Risk factors for childhood respiratory diseases: The effect of host factors and home environmental exposures //Amer. Rev. of resp. diseases. - Vol. 128, № 6. - P. 1038 - 1043.
5. Говорухина А. А., Веткалова Н. С. Особенности функционального состояния респираторной системы пловцов на разных этапах спортивной подготовки //Вестник Нижневартковского государственного университета. – 2017. – №. 1.
6. Еськов В. М. и др. Параметры квазиаттракторов поведения вектора состояния организма пловцов //Вестник новых медицинских технологий. – 2009. – Т. 16. – №. 4.
7. Румянцева Н. В., Белова Е. Л. Влияние тренировочного процесса на функциональное состояние кардиореспираторной системы юных туристов-многоборцев //Вестник Челябинского государственного университета. – 2013. – №. 26 (317).
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.

9. Камилова Р. Т. и др. Влияние систематических занятий спортом на функциональное состояние юных спортсменов //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2016. – №. 4.
10. Камилова Р. Т. и др. Оценка влияния систематических занятий волейболом на соматотипологические особенности организма //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2016. – №. 4.
11. 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.
12. 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).
13. Абдусаломова М. А., Мавлянова З. Ф. Оптимизация применения лазеротерапии при мигрени //Молодежный инновационный вестник. – 2018. – Т. 7. – №. S1. – С. 358-358.
14. Абдусаломова М. А., Мавлянова З. Ф., Махмудов С. М. Оптимизация медико-социальной реабилитации при болезни Дюшенна //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 11 (52).

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ПЛАВАНИЕМ

Мавлянова З.Ф., Равшанова М.З., Уринов М.У., Махмудов С.М.

Резюме. В последние годы проблема детского и юношеского спорта становится все более актуальной. Особый интерес для ученых и членов спортивного общества представляет влияние тренировочной нагрузки на течение физиологических процессов в детском организме. В данной статье проведен анализ литературных данных об исследованиях особенностей кардиореспираторной системы у детей, занимающихся плаванием, на различных этапах тренировочного процесса. Анализ показал, что систематические занятия плаванием оказывают определенное положительное влияние на работу не только кардиореспираторной системы, но и организма в целом.

Ключевые слова. Дети, плавание, тренировочный процесс, кардиореспираторная система.

ОҚ КАЛАМУШЛАР ЙЎҒОН ИЧАГИ СУРУНКАЛИ НУР КАСАЛЛИГИДА ВА БИОСТИМУЛЯТОРЛАР ТАЪСИРИДАН КЕЙИНГИ ҚИЁСИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ



Наврузов Рустам Рашидович, Тешаев Шухрат Жумаевич, Худойбердиев Дилшод Каримович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТОЛСТОЙ КИШКИ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ И ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ БИОСТИМУЛЯТОРОВ

Наврузов Рустам Рашидович, Тешаев Шухрат Жумаевич, Худойбердиев Дилшод Каримович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF THE COLON OF WHITE RATS WITH CHRONIC RADIATION SICKNESS AND AFTER EXPOSURE TO BIOSTIMULANTS

Navruzov Rustam Rashidovich, Teshayev Shukhrat Jumaevich, Khudoyberdiyev Dilshod Karimovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: dilshod.khudoyberdiyev@mail.ru

Резюме. Йўғон ичак эпителийсининг ўзига хос хусусияти унинг без табиатига эга бўлиб, барча қопловчи эпителий хужайралари доимий равишда шиллиқ табиатли секрет ажратади. Ташқи муҳит турли факторларининг йўғон ичакка, унинг шиллиқ қаватига, шиллиқ ости асосига, мускул қаватига таъсирини ўрганиш бўйича жуда кўплаб тадқиқотлар олиб борилган ва ҳозирги кунда ҳам бу ишлар давом этмоқда. Таҳлиллар шуни кўрсатадики, нурланишнинг органлар ва тўқималарга таъсирини ўрганишга бағишланган маҳаллий ва хорижий муаллифларнинг кўплаб ишларига қарамасдан, йўғон ичак лимфоид тўқималарига таъсири ҳали тўлиқ ўрганилмаган, мавжуд маълумотлар ичида бир-бирига зидлари ҳам мавжуд.

Калим сўзлар: Йўғон ичак, тўқима, эпителий, мускул қават, шиллиқ қават.

Abstract: A distinctive feature of the epithelium of the large intestine is its glandular nature, in which the epithelial cells covering it constantly secrete a mucus-like secret. Numerous studies have been carried out to study the effects of various environmental factors on the colon, its mucous membrane, submucosa and muscle layer, and this work continues to this day. Analyzes show that despite the many works of local and foreign authors devoted to the study of the effects of radiation on organs and tissues, the effect on the lymphoid tissue of the colon has not yet been fully studied, and the available data are contradictory.

Keywords: Large intestine, tissue, epithelium, muscle layer, mucous membrane.

Долзарблиги. Инсон тараққиёти ва ривожланиб ўсиши учун ҳазм найининг ҳолати муҳим омиллардан биридир.

Ҳазм тизими аъзолари ичида йўғон ичак ўзига хос ўринни эгаллайди. Йўғон ичакда углеводларни бижғитадиган ва оксилларни чиритадиган жуда кўп турли бактериялар бор бўлиб, ҳазм ферментлари таъсир этмагани учун ингичка ичакда ўзлаштирилмай қолган ўсимлик клетчаткаларини йўғон ичакка ўтгач, бактериялар бижғитиб парчалайди ва қисман сўрилади [39].

Йўғон ичак эпителийсининг ўзига хос хусусияти унинг без табиатига эга бўлиб, барча қопловчи эпителий хужайралари доимий равишда шиллиқ табиатли секрет ажратади. Йўғон ичакнинг қопловчи эпителийсининг махсулоти

шиллик парда устида мукоид парда ҳосил қилиб, уни дағал овқат парчалари таъсирида шикастланишидан асрайди.

Ташқи муҳит турли факторларининг йўғон ичакка, унинг шиллиқ қаватига, шиллиқ ости асосига, мускул қаватига таъсирини ўрганиш бўйича жуда кўплаб тадқиқотлар олиб борилган ва ҳозирги кунда ҳам бу ишлар давом этмоқда.

Куйида бир гуруҳ олимларнинг овқат ҳазм қилиш тизими морфологиясига таъсир этувчи омилларнинг келтириб чиқарадиган ўзгаришлари бўйича айрим шарҳлар келтирилган:

Касалликларни тарқалиши ва ногиронликка олиб келиш нуктаи назаридан ошқозон-ичак тракти касалликлари умумий касалликлар орасида юқори ўринлардан бирини эгаллайди [37].

Охирги йилларнинг тадқиқотлари йўғон ичак деворининг қон билан таъминланиши унинг турли соҳаларида турлича эканини кўрсатмоқда. Шу билан бирга йўғон ичакнинг илк постнатал даврда ўсиш кўрсаткичлари ва ичак деворида юз бераётган морфологик ва морфометрик ўзгаришлар динамикасининг ўзига хос хусусиятлари турлича эканлиги аниқланди [4]

Л.П.Телцовнинг (2005) ёзма манбаларига қараганда, онтогенезда овқат ҳазм қилиш аъзоларининг ривожланиш қонуниятларини билиш, овқатланиш тизимини ривожлантириш, турли касалликларнинг олдини олиш ва ташхис қўйишни ташкил етишнинг биологик шарти бўлиб, организмнинг ҳаётий жараёнларини назорат қилиш имконини беради.

А. Б. Ражабов (2006) ҳамда А. С. Илясов (2016) лар олиб борган илмий тадқиқот ишлари шуни кўрсатадики, онтогенезда қон оқимининг ривожланиш моделларини ҳар томонлама ўрганиш, ичак ҳазм қилиш хусусиятларини очиб беради ва турли этиологияларнинг ошқозон-ичак касалликларини даволашни яхшилайти. Қон айланиш тизими, энг муҳим ажралмас тизимларидан бири сифатида, органнинг ҳолатини акс эттиради ва тананинг метаболик жараёнларини таъминлашда муҳим рол ўйнайти.

Сўнги 10 йилликларда инсониятга ионлаштирувчи радиациянинг таъсири сезиларли даражада ортиб бормоқда. Бунинг асосий сабаби радиоактив моддаларни яратилиши, ишлаб чиқаришда ва илмий тадқиқотларда кенг қўлланилишидир [34].

Л.П.Телцов, И.Р. Шашанов, Н.Е. Кирилина (2000) ва В.А. Здравининлар (2007) ўзларини қарашларида қуйидагича фикрни илгари сурадилар: ташқи муҳитнинг кўплаб моддалари ва агентлари шунингдек, бутун тананинг ҳаётий фаолиятига таъсир қилувчи омиллари билан доимо алоқада бўлиб, йўғон ичак кўплаб ҳаётий функциялари билан овқат ҳазм қилиш органлари орасида муҳим ўрин тутайди.

Овқат ҳазм қилиш тизимининг шиллик қавати бир томондан, ташқи муҳитнинг турли хил моддаларини танага киришига тўсқинлик қиладиган барьер бўлса, бошқа томондан организмнинг ташқи ва ички муҳити ўртасидаги метаболик жараёнлар ўртасидаги мувозанатни сақлайди [35].

Т.Д. Пожарисская, О.Ю. Смирнова, П.С. Бобков, Г.Н. Денисовлар

(2016) Л.Г.Прошина, К.В.Семеновлар (2004) фикрига кўра, овқат ҳазм қилиш тизими организмнинг ташқи муҳит билан алоқасида муҳим ўрин тутайди. Ҳазм тизими органларининг шиллик қаватига турли хилдаги овқат маҳсулотлари доимий таъсир кўрсатади ва шиллик, шиллик ости қаватининг иммун тизими

бўлган лимфоид тўқималар билан доимий алоқада бўлади.

Кўпгина олимларнинг фикрича, лимфа тизими тананинг ички муҳити билан узвий боғлиқ ва эндозкологик бўшлиқдаги ўзгаришларга тезда жавоб беради. Бу иккала экзоген ва эндоген токсинлар лимфа ичига қонга қараганда токсолимфия ва токсемияни келтириб чиқариши аниқланган [9,10, 17,24,28,32,38].

Гастроэнтерология, иммунология ва лимфологиянинг замонавий қирраларини очиш учун ошқозон-ичак тизимининг лимфоид ҳосилалари макро ва микроскопик анатомиясини чуқур ўрганишни талаб этади [17, 28].

Овқат ҳазм қилиш тизими иммунокомпетент тўқималарига лимфоид тўқима дейилади. Лимфоцитларнинг айланиши ва клонланиши натижасида ошқозон-ичак шиллик қаватида иммунологик жараёнлар боради [27].

Т.А. Кузнецова, П.П. Потехинларнинг (2007) олиб борган тадқиқотлари ва изланиш натижалари шуни кўрсатадики, ошқозон-ичак трактининг иммун тизимининг бузилиши натижасида келиб чиқадиган гастроэнтерологик патологиялар диагностика ҳамда даволашнинг объектив кўрсаткичи сифатида морфология ва биопсиянинг аҳамияти ортди.

Организмга айланиб юрувчи лимфоцитлар нурлантирилган лимфа тугунларининг хужайравий таркибини тиклашда иштирок этади [26].

Бола туғилиши билан унинг организмга ташқи муҳит факторларининг таъсири натижасида, турли табиий флоранинг иммунологик реакциялари келиб чиқади, ичакларда эса интраэпителиал лимфоцитлар популяциясининг кенгайиши ва крипталарда иммунокомпент хужайраларнинг кўпайиши кузатилади [36].

Лимфологиянинг ривожланиши шуни кўрсатаптики, иммун реакциялар асосан лимфа капиллярлари атрофидаги тизимини билиш соҳасидаги кейинги ривожланиш шуни кўрсатадики, лимфа капиллярлари атрофида интерстициал тўқима соҳасида боради [11].

А.С. Бурцев, Д.А. Атякшиннинг (2018) маълумотларига қараганда космик фазога парвозлар пайтида инсон овқат ҳазм қилиш тизимида жойлашган семиз хужайралари ҳолатини ўрганиш шуни кўрсатадики, танада тортиш кучининг ўзгариши ҳолатида химознинг ортиши фонида йўғон ичакдаги семиз хужайралар сони камайиши кузатилади.

Физик омиллардан ионлаштирувчи нурланишнинг инсон овқат ҳазм қилиш тизими аъзолари ва уларнинг иммун тизимига таъсири батафсил ўрганилган. Маълумки, сурункали нурланиш касаллигида асаб ва юрак-қон томир

тизимлари томонидан асосан функционал ўзгаришлар кузатилади. Ошқозон-ичак трактининг нурланишга жавобан ошқозон безларининг секретор функциясининг аста-секин пасайиши характерлидир. Сурункали нурланиш натижасида организмда умумий патологик жараёнларнинг кучайиши билан бирга бекарор секретор-мотор бузилишлари, шиллик қаватнинг рецепторларидаги ўзгаришлар ошқозонда кислоталикнинг ошиши, жигарда сафро ҳосил бўлишининг ошиши, электролитлар алмашинувининг бузилиши, гормонал фоннинг ўзгариши аниқланган [12,29]. Шу билан бирга, турли минерал сувларнинг организм имун тизимига таъсири ўрганилиб, уларнинг ошқозон секрецияга ижобий таъсир этиши аниқланган.

Ҳазм системасига, айниқса йўғон ичак лимфа тизими, йўғон ичак атрофидаги регионар лимфа тугунларига турли дам олиш масканларидаги даволовчи минерал сувлар ва физикавий омилларни таъсир механизмини ўрганиш муҳим аҳамият касб этади [14,15,16,25].

Ахел Е. М. ва бошқа бир гуруҳ олимлар (2001) ёзишича, йўғон ичакнинг ўсма касалликларида нур терапияси шубҳасиз даволаш турларидан биридир. Ҳар бир радиация терапиясидан сўнг беморнинг рентген нурлари дозаси ошади ва бу шубҳасиз бемор иммунитетини пасайишига олиб келади.

Ижтимоий ҳамда экологик нокулай, зарарли омиллар турли касалликларини кескин ўсишига олиб келмоқда. Организм метаболизи ва иммунитетини яхшилаган биологик фаол моддаларнинг роли ҳам юқори [13].

Академик В. П. Филатов ва унинг ҳамкасблари (2015) тадқиқотларида "биогеник стимуляторлар" деб номланган янги табиий биологик фаол моддалар гуруҳини имун тизимига ижобий таъсир этишини исботлашди [8].

В.Г. Морозов ва В. Ҳ. Ҳавинсон (1983) хужайра популяцияларининг структуравий ва функционал гомеостазини сақлашда эндоген "пептид биорегуляцияси" деган тушунчани шакллантирдилар. Таклиф етилган тушунчага кўра, пептидлар хужайраларнинг ривожланиши, ўзаро таъсири ва фаолияти учун зарур бўлган ахборотни трансмембран узатишни амалга ошира олади [30,31,30].

Биоген стимуляторлар ва адаптогенлар организмнинг жисмоний ва ҳиссий стрессга умумий қаршилигини оширади. Кўпгина ўсимликларнинг хом ашёси таркибидаги биологик фаол бирикмаларнинг бой спектри (БАС) ўзига хос фармакологик таъсир билан бирга организмга умумий шифобахш таъсир кўрсатади [20]. Бундан ташқари, биостимуляторларнинг организмга таъсири

бўйича адабиётлардан маълумотлар келтирамиз: суксинат кислотани метаболик компонент сифатида қўллаш иммунобиологик таъсирнинг кенг спектрли янги дори шакллари яратишга имкон беради [7,21].

Тўқима терапиясининг мавжуд воситалари орасида АСД препарати алоҳида ўрин тутди. Топик қўлланилганда стимуллашдан ташқари антисептик таъсир кўрсатади. АСД (антисептик стимулятор Дорогов) - 1948 йилда ветеринария фанлари номзоди А.В. Дорогов томонидан махсус техникага мувофиқ тайёрланган ва ишлаб чиқарилган. АСД препарати ҳайвон тўқималарининг (гўшт ва суяк тўқималари, гўшт ва суяк чиқиндилари био-комбайнлари, шунингдек, ҳайвонларнинг турли органлари ва тўқималари) термик парчаланиши (куруқ дистиллаш) маҳсулотидир. АСД биофакторлари иккинчи фраксия шаклида (АСД Ф2 ичкарига қабул қилиш ва ташқи фойдаланиш учун) ва учинчи фракция (АСД Ф3 ташқи фойдаланиш учун) шаклида ишлаб чиқарилади [1].

АСД 2-фракцияси иммуномодуляторлар гуруҳига киритилган бўлиб, биринчи марта препарат табиий йўл билан А.В. Дорогов томонидан дарё курбақаси тўқималаридан фаол моддани махсус аппаратда қиздириш йўли билан олинган [23].

АСД-2Ф препарати олтмиш йилдан ортик ветеринария соҳасида кенг ва муваффақиятли ишлатилган, аммо бу фракциянинг кимёвий таркиби ҳақида аниқ эътироф етилган фикр йўқ. Бу унинг қўлланилиши мумкин бўлган соҳаларни сезиларли даражада чеклайди ва сифат кўрсаткичларини ишончли тарзда аниқлашни қийинлаштиради [1,2,5,6,18].

Ҳозирги кунга келиб АСД-2Ф нинг "органик таркиби", 121 хил кимёвий моддадан иборатлиги аниқланган. АСД-2 фракция препарати юқори фармакологик фаолликка эга ва кам захарли ҳисобланади [18].

АСД - 2 фракциясини 100 мг/кг дозада 3 ва 9 ой давомида озик-овқат билан бирга (Дорогов схемасига кўра), ўпкада газ алмашинуви ҳажмини ошириш, артериовеноз кислород градиенти ва қонда кислород миқдорининг ошириш ва тўқималарни кислородга тўйинишга олиб келиши аниқланган. АСД-2 фракциясининг фаол моддаси биологик функцияси билан боғлиқ биокимёвий жараёнларга ижобий таъсир кўрсатади ва организмга углеводлар, липидлар ва оқсиллар алмашинувини кучайтиради [19].

АСД препаратининг организмнинг кўплаб физиологик функцияларига ижобий таъсири, моддалар алмашинувини яхшилаши, ичакларда сўрилиш жараёнларини яхшилаши, организмни ўсиши ва ривожланишини тезлаштириши аниқланган [22].

Хулоса. Адабиёт маълумотларини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, нурланишнинг органлар ва тўқималарга таъсирини ўрганишга бағишланган маҳаллий ва хорижий муаллифларнинг кўплаб ишларига қарамасдан, йўғон ичак лимфoid тўқималарига таъсири ҳали тўлиқ ўрганилмаган, мавжуд маълумотлар ичида бир-бирига зидлари ҳам мавжуд. Ионлаштирувчи радиация остида овқат ҳазм қилиш органларидаги бузилишларнинг нозик мураккаб механизмларини ишлаб чиқиш, танадаги иммунологик ва биокимёвий ўзгаришларни тахмин қилиш ва тўғрилаш учун батафсил ўрганишни талаб қилади.

Адабиётлар:

1. Абдрахманов В. И., Дорогова О. А., Кириюткин Г. В., Краснов В. Л. Сравнение показателей качества препарата АСД-2Ф, производимого ООО «Ареал-Медикал» и ФГУП «Армавирскаябиофабрика». // Зооиндустрия. 2005. № 1. С. 5.
2. Абдрахманов В. И., Кириюткин Г. В., Жукова В. В., Краснов В. Л. Утилизация отходов переработки белкового сырья. // Труды НГТУ. Химическая и пищевая промышленность: современные задачи техники, технологии, автоматизации, экономики. 2004. Т. 45. С. 67-68.
3. Абдрахманов В. И., Дорогова О. А., Кириюткин Г. В., Краснов В. Л. Сравнение показателей качества препарата АСД-2Ф, производимого ООО «Ареал-Медикал» и ФГУП «Армавирскаябиофабрика». // Зооиндустрия. 2005. № 1. С. 5.
4. Абдукаримова Н.У., Нишонов Ю.Н., Абдурахмонов М. Илк постнатал онтогенезда оқ каламушлар ичагининг ўсиш динамикасидаги морфологик хусусиятлар / Актуальные проблемы возрастной морфологии и антропологии 2003.- С.1-2
5. Абрамов В. Е., Абдрахманов В. И., Дорогова О. А., Кириюткин Г. В., Краснов В.Л. Определение показателей качества препарата АСД-2. // Ветеринария. 2004. № 9, С. 13-15.
6. Абрамов В. Е., Кугелева И., Сироткина В.П., Касперович В.П. Показатели качества субстанции АСД-2Ф. // Ветеринария. 2010. № 2. С. 42-44.
7. Александрова Е.В., Рыжкова Г.Ф., Евглевский А.А., Евглевская Е.П. Влияние биостимуляторов на основе янтарной кислоты на показатели неспецифической резистентности цыплят-бройлеров // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. № 3 / том 3 / 2011. С: 66-67
8. Базанов Г.А., Базанова Е.М., Мельниченко В.Н. Биогенные стимуляторы от открытия до использования в современной медицине. // Молодёжь и медицинская наука. 2015. С. 19-22.].
9. Борисов А.В., Урусбамбетов А.Х., Болдуев В.А. Анатомия лимфангионов нижних и верхних конечностей человека. Нальчик. Издат. цент. «Эльфа».- 2005 - С. 78
- 10.Бородин Ю.И. О функциональном синергизме лимфатической, лимфоидной систем и системы рыхлой соединительной ткани // Морфологические ведомости.- 2010.- №3 с. 7-10.
- 11.Бородин Ю.И. Проблемы профилактической лимфологии. // I съезд лимфологов России. Бюлл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева. 2003.- т.4. - № 5. -С. 6
- 12.Воронцова З.А. и др. Радиопротекторы комбинированных и сочетанных воздействий гетероморфных тканей. // Журнал анатомии и гистопатологии. 2014.Т.3, №11). С.28-32.,18.
- 13.Гребенщиков А.В., Василенко Л.И., Голубев А.И. Биогенный стимулятор на основе тканей селезенки крупного рогатого скота. //Электронный научно-образовательный вестник Здоровье и образование в XXI веке. 2016. Т. 18. № 5. С. 1-5.
- 14.Гусейнова С.Т., Гусейнов Т.С. Анатомия структур слизистой оболочки тонкой кишки белых крыс // Современные наукоёмкие технологии. -2010. -№ 8. -С. 140.
- 15.Гусейнов Т.С, Гусейнова С.Т. Вариантная и возрастная анатомия кишечника человека // Махачкала, издательский дом « Наука плюс», 2007. с.140.
- 16.Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т., Мейланова Р.Д. Морфология микроциркуляторного русла при ожоговом шоке и коррекции инфузией перфторана // Бюлл. эксперим. биологии и медицины, 2013, т. 155, №1, с. 125-129.
- 17.Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т., Гарунова К.А. Иммуноморфометрическая характеристика лимфоидных органов при воздействии минеральных вод. Международный журнал по иммунореабилитации. 2003. -т.5. -№2.-С.340.
- 18.Дерябина З.И. Химико-фармакологическая характеристика препарата АСД. // Труды ВИЭВ. 1963. Т. 25. С. 326-339.
- 19.Кириюткин Г. и др., Возрождение препарата АСД. Животноводство России, 2004, № 10, с.46.
- 20.Куркин В.А., Акимова Н.Л., Авдеева Е.В., Ежков В.Н., Петрухина И.К.Иммунная система и иммунокорректоры. Самара 2010.
- 21.Лебедев А.Ф., Швец О.М., Евглевская Е.П., Евглевский А.А.. Научно-практические аспекты разработки новых иммуно-метаболических препаратов на основе янтарной кислоты, их клиническая и производственная эффективность: монография / - Курск: Изд-во КГСХА, 2010.
- 22.Мозгов И.Е. Фармакологические стимуляторы в животноводстве. М. 1964.].

23. Пат. РФ № 2494750 от 10.10.2013. Способ получения стабилизированной формы антисептика стимулятора Дорогова - фракции 2 (АСД-2).
24. Петренко В.М. Фибромиоархитектоника лимфатического сосуда. // Мат-лы международной научн. конф. Нальчик. КБГУ. - 2008. - С. 101-102
25. Петракова В.С. Возможность назначения интенсивной келоидобальнеотерапии больным язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК, 2001 № 5 - С. 20-23
26. Пожариская Т.Д., Смирнова О.Ю., Бобков П.С., Денисова Г.Н. Участие циркулирующих лимфоцитов в постлучевом восстановлении клеточного состава лимфатических узлов // Морфология. 2016. Т. 149, № 3. С. 163.
27. Ройт А., Бростофф Дж., Мейбл Д. Иммунология. М.: Мир, 2000. 592 с.
28. Сапин М.Р. Лимфатическая система и ее роль в иммунных процессах // Морфология, 2012, т. 141, №3, с. 139.
29. Селянина Г.А., Колесников О.Л., Домушин И.И., Колесников А.А. Об иммуотропном действии питьевых минеральных вод. // Вопросы курортологии, физиотер. и ЛФК. 2001 - № 4 - С. - 51-53].
30. Трофимова, С.В. Регулярное действие пептидов сетчатки / С.В. Трофимова, И.Б. Максимов, В.В. Нероев. – СПб.: ООО «Фирма КОСТА», 2004. – 160 с.
31. Трофимова, С.В. Биорегулирующая терапия и качество жизни людей старшего поколения с нарушением функции зрения / С.В. Трофимова, О.З. Фихман. – СПб.: «FalconCrest», 2008. –105 с.
32. Тухтаев К.Р., Зуфаров К.А. Морфология микроокружения органов иммунной системы. // Тез. докл. Всесоюзного симпозиума морфология и развитие органов иммунной системы. Пермь. - 1999.- С. 20-21
33. Хавинсон В.Х. Пептидные биорегуляторы в лечении диабетической ретинопатии / В.Х. Хавинсон, В.М. Хокканен, С.В. Трофимова. – СПб., 1999. – 120 с.
34. Худойбердиев Д.К. Ташки мухит факторларининг ошқозон морфологиясига таъсири // Проблемы биологии и медицины 2019, №3(111).-С. 295-297
35. Чава С.В. Реактивные изменения иммунных структур в стенке тонкой кишки // Морфологические ведомости, 2004, №1-2, с. 114-115.)
36. Feng T, Elson CO. Adaptive immunity in the host-microbiota dialog. Mucosal Immunol. 2011;4 (1):15-21. doi: 10.1].
37. Siurala M., Voris K. Gastritis – In: Scientific Foundations of Gastroenterology, edited by W.Sircus and A. N. Smith, 357-369, London, William Heinemann Medical Books Ltd., 1999.
38. Stappenbeck TS, Hooper LV, Gordon JI. Developmental regulation of intestinal angiogenesis by indigenous microbes via Paneth cells. Proc Natl Acad Sci U S A. 2002;99(24):15451-15455. doi: 10.1073/pnas.202604299.
39. Shukhrat J. Teshayev, Dilshod K. Khudoyberdiyev*, Salim S. Davlatov. The impact of exogenous and endogenous factors on the stomach wall, macro-, microscopic anatomy of newborn white rats. International Journal of Pharmaceutical Research 2021 | Vol 13 | 679-682.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТОЛСТОЙ КИШКИ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ И ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ БИОСТИМУЛЯТОРОВ

Наврззов Р.Р., Тешаев Ш.Ж., Худойбердиев Д.К.

Резюме. Отличительной особенностью эпителия толстой кишки является его железистая природа, при которой покрывающие её эпителиальные клетки постоянно выделяют слизеподобный секрет. Были проведены многочисленные исследования для изучения воздействия различных факторов окружающей среды на толстую кишку, ее слизистую оболочку, подслизистую основу и мышечный слой, и эта работа продолжается и по сей день. Анализы показывают, что несмотря на множество работ местных и зарубежных авторов, посвященных изучению воздействия облучения на органы и ткани, влияние на лимфоидную ткань толстой кишки до сих пор полностью не изучены, а имеющиеся данные противоречивы.

Ключевые слова: толстый кишечник, ткань, эпителий, мышечный слой, слизистая оболочка.

КАРДИОМИОПАТИЯЛАРНИНГ ТАРҚАЛИШИ, ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯСИ



Орипова Озода Олимовна¹, Исроилов Ражаббой Исроилович²

1 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистан Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Республика патологик анатомия маркази, Ўзбекистан Республикаси, Тошкент ш.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ФАКТОРЫ РИСКА И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ КАРДИОМИОПАТИЙ

Орипова Озода Олимовна¹, Исроилов Ражаббой Исроилович²

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

2 - Республиканский патологоанатомический центр, Республика Узбекистан, г.Ташкент

PREVALENCE, RISK FACTORS AND PATHOLOGICAL ANATOMY OF CARDIOMYOPATHIES

Oripova Ozoda Olimovna¹, Isroilov Rajabboy Isroilovich²

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

2 - Republican Pathanotomy Center, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: sammi.uz@sammi.uz

Резюме. Мақолада кардиомиопатиянинг тарқалиши, хавф омиллари ва патологик анатомияси ўрганилади. Кардиомиопатия – бу миокард касалликларининг гетероген табиатининг бирламчи шикастланиши бўлиб, унинг тузилиши ва функцияларининг гипертрофия ёки кенгайиши шаклида етарли даражада бузилиши билан кечади ва бошқа касалликлар, биринчи навбатда коронар артериялар, қопқоқ аппарати, перикард, гипертония оқибатлари эмас. Ўтган 18 йил ичида, етакчи патофизиологик механизмга ёки шложи бўлса, этиологик (патогенетик) омилга қараб, билимларнинг тўпланиши туфайли улар 4 шаклга бўлинган: кенгайган, гипертрофик, чекловчи ва аритмоген ўнг қоринча кардиомиопатия. Ушбу шакллар, аслида, турли хил этиологияга эга бўлган алоҳида, аниқ белгиланган касалликларни англатади.

Калит сўзлар: Кардиомиопатия, гипертрофик, рестриктив, перипартал, дилатацион, юрак етишимовчилиги, чап қоринча.

Abstract. The article examines the prevalence, risk factors and pathological anatomy of cardiomyopathy. Cardiomyopathy is a primary lesion of the heterogeneous nature of myocardial diseases, accompanied by an inadequate violation of its structure and functions in the form of hypertrophy or dilatation and not being a consequence of other diseases, primarily coronary arteries, valve apparatus, pericardium, arterial hypertension. Over the past 18 years, due to the accumulation of knowledge, depending on the leading pathophysiological mechanism or, if possible, the etiological (pathogenetic) factor, they are divided into 4 forms: dilated, hypertrophic, restrictive cardiomyopathy and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. These forms, in fact, represent separate, well-defined, diseases with different etiologies.

Keywords: Cardiomyopathy, hypertrophic, restrictive peripartum, dilatation, left ventricular heart failure.

Кириш. Эпидемиологик тадқиқотлар, ЖССТ маълумотлари шуни кўрсатдики юрак-қон томир тизими патологиялари иқтисодий ривожланган мамлакатларда ханузгача пешқадам бўлиб турибди [4]. Шу билан бир қаторда кардиомиопатия оқибатида юрак ритмининг бузилиши замонавий кардиологиянинг бир қисми бўлиб, ижтимоий жиҳатдан кенг тарқалиши ва тўсатдан ўлим хавфи сабабли муҳим аҳамиятга эга. Дунё бўйича хар тўрттинчи бемор у ёки бу турдаги юрак ритмининг бузилишидан азият

чекади, қоринчалар аритмияси эса кўп учрайдиган аритмиялар сифатида эътироф этилади [31].

Эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра касалликнинг учраши умумий популяцияда 1:500 (0,2%), аммо нисбатан аниқ ташхислаш усуллариининг пайдо бўлиши, генетик тажрибалар ва оилавий скрининг натижасида ушбу кўрсаткич нисбатан паст бўлиши мумкин [39].

Юрак қон-томир тизими касалликлари педиатриянинг долзарб муаммоларидан бир

хисобланади. Болаларда юрак етишмовчилигининг мавжудлиги кўплаб омилларга боғлиқ ва беморда қон айланишининг етишмовчилиги сабабини аниқлаш учун бир қатор юрак касалликлари истисно қилинади, жумладан: туғма юрак нуқсонлари, кардитлар, миокардиодистрофиялар, юрак ритми ва ўтказувчанлигининг бузилишлари [10, 14, 16, 19].

Юрак қон-томир тизими касалликлари бошқа касалликларга қараганда ўлим сабаби сифатида Ўзбекистонда ҳам, бошқа ривожланган мамлакатларда ҳам биринчи ўринда қолаверади. Айни вақтда кардиомиоцитлар (КМЦ) зарарланиши ва ўлими сабаби сифатида ишемия ёки яллиғланиш эмас, балки бир қатор бошқа касалликлар гуруҳи, нисбатан токсик ва дисметаболик жараёнлар – кардиомиопатиялар деб қаралади [9, 11].

“Кардиомиопатия” (КМП) атамаси 1957 йилда W. Brigden томонидан номаълум этиологияли (яллиғланиш, ЮИК, гипертонаия ва б.), кардиомегалия, ЭКГ даги ўзгаришлар, жадал ривожланиб юрак етишмовчилигига олиб келувчи миокард касалликларини ифодалаш мақсадида таклиф этилган. ЖССТ миокардит деганда, юрак фаолиятининг бузилишига олиб келувчи ва “ўрнатилган гистологик, иммунологик ва иммуногистохимик мезонлар асосида ташхисланувчи” миокарднинг яллиғланиш касаллигини назарда тутди 1995й, [5]. Айнан шу таърифга биринчи Европа тавсияларининг муаллифлари амал қилишади 2013й [24].

Бизнинг маълумотларимиз шуни кўрсатдики, идиопатик аритмиялар асосини кўп ҳолатларда миокардитлар, бирламчи (генетик дитерминациялашган) КМП ва уларнинг бирикмалари ташкил этади [6], бундай беморларнинг кўплиги алоҳидаланган аритмик синдром миокарднинг коронароген бўлмаган касалликлар юзага келишида асосий сабаблардан бири эканлигини кўриб чиқиш имконини беради. Шунга ўхшаш маълумотлар ДКМП синдромига нисбатан ҳам олинди [7]; бу атама биз томонимиздан 2011 йилда таклиф этилди [8] ва айрим нисбийликларга қарамасдан оммалашди; ва сўзсиз равишда миокард ва перикард касалликлари билан шуғулланувчи Европа кардиологлар ишчи гуруҳи томонидан қўлланилди [38].

Кардиомиопатиялар классификацияси ва хавф омиллари. Миокард касалликларининг этиология буйича классификацияси (МКБ-10, I-42)

I. Специфик (махсус) кардиомиопатиялар:

1. Инфекцион – вирусли, бактериал, риккетсиоз, замбуруғли, протозли (Шагас касаллиги) миокардитлар;

2. Метаболик:

– эндокринные (при тиреотоксикозе, гипотиреозе, сахарном диабете, гипокортицизме, феохромоцитоме, акромегалии);

– оилавий йиғилиш ва инфильтрация касалликларида (гемохроматоз, гликогеноз, Ниманн-Пик, Шюлер-Кристиан, Фабри-Андерсен, Морковио-Ульрих касалликлари);

– кимёвий элементлар (калий, магний, селен) ва озук моддалари танқислигида (бери-бери, квашиоркор), ҳамда анемияда;

– юрак амилоидози (бирламчи, иккиламчи, оилавий, наслий, сенил).

3. Тизимли касалликларда:

– бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликлари (тизимли югирик, тизимли склеродермия, дерматомиозит, ревматоидли артрит);

– инфильтратив ва гранулематоз касалликларда (саркоидоз, лейкоз).

4. Нерв-мушак тизимли касалликларида:

– мушак дистрофияларида (Дюшенн, Беккер, миотонияда);

– нейромушак ўзгаришларда (Фридрейх атаксиясида, Нунан синдроми, лентигиноз).

5. Аллергик ва токсик реакциялар (алкоголь, катехоламинлар, антрациклин антибиотиклар, кобальт, ионизациялашган нурланиш, уремия ва б. таъсири).

II. Номаълум этиологияли кардиомиопатиялар.

III. Миокарднинг тавсифланмайдиган касалликлари – Фидлер миокардити, фиброэластоз, ёки КМП нинг болалар шакли. Кўриниб турибдики, кўп ҳолатларда махсус касалликлар сабаб миокард зарарланиши малакатдаги адабиётларда келтирилган «миокардиодистрофия» таърифига мос келади.

Охириги 18 йил давомида дастлабки патофизиологик ёки имкон қадар этиологик (патогенетик) механизм омили таъсирида йиғилган манбаларга асосан улар 4 шаклга: дилатацион, гипертрофик, рестриктив ва аритмоген ўнг қоринча КМП ларига бўлинади. Бу ҳар бир шакл алоҳида, аниқ ифодаланган, турли этиологияли касалликларни намоён этади.

Дилатацион кардиомиопатия: кенг тарқалган КМП лардан бири – дилатацион кардиомиопатия (ДКМП). ЖССТ таърифига кўра (1996), у чап ёки иккала қоринчанинг дилатацияси ва қисқарувчанлигининг бузилиши билан ифодаланиб, ўз қуйидаги шаклларни олади: идиопатик, оилавий (генетик), миокарддаги гистологик ўзгаришлар эса носпецифик бўлади. ДКМП асосида қоринчалар қисқарувчанлигининг бузилиши ётади, натижада юрак зарбининг камайиши оқибатида қоринчаларда қолдиқ ҳажмда қоннинг тўпланиши ва қоринчалар дилатацияси юзага келиб, қон оқимида димланиш

кузатилади (“димланган КМП”). Бунда миокард гипертрофияси муҳим аҳамиятга эга бўлмайди ва систолик дисфункция компенсация учун етарли эмас. ДКМП дунёнинг кўплаб мамлакатларида учрайди ва ўлим ҳолатларининг кўплиги боис юрак трансплантациясига асосий кўрсатма саналади. Эпидемиологик баҳолаш кўлланилганида идиопатик ДКМП йилига 100000 катта ёшдаги аҳоли ўртасида 5 тадан 8 тагача ҳолат аниқланади. Аммо, аксарият беморларда бу касалликнинг клиник белгилари намоён бўлмаганлиги сабабли аҳоли орасида тарқалиши нисбатан кўпроқ бўлиши мумкин [2,12,15,20].

Эркактар айниқса 30-50 ёшда аёлларга нисбатан 2-3 марта кўпроқ касалланишади. Бу касалликнинг кечишида яққол ифодаланувчи ирқий тафовутлар аниқланди. Негроид ирқига мансуб шахсларда бу касаллик билан оғриш хавфи уч баробар ва ўлим кўрсаткичи нисбатан икки баробар кўп эканлиги маълум бўлди [1,17,21]. Аёллар камдан кам ҳолатда бу касаллик билан зарарлансада, аммо ДКМП кечишида бугунги кунда аниқ гендер тенглик аниқланмади. Юрак етишмовчилиги аломатлари бор беморларда касалликнинг кечиши унчалик яхши эмас. Ўлим кўрсаткичи йилда 25% дан 30% ни ташкил этади. Ташхис қуйилганидан 5 йил ўтгач ДКМП билан оғриган беморларнинг 60-75% вафот этади [3,18,22].

Гипертрофик КМП аутосом-доминант касаллик бўлиб, чап қоринча ва (ёки) камдан-кам ҳолатларда аммо, шарт бўлмаган, асимметрик ва нотўғри, мушак толалари тартибсиз жойлашгуви кузатиладиган ўнг қоринча гипертрофияси билан ифодаланади. КМП нинг ЖССТ таърифи ва классификациясига (1996) кўра, ўхшаш ҳолатларда қоринчаларо тўсиқ қоринчанинг эркин деворига нисбатан яққол гипертрофияланган, унинг ҳажми эса ўзгармаган ёки кичрайган бўлади. Касаллик миокард сакромер қисқарувчи оксил генларининг мутацияси натижасида юзага келади. ГКМП да тўсатдан ўлим ҳолати йилда 1% ни ташкил этади, афсуски бу ҳолат юқоридаги патологияда биринчи ва ягона бўлиши мумкин. Ўртача ҳисобда ГКМП нинг тарқалиши 1:500 кишини ташкил этади [27].

2011 йилдаги ACCF/ АНА тавсияларига ГКМП да тўсатдан юрак ўлим (ТЮЎ) ининг 6 та асосий даракчилари фарқланади: анамнезда қоринчалар фибрилляцияси ёки турғун қоринчалар тахикардияси (КТ) ҳолатлари, яқин қариндошларида тўсатдан юрак ўлими ҳолатлари, холтер ЭКГ мониторингида қайталанувчи турғун бўлмаган КТ, чап қоринча гипертрофиясининг юқори даражаси ≥ 30 мм, номаълум сабабли хушидан кетиш ва АҚБ нинг жисмоний юктамаларда ноадекват реакцияси (АҚБНР) [27]. 2014 йилда Европа кардиологлари

жамияти (ESC) томонидан ТЮЎ 5йиллик хавфини аниқлаштирувчи математик модель таклиф этилди. Аммо, олдиндан айтувчи модель таркибига АҚБНР киритилмади, чап бўлмача ўлчамлари, беморнинг ёши ва чап қоринчанинг қисқаришидаги максимал градиент босими эса киритилди [26,37]. Бироқ, тиббий амалиётда юқоридаги мезонларга мутлақо мос келмайдиган ГКМП сабабли ТЮЎ ҳолатлари ҳам кузатилади, бунда врачлар томонидан мавжуд алгоритмлардан фойдаланиб, аниқлик етишмаслиги сабабли ТЮЎ нинг индивидуаллигини олдиндан айта олишга қийинчиликларга дуч келинади. [25,27]. Ушбу тадқиқотда олдингиларига нисбатан ГКМП учрашининг паст кўрсаткичи текширилган шахсларнинг ёши чегараланганлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Кўриниб турибдики, ГКМП юрак касалликлари ўртасида уйланганидан кўра кенгрок тарқалган.

Рестриктив кардиомиопатия (РКМП) – Рестриктив кардиомиопатия (РКМП) диастолик дисфункция, миокард қаттиқлигининг ошиши ва қоринчалар тўлишининг камайиши билан ифодаланадиган юрак патологияси [34]. Миокарднинг РКМП фенотипидаги релаксацион ўзгаришлари этиология ва патогенези бўйича турлича, аммо умий патофизиологик белги-миокард фибрози ёки қоринчалар деворининг патологик субстанциялар (амилоид, десмин, гемосидерин, эпителий гранулемалари ва б.) билан инфилтратсияси кабилар кўплаб касалликлар учун хос, бунинг асоратида қоринчаларнинг диастолик тўлиши тўлақонли булмайди, юрак ичи гемодинамикасининг бузилиши ва юрак етишмовчилиги (ЮЕ) ривожланади. РКМП нинг кечиши этиологияси ва давосига боғлиқ, аммо аксарият ҳолатларда яхши эмас. Рестриктив гемодинамика оқибатида ЮЕ илан бирга оғир диастолик дисфункция ривожланиб, медикаментоз даво билан даволашнинг имконияти бўлмайди ва одатда юрак трансплантацияси талаб этилади [34]. РКМП шакллари хилма хиллиги билан ажралиб туради, клиникасида фенотиплари ҳар хил, этиологияси гетероген бўлади; идиопатик ва оилавий ҳолатлар, бундан ташқари турли хил тизимли касалликлар - амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз, эозинофилия, юракнинг карциноид касаллиги, склеродермия, антрациклин интоксикация, гликогенозлар таъсирида зарарланишлар кузатилади [23,34].

Перипартал кардиомиопатиялар (ПКМП): юрак қон-томир тизими касалликларининг асорати бўлиб, 1-3% ҳомиладор аёлларда ривожланади ва 10-15 % ҳолатда оналар ўлимининг сабаби бўлади [30,33]. Кадиал омилларга боғлиқ ўлим ҳолатларининг ярмидан кўпроғи юрак ишемик касаллиги, перипартал кардиомиопатиялар (ПКМП)

ва аорта аневризмаси натижасида юзага келади [33]. ПКМП нинг кам учрашига қарамасдан ушбу касалликда ўлим даражаси нисбатан юқори бўлиши 7 % дан 56 % гача ташкил этиши мумкин [32]. ПКМП ўрганиш бўйича Европа Кардиологлар Жамияти Юрак етишмовчилиги Ассоциациясининг таърифига кўра «перипартал кардиомиопатия идиопатик кардиомиопатия бўлиб, чап қоринча систолик дисфункция оқибатида келиб чиқиб, агар етишмовчилигининг бошқа омили аниқланмаса, ҳомиладорликнинг охирида ёки тўғруқдан кейинги бир неча ойдан кейин ривожланади» [40]. ПКМП ташхиси истисно тарзида қўлланилади. АҚШ да ПКМП ривожланишининг кўрсаткичи 1150-4000 янги туғилган боладан 1 тасида ривожланади. Бу мамлакатда йиллик туғилиш кўрсаткичи 4 млн.дан ортиқ бўлгани сабаб, ПКМП нинг учраши йилига 1000 дан 3500 гача кузатилиши мумкин. Японияда ПКМП тарқалиши 1:6000, Жанубий Ҳиндистонда эса 1:1374 тўғруқга мос келади [35]. Касаллик айниқса Жанубий Африка мамлакатлари ва Гаитида кенгроқ тарқалган, айниқса Нигерияда 1:100 (1%) ни ташкил этади [35,36]. Касалликнинг ривожланган мамлакатларда кўп учраши этник жиҳатдан мойиллик, атроф-муҳит омили, аёлларнинг ҳомиладорлик, тўғруқ ва тўғруқдан кейинги даврда кузатилишига боғлиқ бўлиши мумкин.

Патологик анатомияси: ДКМП да бемор юрагининг микроскопик текширувида массасининг сезиларли даражада ортиши, барча бўшлиқларнинг дилатацияси, миокарднинг оқариши ва бўшашганлиги кузатилади. Юракнинг оғирлиги ўртача 600-800 гр ни ташкил этади, айрим ҳолатларда 1350 гр бўлиши мумкин. Бизнинг В. П. Терещенко билан ҳамкорликда ўтказган тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, юрак массаси ва индексининг ортиши қоринчалар ҳисобига, айниқса чап қоринча эвазига бўлади. Шу билан бир қаторда қоринчалар девори ва қоринчалараро тўсиқ қалинлиги нисбатан кам ўзгаради ва одатда 15-16мм дан ошмайди, бу бўшлиқлар дилатацияси гипертрофияга нисбатан устун эканлигидан далолат беради. Бу устунлик даражаси айрим беморларда ўзгарувчан ва касалликнинг оғирлик даражасига қараб ўзгариб туради [13,29].

Аутопсия маълумотларига кўра девор олди эндокарди нисбатан ўзгаришсиз бўлади. Унинг қисман қалинлашганлиги (0,5ммгача) фақатгина чап қоринча соҳасида аниқланади. 50-60% ҳолатда мурал тромбоз кузатилиб, катта ва кичик қон айланиш доирасида тромбоземболия сабабчиси бўлади. Тромб ҳосил бўлишига сабаб юрак бўшлиқларида қон айланишининг секинлашиши ва бўшлиқларнинг тўлиқ қисқара олмаслиги, ҳамда гемостазнинг гиперкоагуляция

йўналиши. Одатда тромблар чап қоринчада бўлади ва эндокард қалинлашишига сабаб бўлади. Бизнинг аутопсия маълумотларига кўра 88,1 ва 46,1 % мос равишда ушбу ҳолат кузатилган. Камдан кам ҳолда тромблар бўлмачаларнинг аурикуляр қисмида (чап томонлама – 32% ва ўнгдан – 23%) кузатилади [28].

Хулоса: шундай қилиб, адабиёт маълумотлари кардиомиопатиянинг тарқалиши ва хавф омилларини ўрганишда касаллик тарихи ва кардиомиопатиянинг турли шаклларида вафот этган беморлар аутопсия байёнамаларини таҳлил қилиш бу патологиянинг тарқалиши ва хавф омиллари борасида билимларни кенгайтиради. Юрак бўлмаларининг макроскопик ўзгаришлари тўғрисидаги маълумотлар кардиологлар учун клиник-морфологик ташхиснинг яхшиланишига кўмаклашади. Юрак миокарди, эндокардининг ҳолати кардиомиопатиянинг турли шаклларидаги микроскопик маълумотлари клиницистлар учун ушбу касалликни ташхислашда асосий таянч бўлиб хизмат қилади.

Адабиётлар:

1. Абдуллаев Д.Ш., Гадаев А.Г., Ризаев Ж.А. Матриксные металлопротеиназы у больных с болезнями пародонта и хронической сердечной недостаточностью// Журнал «Стоматология», 2017. № 2 (67). С. 104-106.
2. Ахмедов Ф.Р. и др. Перипартальная кардиомиопатия (случай из практики) //Трансляционная медицина, 2016. Т. 3. № 3. С. 109-111.
3. Бабамурадова З.Б. Изучение роли генетических факторов в формировании хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезни сердца и артериальной гипертензией //VI Евразийский конгресс кардиологов, 2018. С. 45.
4. Беленков Ю.Н. в журнале Журнал Сердечная Недостаточность, издательство Общероссийская общественная организация Общество специалистов по сердечной недостаточности (Москва), том 7, № 3, с. 112. 2003 г.
5. Благова О. В., Недоступ А. В. Российский кардиологический журнал 2017, 2 (142): 7–21.
6. Благова О.В., Недоступ А.В., Сулимов В. А. и др. “Идиопатические” аритмии: возможности комплексной нозологической диагностики и дифференцированного лечения. Кардиология, 2014, 54 (4): 28-38).
7. Благова О.В., Недоступ А.В., Коган Е.А. и др. ДКМП как клинический синдром: результаты нозологической диагностики с применением биопсии миокарда и дифференцированного лечения у вирус-позитивных и вирус-негативных

- больных. Российский кардиологический журнал, 2016, 1 (129): 5-19).
8. Благова О. В., Недоступ А. В., Коган Е. А. и др. Дилатационная кардиомиопатия как клинический синдром: опыт нозологической диагностики с использованием биопсии и подходы к лечению. Терапевтический архив, 2011, 83(9): 41-8).
9. Зайратьянц О.В. Причины смерти населения Москвы // Актуальные вопросы морфогенеза в норме и патологии. Сб. научных трудов НИИ морфологии человека РАМН.-М. 2002 г С. 21-24.
- 10.Ильдарова РА, Школьников МА. Современные подходы к лечению наследственных жизнеугрожаемых аритмий у детей. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2018;97(3):133-140.
- 11.Кактурский Л. В. внезапной сердечной смерти (морфологическая диагностика) СПб., ГПАБ.-2008 – вып 100-80 ст
- 12.Лим В.И. и др. Факторы риска, клинико-инструментальные и лабораторные признаки патологии сердца, перенесших гипоксию у новорожденных // Достижения науки и образования, 2020. № 3 (57).
- 13.Недзьведь М. К., Черствый Е. Д. Патологическая анатомия: учеб. пособие – Минск: Высш.шк., 2011. – 640 с.
- 14.Овсянникова ЕМ, Коровина НА, Школьников МА. Дифференциальная диагностика поражений миокарда детей с инфекционной кардиопатией. Педиатр. 2017;8(1):230.
- 15.Ризаев Ж.А., Абдуллаев Д.Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронический сердечной недостаточности // Научно-практический журнал «Форум Стоматологии» Россия. - 2017, №4. - С. 70-71.
- 16.Скударнов ЕВ, Баранова НВ, Антропов, Дорохов НА. Структура и этиологические факторы аритмий сердца у новорожденных детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии.2016;61(3):183.
- 17.Самиев У.Б., Назаров Ф.Ю. Влияние инфузии изосорбид динитрата на функцию внешнего дыхания у больных с хронической сердечной недостаточностью // Биология ва тиббиёт муаммолари, 2012. С. 108.
- 18.Ташкенбаева Э.Н. и др. Связь тяжести хронической сердечной недостаточности от локализации острого инфаркта миокарда // Наука и современное общество: взаимодействие и развитие, 2018. Т. 2. № 1. С. 36-38.
- 19.Школьников МА. Современная ситуация с сердечно-сосудистыми заболеваниями в России. Доктор Ру. 2014;7 (95):22-23.
- 20.Юлдашев С.Ж. и др. Роль матриксных металлопротеиназ в развитии хронической сердечной недостаточности // Вопросы науки и образования, 2019. № 27 (76).
- 21.Ярмухамедова С.Х., Исмоилова М.Ш. Изучение особенностей ремоделирования сердца на разных стадиях хронической сердечной недостаточности у больных постинфарктным кардиосклерозом и дилатационной кардиомиопатией // Достижения науки и образования, 2019. № 12 (53).
- 22.Ярмухамедова С.Х., Бекмурадова М.С. Развитие сердечной недостаточности у больных с гипертонической болезнью по показателям натрийуретического пептида // Евразийский кардиологический журнал, 2019. № S2. С. 283-284.
- 23.Burke M.A., Cook S.A., Seidman J.G., et al. Clinical and mechanistic insights into the genetics of cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2016; 68:2871-86. doi:10.1016/j.jacc.2016.08.079.
- 24.Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2013; 34(33): 2636-48, 2648a-2648d.
- 25.Dubourg O, Charron P, Sirol M, et al. Risk stratification of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy in 2016. Presse Med. 2016 Oct; 45(10): 903-10.
- 26.Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. European Heart Journal. 2014; 2733-79.
- 27.Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2011; 124: 783-831.
- 28.Guzzo-Merello G, Cobo-Marcos M, Gallego-Delgado M, Garcia-Pavia P. Alcoholic cardiomyopathy. World J Cardiol. 2014;6(8):771-81. doi:10.4330/wjc.v6.i8.771.
- 29.Gutermann H, pettinari M, Van Kerrebroeck C, et al. Myectomy and mitral repair through the left atrium in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: the preferred approach for contemporary surgical candidates? J Thorac Cardiovasc Surg 2014; 147: 1833-6.
- 30.Huisman CM, Zwart JJ, Roos-Hesselink JW, et al. Incidence and predictors of maternal cardiovascular mortality in the Netherlands: a prospective cohort study. PLoS ONE. 2013; 8: e56494. doi:10.1371/journal.pone.0056494.
- 31.Harrison, T.P. (2002) "Tell Madaba Excavations, 2000." Liber Annuus 50[2000]: 485-86.
- 32.Johnson-Coyle L, Jensen L, Sobey A. Peripartum cardiomyopathy: review and practice guidelines.

Amer. J. Crit. Care. 2012; 21: 89-98. doi: 10.4037/ajcc2012163

33. Lewis GE. Saving mothers' lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. BJOG. 2011; 118: 1-203.

34. McKenna WJ, Maron BJ, Thiene G. Classification, Epidemiology, and Global Burden of Cardiomyopathies. Circulation research. 2017; 121:722-30. Doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.309711.

35. Mishra VN, Mishra N, Devanshi. Peripartum cardiomyopathy. JAPI. 2013; 61; 268-73.

36. Okeke TC, Ezenyeaku CCT, Ikeako LC. Peripartum cardiomyopathy. Ann. Med. Health Sci. Res. 2013; 3(3): 313-9.

37. O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M, et al. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM Risk-SCD). Eur Heart J. 2014 Aug 7; 35(30): 2010-20.

38. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. Eur Heart J. 2016; 37(23): 1850-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehv727.

39. Semsarian C, Ingles J, Maron MS, Maron BJ. New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2015; 65 (12): 1249–54. DOI: 10.1016/j.jacc.2015. 01.0192

40. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from Heart Failure Association of European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. Eur. J. Heart Failure. 2010; 12: 767-78.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ФАКТОРЫ РИСКА И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ КАРДИОМИОПАТИЙ

Орипова О.О., Исроилов Р.И.

Резюме. В статье изучены распространенность, факторы риска и патологическая анатомия кардиомиопатий. Кардиомиопатия – первичное поражение гетерогенного характера заболеваний миокарда, сопровождающееся неадекватным нарушением его структуры и функций в виде гипертрофии или дилатации и не являющиеся следствием других заболеваний, прежде всего венечных артерий, клапанного аппарата, перикарда, артериальная гипертензия. За прошедшие 18 лет благодаря накоплению знаний в зависимости от ведущего патофизиологического механизма или, по возможности, этиологического (патогенетического) фактора они подразделяются на 4 формы: дилатационную, гипертрофическую, рестриктивную и аритмогенную правожелудочковую кардиомиопатий. Эти формы, по сути дела, представляют собой отдельные, четко очерченные, заболевания с различной этиологией.

Ключевые слова: Кардиомиопатия, гипертрофическая, рестриктивная перипартальная, дилатационная, сердечная недостаточность, левый желудочек.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЕ COVID-19 В ПОЛОСТИ РТА, РОЛЬ СЛЮНЫ В РАСПРОСТРАНЕНИИ ВИРУСА



Ризаев Жасур Алимджанович¹, Зейнитдинова Зиёда Аскарровна², Кушаков Баходир Жураевич¹
1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ОҒИЗ БЎШЛИГИДА COVID-19НИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК БЕЛГИЛАРИ, ВИРУС ТАРҚАЛИШИДА СЎЛАКНИНГ АҲАМИЯТИ

Ризаев Жасур Алимджанович¹, Зейнитдинова Зиёда Аскарровна², Кушаков Баходир Жураевич¹
1 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

PATHOMORPHOLOGICAL MANIFESTATION OF COVID-19 IN THE ORAL CAVITY, THE ROLE OF SALIVA IN THE DISTRIBUTION OF THE VIRUS

Rizaev Jasur Alimджанович¹, Zeynitdinova Ziyoda Askarovna², Kushakov Bakhodir Jurayevich¹
1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: dr.jasur@gmail.com

Резюме. Адабиётлар шарҳида COVID-19 тарқалишида сўлакнинг аҳамияти тўғрисида маҳаллий ва чет эл адабиётларидаги маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: COVID-19 пандемияси, оғиз бўшлиги, сўлак.

Abstract. This literature review provides evidence from local and foreign literature on the role of saliva in the spread of COVID-19.

Key words: COVID-19 pandemic, oral cavity, saliva.

Введение. Пандемия COVID-19 - текущая пандемия коронавирусной инфекции, вызванная коронавирусом SARS-CoV-2 [1]. Вспышка впервые была зафиксирована в Ухане, Китай, в декабре 2019 года [2] 30 января 2020 года. Всемирная организация здравоохранения объявила эту вспышку чрезвычайной ситуацией в области общественного здравоохранения, имеющей международное значение, а 11 марта - пандемией [3,4] По состоянию на 5 апреля 2021 года, зарегистрировано свыше 132 млн случаев заболевания по всему миру; более 2,8 млн человек скончалось и более 106,5 млн выздоровело. Коронавирусы - оболочечные РНК-вирусы. Два штамма: коронавирус тяжелого острого респираторного синдрома (SARS-CoV) и коронавирус ближневосточного респираторного синдрома (MERS-CoV) - имеют зоонозное происхождение и, как известно, вызывают респираторные заболевания со смертельным исходом, также как и CoVID-19 Поскольку коронавирусы широко распространены и их ге-

номы рекомбинируют, CoVID-19 – это еще один ранее неизвестный коронавирус. Было также показано, что у данного вируса контагиозность выше, чем у предшественников [5,6,7]. Ранняя диагностика коронавируса и эффективная профилактика передачи являются основными задачами в борьбе с эпидемией CoVID-19.

В основном вирус SARS-CoV-2 передается при тесном контакте, чаще всего через небольшие капли, образующиеся при кашле, чихании и разговоре [8] Капли обычно падают на землю или на поверхности, а не перемещаются по воздуху на большие расстояния. Передача может также происходить через более мелкие капли, которые способны оставаться взвешенными в воздухе в течение более длительных периодов времени. Реже возможно заражение после прикосновения к загрязненной поверхности, а затем к лицу. Инфицированный наиболее заразен в течение первых трех дней после появления симптомов, хотя распро-

странение возможно и до появления симптомов, а также через людей, не проявляющих симптомов.

ВОЗ заявила что CoVID-19 распространяется преимущественно через капли слюны или выделения из носа). Большие слюнные железы выделяют 90% слюны, и 10% слюны выделяется малыми слюнными железами. рН слюны находится в пределах от 6 до 7 [9,10]. Слюна – это сложная биологическая смесь, которая на физиологическом уровне содержит десневую жидкость, клетки слущенного эпителия ротовой полости и микроорганизмы. Она может также содержать кровь, выделения из органов дыхания, желудочную кислоту как следствие рефлюкса и остатки пищи в случае наличия патологий¹¹. Около 99% слюны – это вода, оставшийся 1% содержит большую группу компонентов, участвующих в пищеварении, балансе вкуса и реминерализации, а также уничтожении микроорганизмов [12].

Было высказано предположение, что полость рта - идеальная среда для вторжения SARS-CoV-2 из-за особой близости, которая связывает вирус с клетками с рецепторами фермента преобразователь ангиотензина (ACE2), такой как дыхательные пути, слизистая оболочка рта, язык и железы слюнной [13].

Недавнее исследование показало, что рецептор ангиотензинпревращающего фермента 2 (ACE2), как полагают, является функциональным рецептором (замком) для вируса COVID-19 (ключом). Рецептор ACE2 хорошо известен как ключевая мишень для регулирования артериального давления [14].

Текущее и другие исследования показали, что рецептор ACE2 сильно экспрессируется в различных органах тела. Исследование подчеркивает его проявление в слизистой оболочке носа и полости рта, особенно языка. Эти органы могут подвергаться потенциально высокому риску заражения COVID-19. В этом исследовании были изучены две общедоступные базы данных генома и выполнен транскриптомный анализ отдельных клеток для изучения и подтверждения экспрессии рецептора ACE2 на тканях слизистой оболочки полости рта; язык больше, чем щечные и десневые ткани, эпителиальные клетки и лимфоциты [15]. Поскольку высокая экспрессия рецептора ACE2 была также обнаружена в толстой кишке, что согласуется с другими сообщениями об участии ЖКТ в инфекции COVID-19; возможен также фекально-оральный путь передачи в дополнение к оральному и респираторному путям. Поскольку COVID-19 легче обнаружить в слюне, чем мазки из носоглотки, полость рта является критически важным местом для изучения и предотвращения инфекции COVID-19 [16].

Рецептор ACE2 - одна из исследуемых терапевтических мишеней. В первую очередь это связано с тем, что АПФ2 является рецептором для проникновения вируса в клетки-мишени. В связи с чем возникли опасения, что более высокая экспрессия АПФ2 позволит вирусу активнее внедряться в клетки и вызывать более глубокое и тяжелое повреждение органов-мишеней, прежде всего – ткани легких, где этот рецептор находится в больших количествах. Это особенно актуально для пациентов с СД и ассоциированной патологией – АГ и ССЗ, для которых характерна гиперактивация РАС с повышением активности АПФ и продукции ангиотензина II (АТ II) – модулятора повреждения сосудов и тканей, что, наряду с метаболическими нарушениями и сопутствующим провоспалительным статусом, является крайне неблагоприятным фоном для более тяжелого течения вирусной инфекции [17].

SARS-CoV-2 оказался нейротропный и мукотропный вирус, который может влиять на функционирование слюнных желез, ощущения вкуса, запах и целостность слизистой оболочки полости рта [18].

Есть несколько научных статей, в которых исследовали полость рта как основной путь заражения SARS-CoV-2, последствия высокого риска заражения в стоматологической практике и возможное использование слюны для диагностики [19]. Хотя передача SARS-CoV-2 может происходить при деятельности, затрагивающей полость рта, например, при разговоре, дыхании, кашле, чихании и даже пении, наибольшее внимание было сосредоточено на оси инфекции нос-легкие.

Оральные проявления, такие как потеря вкуса, сухость во рту и поражения ротовой полости, очевидны примерно в половине случаев COVID-19, хотя остается неизвестным, может ли SARS-CoV-2 напрямую инфицировать и размножаться в тканях полости рта, таких как слюнные железы (SG) или слизистая оболочка. Это очень важно, потому что, если это участки ранней инфекции, они могут играть важную роль в передаче вируса в легкие или желудочно-кишечный тракт через слюну, как это предполагалось при других заболеваниях, связанных с микробами, таких как пневмония и воспалительные заболевания кишечника

Сообщается о росте числа атипичных клинических проявлений во время инфекции SARS-CoV-2, включая дерматологические и оральные проявления [20-22]. Патогенез повреждения кожи при COVID-19 не очень хорошо известен, но некоторые гипотезы были сформулированы. Например, присутствие вирусных частиц в кожных кровеносных сосудах может вызвать лимфоцитарный васкулит из-за продукции цитокинов, то есть интерлейкина-1 (IL-1), интерферона гамма

(IFN- γ) и фактора некроза опухоли альфа (TNF- α) посредством CD4 + Т-хелперные лимфоциты и миграция эозинофилов, CD8 + цитотоксических Т-клеток, В-клеток и естественных киллеров (NK) клеток [23]. Другим возможным объяснением кожных нарушений, связанных с SARS-CoV-2, является образование и накопление микротромбов, которые могут снизить приток крови к кожному микрососуду [24], а присутствие дезоксигенированной крови в венозных сплетениях может дополнительно способствовать возникновению этих кожных заболеваний. поражения. Более того, отложение компонентов комплемента C5b-9 и C4d при маловоспалительной тромботической васкулопатии и их совместная локализация с гликопротеинами COVID-19 были показаны Magro et al. [25]. Разумно предположить, что поражение кожи вызвано комбинацией этих механизмов, а не одним [26]. Нарушения вкуса были наиболее частым оральным симптомом у пациентов с COVID-19, вероятно, из-за местной воспалительной реакции, вызванной триггерами ринита, которые могут препятствовать нормальной функции вкусовых рецепторов [27]. Кроме того, во время инфекции SARS-CoV-2 было описано поражение слизистой оболочки полости рта. С момента первого описания поражений полости рта у пациентов с SARS-CoV-2, о которых сообщил Martín Carreras-Presas et al. [28], в нескольких более поздних исследованиях также сообщалось о поражениях слизистой оболочки полости рта при COVID-19, таких как язвы [29,30,31], афты [32,33] и пятна [34, 35]. Клиническое значение поражения слизистой оболочки полости рта во время инфекции SARS-CoV-2 остается спорным.

Как сообщал ранее Ху Н [36], высокая экспрессия ACE2 на эпителиальных клетках полости рта, особенно на языке, предполагает, что полость рта может быть анатомическим участком, особенно чувствительным к инфекции SARS-CoV-2. Следовательно, как предполагают Brandão et al. [37], взаимодействие между SARS-CoV-2 и ACE2 может нарушить функцию кератиноцитов полости рта, что приведет к болезненным язвам в полости рта. Кроме того, поражения слизистой оболочки полости рта во время COVID-19 могут быть оправданы вариативной воспалительной реакцией, которая может вызывать воспаление сосудов, как это наблюдается при кожных проявлениях [38,39]. Самые последние публикации о поражениях слизистой оболочки полости рта у пациентов, пораженных COVID-19, подтверждают связь с органическими повреждениями и / или осложнениями тромбоцитопении, антикоагулянтной терапией, диссеминированным внутрисосудистым свертыванием и системным воспалением [40, 41, 42]. Согласно Cruz Tapia et al. [43], клинические проявления и гистологические данные предпола-

гают возможность того, что в полости рта представлены первичные или вторичные изменения сосудисто-гематологического повреждения, связанные с COVID-19. Тем не менее, как сообщает Мартин Каррерас-Пресас и др. [44] и Hedou et al. [45], язвы или пузырьно-пузырчатые поражения могут возникать, как и при других вирусных инфекциях. В значительной степени документально подтверждено, что высокий уровень усталости и стресса может увеличить риск реактивации ВПГ [46].

Более того, повреждение полости рта также может быть проявлением состояния иммуносупрессии и дисбактериоза микробиома, вызванного вирусной инфекцией [47]. Согласно Bezerra et al. [48], разумно предположить, что дерегуляция системного иммунитета COVID-19 может вызвать более длительный иммунный дисбаланс, который может предрасполагать к этим поздним вторичным поражениям полости рта. Кроме того, как утверждают de Sousa et al. [49], у большинства пациентов развилось повреждение слизистой оболочки полости рта в период госпитализации, что подтверждает гипотезу о коинфекциях, снижении иммунитета и побочных реакциях на лекарства для лечения COVID-19.

Оральные признаки и симптомы представляют собой расстройство вкуса, неспецифические язвы полости рта, десквамативный гингивит, петехии и коинфекции, такие как кандидоз [50].

Из нашего обзора следует, что патоморфологические изменения COVID-19 в полости рта весьма разнообразны и распространенность клинических проявлений до сих пор хорошо не изучена. Множество исследований описывают роль ротовой жидкости в распространении вируса, которая является одним из первых факторов заражения человека. Более того, люди со стоматологическими проблемами относятся к группе риска в плане заражения коронавирусной инфекцией. Поэтому изучение ротовой жидкости и оральных изменений полости рта при COVID-19 считается весьма актуальным.

Литература:

1. Наименование заболевания, вызванного коронавирусом (COVID-19), и вирусного возбудителя. Всемирная организация здравоохранения. Дата обращения: 27 июня 2020. Архивировано 24 июня 2020 года.
2. (Nicholas J. Beeching, Tom E. Fletcher, Robert Fowler. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) : [арх. 18 апреля 2020].
3. Заявление по итогам второго совещания Комитета по чрезвычайной ситуации в соответствии с Международными медико-санитарными правилами, в связи со вспышкой заболевания,

- вызванного новым коронавирусом 2019 г. (nCoV). *Всемирная организация здравоохранения* (30 января 2020). Дата обращения: 16 июля 2020. Архивировано 24 июня 2020 года.
4. Вступительное слово Генерального директора на пресс брифинге по COVID-19 11 марта 2020 г.. *Всемирная организация здравоохранения* (11 марта 2020). Дата обращения: 27 июня 2020. Архивировано 15 июля 2020 года.
5. Cui, J., Li, F. & Shi, Z. L. Origin and evolution of pathogenic coronaviruses. *Nat. Rev. Microbiol.* 17, 181–192 (2019).
6. Wong, G. et al. MERS, SARS, and Ebola: the role of super-spreaders in infectious disease. *Cell Host Microbe* 18, 398–401 (2015)
7. Bai Y., Nie X. & Wen C. Epidemic Prediction of 2019-nCoV in Hubei Province and Comparison With SARS in Guangdong Province. <https://ssrn.com/abstract=3531427> (2020).
8. Рекомендации ВОЗ для населения в связи с распространением нового коронавируса (2019-nCoV): мифы и ложные представления (08.02.2020).
9. Spielmann, N. & Wong, D. T. Saliva: diagnostics and therapeutic perspectives. *Oral Dis.* 17, 345–354 (2011).
10. Navazesh, M. & Kumar, S. K., University of Southern California School of Dentistry. Measuring salivary flow: challenges and opportunities. *J. Am. Dent. Assoc.* 139 (Suppl), 35S–40S (2008).
11. Kaufman, E. & Lamster, I. B. The diagnostic applications of saliva—a review. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 13, 197–212 (2002).
12. Zhang, C. Z. et al. Saliva in the diagnosis of diseases. *Int J. Oral Sci.* 8, 133–137 (2016).
13. Xu et al ., 2020; Peng et al ., 2020.
14. General Office of the National Health Commission, General Office of the Nation Administration of Traditional Chinese Medicine. Notice on issuing the pneumonia diagnosis and treatment plan for the new coronavirus infection (The 7th Trial Edition). (2020).
15. Линч Д.П. Устные проявления вирусных заболеваний. В: Тайринг С., редактор. Иммунология и вирусология слизистых оболочек . Чам: Спрингер (2006). п. 99–156.
16. Ву З., МакГуган Дж. М.. Характеристики и важные уроки вспышки коронавирусного заболевания 2019 г. (COVID-19) в Китае: краткое изложение отчета Китайского центра по контролю и профилактике заболеваний о 72314 случаях. *ДЖАМА.* (2020) 323: 1239–42. DOI: 10.1001 / jama.2020.2648
17. Хуанг Ц., Ван И, Ли Х, Рен Л., Чжао Дж, Ху И и др. Клинические особенности пациентов, инфицированных новым коронавирусом 2019 г., в Ухане, Китай. *Ланцет.* (2020) 395: 497–506. DOI: 10.1016 / S0140-6736 (20) 30183-5
18. Lechien et al ., 2020.
19. Melián et al ., 2020; Педроса и др ., 2020; Багизаде Фини, 2020.
20. Сачдева М., Джанотти Р., Шах М., Люсия Б., Този Д., Веральди С. и др. Кожные проявления COVID-19: отчет о трех случаях и обзор литературы. *J Dermatol Sci.* (2020) 98: 75–81. DOI: 10.1016 / j.jdermsci.2020.04.011
21. Гупта Р., Гош А., Сингх А. К., Мисра А. Клинические соображения для пациентов с диабетом во время эпидемии COVID-19. Синдром диабета. (2020) 14: 211–2. DOI: 10.1016 / j.dsx.2020.03.002
22. Ли М.Ю., Ли Л., Чжан И, Ван XS. Экспрессия гена рецептора клетки SARS-CoV-2 ACE2 в самых разных тканях человека. Заразите бедность. (2020) 9:45. DOI: 10.1186 / s40249-020-00662-x
23. Рекалкати С. Кожные проявления COVID-19: первая перспектива. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* (2020) 34: e212–3. DOI: 10.1111 / jdv.16387
24. Чаух-Бодард АГ, Денеув С, Десуттер А. Устное проявление Covid-19 как первый симптом? *J Oral Med Oral Surg.* (2020) 26:18. DOI: 10.1051 / mbc / 2020011
25. Мартин Каррерас-Пресас К., Амаро Санчес Дж., Лопес-Санчес А.Ф., Яне-Салас Э., Сомакаррера Перес М.Л. Пузырно-пузырчатые поражения полости рта, связанные с инфекцией SARS-CoV-2. *Oral Dis.* (2020). DOI: 10.1111 / odi.13382. [Epub перед печатью].
26. Сапосасале Г, Ночини Р, Фациони Р, Донделло Д, Бертосси Д, Албанесе М и др. Как бороться с коронавирусной болезнью 2019: подробный обзор о пероральном поражении этой болезни. *Clin Exp Dent Res.* (2020). DOI: 10.1002 / cre2.332.
- 27.. Риад А., Клугар М., Кршек М. Оральные проявления, связанные с COVID-19: ранние признаки заболевания? *Oral Dis.* (2020). DOI: 10.1111 / odi.13516.
28. де Соса FACG, Параделла ТС. Соображения об устных проявлениях COVID-19. *J Med Virol.* (2020). DOI: 10.1002 / jmv.26451
29. Xu H, Zhong L, Deng J, Peng J, Dan H, Zeng X и др. Высокая экспрессия рецептора ACE2 2019-nCoV на эпителиальных клетках слизистой оболочки полости рта. *Int J Oral Sci.* (2020) 12: 8. DOI: 10.1038 / s41368-020-0074-x
30. Аморим душ Сантуш Дж., Нормандо АГС, Карвалью да Силва Р.Л., Асеведо А.С., Де Лука Канто Дж., Сугая Н. и др. Устные проявления у пациентов с COVID-19: живой систематический обзор. *J Dent Res.* (2020). DOI: 10.1177 / 0022034520957289.
31. Хальбуб Э., Аль-Мавери С.А., Аланази Р.Х., Каид Н.М., Абдулраб С. Орально-лицевые проявления COVID-19: краткий обзор опубликованной литературы. *Braz Oral Res.* (2020)

- 34: e124. DOI: 10.1590 / 1807-3107bor-2020.vol34.0124
32. Upadhyay J, Upadhyay RB, Agrawal P, Jaitley S, Shekhar R. Клетки Лангерганса и их роль в заболеваниях слизистой оболочки полости рта. *N Am J Med Sci.* (2013) 5: 505–14. DOI: 10.4103 / 1947-2714.118923
33. Sistic S, Vucićević-Boras V, Lukac J, Kusić Z. Подклассы IgA и IgG в слюне при заболеваниях слизистой оболочки полости рта. *Oral Dis.* (2002) 8: 282–6. DOI: 10.1034 / j.1601-0825.2002.20844.x
34. Ансари Р., Гейтани М., Хейдари Ф., Хейдари Ф. Поражения полости рта как проявление нового вируса (COVID-19). *Oral Dis.* (2020). DOI: 10.1111 / odi.13465
35. Bezerra TMM, Feitosa SG, Carneiro DTO, Costa FWG, Pires FR, Pereira KMA. Поражения полости рта при инфекции COVID-19: важно ли долгосрочное наблюдение за больными? *Oral Dis.* (2020). DOI: 10.1111 / odi.13705.
36. Brandão TB, Gueiros LA, Melo TS, Prado-Ribeiro AC, Nesrallah A, Prado G, et al. Поражения полости рта у пациентов с инфекцией SARS-CoV-2: может ли полость рта быть органом-мишенью? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* (2020). DOI: 10.1016 / j.oooo.2020.07.014.
37. Джебечи Кахраман Ф., Чашкурлу Х. Поражение слизистой оболочки у пациента с положительной реакцией на COVID-19: отчет о болезни. *Dermatol Ther.* (2020) 33: e13797. DOI: 10.1111 / dth.13797
38. Ciccarese G, Drago F, Voatti M, Porro A, Muzic SI, Parodi A. Оральные эрозии и петехии во время инфекции SARS-CoV-2. *J Med Virol.* (2020). DOI: 10.1002 / jmv.26221.
39. Диас Родригес М., Хименес Ромера А., Вильярроэль М. Устные проявления, связанные с COVID-19. *Oral Dis.* (2020). DOI: 10.1111 / odi.13555.
40. Домингес-Сантас М., Диас-Гимараенс Б., Фернандес-Ньето Д., Хименес-Кауэ Дж., Ортега-Кихано Д., Суарес-Валле А. Незначительные афты, связанные с инфекцией SARS-CoV-2. *Int J Dermatol.* (2020). DOI: 10.31128 / AJGP-COVID-32.
41. Риад А, Кассем И., Хочкова Б., Бадрах М., Клугар М. Язвы языка, связанные с инфекцией SARS-CoV-2: серия случаев. *Oral Dis.* (2020). DOI: 10.1111 / odi.13635.
42. Amorim душ Сантуш Дж., Normando AGC, Карвалью да Силва Р.Л., Де Паула Р.М., Цембранель А.С., Сантос-Силва А.Р. и др. Поражения слизистой оболочки полости рта у пациента с COVID-19: новые признаки или вторичные проявления? *Int J Infect Dis.* (2020) 97: 326–8. DOI: 10.1016 / j.ijid.2020.06.012
43. Азиз М., Перисетти А., Ли-Смит В.М., Гаджандрани М., Бансал П., Гойал Х. Изменения вкуса (дисгевзия) у Covid-19: систематический обзор и метаанализ. *Гастроэнтерология.* (2020) 159: 1132–3. DOI: 10.1053 / j.gastro.2020.05.003
44. Xue X, Mi Z, Wang Z, Pang Z, Liu H, Zhang F. Высокая экспрессия ACE2 в кератиноцитах показывает, что кожа является потенциальной мишенью для SARS-CoV-2. *J Invest Dermatol.* (2020) 141: 206–9.e1. DOI: 10.1016 / j.jid.2020.05.087
45. Финстерер Дж., Столлбергер С. Причины гипогевзии / гипосмии у пациентов, инфицированных SARS-CoV2. *J Med Virol.* (2020) 92: 1793–4. DOI: 10.1002 / jmv.25903
46. Hedou M, Carsuzaa F, Chary E, Hainaut E, Cazenave-Roblot F, Masson Regnault M. Комментарий на «Кожные проявления COVID-19: первая перспектива» Рекаллати С. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* (2020) 34: e299–300. DOI: 10.1111 / jdv.16519
47. Pham VH, Gargiulo Isacco C, Nguyen KCD, Le SH, Tran DK, Nguyen QV, et al. Быстрая и чувствительная диагностическая процедура для множественного выявления пандемических членов семейства Coronaviridae SARS-CoV-2, SARS-CoV, MERS-CoV и HCoV: трансляционное исследование и сотрудничество между Университетом Фан Чау Тринь во Вьетнаме и Университетом Бари «Альдо Моро» в Италии. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* (2020) 24: 7173–91. DOI: 10.26355 / eurrev_202006_21713
48. Канторе С., Баллини А. Вспышка пандемии коронавирусной болезни 2019 г. (COVID-19) и ее соответствующие последствия в стоматологической практике. *Open Dent J.* (2020) 1: 111–2. DOI: 10.2174 / 18742106020140111
49. Chai, X. et al. Specific ACE2 Expression in Cholangiocytes may Cause Liver Damage After 2019-nCoV Infection.
50. Amorim s Santos et al 2020; Cebeci Kahraman and akurlu 2020

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЕ COVID-19 В ПОЛОСТИ РТА, РОЛЬ СЛЮНЫ В РАСПРОСТРАНЕНИИ ВИРУСА

Ризаев Ж.А., Зейнитдинова З.А., Кушаков Б.Ж.

Резюме. В данном обзоре литературы приведены данные из местной и зарубежной литературы о роли слюны в распространении COVID-19.

Ключевые слова: пандемия COVID-19, ротовая полость, слюна.

СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ С COVID-19 ИНФЕКЦИЕЙ НА ФОНЕ ПНЕВМОНИЙ



Самибаева Умида Хуршидовна, Ташпулатов Шавкат Абдурахимович
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ПНЕВМОНИЯ ФОНИДА COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА НАФАС ЙЎЛЛАРИ МИКРОБИОЦЕНОЗИНИНГ ҲОЛАТИ

Самибаева Умида Хуршидовна, Ташпулатов Шавкат Абдурахимович
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистан Республикаси, Самарканд ш.

THE STATE OF RESPIRATORY TRACT MICROBIOCENOSIS IN PATIENTS WITH COVID-19 INFECTION ON THE BACKGROUND OF PNEUMONIA

Samibaeva Umida Khurshidovna, Tashpulatov Shavkat Abdurakhimovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: samibayeva.umida@sammi.uz

Резюме. Мақолада адабиёт шарҳи баҳоласа, COVID -19 пневмоний фонга нафас олиш тизими билан оғриган беморларда нафас олиш ва ўпка тизимининг микробиоценози мавзусидаги адабиётлар шарҳи муҳокама қилинади. COVID -19 патологиясида ўпка микробиоценозининг роли, SARS-COV-2 вируси ва умуман касалликнинг оғирлигига мойил бўлиши мумкинлиги аниқланган. Бундан ташқари, микробиоценоз ҳолатида ўпканинг вирусли ҳужумга қарши иммунитетнинг қарши кураида етакчи рол ўйнайди ва COVID -19 инфекцияси ва ORDSнинг ривожланишига таъсир қилиши мумкин. Келажакда нафас олиш йўллари ва ўпкаларнинг микробиоценозини ўрганиши (асоратли ва асоратсиз) ва оғир шакллари билан оғриган беморлар билан таққослаш.

Калит сўзлар: SARS-CoV-2, нафас олиш йўллари микробиоценози, пневмония.

Abstract. The article discusses an overview of the literature on the topic of microbiocenosis of the respiratory tract in patients with COVID-19 infection against pneumonium background. It is obvious that the role of microbiocenosis of the lungs in the pathology of COVID -19 can have a strong impact on susceptibility to the SARS-COV-2 virus and on the severity of the disease in general, moreover, the state of the microbiocenosis of the lungs plays a leading role in the formation of an immune response against a viral attack, and may influence the outcome of COVID-19 infection and development of the ORDS. In the future, the study of the microbiocenosis of the respiratory tract and the lungs in the large cohort of patients with COVID-19 infection (complicated and uncomplicated forms) will also compare them with the severity of this disease.

Key words: SARS-CoV-2, respiratory tract microbiocenosis, pneumonia.

Основным осложнением у пациентов с COVID-19, определяющим тяжесть заболевания и летальные исходы, во всех странах мира остается пневмония, этиология которой рассматривается как вирусно-бактериальная ассоциируемая инфекция, при которой сохраняется высокая вероятность развития диффузно- альвеолярного поражения, проявляющегося клинически острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС). Бактериальные осложнения, которые непосредственно влияют на здоровье пациента вместе с коронавирусом, усугубляют тяжесть течения основной болезни. Иммунная реакция организма на вирус от-

личается от той реакции, которую он демонстрирует на присутствующие бактерии, из-за чего тяжесть течения COVID-19 усиливается. Исследование предполагает, что из-за лечения коронавируса нарушается микробиоценоз в легких у пациента с тяжёлым течением COVID-19, а это негативно влияет на прогноз. Ученые называют вторичные бактериальные инфекции смертельно опасными, и врачам следует обращать на них пристальное внимание [1,2,3]. После заражения COVID-19 часто наблюдается развитие пневмонии, при этом у большинства пациентов наблюдаются поражения, затрагивающие двусторонние

легкие, что является причиной смерти от COVID-19 [4]. Болезнь COVID-19 начинается с внедрения вируса SARS-CoV-2 в легкие, и впоследствии развиваются, основные осложнения, которые связаны с инфекцией в легких и формированием иммунного ответа. Следовательно, микробиоценоз легких может играть важную роль от начала до прогрессирования этого заболевания. Микробиоценоз относится к сообществу микроорганизмов, включая бактерии, вирусы, грибы и простейшие, которые живут в организме хозяина. Будучи средой с благоприятной температурой, влажностью, а также большим объемом, которая регулярно контактирует с внешней средой, легкие действительно являются местом, богатым микробиоценозом [5]. Микробиоценоз легких более динамичный и непостоянный, чем микробиоценоз желудочно-кишечного тракта, из-за двунаправленного движения воздуха [6].

Изучение физиологической роли микробиоценоза верхних дыхательных путей (ВДП) представляет особый интерес, единства дыхательных путей, согласно которой верхние и нижние дыхательные пути считаются единой морфологической и функциональной единицей, а связь, существующая между ними, наблюдается в течение многих лет как в отношении здоровья, так и в отношении заболеваний [7,8]. При патологии легких происходят резкие изменения местной среды, создавая благоприятную среду для роста определенных микробов. Результаты последних данных показывают непосредственную связь между микробиоценозом легких и восприимчивостью к пневмонии [9]. Пневмония - широко распространенное заболевание легких, характеризующееся инфицированием альвеолоцитов, приводящим к инфильтрации воспалительных клеток и жидкостей в альвеолы. *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae* являются наиболее частыми бактериальными возбудителями, в то время как респираторно-синцитиальный вирус (РСВ) является наиболее частым вирусным агентом пневмонии [10,11].

Результаты исследования показывают, что состав и разнообразие микрофлоры верхних дыхательных путей и легких изменяются в ответ на респираторные вирусные инфекции у людей [12]. Вирусные инфекции довольно часто встречаются в детстве и часто повышают восприимчивость к вторичным бактериальным инфекциям легких.

В патологический процесс могут вовлекаться бактерии, роль факторов патогенности которых при заболеваниях дыхательной системы остается не изученной. Всё это указывает на необходимость пересмотра существующих методов лабораторной диагностики и подходов к выбору антибиотиков. Альвеолярная поверхность - это самая большая площадь поверхности, которая контак-

тирует с внешней средой, поэтому она постоянно подвергается вторжению микроорганизмов. Клетки эпителия легких находятся в тесном контакте с клетками иммунной системы, а также секретируют широкий спектр цитокинов и хемокинов, которые экспрессируют рецепторы клеточной поверхности, так называемые рецепторами распознавания, которые позволяют им распознавать связанные с патогенами молекулярные структуры вирусов, бактерий, грибов, простейших и многоклеточных паразитов [13].

Кроме вышеперечисленных иммунных механизмов, легкое содержит иммунные клетки, такие как дендритные клетки, макрофаги (альвеолярные и интерстициальные), лимфоциты (Т-клетки, Т-клетки, НК-клетки, В-клетки), врожденные лимфоидные клетки и нейтрофилы, которые поддерживают врожденные и адаптивный иммунный механизм. Все эти иммунные клетки участвуют в удалении антигенов и патогенов из дыхательных путей посредством фагоцитоза [14].

В патогенезе коронавирусной инфекции происходит колонизация и разрушение коронавирусами эпителиоцитов верхних дыхательных путей. При недостаточном иммунитете процесс переходит на альвеолы и сопровождается разрушением сурфактанта, избыточной экссудацией и резким снижением газообмена. У переболевших лиц развивается стойкий типоспецифический иммунитет и происходит замещение пораженных участков стенок альвеол соединительной тканью [15]. В дыхательных путях SARS-CoV-2 связывается со специфическими рецепторами хозяина, называемыми ангиотензинпревращающим ферментом 2 (ACE2). Этот вирус имеет в оболочке S-белок, который облегчает проникновение вируса в клетки-хозяева, сначала связываясь с ACE2. Затем вирус попадает в клетку-хозяин посредством эндоцитоза [16,17]. Внутри клеток вирусный геном реплицируется и производит необходимые белки, которые собираются, чтобы сформировать новые вирионы. Недавно выпущенные вирионы могут проникать в другие клетки легких [18,19]. Стресс, связанный с продуцированием вирусов, приведет к гибели клеток, что, в свою очередь, вызовет иммунный ответ и провоцирует воспаление, которое выражается в лимфопении, повышенном уровне С-реактивного белка (СРБ) и скорости оседания эритроцитов [19,20].

Известно, что течение первых 10 дней заболевания при активной репликации вируса его прямое повреждающее действие, играет ведущую роль. При недостаточности иммунитета репликация вируса может вызвать массивный апоптоз эпителиальных и эндотелиальных клеток, трансудацию жидкости через сосуды с последующим избыточным выбросом провоспалительных цитокинов и хемокинов [21]. При отсутствии иммун-

ного ответа организм не может остановить размножение SARS-CoV-2, что приводит к серьезному повреждению легких. Эта степень повреждения может вызвать значительный иммунный ответ со стороны иммунных клеток, который характеризуется большим количеством цитокинов (IFN- α , IFN- γ , IL-1 β , IL-6, IL-12, IL-18, IL-33 и TNF- α) и хемокины (CCL2, CCL3, CCL5, CXCL8, CXCL9 и CXCL10) в организме [22]. Это состояние гипервоспаления, проявляющееся как «цитокиновый шторм», называется ОРДС COVID-19, что является потенциально опасным для жизни больного. Кроме того, инфекция SARS-CoV-2 повреждает слизистую оболочку легких, изменяя состав нормальной микробиоты, и может способствовать росту определенных бактерий, вызывающих вторичную пневмонию. [23]. Следовательно, при SARS-CoV-2 происходят механизмы уклонения от иммунитета. Одним из способов является образование везикул с двойной мембраной, в которых отсутствуют рецепторы распознавания образов, где вирус реплицируется, что приводит к неспособности распознавания иммунными клетками и, следовательно, к предотвращению обнаружения хозяином [24]. Другая особенность этого вируса, поверхностные белки коронавируса, которые могут блокировать действие интерферона, в результате которого клетки не могут предотвратить репликацию вируса [25]. Следовательно, возможно, что микробиоценоз легких может влиять на возникновение и прогрессирование заболевания COVID-19. Микробиоценоз играет основную роль в формировании легочного иммунитета, а здоровое легкое содержит огромное количество микробиоты. Микробы повышают врожденный и адаптивный иммунитет. В легких локально-специфический и системный в крови, высвобождающие факторы, которые способствуют дыхательной функции, и предотвращают вторжение в легкие патогенов [26].

В настоящее время недостаточно изучено микробиоценоз респираторного тракта у пациентов с COVID-19 инфекцией. Результаты имеющихся исследований показывают, что микробные сообщества в кишечнике и легких изменяются у пациентов с COVID-19, и эти изменения могут иметь критическое влияние на иммунитет и тяжесть заболевания COVID-19 [27,28]. Более того, это исследование показало, что тяжесть заболевания COVID-19 напрямую связано с преобладанием условно-патогенных микроорганизмов (*Clostridium ramosum* и *Clostridium hathewayi*) и, наоборот, преобладание полезных комменсалов (*Alistipes onderdonkii* и *Bacteroides ovatus*), а также у пациентов с COVID-19 инфекцией имела место повышенная доля условно-патогенных грибов (*Candida albicans*, *Candida auris* и *Aspergillus flavus*) [29]. На сегодняшний день имеются еди-

ничные исследования микробиоценоза легких у пациентов с COVID-19. [30], где изучалась жидкость бронхоальвеолярного лаважа от пациентов с COVID-19 инфекцией. У пациентов как с COVID-19, так и с внебольничной пневмонией было много патогенных и полезных бактерий, что указывало на степень микробного дисбактериоза при обоих болезненных состояниях. При изучении секционных материалов пациентов с COVID-19 было обнаружено следующие роды бактерий: *Acinetobacter*, *Chryseobacterium*, *Burkholderia*, *Brevundimonas*, *Sphingobium* и *Enterobacteriaceae*, а также грибов рода: *Cutaneotrichosporon*, а также *Issatchenkia*, *Wallemia*, *Cladosporium*, *Alternaria*, *Dipodascus*, *Mortierella*, *Aspergillus*, *Naganishia*, *Diutina* и *Candida* [30]. Таким образом у пациентов с COVID-19, наблюдалась смесь бактериальной и грибковой инфекции. Информации о составе микробиоценоза респираторного тракта и легких (мазок из носоглотки, ротоглотки и мокроты) с COVID-19 инфекцией в настоящее время не изучено.

Учитывая особенности микробиоценоза при SARS-CoV-2, необходимы дальнейшие исследования. Известно, что микробиоценоз легких может влиять на потенциальные инфекции SARS-CoV-2, где бактерии в легких играют важную роль в этом заболевании: во-первых, микрофлора, обитающая на респираторной поверхности (нос, глотка, ротоглотка), может действовать как барьер, тем самым предотвращая прикрепление вируса к клеткам-хозяевам; во-вторых, микробиоценоз стимулирует местный иммунитет легких, который будет бороться с вирусной инфекцией, а воздействие разнообразной микрофлоры может укрепить иммунитет. Другая флора дыхательных путей, *Staphylococcus aureus*, защищала от поражения легких, вызванного гриппом [31]. Не исключаются, что микробиоценоз легких может изменять склонность к вирусной инфекции SARS-CoV.

На сегодняшний день неизвестно, может ли микробиоценоз легких повлиять на риск развития тяжелых респираторных осложнений, таких как ОРДС, после инфекции SARS-CoV-2. Дисбиоз микробиоценоза легких может способствовать развитию ОРДС при COVID-19, поскольку микробный дисбиоз вызывает нарушение регуляции иммунного ответа, ведущее к воспалению. При ОРДС, не связанном с заболеванием COVID-19, микробиом легких обогащен кишечными бактериями, что демонстрирует взаимосвязь между микробиоценозом легких и ОРДС. Недавние исследования показывают, что измененный микробиоценоз т.е. увеличение бактериальной нагрузки и уменьшение их альфа разнообразия связан с воспалением и смертностью у пациентов с ОРДС. Изменение популяции микробиоты (уменьшение

количества бета - протеобактерий и увеличение количества стафилококков, стрептококков и энтеробактерий) было достоверно связано с сывороточным цитокином IL-6 [32].

Таким образом, микробиоценоз легких, вероятно, играет решающую роль у больных тяжелой формой, где в работах показали, что микробиоценоз легких предсказывает клинический исход и смерть у этих пациентов. Это исследование еще раз показало, что повышенная бактериальная нагрузка в легких и обогащение легких кишечными бактериями являются предикторами неблагоприятных последствий, что отражается в результатах наших исследований ОРДС. Таким образом, при COVID-19 ОРДС микробиоценоз может играть важную роль в определении степени тяжести заболевания и исходов ОРДС [33]. В перспективе исследования покажут, связано ли присутствие определенной бактериальной популяции с низким риском заражения SARS-CoV-2 и развития ОРДС где иммунитет играет ключевую роль в защите от COVID-19. Развитие иммунитета - это непрерывный процесс, требующий воздействия целого ряда микробиоты и окружающей среды.

В исследованиях ученых из Нидерландов, Италии и Кубы обнаружили, что S-белок SARS-CoV-2 связывается не только с белком ACE2, но и с лектинами иммунных клеток хозяина. Кроме того, вирус взаимодействует с полисахаридами бактерий легочного микробиома, способных вызывать инфекции дыхательных путей. Результаты исследований выявили взаимодействия между S-белком SARS-CoV-2 и различными лектинами С-типа, где белок спайка нового коронавируса связывается с белками — лектинами L-типа, узнающими остатки сиаловой кислоты. Такие лектины экспрессируются на поверхностях широкого спектра клеток, участвующих в иммунном ответе. На поверхности клеток бактерий, живущих в легких человека, присутствуют капсульные полисахариды пневмококка (*Streptococcus pneumoniae*), которые могут взаимодействовать с четырьмя из семи самых распространенных типов капсульных полисахаридов, которым характерна и для грамотрицательных патогенных бактерий [34].

Литература:

1. Источник: <https://sobesednik.ru/zdorove/20200609-bakterialnye-infekcii-smerteln> © Sobesednik.ru.
2. Коронавирусная инфекция актуальная проблема XXI века Е.Д. Баздырев DOI 10.17802/2306-1278-2020-9-2-6-16
3. Вирус SARS-CoV-2 и другие эпидемические коронавирусы: патогенетические и генетические факторы развития инфекций. Болдырева М.Н. Вирус SARS-CoV-2 и другие эпидемические коронавирусы: патогенетические и генетические факторы развития инфекций. Иммунология. 2020; 41 (3): 197-205. DOI: 10.33029/02064952-2020-41-3-197-205.
4. C. Huang, Y. Wang, X. Li, L. Ren, J. Zhao, Y. Hu, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China Lancet, 395 (10223) (2020).
5. Yuki K, Fujiogi M, Koutsogiannaki S. COVID-19 pathophysiology: a review. Clin Immunol 2020;215:108427-.
6. R. Invernizzi, C.M. Lloyd, P.L. Molyneaux Respiratory microbiome and epithelial interactions shape immunity in the lungs Immunology (2020;n/a(n/a)).
7. J. Durack, S.V. Lynch, S. Nariya, N.R. Bhakta, A. Beigelman, M. Castro, et al. Features of the bronchial bacterial microbiome associated with atopy, asthma, and responsiveness to inhaled corticosteroid treatment J Allergy Clin Immunol, 140 (1) (2017), pp. 63-75
8. Роль микробиома дыхательных путей в респираторном здоровье Н. Г. Астафьева, Д. Ю. Кобзев, И. В. Гамова, И. А. Перфилова, Е. Н. Удовиченко, Л. В. Скучаева, И. Э. Михайлова. Лечащий врач № 4/2019; Номера страниц в выпуске: 12-15стр.
9. B.G. Wu, L.N. Segal The lung microbiome and its role in pneumonia Clin Chest Med, 39 (4) (2018), pp. 677-689.
10. WHO. Pneumonia 2019 [Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia>].
11. N.J. Gadsby, C.D. Russell, M.P. McHugh, H. Mark, A. Conway Morris, I.F. Laurenson, et al. Comprehensive molecular testing for respiratory pathogens in community-acquired pneumonia Clin Infect Dis, 62 (7) (2016), pp. 817-823.
12. S. Gu, Y. Chen, Z. Wu, Y. Chen, H. Gao, L. Lv, et al. Alterations of the Gut microbiota in patients with coronavirus disease 2019 or H1N1 Influenza Clin Infect Dis (2020).
13. C.M. Lloyd, B.J. Marsland Lung homeostasis: influence of age, microbes, and the immune system Immunity, 46 (4) (2017), pp. 549-561.
14. C.M. Lloyd, B.J. Marsland Lung homeostasis: influence of age, microbes, and the immune system Immunity, 46 (4) (2017), pp. 549-561.
15. Liu J, Zheng X, Tong Q, Li W, Wang B, Sutter K, et al. Overlapping and discrete aspects of the pathology and pathogenesis of the emerging human pathogenic coronaviruses SARS-CoV, MERS-CoV, and 2019-nCoV. J Med Virol. 2020. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1002/jmv.25709>
16. Zhao Y., Zhao Z., Wang Y. Single-Cell RNA expression profiling of ACE2, the putative receptor of Wuhan 2019-nCoV. BioRxiv. 2020. URL: <https://doi.org/10.1101/2020.01.26.919985>.
17. Fu Y., Cheng Y., Wu Y. Understanding SARS-CoV-2-mediated inflammatory responses: from mechanisms to potential therapeutic tools. Virol. Sin.

2020. URL: <https://doi.org/10.1007/s12250-020-00207-4>.

18. M.A. Shereen, S. Khan, A. Kazmi, N. Bashir, R. Siddique COVID-19 infection: origin, transmission, and characteristics of human coronaviruses J Adv Res, 24 (2020), pp. 91-98.

19. S. Boopathi, A.B. Poma, K.P. Novel coronavirus structure, mechanism of action, antiviral drug promises and rule out against its treatment J Biomol Struct Dyn, 2020 (2019), pp. 1-10.

20. Astuti, Ysrafil. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2): an overview of viral structure and host response Diabetes Metab Syndrome: Clin Res Rev, 14 (4) (2020), pp. 407-412

21. Yang M. Cell pyroptosis, a potential pathogenic mechanism of 2019-nCoV infection. SSRN. 2020. URL: <https://doi.org/10.2139/ssrn.3527420>.

22. X. Li, M. Geng, Y. Peng, L. Meng, S. Lu Molecular immune pathogenesis and diagnosis of COVID-19. J Pharm Anal, 10 (2) (2020), pp. 102-108.

23. Hanada S, Pirzadeh M, Carver KY, Deng JC. Respiratory Viral Infection-Induced Microbiome Alterations and Secondary Bacterial Pneumonia. Front Immunol 2018;9:264.

24. X. Li, M. Geng, Y. Peng, L. Meng, S. Lu Molecular immune pathogenesis and diagnosis of COVID-19 J Pharm Anal, 10 (2) (2020), pp. 102-108.

25. A.L. Tutura, R.S. Baric SARS coronavirus pathogenesis: host innate immune responses and viral antagonism of interferon Curr Opin Virol, 2 (3) (2012), pp. 264-275.

26. A.G. Ramírez-Labrada, D. Isla, A. Artal, M. Arias, A. Rezusta, J. Pardo, et al. The Influence of Lung Microbiota on Lung Carcinogenesis, Immunity, and Immunotherapy Trends Cancer, 6 (2) (2020), pp. 86-97.

27. S. Gu, Y. Chen, Z. Wu, Y. Chen, H. Gao, L. Lv, et al. Alterations of the Gut microbiota in patients with coronavirus disease 2019 or H1N1 Influenza Clin Infect Dis (2020).

28. J. Fan, X. Li, Y. Gao, J. Zhou, S. Wang, B. Huang, et al. The lung tissue microbiota features of 20 deceased patients with COVID-19 J Infect, S0163-4453 (20) (2020), pp. 30429-30431.

29. T. Zuo, H. Zhan, F. Zhang, Q. Liu, E.Y.K. Tso, G.C.Y. Lui, et al. Alterations in Fecal Fungal Microbiome of Patients With COVID-19 During

Time of Hospitalization until Discharge Gastroenterology, S0016-5085 (20) (2020), pp. 34852-34856.

30. J Infect, S0163-4453 (20) (2020), pp. 30429-30431 Z. Shen, Y. Xiao, L. Kang, W. Ma, L. Shi, L. Zhang, et al. Genomic Diversity of Severe Acute Respiratory Syndrome-Coronavirus 2 in Patients With Coronavirus Disease 2019 Clin Infect Dis (2020)

31. Bradley KC, Finsterbusch K, Schnepf D, Crotta S, Llorian M, Davidson S, et al. Microbiota-driven tonic interferon signals in lung stromal cells protect from influenza virus infection. Cell Rep 2019;28(1):245-56.e4.

32. M. Kyo, K. Nishioka, T. Nakaya, Y. Kida, Y. Tanabe, S. Ohshimo, et al. Unique patterns of lower respiratory tract microbiota are associated with inflammation and hospital mortality in acute respiratory distress syndrome Respir Res, 20 (1) (2019), p. 246.

33. (conf.covid2021@gmail.com).

34. Fabrizio Chiodo, et al. // Novel ACE2-independent carbohydrate-binding of SARS-CoV-2 spike protein to host lectins and lung microbiota. // bioRxiv, May 14, 2020; DOI: 10.1101/2020.05.13.092478.

СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ С COVID-19 ИНФЕКЦИЕЙ НА ФОНЕ ПНЕВМОНИЙ

Самибаева У.Х., Таипулатов Ш.А.

Резюме. В статье рассматривается обзор литературы по теме микробиоценоз респираторного тракта у больных с COVID-19 инфекцией на фоне пневмоний. Очевидно, что роль микробиоценоза легких в патологии COVID-19 может оказывать сильное влияние на восприимчивость к вирусу SARS-CoV-2 и на тяжесть заболевания в общем, более того, состояние микробиоценоза легких играет ведущую роль в формирование иммунного ответа против вирусной атаки, и может повлиять на исход COVID-19 инфекции и развития ОРДС. В перспективе будут востребованы исследования микробиоценоза респираторного тракта и легких у пациентов с COVID-19 инфекции (осложненные и неосложненные формы) и сопоставить их с тяжестью этого заболевания.

Ключевые слова: SARS-CoV-2, микробиоценоз респираторного тракта дыхательных путей, пневмония.

ПНЕВМОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ - ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА



Туйчиев Лазиз Надирович¹, Таджиева Нигора Убайдуллаевна¹, Ярмухамедова Наргиза Анваровна², Матякубова Феруза Эгамовна², Раббимова Нодира Таштемировна²

1 – Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

ПНЕВМОКОКК ИНФЕКЦИЯСИ - ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА

Туйчиев Лазиз Надирович¹, Таджиева Нигора Убайдуллаевна¹, Ярмухамедова Наргиза Анваровна², Матякубова Феруза Эгамовна², Раббимова Нодира Таштемировна²

1 – Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистан Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистан Республикаси, Самарқанд ш.

PNEUMOCOCCAL INFECTION - ETIOLOGY, EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSTICS, VACCINOPROPHYLAXIS

Tuychiev Laziz Nadirovich¹, Tadzhiyeva Nigora Ubaydullaevna¹, Yarmukhamedova Nargiza Anvarovna², Matyakubova Feruza Egamovna², Rabbimova Nodira Tashtemirovna²

1 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: sammi@sammi.uz

Резюме. Адабиётларни кўриб чиқиш шарҳида пневмококк инфекциясининг келиб чиқиш частотаси, кўзгатувчиси, этиологияси, патогенези, клиник вариантлари тўғрисида замонавий фикрлар келтирилган. Пневмококк инфекциясининг антибиотикларга чидамлилиги ва касалликнинг турли шаклларида антибиотиклардан оқилона фойдаланишнинг аҳамияти масалалари кўриб чиқилган. Шарҳда болалар ва катталардаги пневмококк инфекциясининг эмлаш профилактикаси ёндашувлари бўйича илмий маълумотлар умумлаштирилган.

Калит сўзлар: пневмококк инфекцияси, пневмококк, эмлаш профилактикаси, антибиотикларга резистентлик, серотиплар.

Abstract. The review of literature presents data on the frequency of occurrence, causative agent, modern ideas about the etiology, pathogenesis, clinical variants of the course of pneumococcal infection. The issues of antibiotic resistance of pneumococcal infection and the role of rational use of antibiotics in various forms of the disease are considered. The review summarizes scientific data on approaches to vaccine prevention of pneumococcal infection in children and adults.

Key words: pneumococcal infection, pneumococcus, vaccine prophylaxis, antibiotic resistance, serotypes.

Введение. Возбудитель пневмококковых инфекций - *Streptococcus pneumoniae* был открыт более 100 лет назад, и по сей день этот возбудитель является значимой причиной заболеваемости и смертности во всем мире. *S. pneumoniae* является наиболее частой причиной ряда не инвазивных заболеваний (бактериального синусита, отитов среднего уха, внебольничных пневмоний (не тяжелые формы) и инвазивных заболеваний (бактериемия, менингит, тяжелые формы внебольничных пневмоний). По данным литературы, в США *S. pneumoniae* ответственна за 500 000 случаев пневмонии, 50 000 случаев бактериемии (60-87 % которой ассоциирована с

пневмонией, 3000 случаев менингита, а также 40 000 случаев ежегодных смертей [1, 20, 21].

Проведенные исследования по определению значимости *S. pneumoniae* при гнойных менингитах, внебольничных пневмониях и остром среднем отите у детей в различных клиниках г. Ташкента показали, что пневмококк играет большую этиологическую роль в развитии этих заболеваний, являясь этиологическим агентом гнойного менингита в 51,4% случаях, внебольничной пневмонии в 55,5% случаях и острого среднего отита у детей в 25,3% случаях [4, 5, 6, 7]. *S. pneumoniae* часто выделяется у пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями лег-

ких (ХОБЛ), представленных воспалением легких или обострениями хронического бронхита [3]. *S. pneumoniae* так же является причиной в 50% случаев госпитализации внебольничной и внутрибольничной пневмонии, 20% всех случаев пневмококковой пневмонии до 50% у пожилых и издержками на стационарную медицинскую помощь приблизительно 2 млрд. долларов США ежегодно. Внебольничная пневмония одна из 6 лидирующих причин смерти и наиболее частая причина смерти от инфекционных болезней в США [2, 23]. Многочисленные исследования различных свойств пневмококка за последние годы привели к накоплению достаточных знаний о структуре пневмококков. Одним из таких достижений является изучение распространенности и медицинского значения серотипов *S. pneumoniae*. Установлено, что все штаммы *S. pneumoniae* имеют полисахаридную капсулу, с помощью которой пневмококки подразделяют на различные серотипы. На сегодняшний день идентифицировано 94 серотипов *S. pneumoniae* [1, 14]. Некоторые серотипы, которые обладают типовыми и межтиповыми детерминантами, объединены в более 50 серогрупп 1 [14]. Исследованиями показано, что лишь 20 серотипов вызывают более чем 80% инвазивных форм пневмококковой инфекции по всему земному шару [1, 2, 3]. Преобладающими серотипами, вызывающими инвазивные пневмококковые заболевания, повсеместно являются 14, 4, 1, 6A, 6B, 3, 8, 7F, 23F, 18C, 19F и 9V серотипы. У детей раннего возраста количество серотипов, вызывающих заболевание меньше и основными возбудителями, являются серотипы 6, 14, 18, 19 и 23F [2, 53, 81, 89]. Серотипы 3, 6A, 6B, 9V, 14, 19A, 19F и 23F являются возбудителями острого среднего отита, причем в независимости от географического региона [1, 2]. Но имеются случаи, когда при остром среднем отите определялись серотипы 1, 5 и 7F [1, 18]. Распределение серотипов имеет свои особенности в зависимости от географических регионов.

Обобщение изложенных выше данных о серотипах пневмококка, свидетельствует, о том, что эффективность используемых вакцин против пневмококковой инфекции зависит от распространенности серотипов пневмококков, циркулирующих в различных странах и географических регионах. В связи с этим, требуется проведение постоянного регионального мониторинга распространенности различных серотипов пневмококка, что позволит оценивать эффективность проводимой вакцинации и проводить эпидемиологический надзор за пневмококковой инфекцией.

Рост антимикробной резистентности микроорганизмов является актуальной проблемой медицинской науки и фармакотерапии. Механизм развития антибиотикоустойчивости пневмококков

делится на контролируемые хромосомными и внехромосомными факторами наследственности. К хромосомным механизмам относится устойчивость к β -лактамам [1, 2, 3, 19].

Следует отметить, что распространенность устойчивых к антибиотикам штаммов пневмококка является фактором, обуславливающим выбор антибактериальной терапии. При этом отмечается и повышение числа инфекций, вызванных антибиотикоустойчивыми штаммами, которые чаще всего являются следствием приобретения циркулирующих в данном географическом регионе резистентных штаммов [5, 12].

Изучение микробиологических свойств пневмококка, циркуляции серотипов и механизмов формирования устойчивости к антибактериальным препаратам предопределяет дальнейшие направления в изучении пневмококковых инфекций для исследования эволюционно-генетических особенностей популяции *S. pneumoniae*, что является чрезвычайно актуальным в плане изучения риска формирования эпидемического варианта, и обеспечивает, в свою очередь, рациональную организацию противоэпидемических мероприятий в отношении пневмококковых инфекций.

По данным литературы, единственным эпидемиологическим резервуаром возбудителя считают человека. Пневмококки передаются при прямом контакте с выделениями из дыхательных путей больных, а также здоровых носителей. Преходящая колонизация микроорганизмов в носоглотке, является нормальным результатом контакта с пневмококком. Заболевание развивается при распространении инфекции в придаточные пазухи носа или среднее ухо, при аспирации в нижние дыхательные пути и последующим развитием пневмонии, а также при попадании возбудителя в кровоток с или без обсеменения с формированием вторичных очагов инфекции [1, 4, 18].

При выделении пневмококка из носоглотки у здоровых лиц, они считаются носителями пневмококка. Исследования показали, что пневмококки выделяют из носоглотки у 5-10% здоровых взрослых и у 20-40% здоровых детей. У взрослых носительство продолжается 2-6 мес. Выявлено, что бактерия передается от ребенка к ребенку при тесных контактах и отсутствие вентиляции способствует передаче. Этим и объясняется то, что распространение пневмококков, устойчивых к бензилпенициллину (особенно серотипов 6B, 14, 19F и 23F), осуществляется в детских садах и лечебно-профилактических учреждениях. Вспышки среди взрослого населения возникают в условиях скученности - в казармах, тюрьмах, приютах для бездомных [2, 4]. Многочисленные исследования показывают, что основными факторами риска заболевания в случае заражения, при пневмококковой инфекции являются дети моложе 5 лет и

взрослые старше 65 лет, наличие соматической патологии, к которой относят хронические заболевания (хронический бронхит, кардиомиопатия, эмфизема легких, цирроз печени, сахарный диабет, сердечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность), иммунологические нарушения (длительное применение кортикостероидов или цитостатиков, анатомическая или функциональная аспления), врожденная а- или гипоглобулинемия, ВИЧ инфекция, гемобластозы, а также фактором риска служит пребывание в закрытом коллективе [1, 2, 4]. Заболеваемость пневмококковыми инфекциями среди детей практически в 10 раз чаще по сравнению с взрослыми, что объясняется относительной дисфункцией иммунной системы, характерную для детей младше 2 лет. Авторы отмечают, что это объясняется прежде всего анатомическими особенностями детского возраста (например, строение евстахиевой трубы), несовершенством гуморального звена иммунитета (неспособность выработки антител к полисахаридным антигенам капсулы, что связано с нарушениями выработки IgG, составляющего значительную часть капсулоспецифических IgG) и частыми вирусными заболеваниями, что может являться триггерным фактором по развитию заболеваемости. Все это и объясняет тот факт, что к 5 годам, большинство детей по меньшей мере один эпизод пневмококкового отита в анамнезе [18].

Неблагоприятные факторы, нарушающие устойчивость организма (острые респираторные заболевания, грипп, переохлаждение, стресс, нарушение защитных дренирующих механизмов - кашлевого толчка, мукоцилиарного клиренса и т.д.), способствуют проникновению пневмококка в дистальные отделы респираторного тракта, придаточные пазухи носа, среднее ухо, вызывая, таким образом, местные (неинвазивные) формы пневмококковой инфекции (синусит, конъюнктивит, отит, бронхит, внебольничную пневмонию (ВП)). Из первичного очага возбудитель может проникать в исходно стерильные среды организма (плевральную полость, перикард, оболочки вещества головного мозга, суставную жидкость и т.д.) и вызывать инвазивные формы пневмококковой инфекции (ИПИ) - пневмония с бактериемией, менингит, перитонит, артрит, эндокардит, сепсис, генерализованные поражения. ИПИ характеризуются тяжелым течением и потенциально высокой летальностью [13]. Согласно действующей классификации пневмококковые инфекции подразделяются на неинвазивные и инвазивные. Инвазивные - это заболевания, при которых микроорганизмы высеиваются из обычно стерильных мест и тканей (цереброспинальная жидкость, кровь, суставная, плевральная или перикардиальная жидкость). К неинвазивным относят такие заболева-

ния как средний отит, параназальный синусит, конъюнктивит, бронхит, и др.

Клинические проявления пневмококковой инфекции очень разнообразны - от легких неинвазивных (мукозальных) форм до тяжелых инвазивных заболеваний с развитием бактериемии, гнойного менингита и пневмококкового сепсиса. В настоящее время диагноз пневмококковых инфекций ставится на основании эпидемиологических, общеклинических и лабораторных исследований. В свою очередь лабораторные исследования подразделяются на общеклинические и специфические методы исследования. Методы лабораторной диагностики, рекомендуемые при пневмококковых заболеваниях с преимущественным поражением дыхательных путей, включают бактериологический метод, молекулярно-генетический метод (ПЦР), реакция латекс-агглютинации, гематологический метод. Своевременная и адекватная антибактериальная терапия является решающим принципом эффективности лечения различных форм пневмококковых инфекций. Так, например, при пневмонии, из-за трудностей определения этиологического фактора, требуется суждение о наиболее вероятном возбудителе, основанное на очевидной клинической симптоматике при учете возраста больного, времени и месте развития заболевания. Нужно отметить, что отсутствие утвержденных современных протоколов по лечению пневмонии у детей может привести к не рациональному использованию антибактериальных препаратов и росту резистентности основных возбудителей внебольничной пневмонии. Эпидемиологические связи разнообразных форм пневмококковой инфекции выражаются тем, что в очаге могут выявляться больные с различными нозологическими формами болезни, а также бактерионосители. Профилактические мероприятия направлены на своевременную и активную диагностику, антибиотикотерапию. Главной задачей профилактики первичных пневмококковых пневмоний остается правильное и своевременное лечение острых респираторных инфекций, поддержание здорового образа жизни и адекватные принципы восстановления посттравматических состояний и отравлений. Кроме того, немаловажную роль играет санация носоглоточного носительства пневмококков посредством применения литических ферментов бактериофагов *S. pneumoniae*. Вышеприведенные бактериофаг-ассоциированные ферменты 15 наиболее часто распространенных серотипов пневмококков, включая штаммы, устойчивые к пенициллину не оказывали неблагоприятного воздействия на нормальную микрофлору ротоглотки [1, 6]. Обнаружение больных с пневмококковыми заболеваниями и бактерионосителей осуществляют врачи всех специальностей. Сана-

ция осуществляется путем проведения общих мер, которые направлены на укрепление организма. С целью профилактики реализации воздушно-капельной передачи возбудителя в организованных коллективах детей и взрослых проводят санитарно-гигиенические мероприятия: уменьшение скученности коллектива, его численности, общие санитарные мероприятия, но особое значение имеет специфическая вакцинопрофилактика. Больные пневмококковой инфекцией госпитализируются по клиническим показаниям. При этом, немедленной госпитализации в стационар или специализированные отделения и боксы подлежат больные с клиникой менингита или сепсиса. В остальных случаях – при пневмонии, воспалении придаточных пазух носа и других клинических формах с возможной пневмококковой этиологией заболевания больные госпитализируются в зависимости от тяжести состояния.

Основным моментом при эпидемиологическом расследовании в очаге пневмококковой инфекции является выявление источников возбудителя инфекции и определение круга лиц, подвергшихся риску заражения. Лица, бывшие в контакте и имеющие клинические проявления локальной гнойно-септической инфекции (отит, бронхит, синусит и другие), выявленные при медицинском осмотре в коллективе или по месту жительства заболевшего, направляются на лечение и наблюдение в лечебно-профилактические учреждения по месту жительства или (по клиническим показаниям) госпитализируются в стационары. Бактериологическое обследование лиц, контактных с больным любой формой пневмококковой инфекции, проводить не рекомендуется. Лицам, входящим в группу риска (дети младше 5 лет и взрослые старше 65 лет, а также пациенты с приобретенными и врожденными иммунодефицитами (включая ВИЧ-инфекцию); больные с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, легких, почек, печени, лица, страдающие ликвореей, рекомендуется проведение профилактических прививок. Вакцинация пневмококковыми вакцинами детям и взрослым рекомендуется в соответствии с инструкцией по их применению. В детских дошкольных учреждениях и домах ребенка в группах, включающих детей моложе 5 лет, в течение десяти дней с момента изоляции больного пневмококковой инфекцией не рекомендуется прием новых или временно отсутствовавших детей, а также перевод детей и персонала в другие группы. В очаге организуются дезинфекционные мероприятия, как и при других острых бактериальных респираторных инфекциях.

Профилактика пневмококковых инфекций, с позиции ВОЗ, сводится к тому, что вакцинация является единственной эффективной мерой в

борьбе с пневмококковыми заболеваниями [16, 17, 22]. Потребность в антипневмококковых вакцинах стала особенно заметной в последние годы, на фоне быстрого распространения среди пневмококков антибактериальной резистентности. Эффективная антипневмококковая вакцинация может обеспечить снижение потребления антибиотиков за счет снижения заболеваемости. В качестве специфической профилактики пневмококковой инфекции уже более 30 лет используются вакцины. В настоящее время на рынке имеются два типа пневмококковых вакцин: 23-валентная пневмококковая полисахаридная вакцина (ППВ-23), которая доступна с 1980 года, и пневмококковые конъюгированные вакцины, доступные на рынке с 2009 года: 10-валентная (ПКВ-10) и 13-валентная (ПКВ-13). 7-валентная конъюгированная вакцина (ПКВ-7) постепенно исчезает с рынка [16, 22]. У детей в возрасте младше 2 лет пневмококковые полисахаридные вакцины ассоциируются со слабой иммуногенностью или ее отсутствием, необходимой для индуцирования иммунной памяти в ответ на ревакцинацию. Определение «пневмококковая конъюгированная вакцина» применяется для вакцин, основанных на химическом соединении полисахаридов *S.pneumoniae* с носителем иммуногенного протеина. Это усиливает ответ в виде антител и индуцирует иммунную память [22]. В вакцине ПКВ-10 содержатся очищенные капсулярные полисахариды 10 серотипов: 1, 4, 5, 6В, 7F, 9V, 14, 18С, 19F и 23F. Каждый из которых конъюгирован с белком-носителем или белком D (белком внешней мембраны нетипируемой *Haemophilus influenzae*), столбнячным анатоксином, либо дифтерийным анатоксином. Протеин D выполняет функцию белка-носителя для 8 из 10 серотипов (серотипов 1, 4, 5, 6В, 7F, 9V, 14 и 23F), серотип 19F конъюгирован с дифтерийным анатоксином, а серотип 18С – со столбнячным анатоксином [22]. Полисахаридные капсулярные антигены пневмококковые серотипы 1, 3, 4, 5, 6А, 6В, 7F, 9V, 14, 18С, 19А, 19F и 23F, конъюгированные с нетоксичным дифтерийным белком-носителем CRM 197 (CRM – материал с перекрестной реактивностью) содержатся в вакцине ПКВ-13. Доза ПКВ-13 (0,5 мл) содержит приблизительно 2 мкг полисахарида каждого из 12 серотипов и приблизительно 4 мкг полисахарида серотипа 6В. Вакцина содержит в качестве адьюванта фосфат алюминия. Вакцина ПКВ13 имеется в виде однодозовых флаконов и однодозового шприца-тюбика, который не содержит латекса [10, 13]. Обе вакцины – ПКВ-10 и ПКВ-13 – не содержат консерванта, их хранение рекомендуется при температуре 2-8С, и они не должны подвергаться замораживанию и лицензированы для активной иммунизации с целью профилактики инвазивной инфекции, пневмонии и

острого среднего отита, вызываемых соответствующими вакцинными серотипами *S. pneumoniae* среди детей в возрасте от 2 месяцев до 5 лет. Кроме того, вакцина ПКВ-13 лицензирована для профилактики пневмококковой инфекции среди лиц в возрасте старше 50 лет [13, 22]. В 2006-2007 гг. все страны Западной Европы, Канада перешли от иммунизации групп риска к вакцинации всех детей первых двух лет жизни против пневмококковой инфекции.

В Национальный календарь профилактических прививок Республики Узбекистан вакцинация против пневмококковой инфекции внедрена в ноябре 2015 года [11]. Предварительные данные показывают, что после внедрения ПКВ13 в Национальную программу иммунизации, в Узбекистане отмечено значительное уменьшение случаев госпитализации по поводу внебольничной пневмонии. Также, отмечено уменьшение случаев госпитализации по поводу внебольничной пневмонии, причем у детей младше 2 лет зафиксировано снижение случаев рентген подтвержденной внебольничной пневмонии предположительно бактериального генеза на 25,9%. Важно отметить, что значительное снижение (на 29,2%) отмечено также в отношении пневмоний с осложнениями и эмпиемой плевры. Популяционное исследование после вакцинации ПКВ13 в нескольких регионах Узбекистана показало снижение частоты пневмонии у детей младше 2 лет как в стационарах, так и в амбулаториях [4]. Сравнительная оценка случаев госпитализаций больных с пневмококковым менингитом в инфекционные больницы г. Ташкента и г. Самарканда за 2015 – 2016 годы, показала снижение случаев госпитализаций в 2016 году до 9,7% по сравнению с до прививочным 2015 годом (25% случаев). Первые результаты по исследованию популяционного влияния ПКВ13 на назофарингеальное носительство *S. pneumoniae* показали, что носительство статистически значительно уменьшается в 2016 году (25,1%) по сравнению с 2014 и 2015 годами (34,6% и 40,3% соответственно) [4]. Исследование по носительству пневмококков у детей с острым средним отитом, показало, что общее носительство пневмококков, носительство дополнительных серотипов, присутствующих в ПКВ13, оказалось значительно меньше у детей, вакцинированных 13-валентной вакциной в сравнении с непривитыми детьми. Благодаря этим данным можно демонстрировать возможность управления эпидемическим процессом при пневмококковых инфекциях средствами иммунопрофилактики, однако серотипы, которые вызывают инвазивные пневмококковые заболевания, постоянно меняются с течением времени и от страны к стране. Это может обуславливать подъем заболеваемости серотипами, не входящими в состав вакцины («эффект замещения»), и, в

свою очередь, ставит перед научным миром новую задачу по расширению количества серотипов, входящих в состав вакцины. Американские исследователи свидетельствуют о том, что колонизированные дыхательные пути детей являются резервуаром, в котором осуществляется эволюция возбудителя, приводящая к изменению его резистентности и инвазивных свойств [16].

Таким образом, полученные в ходе исследований данные о генетической структуре и механизмах изменчивости *S. pneumoniae* имеют огромную научно-практическую ценность, особенно в принятии научно обоснованных профилактических решений для уменьшения риска формирования устойчивых штаммов. В результате многолетней работы Министерства здравоохранения РУз пневмококковая вакцинация включена в Национальный календарь профилактических прививок РУз с 2015 года. Выбор вакцины проводился в зависимости от наличия серотипов в вакцине в сравнении с серотипами, преобладающими среди местных целевых групп населения. Пневмококковая инфекция, являясь причиной большого числа тяжелых случаев пневмоний, менингитов, остро среднего отита как среди детей, так и среди взрослых. Высоким является экономическое бремя от госпитализации детей с пневмококковыми заболеваниями, а при существующей системе вакцинации, вакцинация против пневмококковой инфекции будет экономически рентабельной. Специфическая профилактика пневмококковой инфекции позволит не только снизить заболеваемость и смертность пневмококковыми заболеваниями в Узбекистане, в частности менингитами, пневмонией и острым средним отитом у детей, но и уменьшит темпы роста антибиотикорезистентности.

Литература:

1. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Брико Н.И., Чучалин А.Г. и др. Вакцинопрофилактика пневмококковой инфекции. Федеральные клинические рекомендации союза педиатров России. М., 2015, 24 с.
2. Брико Н.И., Батыршина Л.Р., Брико А.Н. Оценка прогностической эпидемиологической и экономической эффективности вакцинопрофилактики пневмококковой инфекции у мужчин трудоспособного возраста с различными хроническими заболеваниями // Журн.микробиол. – 2018. - № 1 - С. 17-23
3. Гучев И.А., Клочков О.И., Синопальников А.И. Профилактика вспышек внебольничной пневмонии полисахаридной пневмококковой вакциной: анализ перспектив применения для силовых структур России. // Антибиотики и химиотерапия. - 2016. – №1-2. (61). - С. 43-52
4. Т. А. Даминов, Л. Н. Туйчиев, Н. У. Гаджиева, Н. Х. Отамуратова // Эффективность вакцинации

- против пневмококковой инфекции в Узбекистане: предварительная оценка и прогноз. Детские инфекции. -2018. – 17 (4). – С.34-37. <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2018-17-4-34-37>
5. Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У. Эпидемиологический надзор за пневмококковыми менингитами у детей в Узбекистане // Эпидемиология и вакцинопрофилактика - 2014. - №2(75). - С. 21-26
6. Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У. Клиническая характеристика инвазивных пневмококковых заболеваний у детей в Узбекистане // Детские инфекции. - 2015. - Том 14, №2. - С. 11-16
7. Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У. Назофарингеальное носительство *Streptococcus pneumoniae* у детей. Материалы IV конгресса Евро-азиатского общества по инфекционным болезням. // Журнал инфектологии (приложение). – Санкт-Петербург. - 2016. - Том 8, №2. - С. 38
8. Демко И.В., Корчагин Е.Е., Гордеева Н.В., Крапошина А.Ю., Соловьева И.А. Опыт вакцинопрофилактики пневмококковой инфекции у взрослых на примере Красноярского края. // Пульмонология. – 2017. - 27(1). – С. 21-28. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2017-27-1-21-28>
9. Игнатова Г.Л. и др. Экономическая оценка вакцинопрофилактики больных ХОБЛ и ишемической болезнью сердца // Пульмонология. – 2015. - 25 (3). – С. 312–319
- 10.Ильина С.В., Намазова-Баранова Л.С., Баранов А.А. Вакцинация для всех: простые ответы на непростые вопросы: рук. для врачей / Союз педиатров России. – М.: Педиатр, 2016 – 204 с.
- 11.Иммунопрофилактика инфекционных заболеваний в Республике Узбекистан. СанПиН № 0239-07. Дополнение №3. (издание официальное), Ташкент. - 2015. - 24 с.
- 12.Овчинников Ю.В., Зайцев А.А., с соавт. Внебольничная пневмония у военнослужащих: тактика ведения и антимикробная терапия. //Военно-медицинский журнал. – 2016. - №3. – С. 4-14
- 13.Руководство по клинической иммунологии в респираторной медицине (издание 2, дополненное) / Под ред. М.Д. Костинова, А.Г. Чучалина. – М.: Группа МДВ, 2018. – 304 с.
- 14.Balicer R., Zarka S., Levine H., et al. Control of *Streptococcus pneumoniae* serotype 5 epidemic of severe pneumonia among young army recruits by mass antibiotic treatment and vaccination. // *Vaccine*. – 2010. - 28(34). – P. 5591-6. doi: 10.1016/j.vaccine.2010.06.031.
- 15.Boni-Cisse C, Jarju S, Bancroft RE, Lepri NA, Kone H, Kofi N, et al. Etiology of Bacterial Meningitis Among Children <5 Years Old in Cote d'Ivoire: Findings of Hospital-based Surveillance Before and After Pneumococcal Conjugate Vaccine Introduction. *Clin Infect Dis*. 2019 Sep 5;69(Supplement_2): S114-S20.
- 16.Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Intervals between PCV13 and PPSV23 vaccines: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2015; 64(34):944-947 (Erratum Notice: CDC. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. – 2015. - 64(42). – С. 1204.
- 17.Falckenhorst G., Remschmidt C., Harder T., et al. Background paper to the updated pneumococcal vaccination recommendation for older adults in Germany // *Bundesgesundheitsbl* – 2016. - № 59. - P. 1623-1657.
- 18.Henaff F, Levy C, Cohen R, Picard C, Varon E, Gras Le Guen C, et al. Risk Factors in Children Older Than 5 Years With Pneumococcal Meningitis: Data From a National Network. *Pediatric Infectious Disease Journal*. 2017 05;36(5):457-61. <https://www.who.int/wer/2019/wer9408/en>
- 19.Lemay JA, Ricketson LJ, Zwicker L, Kellner JD. Homelessness in Adults with Invasive Pneumococcal Disease (IPD) in Calgary, Canada. *Open Forum Infectious Diseases*. 2019 Aug 16;16:16.
- 20.McKee G, Choi A, Madill C, Marriott J, Kibsey P, Hoyano D. Outbreak of invasive *Streptococcus pneumoniae* among an inner-city population in Victoria, British Columbia, 2016-2017. *Can Commun Dis Rep*. 2018 Dec 6;44(12):317-22
- 21.Weinberger DM, et al. *Clin Infect Dis*. 2019 Jun 18;69(1):100-6.
- 22.World Health Organization. Immunization standards. National regulatory authorities. http://www.who.int/immunization_standards/national_regulatory_authorities/role/en/ (Last accessed September 2016).
- 23.Zivich PN, Grabenstein JD, Becker-Dreps SI, Weber DJ. *Streptococcus pneumoniae* outbreaks and implications for transmission and control: a systematic review. *Pneumonia*. 2018;10:11.

ПНЕВМОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ - ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА

Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У., Ярмухамедова Н.А., Матякубова Ф.Э., Раббимова Н.Т.

Резюме. В обзоре литературы представлены данные о частоте встречаемости, возбудителе, современных представлениях об этиологии, патогенезе, клинических вариантах течения пневмококковой инфекции. Рассмотрены вопросы антибиотикорезистентности пневмококковой инфекции и роли рационального применения антибиотиков при различных формах заболевания. В настоящем обзоре обобщены научные данные о подходах вакцинопрофилактики у детей и взрослых при пневмококковой инфекции.

Ключевые слова: пневмококковая инфекция, пневмококк, вакцинопрофилактика, антибиотикорезистентность, серотипы.



Хасанов Бахтиёр Буртханович

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ГОРМОНАЛЬНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ГРУДНОГО МОЛОКА И ИХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Хасанов Бахтиёр Буртханович

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

HORMONAL COMPONENTS OF BREAST MILK AND THEIR PHYSIOLOGICAL SIGNIFICANCE

Khasanov Bakhtiyor Burtkhanovich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: khasanovbb@inbox.ru

Резюме. Мақолада она сутининг гормонал таркиби бўйича замонавий адабиётларнинг таҳлили келтирилган. Кўкрак сути гормонларнинг келиб чиқиши, янги туғилган чақалоқнинг организмга кириб бориши механизми, постнатал онтогенезда уларнинг нейроэндокрин функциялари ва туғруқдан кейинги онтогенезда иммунитетининг шаклланишига таъсир қилиш механизмлари кўриб чиқилган. Она ва чақалоқ функционал тизимининг келажакда ўрганиш кераклиги ва табиий она сутини сунъий озиклантириш билан алмаштиришнинг узоқ муддатли салбий таъсирлари ҳақида қўшимча маълумот келтирилган.

Калит сўзлар: она сути, гормонлар, лактация, авлод.

Abstract. The article presents an analysis of modern literature on the hormonal composition of breast milk. The issues of the origin of milk hormones, the mechanism of their penetration into the newborn's body, their influence on the formation of neuroendocrine function and the formation of immunity in postnatal ontogenesis are considered. The further need to study the functional system of the mother and infant and the long-term negative effect of replacing natural breast milk with artificial nutrition is indicated.

Key words: breast milk, hormones, lactation, offspring.

Сўнгги йигирма йил ичида тизимли ва маҳаллий хужайралараро таъсир ўтказадиган бир хил пептид гормонлари, биоген аминлар ва бошқа сигнал берувчи молекулалар нерв, иммун ва эндокрин хужайралар томонидан синтез қилинганлиги тўғрисида адабиётларда кўпгина далиллар пайдо бўляпти [12, 16]. Организмнинг учта бошқарувчи тизими - асаб, эндокрин ва иммунитетнинг кимёвий механизмларининг умумийлиги нейроиммуноэндокринология деб номланган янги билим соҳасидаги тадқиқотларнинг жадал ривожланишини рағбатлантирди. Шубҳасиз, иммун, эндокрин ва нерв тизимлари ўртасида мураккаб боғлиқлик мавжуд. Ушбу ўзаро таъсир цитокинлар, гормонлар ва нейротрансмиттерлар молекулаларини ишлаб чиқариш билан изоҳланади. Нейропептидлардан фойдаланган

ҳолда асаб тизими иммунитет тизимига таъсир қилади, бу эса ўз навбатида бир қатор гормонлар ишлаб чиқаришга қодир. Эндокрин тизим иммунитет тизимига гипоталамус-гипофиз-буйрак усти ўқи гормонлари ёрдамида таъсир кўрсатади. Бундан ташқари, нерв тизими шу гормонларни ишлаб чиқарадиган эндокрин безларга таъсир қилиш орқали бошқаришдан ташқари ўзи тўғридан-тўғри иммунитет реакциясида иштирок этадиган баъзи цитокинларни ишлаб чиқаришга қодир. Шундай қилиб, ушбу учта бошқарувчи тизим ички муҳит барқарорлигини сақлашнинг умумий мақсадига эга ва шу билан организм учун ягона бошқарув тизимини шакллантиради [15,17].

Маълумки, туғилгандан сўнг сут безлари она ва янги туғилган чақалоқнинг организмларини боғлайдиган ягона орган, кўплаб

сутемизувчилар турларида, шу жумладан одамларда ҳам туғуладиган авлод организми ҳали етилмаганлиги тасдиқланган [1,19]. Шу сабабли, туғруқдан кейинги илк постнатал онтогенез даврида туғилган организмнинг шаклланиши, ички органларининг тўлиқ ўсиши, ва ривожланиши учун эмизшни аҳамияти, уни зарур озиқ моддалар билан таъминлаш учун ҳам, адаптив иммунитетни ўтказиш учун ҳам ҳал қилувчи аҳамиятга эга [4,23].

Текширувлар натижасида она сути кимёвий таркиби бўйича ноёбили ва янги туғилган организм ривожланишнинг дастлабки босқичларида уни барча озиқ моддалар билан таъминлаши аниқланган. Аёл ва сутемизувчилар урғочиларининг она сути таркибида ўсаётган организмнинг эҳтиёжларини тўлиқ қондирадиган цитокинлар, пептидлар, иммуноглобулинлар, ферментлар, стероидлар аниқландилар [18,25]. Одам ва сутемизувчилар сути — ўз ичида кўп миқдорда гормонлар ва бошқа биологик фаол моддаларни сақлайдиган биологик суюқлик [7,24]. Боланинг эндокрин тизими функцияларини амалга оширганча бу моддалар аъзоларнинг ишини бошқаришида, метаболик ва иммунологик жараёнларнинг шаклланишида иштирок этадилар. Бу гормонларнинг айримлари, масалан лептин, грелин, инсулин, обестатин, ривожланаётган организмнинг энергетик балансини қўллаб-қувватлашда муҳим рол ўйнайдилар. Ушбу маълумотлар тадқиқотчилар эътиборини она сутида мавжуд бўлган биологик фаол моддаларни ва уларнинг авлодларга кўрсатадиган узок муддатли таъсири ўрганишга жалб қилди. Аёл ва урғочи сутемизувчи хайвонлар сутининг таркибида: гонадотропин ва тиротропинларнинг ажралишини кучайтирувчи гипоталамуснинг рилизинг гормонлари аниқланган. Ундан ташқари, суда аденогипофиз гормонлари - пролактин (ПРЛ), лютеинловчи гормон (ЛГ), ўсиш гормони ва адренкортикотроп (АКТГ) гормонлар топилган [6,10]. Периферик эндокрин безлар гормонларларидан она сутида калций миқдорини бошқарувчи гормонлар - калцитонин, паратиرويد гормони ва паратиرويد гормонга ўхшаш гормон, кортикостероидлар, тиреоид гормонлар [20], инсулин, эстрогенлар, прогестерон ва андрогенлар топилган [26]. Бошқа биологик фаол моддалардан вазоактив интестинал пептид, опиоидлар, дельта уйқуни чақирувчилар пептид, простагландинлар, эпителийнинг ўсиш омили кизиқиш уйғотади. Сут таркибида авлоднинг гипофиз беидаги пролактинни ҳосил қилувчи хужайраларни, ПРЛ ва ўсиш гормонининг эрувчан рецепторлари дифференцирлашини рағбатлантирувчи пептид мавжудлиги аниқланган [21]. Шундай қилиб, кўкрак сути нафақат чақалоқ учун она

иммуноглобулинларини ва бошқа биологик фаол моддаларни унга ўтказишида қатнашадиган оптимал озиқ-овқат ҳисобланади, шунингдек, у полигормонал биологик суюқликдир. Шуни таъкидлаб ўтиш керакки, бу гормонлар ва шунга ўхшаш биологик фаол бирикмаларнинг миқдорий нисбати лактация даври ва йилнинг мавсумига қараб ўзгариб туради.

Муҳим ҳақиқат шундаки, бу келиб чиқиши бўйича оксил ва пептид табиатли бўлган сут гормонлари янги туғилган чақалоқнинг овқат ҳазм қилиш трактида биологик ва иммунологик фаол ҳолатда сўрилади [9]. Буни туғилиш пайтигача ошқозон-ичак трактининг протеолитик ферментлари ва тўсиқ функцияси ҳали етилмаганлиги билан изохлаш мумкин. Бундан ташқари, она сути таркибида янги туғилган чақалоқнинг биологик суюқликларнинг айланишига кириб борадиган ва гормонлар парчаланишига йўл қўймайдиган протеазалар ингибиторлари мавжуд. Бу янги туғилган чақалоқнинг қонидаги онанинг гормонларининг ўзаро таъсирлар учун маълум шароитлар яратилади. Текширувлар натижасига кўра [6], неонатал каламушларнинг қонига она сутининг тахминан 16% ПРЛни ўтади. Автордиографик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, янги туғилган каламушлар ингичка ичакларининг оч ва ёнбош қисмидаги эпителий хужайраларининг апикал мембранасида ПРЛ рецепторлари аниқланган [25,26] ва пролактин билан олтин конъюгати ишлатилган кузатишда ПРЛ трансепителиал йўл билан янги туғилган каламушларнинг қонигача ўтишини кўрсатишди. Шундай қилиб, янги туғилган каламушларнинг гипофиз беи ҳали ПРЛни жуда кам миқдорда ишлаб чиқарадиган пайтда, улар фақат онасининг сути орқали бир кунда тахминан 300 нг ПРЛ қабул қилишади. Эҳтимол, бу ҳақиқат сутнинг бошқа гормонларига ҳам таалуқли бўлиши мумкиндир. Шунинг учун, янги туғилган чақалоқнинг эндокрин тизими ҳали функционал етилмаганлиги туфайли, она сутининг гормонал таркиби янги туғилган чақалоқнинг ҳаётий функцияларини таъминлашда муҳим омил ҳисобланади. Қуйида она сутининг ҳар бир гормонларининг роли ҳақида замонавий тасаввурлар келтирилган.

Пролактин. Сўнгги йилларда она сути ПРЛнинг янги туғилган чақалоқларнинг функцияларига кўрсатиладиган физиологик таъсирига бағишланган бир қатор тадқиқотлар ўтказилган [9,11,26]. Каламушларда экспериментал гипопрлактинемия ҳолати яратилиши бу тадқиқотларнинг ўтказилишини осонлаштирди. Дофамин таъсирида ПРЛ секрецияси тўхталиши (ингибирланиши) аниқланди. Лактация давридаги каламушларга кичик дозадаги бромокриптин (парлодел) юборилганда сут ҳосил бўлишига

сезиларли таъсир қилмасдан сутдаги ПРЛ концентрациясининг сезиларли пасайишига олиб келади. Шунинг учун сутнинг озукавий хусусиятлари ўзгармасдан, лекин эмизикли каламушчалар, назорат гуруҳи билан таққослаганда, сезиларли даражада камроқ миқдорда она ПРЛнини олади-лар. Ундан ташқари бромкриптин ёрдамида ўтказилган тажрибалар она пролактинининг болага кўрсатадиган таъсирини ўрганишга имкон беришди. Авлодларнинг антропометрик кўрсаткичлари, шунингдек балоғат ёшига етилишининг бошланиши билан она сутидаги ПРЛ концентрацияси орасида салбий корреляцион боғланишлар аниқланди [9,11]. Шундай қилиб, она сутидаги ПРЛ бу организм вазнининг олдинроқ ошиши ва авлоднинг балоғат ёшига эртароқ етишининг физиологик тўхтатувчи омилдир. Онанинг ПРЛ етишмовчилиги (онада гипогалактия ёки эрта сунъий озиклантириш ўтишида) авлодларнинг жисмоний ва жинсий ривожланиши таъсиридаги роли тўғрисидаги гипотеза илгари сурилди.

Тиреолиберин-тиреотроп гормон, тиреоид-гормонлар. Одам ва каламушлар сутининг кислотали экстрактларида иммунореактив тиреолиберин - (ТРГ) гипоталамуснинг аналоги ва тиреотроп гормон (ТРГ-ОН) борлиги аниқланди. Аммо лекин, на ТРГ прекурсори, на ТРГ РНКси сутда топилмаган. Бу сут безларида юқори молекуляр оғирликдаги прекурсордан ТРГ синтез қилинмаслиги ҳақида далолат беради. Шунинг учун, она сути ТРГ нинг келиб чиқиши онанинг қонидан ўтганлиги эҳтимоли жуда юқори [26]. Авлодларда ТРГ тиреотропин (ТТГ) ва тиреоид гормонларининг синтезини рағбатлантиради.

Янги туғилган чақалоқда гипофиз ва унга бўйсунадиган безлар гормонларининг синтези онтогенезнинг дастлабки босқичларда етарлича самарали эмас ва организмнинг янги шароитларга мослашиши учун бу гормонлар мавжуд бўлиши жуда муҳимдир. Қалқонсимон без гормонлари тироксин (Т4) ва трийодотиронин (Т3) онанинг қонидан сутга ўтиши жуда муҳим аҳамиятга эга. Т4 ва Т3 ларнинг молекуляр оғирлиги нисбатан кичик бўлганлиги сабабли чақалоқнинг ошқозоничак трактининг ичак деворидан енгилгина ташиладилар. Авлоднинг марказий асаб тизими бу вақтда тиреоид гормонларининг таъсирида мия ярим шарлари пўстлоқ моддаси, мияча ва гипоталамуснинг морфологик, биокимёвий ва функционал хусусиятларини ҳосил бўлишининг қалтис давридан ўтадилар [21]. Она сутининг қалқонсимон без гормонлари ўзларининг гормонлари билан бирга ушбу жараёнларда фаол иштирок этадилар. Шундай қилиб, олинган маълумотларга кўра [11,22], лактация даврида она каламушларининг гипотиреози авлодида гипофиз-адренкортикал

тизимнинг функцияларини бошқарувчи гипоталамик механизмларининг етилишининг бузилишига сабабчи бўлади. Бу эса ўз навбатида 1-3 ойлик каламушларида кортиколиберинлар, АКТГ ва глюкортикоидлар синтезининг пасайиши ва уларнинг жисмоний юкламаларга чидамлилигининг пасайиши сифатида намоён бўлиши кузатилади. Бундан келиб чиқадики, она сутидаги қалқонсимон без гормонларининг дефицити авлодларида узоқ вақт давомида нейроэндокрин мослашиш механизмларининг бузилишига сабабчи бўлди.

Ўсиш гормонлари. Постнатал тараққиёт даврида оксил синтезини рағбатлантирувчи асосий гормон бу аденогипофизнинг ацидофил хужайралари томонидан ишлаб чиқариладиган соматотропин (СТГ). Бу 191 та аминокислота қолдигидан иборат бўлган битта занжирли пептид. Унинг секрецияси гипоталамуснинг иккита нейропептидининг ўзаро таъсири натижасида бошқарилади, улардан бири соматолиберин — ўсиш гормони ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради, иккинчиси — соматостатин пасайтиради (ингибирлайди) [7].

СТГ секрецияси туғруқдан олдин бошланади, одамнинг 22-28 хафталик ҳомиласида унинг қон плазмасидаги концентрацияси $59,8 \pm 15,6$ нг/мл га етади, бу 10-30 марта постнатал онтогенез давридагига караганда кўпроқдир [4]. Туғулишдан олдин бу гормон оксил синтезида унча катта рол ўйнамайди. Чунки туғруқдан олдин бу функцияни плацента гормони — хорионик соматотропин бажариди. СТГ оксил синтезини бошқаришдаги энг юқори аҳамияти боланинг туғилишидан кейинги даврда кузатилади. Шу туфайли, дастлаб туғруқдан кейинги ҳаёт босқичларидаги оксил-синтетик ва ўсиш жараёнлари учун она сутида мавжуд бўлган СТГ жуда катта аҳамиятга эга.

Одам ва сугир сути бўйича ўтказилган тадқиқотларда таркибларида соматотропин аниқланиб, унинг концентрацияси она гипофиз безининг СТГ секрециясининг интенсивлигига боғлиқлиги аниқлади. Бу экспериментал равишда исботланган, эмизувчи сичқонларга кўшимча гипофиз безлари трансплантация қилиниши натижасида уларнинг сути таркибида СТГнинг кўпайгани аниқланган [7,8].

Шу билан бирга, онанинг сути янги авлод каламушларининг гипофиз беzi томонидан СТГнинг секрециясини фаоллаштиради, бу каламуш сутида эмизикли каламушларга таъсир қилувчи, эҳтимол, онанинг гипоталамус соматолиберинидир [13]. Ушбу эффект нафақат *in vivo* жонли равишда, балким янги туғилган каламушчаларнинг гипофиз безларини *in vitro* инкубация қилинганда ҳам кузатилади [14].

СТГ гормонини қондан она сутига ташиш механизми ҳали охиригача ўрганилмаган. Қуёнларнинг сутига бир биридан мустақил равишда СТГни боғлайдиган иккита оксил аниқланган. Юқори молекуляр массали (51000 Д) оксил соматотропин учун хос бўлган ва молекуляр оғирлиги паст бўлган (33000 Д) оксил пролактин ва соматотропинни боғлайди, шунинг таъкидлаш керакки охиригача юқори аффинликка эга [7].

Янги туғилган каламушларнинг қон плазмасида СТГ концентрациясининг динамикасини ўрганилган. У туғилиш пайтида юқори бўлиб, каламуш онасидан ажратилганда камайиб ва кейинги эмизишдан сўнг яна кўпайиб кетиши кузатилди. Бу қонуният туғилгандан кейин 14-чи кунда кузатилади лекин 20 кундан кейин, эмизикли каламуш ичкаларидаги макромолекулаларнинг сўрилиши тўхтаганида, йўқолади. Каламушлар сутига сувда эрийдиган фракциясида иммунореактив каламуш соматолиберинига ўхшаш материал 725.06 ± 81.29 пг/мл концентрациясида, иммунореактив соматостатинга ўхшаш фаоллик ($1,61 \pm 0,2$ нг/мл) ва иммунореактив СТГ ($4,79 \pm 0,73$ нг/мл), бу гормонлар концентрациялари орасида мусбат корреляцион боғлам қайд этилган. Иммунореактив соматолиберин одам сутига ҳам аниқланган [5].

Шунга қарамай, *in vivo* жонли равишда 2 кунлик каламушларга синтетик каламушлар соматолиберини юборилганда уларда СТГ секрециясининг ошиши кузатилмади. Биз олдиндан тахмин қилишимиз мумкинки, ўсиш гормони секрециясини туғруқдан кейинги илк постнатал онтогенез даврида гипоталамуснинг соматолиберини эмас, аксинча она сутига мавжуд бўлган бошқа омиллар СТГ секрециясини стимулловчи фаолият кўрсатиши мумкин. Уларга вазоактив интестинал пептиди [7], ТРГ [26], шунингдек делта уйқусини келтириб чиқарадиган пептид [9]. Эпидермал ўсиш фактори ҳам муҳим рол ўйнаши мумкин, чунки бир қатор сутемизувчилар сутига, хусусан, сичқонларда ҳам, унинг концентрацияси юқори бўлганлиги аниқланган [14]. СТГ секрециясини ингибирловчи иммунореактив соматостатин аёллар сутиган топилган [3].

Шундай қилиб, сут гормонлари гуруҳи таркибида гипоталамуснинг ўсиш нейрогоомонлари ҳам кенг тарқалган, улар гипофизнинг соматороп функциясининг шаклланишида ва унинг натижасида наслнинг оксил синтезига узоқ муддатли таъсир кўрсатишда катта аҳамиятга эга. Бу фактни тасдиқлайдиган тажрибада эмизикли каламушларни она сутиган маҳрум қилинганда ёш каламушларнинг қон плазмасида соматороп

гормонларнинг ҳосил бўлишининг селектив бостирилиши аниқланган [25].

Кортикотропин (АКТГ) ва глюкокортикоидлар. Сутига кортикотропин (АКТГ) ва буйрак усти беши пўстлоқ моддасининг гормонлари, асосан глюкокортикоидлар мавжуд. Молекуляр массаси нисбатан кичиклиги туфайли, уларнинг янги туғилган чақалоқ ичагидан сўрилиши қийинчиликларга дуч келмайди. Бу факт муҳим биологик аҳамиятга эга, чунки туғруқдан кейинги вақт давомида гўдакнинг гипоталамо-гипофиз-адренкортикал тизими нисбатан рефрактерлик ҳолатда бўлганлиги сабабли, унинг стимулларга нисбатан реакцияси пасаяди. Бу ҳолатни изохлаш мумкин, чунки бир томондан, туғруқ пайтидаги стресс натижасида кортикоидларнинг концентрацияси ошгани туфайли тесқари боғланиш механизми бўйича кортиколибериннинг ишлаб чиқарилиши пасаяди. Иккинчи томондан, ёш каламушларда гипоталамус орқали гипофиз бешида кортикотропин ишлаб чиқарилиши фаоллаштирадиган тизимлар ҳали етилмаганлиги муҳим рол ўйнайди [8]. Бундай шароитда янги туғилган чақалоқнинг организмида глюкокортикоидлар етишмовчилиги кузатилади. Шу сабабдан она сутига билан тушадиган кортикотропин ва кортикостероидлар ёш организмнинг илк постнатал онтогенезда мослашувчанлик хусусиятларини сақлаш учун зарур.

Экспериментал гипогалактияли каламушлардан туғилган авлодларида буйрак усти безларининг оғирлиги ўзгармаган бўлсада, аммо 11-оксикортикостероидларнинг концентрацияси 1—4,5 ойгача назорат гуруҳидаги ҳайвонларга нисбатан бўлган стероидларнинг қийматларнинг 30-40% дан ошмаган. Шунга ўхшаш 11-гидроксикортикостероидлар миқдори назорат ва экспериментал гуруҳ она каламушларидан туғилган авлодларнинг қон плазмасида ҳам кузатилди. Бундан келиб чиқадикки, постнатал онтогенезнинг илк даврида она сутининг етишмовчилиги авлод организмида эндокрин тизимнинг функционал етилишининг бузилишига сабабчи бўлади [14].

Кальций алмашинувини бошқарувчи гормонлар. Туғруқдан кейинги илк постнатал онтогенез даврида организмнинг фаол ўсиши ва ривожланиши даври кальций метаболизмига юқори талаблар қўяди. Бу жиҳатдан она сутига сақланадиган кальций алмашинувини бошқарадиган гормонлар муҳим рол ўйнайдилар. Махсус ва жуда сезгир радиоиммунологик усул ёрдамида эмизувчи каламушлар сутига 1589 пг/мл концентрациядаги калцитонинга ўхшаш фаоллик аниқланган [6]. Ушбу фаоллик ПРЛ секрециясини тормозланишига сабабчи бўлар

экан. Каламушларда калцитонинга қарши зардоб юборилганда улар авлодларининг қон плазмасида ПРЛ концентрациясини ошиши кузатилган. Демак, неонатал давр давомида калцитонинга ўхшаш сут пептиди ПРЛ секрециясини ингибирловчи омилдек таъсир кўрсатади. Аммо лекин, ханузгача сут калцитонинининг келиб чиқиши, аниқ эмас она қон плазмасидан ўтадими, ёки у тўғридан-тўғри сут безида синтезланадими?

Калцитониннинг юқори миқдори сигир сутида ва, айниқса, муҳим рол ўйнашини инобатга олсак, аёлларнинг сутида ҳам аниқланди. Буларни инобатга олиб, тахмин қилиш мумкинки, сут калцитонини авлодларда ПРЛ секрециясини бошқаришда қатнашади, ундан ташқари, эндокрин тизимда калцийга боғлиқ бўлган секретор жараёнларни бошқаришда: тиреотроп, лютеинловчи, соматотроп гормонларнинг синтезини бошқаради [13,14]. Шу билан бир қаторда, сут калцитонини, эхтимол, фаол равишда суякларда калцийнинг чўқиши ва тўпланишини рағбатлантириши туфайли, ёш организм скелетинининг шакллантиришда муҳим рол ўйнайди.

Она сутида паратиреоид гормонига ўхшаш протеин (ПГрЎП) аниқлангани жуда катта қизиқиш ўйғотмоқда. Ушбу гормон 141 аминокислота қолдиқларидан иборат бўлиб, кўп жиҳатдан ПТГга ўхшашдир. Олдинги текширувларда ПГрЎП пренатал даврда ёки ўсма тўқималарида ишлаб чиқарилиши ҳақида тахминлар бор эди. Унинг аминотерминали ПТГниқига ўхшаш. У асосан келиб чиқиши бўйча эпителиал хужайраларида учрайди. [7]. ПГрЎП экспрессияси нормал сут берадиган сут безида аниқланиши кутилмаган ҳол бўлди [3]. Биринчи марта 1992 йилда ПГрЎП сут безининг эпителий хужайралари томонидан ишлаб чиқариши намойиш этилиб, эпидермал ўсиш омили мавжудлигида эса унинг синтези айниқса интенсив бўлиши кўрсатилди [5]. Аёл сутида ПГрЎП наномоляр концентрацияларида мавжуд бўлиши, қон плазмасидаги миқдорига нисбатан 10000–20000 марта юқори бўлиши, аммо шу билан бирга сутда ПГрЎП нинг кўп шакллари борлиги кўрсатилган [14]. ПГрЎП онтогенезининг перинатал даврида калцитонин гормонининг секрециясини бошқариши эхтимол қилинган [6].

Шундай қилиб, она сути билан бирга, авлодлари нафақат кераккли калций миқдорини, ундан ташқари калций алмашинувини бошқарувчи, эмизикли наслнинг скелетини шаклланишини ва ундан ташқари барча калцийга боғлиқ бўлган ҳаётий жараёнларни бошқарувчи гормонларини оладилар.

Охирги илмий тадқиқотлар натижалари она сути ҳақида янги ғоялар яратилишига имкон бердилар. Она сути полигормонал биологик

суяқликлиги ҳақида, янги туғилган чақалокнинг яшаш шароитларига шошилишч мослашиши ва бир қатор нейроэндокрин шошилишч механизмларининг ва иммунитетни шаклланишида сут гормонларининг аҳамияти тўғрисида. Тахмин қилиш мумкинки, яқин ораларда, илмий изланишлар натижасида, она сути она ва бола ўртасидаги нейро-иммуно-эндокрин алоқани таъминловчи каналлиги ҳақидаги илмий изланишлар билан бойитилади.

Адабиётлар:

1. Адилбекова Д.Б. Постнатальное становление сосудисто-тканевых структур желудка и кишечника потомства в условиях хронического токсического гепатита у матери. Автореф. дис... докт.мед.наук. ТМА, Ташкент. - 2018. - 26 с.
2. Бендюг Г.Д. Состояние иммунной системы крыс после тиреоидэктомии / Г.Д.Бендюг, Ю.А.Гриневиц, Н.Н.Храновская и др. // Бюл. эксперим. биол. и мед.-2003. -№2.-С. 178-181.
3. Грибакин С. Г., Давыдовская А. А. Триптофан, серотонин, мелатонин: нутрициология сна. Вопросы детской диетологии. 2014;12(4):21-27.
4. Говалло В.П. Иммунология репродукции. - М.:Медицина. - 1987. - 245 с.
5. Гудошников В. И. Роль гормонов в перинатальном и раннем постнатальном развитии: возможное участие в явлениях импринтинга/программирования. Онтогенез.2015;46(5):285.
6. Држевецкая И. А. Принцип системности в нейрогуморальной связи лактирующей матери и ее ребенка. Значение для постнатального онтогенеза. Физиология человека. 1991;17(5):164-169.
7. Ермакова И. В. Современные представления о механизмах регуляции функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Новые исследования. 2014;4(41):77-86
8. Каримова Ш. Ф., Юлдашев Н. М., Исмаилова Г. О., Нишантаев М. К. Биохимия молока. Успехи современного естествознания. 2015;9(3):422-428.
9. Конь И. Я., Шилина Н. М., Гмошинская М. В., Иванушкина Т. А. Гормоны-регуляторы энергетического гомеостаза в женском молоке: скорость роста младенцев первых месяцев жизни. Вопросы питания. 2011; 80(4):73-78.
10. Лебедева Е. Н., Афонина С. Н. Полифункциональность адипокинов грудного молока (обзор литературы). Оренбургский медицинский вестник. 2017;1(17):4-11.
11. Мойса С. С., Ноздрачев А. Д. Особенности регуляции обмена кальция в разные периоды роста и развития. Успехи геронтологии. 2014;27(1):62-71.
12. Полетаев А.Б. Регуляторная метасистема (иммунонейроэндокринная регуляция гомеостаза) /

- А.Б.Полетаев, С.Г.Морозов, И.Е.Ковалев, М.: Медицина, 2002. 168 с.
- 13.Софват Х., Бекетова Г. В. Физиология и регулирование развития плода (гормональная регуляция роста плода) (часть 2). Педиатрия. Восточная Европа. 2016;4:659-679.
- 14.Чагарова С. А. Влияние гипогалактии крыс матерей на развитие гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у потомков: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Астрахань, 1999. 1999. (In Russ.)].
- 15.Фрейдлин И.С. Паракринные и аутокринные механизмы цитокиновой иммунорегуляции / И.С.Фрейдлин // Иммунология. 2001. - № 5. - С. 47.
- 16.Хаитов Р.М. Иммуитет и стресс / Р.М.Хаитов, В.П.Лесков // Рос. физиол. ж. 2001. - 87, № 8. - С. 1060-1072.
- 17.Хаитов Р.М. Проблемы психонейроиммунологии / Р.М.Хаитов, Е.В.Безносюк, Л.В.Булгакова, Т.А.Червинская // Рос. мед. ж. 1997. - № 3.-С. 42-47.
- 18.Шифман Б. Влияние дополнительного приема йода во время беременности на раннее развитие нервной системы ребенка, клинические результаты: итоги прерванного рандомизированного плацебо-контролируемого исследования. Актуальная эндокринология. 2016;1:64-79.
- 19.Adilbekova D.B. A morphological state of vascular tissue structures of the small bowel in the generation born to mothers with chronic toxic hepatitis in conditions of hepatitis collection. European science review, 2016, Austria, Vienna, p. 54-57.
- 20.Andreas N. J., Hyde M. J., Gale C., Parkinson J. R. C., Jeffries S. Effect of Maternal Body Mass Index on Hormones in Breast Milk: A Systematic Review. PLoS ONE. 2014;9(12),e115043. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0115043>
- 21.Aydin S., Kuloglu T. Copeptin, adiponectin and irisin concentrations in breast milk and plasma of healthy women and those with gestational diabetes mellitus. Peptides. 2013;47:66-70. <https://doi.org/10.1016/j.peptides.2013.07.001>
- 22.Savino F. R., Liguori S. A. Update on breast milk hormones: leptin, ghrelin and adiponectin. Clin. Nutr. 2009;27:42-47.
- 23.Breast milk composition and infant nutrient intakes during the first 12 months of life / Grote V.; Verduci E.; Scaglioli S.; Chao-Hua Zhang et al. The regulatory impact of immune inhibitors on T cells of SD rats //Asian Pacific Journal of Tropical Medicine. – 2014. – P. 305-308.
- 24.Khodabakhshi A., Dahri M., Mazidi M., Safarian M., Ghayour-Mobarhan M. Comparative measurement of ghrelin, leptin, adiponectin, EGF and IGF-1 in breast milk of mothers with overweight/obese and normal-weight infants. European Journal of Clinical Nutrition. 2015;69(5):614-618.
- 25.De Rodriguez I. C., Del Rosario Rossell-Pineda M., De Acosta T. A., Chirinos R. Comparison between levels of prolactin of mother in relactation and exclusive breast feeding mothers. Archivos Latinoamericanos de Nutricion. 2014;64(1):1-8.
- 26.Çath G., Olgaç Dündar N., Dündar B.N. Adipokines in breast milk: an update. J. Clin. Res. Pediatr. Endocrinol. 2014;6(4):192-201. <https://doi.org/10.4274/Jcrpe.1531>.

ГОРМОНАЛЬНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ГРУДНОГО МОЛОКА И ИХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Хасанов Б.Б.

Резюме. В статье представлен анализ современной литературы по гормональному составу грудного молока. Рассмотрены вопросы происхождения гормонов молока, механизм их проникновения в организм новорожденного, влияние на формирование нейроэндокринной функции и формирование иммунитета в постнатальном онтогенезе. Указана дальнейшая необходимость изучения функциональной системы матери и младенца и о долгосрочном негативном влиянии замены натурального грудного молока искусственным питанием.

Ключевые слова: грудное молоко, гормоны, лактация, потомство.



Хасанова Дилноза Ахроровна, Халимова Юлдуз Салохиддиновна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г Бухара

ЭРКАКЛАР ЖИНСИЙ ТИЗИМИГА ТАШҚИ ОМИЛЛАРНИНГ ТАЪСИРИ

Хасанова Дилноза Ахроровна, Халимова Юлдуз Салохиддиновна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

INFLUENCE OF EXTERNAL FACTORS ON THE MALE REPRODUCTIVE SYSTEM

Khasanova Dilnoza Akhrorovna, Halimova Yulduz Salokhiddinovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: halimovayulduz72@gmail.com

Резюме. Ушбу мақолада илмий журналлар, илмий конференция материалларидан фойдаланган ҳолда, турли хил ташқи омилларнинг эркак репродуктив тизимига таъсирини, шу жумладан омилларнинг мойжардаги таъсир хусусиятларини аҳамияти бўйича маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: мойжар, Лейдиг хужайралари, Сертоли хужайралар, этанол, турли омиллар.

Abstract. This article provides information on the importance of the effects of various external factors on the male reproductive system, including the characteristics of the influence of factors on the testicles, using the materials of scientific journals, scientific conferences.

Keywords: testes, Leydig cells, Sertoli cells, ethanol, various factors.

Репродуктивная система — это совокупность органов, предназначенных для воспроизводства себе подобных особей. Человеку свойственен половой тип размножения. Мужская репродуктивная система - это совокупность органов, составляющих репродуктивную и мочевыделительную системы мужчины. Эти органы выполняют в теле следующие функции:

- Они производят, поддерживают и транспортируют сперму (мужские репродуктивные клетки) и сперму (защитную жидкость вокруг спермы).
- Они выпускают сперму в женские половые пути.
- Они производят и выделяют мужские половые гормоны.

Размножение является важным биологическим признаком для создания новых индивидуальных организмов и имеет фундаментальное значение для жизни человека, а также для выживания и развития видов [18] Репродуктивная система контролирует морфологическое развитие и физиологические различия между мужчинами и женщинами, а также влияет на поведение организма. Воздействие токсичных элементов на ок-

ружающую среду и на рабочем месте вызывает различные изменения в биологической системе, а бесплодие является одной из глобальных проблем общественного здравоохранения, поскольку от него страдают 15% пар репродуктивного возраста.

Репродуктивная система является одной из наиболее чувствительных систем организма, быстро реагирует на загрязнение окружающей среды, которое характеризуется длительной и малой интенсивностью воздействия неблагоприятных факторов. Независимо от их природы они вызывают нарушения функции репродуктивной системы, характер реакций которой на присутствие загрязнителей окружающей среды различных химических и физических факторов не специфичен.

Эпидемиологи-репродуктологи и экологи проявляют интерес к репродуктивному здоровью мужчин по нескольким причинам. Бесплодие - это распространенное заболевание, которым страдает около 10–15% всех пар, пытающихся зачать ребенка, а недостаточная фертильность стала резко возрастающей проблемой в богатых странах. Пары откладывают рождение детей до возраста старше 30 лет, когда биологическая плодовитость

женщины начинает быстро снижаться. Хотя все еще остается вопросом, снижалось ли количество сперматозоидов в течение некоторых периодов времени [33].

За последние 10–20 лет было установлено, что у молодых мужчин в некоторых регионах качество спермы является неоптимальным по сравнению с показателями количества сперматозоидов, которые обеспечивают наибольшую вероятность оплодотворения [36, 37]. В Дании и других странах около 25–40% молодых мужчин имеют низкое количество сперматозоидов согласно этому биологическому справочнику [37]. Крупное и всестороннее популяционное исследование в регионе Чунцин на юго-западе Китая показало, что 60% мужчин имели по крайней мере одну характеристику спермы ниже текущих значений Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) [38]. Причины низкого количества сперматозоидов и низкого качества спермы в подавляющем большинстве случаев неизвестны. С токсикологической точки зрения ожидается, что сперматогенез будет уязвим для репродуктивных токсикантов из-за постоянно продолжающегося большого числа клеточных делений и процессов дифференциации и созревания сперматозоидов. Действительно, большое количество токсикологических исследований на грызунах свидетельствует о том, что определенные клетки и определенные стадии развития сперматозоидов уязвимы для определенных токсикантов. Более того, печальный опыт на профессиональной арене ясно свидетельствует о том, что сперматогенез человека может быть уязвим к химическим веществам при очень низких уровнях воздействия, не вызывающих интоксикации.

Нарушения мужской репродуктивной системы, представляющие интерес с экологической точки зрения, включают сексуальную дисфункцию, бесплодие, крипторхизм, гипоспадию и рак яичек. В нескольких отчетах говорится о снижении количества сперматозоидов и росте этих репродуктивных нарушений в некоторых регионах в течение некоторых периодов времени за последние 50 лет [18, 33]. За исключением рака яичек, это свидетельство косвенное и требует осторожной интерпретации. Однако мужская зародышевая линия является одной из наиболее чувствительных тканей к разрушающему воздействию ионизирующего излучения, теплового излучения и ряда известных токсичных веществ. На сегодняшний день профессиональные риски являются наиболее документированными факторами риска нарушения мужской репродуктивной функции и включают физическое воздействие (тепловое излучение, ионизирующее излучение, высокочастотное электромагнитное излучение), химическое воздействие (некоторые растворители, такие как сероуглерод и эфиры этиленгликоля, некоторые

пестициды, такие как дибромхлорпропан, этилендибромид, некоторые тяжелые металлы, такие как неорганический свинец и ртуть) и рабочие процессы, такие как сварка металлов [18, 38]. Проблема репродуктивной токсичности у мужчин должна решаться с совершенно новых точек зрения, включая воздействие в очень раннем возрасте.

Поскольку токсичность яичек у грызунов является хорошим предиктором токсичности яичек у людей, результаты экспериментов вызывают серьезное беспокойство. Наиболее подвержены риску рабочие, занятые в добыче и переработке бора. Есть признаки того, что воздействие бора связано с изменением соотношения между сперматозоидами, несущими X и Y, в эякуляте человека [39]. Но пока нет никаких указаний на то, что воздействие бора вызывает снижение количества сперматозоидов в бородобывающей промышленности [7]. Известно, что лучистое тепло может снизить количество сперматозоидов с задержкой на несколько недель, и профессиональные исследования действительно показали, что у литейщиков и сталелитейщиков, специализированных сварщиков и пекарей может быть сниженная фертильность и количество сперматозоидов [8, 9].

Сидячее положение при офисной работе связано с более высокой температурой мошонки, чем работа в положении стоя или при ходьбе, осанка может быть важным фактором, вызывающим снижение фертильности в современном обществе. Однако пока нет никаких признаков того, что офисные работники испытывают нарушение фертильности из-за осанки. Сидячее положение может вызвать повышение температуры мошонки, это повышение кажется недостаточно сильным, чтобы нарушить сперматогенез, который может восстановиться в другие периоды дня [10, 11]. Исследования, проведенные за последние 25 лет, выявили большое количество химических веществ и воздействия на производстве, которые могут ухудшить мужскую фертильность [12, 13]. Эпидемиологические исследования мужской фертильности и качества спермы сопряжены с рядом подводных камней и методологических ограничений, грубой оценкой воздействия, низкой долей участия, недостаточным размером исследования и отсутствием гарантии качества анализа спермы [15, 17]. Другими установленными факторами риска являются ионизирующее излучение, определенные органические растворители и определенные пестициды. Терапевты и андрологи должны помнить, что профессиональное воздействие может быть существенным фактором необъяснимой мужской фертильности. В случае сомнений пациента следует направить на квалифицированную оценку воздействия в профессиональной клинике. Если опасное воздействие не может

быть устранено, может возникнуть необходимость перевести мужчину для выполнения других рабочих задач под тщательным контролем качества спермы, которая через несколько месяцев или лет может восстановиться после токсического воздействия.

Мужчины могут подвергаться более сильному воздействию, чем женщины, и поскольку этой возможности уделяется мало внимания, поэтому мужчины часто не принимают особых мер предосторожности, чтобы избежать вредного воздействия в фертильном возрасте. Хромосомные aberrации в зиготах являются решающим промежуточным звеном между отцовским воздействием и аномальными репродуктивными результатами. Существуют также убедительные экспериментальные данные на животных, указывающие на отсутствие отбора против повреждения ДНК при оплодотворении и что опосредованная самцами потеря эмбриона может происходить при дозах, не влияющих на фертильность или количество сперматозоидов [1].

Низкая фертильность и бесплодие являются нарушениями мужской репродуктивной системы и интересны с точки зрения окружающей среды. Неблагоприятные тенденции в области репродуктивного здоровья мужчин связаны с воздействием на окружающую среду и в последнее время привлекают к себе повышенное внимание. Факторы риска, связанные с мужской репродуктивной функцией, включают физическое и химическое воздействие. Дозы и экспозиции относительно хорошо демонстрируют влияние токсичных элементов при низких уровнях воздействия на мужскую репродуктивную структуру и функцию.

Нарушение репродуктивной функции часто связано с воздействием токсичных веществ в окружающей среде, включая токсичные металлы, а именно кадмий, свинец и ртуть, воздействию которых подвержено большинство населения. Репродуктивная токсичность, вызванная кадмием, свинцом и ртутью, на изменения в структуре и функции мужских и женских репродуктивных органов различных видов животных. Освещена в исследованиях некоторых авторов [19, 20, 22]. Репродуктивная токсичность у мужчин и женщин лучше всего описана различными и новыми взглядами на дозозависимые эффекты воздействия окружающей среды на сперматозоиды и яйцеклетки (фолликулы) [23, 25].

Токсичный элемент – кадмий воздействует на людей и животных через загрязненные продукты питания и окружающую среду. Кадмий вызывает повреждение мужских семенников как у животных, так и у людей. Было установлено, что кадмий вызывает изменения семенных канальцев, клеток Сертоли, гемато-семенникового барьера и

потерю сперматозоидов. Кадмий изменяет развитие и функцию клеток Лейдига и вызывает опухоли из клеток Лейдига. Кроме того, кадмий нарушает работу сосудистой системы яичек.

Изучение механизмов репродуктивной токсичности, вызванной кадмием, на модели мышей-самцов, показали, что тяжесть повреждения семенников увеличивается с увеличением концентрации кадмия [26].

К примеру, свинец снижает мужскую фертильность за счет снижения качества сперматозоидов. Барьер крови – яички может защитить ткань яичек от прямого воздействия высоких концентраций свинца в крови. Кроме того, было заявлено, что воздействие свинца на окружающую среду и на рабочем месте может отрицательно влиять на систему гипоталамус-гипофиз-яички, нарушая сперматогенез. Дисфункция репродуктивной системы, в основном подавление тестостерона, наиболее восприимчива и необратима в период полового развития. Отравление свинцом также влияет на процесс сперматогенеза и функцию сперматозоидов. Генерация избыточных активных форм кислорода из-за воздействия свинца потенциально влияет на жизнеспособность, подвижность сперматозоидов, фрагментацию ДНК и хемотаксис для слияния сперматозоидов и ооцитов, что может способствовать сдерживанию оплодотворения [30].

Свинец токсично влияет на мужскую репродуктивную функцию из-за снижения либидо, сперматогенеза, качества спермы, а также выработки и регулирования гормонов. Воздействие свинца в окружающей среде от низких до умеренных влияет на определенные репродуктивные параметры [27]. Уровни свинца в крови > 40 мкг / дл связаны с нарушением мужской репродуктивной функции, из-за уменьшения количества, объема и плотности сперматозоидов или изменения подвижности и морфологии сперматозоидов [28]. Общее количество сперматозоидов уменьшается по мере увеличения содержания свинца в крови, а концентрация свинца в семенной жидкости имеет обратную связь с общим количеством сперматозоидов, объемом эякулята и уровнем тестостерона в сыворотке [29]. Не было обнаружено значительной связи между уровнем свинца в крови и концентрацией сперматозоидов [29]. Значительное снижение подвижности сперматозоидов и повышение уровня тестостерона наблюдалось у пациентов с концентрацией свинца в крови ≥ 20 мкг / дл [21].

Различные признаки повреждения структуры яичек были отмечены у взрослых мышей-самцов Kunming (возраст 8 недель), получавших свинец (ацетат свинца, 100 мг / кг) в течение 3 недель. Семенные канальцы дезорганизованы, канальцы сморщены и деформированы при пол-

ном отсутствии процесса сперматогенеза. Гистологическая оценка была дополнительно подтверждена шкалой Джонсона, которая была ниже в группе, подвергшейся воздействию свинца, по сравнению с контролем.

В семенниках животных опытных групп наблюдалось повышение уровня АФК, уровня перекиси липидов и активности лизосомальных ферментов. Ткань яичек продемонстрировала явную дегенерацию с потерей серии сперматогенов, связанной с введением свинца [31].

Незначительные изменения абсолютного и относительного веса придатка яичка и яичек в группе, подвергшейся воздействию свинца, по сравнению с контролем, значительное увеличение было зарегистрировано в анализе сперматозоидов и лютеинизирующего гормона, как и уменьшение количества фолликулов - стимулирующий гормон (ФСГ). Гистопатологический анализ яичек, обработанных свинцом, показал отек, гидроцеле и воспаление белочной оболочки [32].

Гистопатологический анализ показал заметные поражения яичек в виде дезорганизации и полной гиалинизации, закупорки канальцев с отшелушиванием зародышевого эпителия и гипоцеллюлярности зародышевого эпителия. Показатель сперматогенеза значительно снизился. Окрашивание антигеном Вах показало более высокую интенсивность в семенниках группы, подвергшейся воздействию свинца [27].

Крысы Wistar, подвергавшиеся воздействию ацетата свинца в питьевой воде в течение 45 дней, показали значительное снижение веса семенников, количества сперматозоидов, уровня тестостерона и уровней антиоксидантных ферментов. Гистологические срезы яичек у животных, подвергшихся воздействию свинца, были лишены половых клеток и остановка созревания с образованием гигантских первичных сперматоцитов [32].

Ртуть существует в элементарной, неорганической и органической формах [2]. Воздействие ртути на человека происходит в основном при употреблении морепродуктов, а также в меньшей степени через стоматологические амальгамы, сломанные термометры, люминесцентные лампы, батарейки-кнопки и кремы для осветления кожи [2, 34].

Рыба / морепродукты являются вероятными источниками воздействия ртути на потребителей морепродуктов, тогда как вино, рис, овощное масло или спиртные напитки были диетическими источниками воздействия ртути на потребителей, не употребляющих морепродукты [35].

Негативные эффекты ртути на репродуктивные особенности крыс-самцов включают на-

рушение сперматогенеза, снижение подвижности сперматозоидов и увеличение патологических изменений.

При воздействии ртути (40 мг / кг массы тела; $HgCl_2$; перорально ежедневно; 28 дней), гистологические профили семенников показали нарушение цитоархитектуры и ухудшение качества сперматозоидов. Вес яичек и гонадосоматические показатели были значительно ниже в группе, получавшей ртуть, по сравнению с контролем. Обнаружены дегенерация сперматогенных клеток зародышевого эпителия, закупорка просвета семенных канальцев, гипертрофия семенных канальцев и неправильная вакуолизация базальной мембраны. После 28 дней применения, было обнаружено значительное снижение средней подвижности сперматозоидов и количества сперматозоидов [14]. Подобные изменения в семенниках были подтверждены и после перорального введения ртути. Было обнаружено снижение количества сперматозоидов, дезорганизация и дегенерация некоторых сперматогенных клеток и вакуолизованных областей в семенных канальцах в экспериментальной группе по ртути [16].

У самцов крыс линии Wistar, подвергшихся воздействию ртути, наблюдались некроз, распад сперматоцитов с базальной мембраны, волнистость базальной мембраны и сильный отек в интерстициальной ткани семенников. [20].

Эффект очень низкой дозы ртути (4 ppm) на возможную индукцию повреждения яичек был исследован также на мышах. Ртуть (питьевая вода; самцы мышей CD-1; 4 ppm $HgCl_2$; 12 недель) значительно снижала количество сперматозоидов в придатке яичка. Гистологическое исследование показало, что ртуть вызывает дегенеративные поражения яичек [26]. Воздействие ртути приводит к нарушению семяизвержения, так как были обнаружены распад и некроз сперматоцитов.

Злоупотребление алкоголем в настоящее время широко распространено во всём мире [3]. В начале XXI века на земном шаре зарегистрировано более 150 млн людей с алкогольной зависимостью (ВОЗ, 2000). Рост потребления алкоголя в течение последних 50 лет отмечен почти во всех странах мира. По данным ВОЗ, сегодня алкогольные напитки употребляют более 90% взрослого населения, причём 10% мужчин и 3-5% женщин делают это ежедневно.

Большая часть энергии алкоголя будет переходить в жиры. Еще одной причиной усиленного жиरोобразования является усиление аппетита под влиянием алкоголя [22].

Потребление алкоголя вызывает расстройство сна, нарушая последовательность быстрой и

медленной его фазы, вследствие чего снижается восстановительное влияние сна на мышцы [17].

Учёные из американской ассоциации по исследованию рака провели исследование, результаты которого показали, что потребление алкоголя повышает риск возникновения меланомы. В частности потребление белого вина повышает риск развития новообразований. Другие алкогольные напитки - пиво, красное вино, и ликер - не оказывают существенного влияния на риск возникновения меланомы. Связь между алкоголем и возникновением меланомы была самой сильной для частей тела, которые обычно получают меньше солнечного воздействия [1].

Отравления этиловым спиртом на протяжении длительного периода занимают ведущее место среди бытовых отравлений по абсолютному числу летальных исходов. Лица, у которых описанное воздействие алкоголя отчетливо выражено и пролонгировано по времени, более предрасположены к формированию патологической зависимости.

Этанол является гемолитическим ядом. Поэтому этанол в высоких концентрациях, попадая в кровь, может разрушать эритроциты (вызвать патологический гемолиз), что может привести к токсической гемолитической анемии. Изменения наблюдаются в среднем при употреблении более 30 г этанола в день [18].

Этанол хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте. Его всасывание начинается в полости рта и пищеводе, около 20 % всасывается в желудке и 80 % — в двенадцатиперстной кишке. Быстрота всасывания зависит от крепости напитка: быстрее всасываются слабые 10% растворы, а более крепкие (около 40 %) всасываются медленнее из-за дубящего действия этанола на слизистую оболочку, местного сужения сосудов и нарушения эвакуации.

Злоупотребление спиртными напитками отрицательно влияет на железы внутренней секреции [1, 4]. Алкоголь обладает выраженным гонадотоксическим действием. Это позволяет отнести яички вместе с головным мозгом, печенью к так называемым «органам мишеням». Возникающие под влиянием алкоголя изменения в половых железах мужчин могут быть причиной их атрофии, ведут к бесплодию и импотенции [1, 5, 6].

При поступлении алкоголя в организм высокие концентрации этанола наблюдаются в секрете простаты, яичках и сперме, оказывая токсическое влияние на половые клетки.

Признаки токсичности кадмия, свинца и ртути для репродуктивных органов кажутся поразительно похожими, когда каждый вводится индивидуально. В семенниках наиболее значительные изменения включают дезорганизацию семенных канальцев; изменения в расположении спер-

матогенных клеток; изменения в структуре базальной мембраны; аномалии стромы яичка; снижение количества, подвижности и жизнеспособности сперматозоидов; и измененная морфология сперматозоидов. Это признаки неблагоприятного воздействия кадмия, свинца и ртути на структуру репродуктивных органов, которое зависит как от дозы, так и от времени. В целом, токсическое действие различных веществ на репродуктивные органы проявляется в низких концентрациях.

Степень выраженности нарушений сперматогенеза при остром алкогольном отравлении усиливается с увеличением концентрации этилового спирта в крови в момент наступления смерти.

Морфологические изменения в эндокринном аппарате яичек при смерти от острого отравления алкоголем неоднозначны: компенсаторное повышение гормональной активности клеток Лейдига при концентрации этилового спирта в крови менее 5,5‰, сменяется её снижением при более высокой алкоголемии и при смерти в стадию элиминации, что свидетельствует об истощении гормонопродуцирующих клеток [5].

С увеличением длительности хронической алкогольной интоксикации усиливаются патоморфологические изменения в структурных компонентах яичка, характеризующиеся прогрессирующим склерозом, деструкцией сперматогенного эпителия со снижением индекса сперматогенеза в 2 раза при длительности хронической алкогольной интоксикации более 10 лет, снижением показателей активности эндокринного аппарата яичек вплоть до развития гистофункциональной недостаточности органа. Клетки Сертоли у лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, более устойчивы к токсическому воздействию алкоголя, чем клетки Лейдига, что выражается проявлениями феминизации мужчин [5].

Морфофункциональное исследование яичек лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, однозначно указывает на угнетение гормонопродуцирующей и репродуктивной функции, которое усиливается по мере увеличения длительности хронической алкогольной интоксикацией.

Литература:

1. Бабичев, В.Н. Алкогольная интоксикация и её влияние на состояние систем, регулирующих репродуктивную функцию / В.Н. Бабичев, Т.А. Перышкова, Н.И. Айвазшвили // Вопросы наркологии. 1992. - № 3-4. - С. 175-177.
2. Основная информация Агентства по охране окружающей среды США о Меркурии, 2019 г. [(по состоянию на 15 августа 2020 г.)];
3. Рум, Р. Влияние потребления алкоголя на заболеваемость / Р. Рум // Наркология. 2006. - № 4. - С. 13-16

4. Лаптев, В.Я. Системные нарушения метаболизма при острой алкогольной интоксикации (экспериментальное исследование): автореф. дис. . докт. мед. наук / В.Я. Лаптев. Новосибирск, 2000. - 33 с.
5. Патоморфологические изменения в яичках при остром и хроническом отравлении алкоголем автореф. дис. . кан. мед. наук / С.С.Перфильева . тема диссертации и автореферата по ВАК РФ 14.00.15
6. Окулова И.И., Шимов К.И., Исмаилов А.М., Чернощев Ф.В., Билалова Л.Ф., Рябова Е.Н., Чобаль Ю.М., Суворова О.А., Макарова Е.А., Ходырева Т.О., Рыбина В.А. Влияние алкоголя на организм // Международный студенческий научный вестник. – 2017. – № 5.
7. Liu P., Hu V., Wu G. P., Wei F. S. [Influence of occupational exposure to boron on the quality of male sperm] *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi*. 2006; 24: 167-9.
8. Miesusset R, Bujan L. Testicular heating and its possible effect on male infertility: a review. *Int J. Androl*. 1995; 18: 169–84.
9. Thonneau P, Bujan L, Multigner L, Miesusset R. Occupational heat exposure and male fertility: a review. *Hum Reprod*. 1998; 13: 2122-5.
10. Stay J., Hjollund N.H., Mortensen J.T., Burr H., Bond J. Sperm quality and sedentary work. *Int J. Androl*. 2004; 27: 5-11.
11. Hjollund NH, Storgaard L, Ernst E, Bonde JP, Olsen J. Relationship between daily activities and scrotal temperature. *Reprod Toxicol*. 2002; 16: 209-14.
12. Kumar S. Occupational exposure associated with reproductive dysfunction. *J Occup Health*. 2004; 46: 1-19.
13. Jensen T.K., Bond J.P., Ioffe M. The influence of occupational exposure on male reproductive function. *Occup Med (London)* 2006; 56: 544-53.
14. Adalakun S., Ukwenya V.O., Akingbade G.T., Omotoso O.D., Aniah J.A. Interventions of aqueous extract of *Solanum melongena* fruits (garden eggs) on mercury chloride induced testicular toxicity in adult male Wistar rats. *Biomed. J*. 2020; 43: 174-182.
15. Bond J. P., Giverkman A., Ernst E. Determining the ecological risk for male reproductive function using professional sperm studies: logistics and design options. *Occup Environ Med*. 1996; 53: 511-9.
16. Almeer R.S., Albasher G., Kassab R.B., Ibrahim S.R., Alotibi F., Alarifi S., Ali D., Alkahtani S., Moneim A.E.A. *Ziziphus spina-christi* leaf extract attenuates mercury chloride-induced testicular dysfunction in rats. *Environ. Sci. Pollut. Res*. 2020; 27: 3401–3412.
17. Bond J. P., Joffe M., Sullman M., Petter K., Olsen J. et al. Reality issues related to fertility research before pregnancy. *Epidemiology*. 2006; 17: 347-9.
18. Roichoudhuri S., Massani P. Introduction to male reproductive function and toxicity. Slovak Agricultural University in Nitra; Nitra, Slovakia: 2014. p. thirty.
19. Whorton MD, Krauss RM, Marshall S, Milby TH. Infertility in men working with pesticides. *Lancet*. 1977; 2: 1259-61.
20. Kalender S., Uzun F.G., Demir F., Uzunhisarcikli M., Aslanturk A. Mercuric chloride-induced testicular toxicity in rats and the protective role of sodium selenite and vitamin E. *Food Chem. Toxicol*. 2013; 55: 456-462.
21. Hosni H., Selim O., Abbas M., Fati A. Sperm quality and reproductive endocrine function associated with blood lead levels in infertile artists. *Andrology*. 2013; 45: 120-127. DOI: 10.1111 / j.1439-0272.2012.01322.x.
22. Boron. Geneva: World Health Organization, 1998
23. Robbins VA, Wei F., Elashoff DA, Wu G., Xun L., Jia L. et al. Y: X ratio of sperm in men exposed to boron. *J. Androl*. 2008; 29: 115-21.
24. Liu P., Hu V., Wu G. P., Wei F. S. [Influence of occupational exposure to boron on male sperm quality] *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi*. 2006; 24: 167-9.
25. Orisakwe O.E., Afonne O.J., Nwobodo E., Asomugha L., Dioka C.E. Low-dose mercury induces testicular damage protected by zinc in mice. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol*. 2001; 95: 92–96.
26. Adamkovichova M., Toman R., Kabay M., Massani P., Martinkova M., Omelko R., Kraitsovikova V., Duranova H. The effect of subchronic exposure to cadmium and diazinone on the testicles and appendages of the testis in rats. *Sci. World J*. 2014; 2014 : 632581. DOI: 10.1155 / 2014/632581.
27. Present A., Tariba B., Zhivkovich T. Reproductive toxicity of metals in men. *Arch. Ind. Hyg. Toxicol*. 2012; 63 : 35–46. DOI: 10.2478 / 10004-1254-63-2012-2151.
28. Apostles P., Kiss P., Porru S., Bond J.P., Vanhurn M. Lead toxicity to the male reproductive system in animals and humans. Research group ASKLEPIOS. *OK. Environ. Med*. 1998; 55: 364-374. Doi: 10.1136 / oem.55.6.364.
29. Alexander B. H., Chekovoy H., Faustman E. M., van Noten K., Muller S. H., Evers T. G. Contrasting the concentration of lead in the blood and seminal fluid to the quality of sperm in workers of a smelter. *J. Ind. Med*. 1998; 34: 464-469. DOI: 10.1002 / (SICI) 1097-0274 (199811) 34: 4 <464 :: HELP-AJIM20> 3.0.CO; 2-Z
30. Gandhi J., Hernandez R. J., Chen A., Smith N. L., Sheinkin Yu. R., Joshi G., Khan S. A. Impaired activity of the hypothalamus-pituitary-testicular axis, spermatogenesis and sperm function contribute to infertility in men with lead poisoning. *Zygote*. 2017; 25: 103-110. DOI: 10.1017 / S0967199417000028.

31. Elsheikh NAH, Omer NA, Yi-Ru W., Mei-Qian K., Ilyas A., Abdurahim Y., Wang G. Protective effect of betaine against lead-induced testicular toxicity in male mice. *Andrology*. 2020; 52: e13600. DOI: 10.1111 / i.13600.
32. Sudjarwo SA, Sudjarwo GWK Protective effect of curcumin on lead acetate testicular toxicity in Wistar rats. *Res. Pharm. Sci.* 2017; 12: 381-390. DOI: 10.4103 / 1735-5362.213983.
33. Giwercman A, Bonde JP. Decreased male fertility and environmental factors *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998 27 807–30.
34. Ask K., Okesson A., Berglund M., Wachter M. Inorganic mercury and methylmercury in the placenta of Swedish women. *Environ. Health perspective*. 2002; 110: 523-526.
35. Wells E.M., Kopylev L., Nachman R., Radke E.G., Segal D. Seafood, Wine, Rice, Vegetables and Other Foods Associated with Mercury Biomarkers in Seafood and Other Food Consumers: NHANES 2011–2012. *J. Expo. Sci. Environ. Epidemiol.* 2020; 30: 504-514
36. Bond J. P., Ernst E., Jensen T. K., Hjollund N. H., Kolstad N. et al. The relationship between sperm quality and fertility: a population study of 430 first pregnancy planners. *Lancet*. 1998; 352: 1172-7.
37. Andersen A.G., Jensen T.K., Carlsen E., Jorgensen N., Andersson A.M. et al. High incidence of suboptimal sperm quality in an unelected population of young males. *Hum Reprod*. 2000; 15: 366-72.
38. Li Yi, Ling H, Ma M., Li L., Tsai M. et al. Sperm quality of 1,346 healthy males from the Chongqing region of southwest China. *Hum Reprod*. 2009; 24: 459-69.
39. Robbins VA, Wei F., Elashoff DA, Wu G., Xun L., Jia L. et al. Y: X ratio of sperm in men exposed to boron. *J. Androl*. 2008; 29: 115-21.

ВЛИЯНИЕ ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ НА МУЖСКУЮ РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ

Хасанова Д.А., Халимова Ю.С.

Резюме. Изучены журналы, материалы научных конференций, а также другие информационные источники для собрания достоверной информации о влиянии различных внешних факторов на мужскую репродуктивную систему, в том числе на яички.

Ключевые слова. Семенники, клетки Лейдига, клетки Сертоли, этанол, различные факторы..

ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)



Шаева Раъно Гайратовна¹, Шомуродов Кахрамон Эркинович²

1 - Бухарский областной многопрофильный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Бухара;

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

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ЙИРИНГЛИ-ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШНИНГ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ ЙЎЛЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Шаева Раъно Гайратовна¹, Шомуродов Кахрамон Эркинович²

1 - Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

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

WAYS OF OPTIMIZING COMPLEX TREATMENT OF PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES OF MAXILLOFACIAL REGION (LITERATURE REVIEW)

Shaeva Rano Gayratovna¹, Shomurodov Kakhramon Erkinovich²

1 - Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Bukhara

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

e-mail: info@tsdi.uz

Резюме. Юз-жағ соҳасининг ўткир йирингли-яллиғланиш касалликлари, шу жумладан абсцесс ва флегмоналар мунтазам равишда ўсиб бормоқда. Сўнги йилларда ушбу патологиянинг оғир босқичида бўлган беморларнинг сони асоратларни ривожланиши, вақтинча ногиронликнинг ривожланишига, баъзан эса ногиронликка ва ўлимга олиб келади. Буларнинг барчаси юз-жағ соҳасининг ўткир флегмонасини даволаш ва операциядан кейинги асоратларни олдини олишга ҳар томонлама ёндашишнинг муҳим ижтимоий аҳамиятидан далолат беради. Ушбу мақолада илмий адабиётлар ва клиник кузатишларнинг максиллофасиял минтақанинг йирингли-яллиғланиш касалликлари кечишининг патофизиологик хусусиятлари, замонавий таъхис қўйиш ва мураккаб даволаш усуллари ҳақидаги маълумотлари таҳлил қилинган.

Калим сўзлар: Юз-жағ соҳаси, одонтоген флегмона, облигат ва факультатив анаэроб инфекция, флюктуоризация, некролиз, эпителизация.

Abstract. Incidence of acute purulent-inflammatory diseases of the maxillofacial region, including phlegmon, is growing steadily. In recent years, the number of patients with a severe course of this pathology, accompanied by the development of complications, long-term disability, and sometimes leading to Disability and mortality. All this demonstrates the important social importance of an integrated approach to treating acute maxillofacial phlegmons and preventing postoperative complications. This article provides an analysis of data from scientific literature and clinical observations on the pathophysiological features of the course of purulent-inflammatory diseases of the maxillofacial region, modern methods of diagnosis and integrated treatment.

Key words: maxillofacial region, odontogenic phlegmons, obligate and facultative anaerobes, fluktuorization, necrolysis, epithelialization.

Проблема оптимизации комплексного лечения больных гнойно-воспалительными заболеваниями (ГВЗ) челюстно-лицевой области (ЧЛЮ) не теряет своей актуальности в связи с утяжелением течения болезни, склонностью к генерализации процесса и неуклонным ростом показателей заболеваемости, количества осложнений, рецидивов и неблагоприятных исходов. Согласно статистическим данным, больные с гнойно-

воспалительными заболеваниями ЧЛЮ составляют около 15-20% пациентов, обращающихся в стоматологические поликлиники и более 70% больных, получающих специализированную медицинскую помощь в отделениях челюстно-лицевой хирургии. Пациенты, госпитализированные с диагнозом абсцесса или флегмоны, приходится от 25% до 65% от общего числа больных [1, 2, 6, 14].

Как правило стандартное лечение большинства гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛЮ предполагает хирургическое вмешательство с последующим применением антибактериальной и симптоматической терапии. При этом не всегда прибегают к коррекции иммунометаболических нарушений с помощью лекарственных препаратов и физиотерапевтических методов лечения. Местное лечение обычно ограничивается обработкой раны антисептиками и нанесением различных антимикробных средств в форме мази или крема. Некоторые схемы лечения даже если и включают в себя целый ряд различных методов (хирургические, физиотерапевтические, общая и местная терапия лекарственными средствами), являются односторонними, т.е. воздействуют только на одно из звеньев патогенеза гнойного процесса, вследствие чего малоэффективны [3, 4, 5].

Следует отметить, что наблюдаемая тенденция к снижению эффективности ныне применяемых алгоритмов лечения также связана с антибиотикорезистентностью микроорганизмов и развитием у них устойчивости к другим антимикробным препаратам, ухудшением иммунологического статуса больных, аллергизацией населения. Поэтому в настоящее время важной задачей является разработка оптимальных алгоритмов лечения, в которых подобраны наиболее эффективные виды оперативных вмешательств и терапевтические мероприятия с учётом патофизиологических особенностей течения гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛЮ и фаз течения раневого процесса, а также способов быстрого и адекватного выбора антимикробных препаратов и методов индикации микроорганизмов одонтогенной инфекции ЧЛЮ.

В связи с вышеизложенным целью данной работы явился анализ данных научной литературы и клинических наблюдений, посвящённых патофизиологическим особенностям течения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, современным методам диагностики и комплексного лечения.

Согласно Тесевичу Л.И. и соавт. (2012) комплексное лечение гнойно-воспалительных заболеваний направлено на решение трёх основных задач:

- 1) устранение причины развития гнойно-воспалительного процесса;
- 2) профилактика септикопиемических осложнений;
- 3) предупреждение распространения инфекции на соседние клетчаточные пространства [7, 8].

Глинник А.В. и соавт. (2012) отметили, что план комплексного лечения больных с абсцессами и флегмонами лица и шеи составляется с учётом возраста больного, характера и тяжести течения

гнойно-воспалительного процесса, вида и патогенности возбудителей гнойного или гнилостно-некротического процесса, их чувствительности к антибактериальным препаратам, наличия сопутствующей общесоматической патологии. Также авторы утверждают, что лечение данной группы больных должно быть основано на комплексном проведении оперативных вмешательств и терапевтических мероприятий. При этом хирургические методы лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области доминируют и состоят из следующих базовых компонентов: первичная или вторичная хирургическая обработка гнойного очага (с удалением причинного зуба при одонтогенном происхождении воспалительного процесса) с адекватным дренированием раны. Особое внимание уделяется оперативному доступу, который должен обеспечивать оптимально короткий путь к гнойному очагу и одновременно создавать адекватные условия для эвакуации экссудата без образования затеков и карманов [7, 9, 11, 17].

Терапевтический комплекс подразделяется на мероприятия общего характера, включающие в себя антибактериальную, десенсибилизирующую, общеукрепляющую, дезинтоксикационную и др. терапии, и местное лечение, предусматривающее обеспечение адекватного оттока гнойного экссудата из очага воспаления, подавление жизнедеятельности патогенных микроорганизмов, поддержание некролиза поврежденных тканей, уменьшение внутритканевого давления, нормализацию микроциркуляции и ускорение процессов регенерации. Следует отметить, что в настоящее время большинство исследователей и клиницистов придерживаются концепции проведения лечебных мероприятий с учётом стадий гнойно-воспалительного процесса и патофизиологических процессов, происходящих в гнойном очаге.

В комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний широко используется местное применение лекарственных средств в виде мазей. Согласно Федоте Н.В. и соавт. (2018) гидрофобная основа мазей, которая ухудшает возможность очищения раны и ее заживление, является основным их недостатком. Мази на гидрофильной и эмульсионной основе обеспечивают лучший дренаж раны. Также нередко происходит болезненное травмирование поверхностных слоев раны из-за частых перевязок, вследствие чего увеличивается срок заживления и образуются грубые келоидные рубцы лица и шеи [6, 8].

После соответствующего хирургического лечения, эвакуации гнойного экссудата и установки дренажей с целью подавления патогенной микрофлоры применяют растворы антисептиков, многокомпонентные аэрозоли и мази, содержащие антибактериальные, противовоспалительные

препараты. Для стимуляции роста грануляций в ране, эпителизации и организации рубца рекомендуют применять индифферентные мази, содержащие биоактивные вещества и витаминные комплексы.

Мазевые препараты применяются также с учётом индивидуальной непереносимости отдельных компонентов. Широко известны многокомпонентные мази, оказывающие комплексное действие на гнойный очаг в зависимости от действующих веществ. Известна мазь «Лингезин», которая в свой состав наряду с антибактериальными лекарственными средствами (линкомицин и гентамицин) включает протеазу С, благодаря чему оказывает протеолитическое действие на гнойные и некротические массы [16].

Кроме готовых мазевых препаратов также возможен вариант самостоятельного приготовления. Так Чуйкин С.В. и соавт. (2019) в послеоперационном периоде достаточно успешно применяли разработанную ими мазь, которая содержала следующие действующие вещества: фурациллин, лидокаин, дибунол, а в качестве гелевой основы – сополимер стирол с малеиновым ангидридом лутрол-127 и воду [9].

Крецу И.И. (2002) выявил противовоспалительное и ранозаживляющее действие при местном применении мази «Тиморон», изготовленной *ex tempore* и содержащей фитоэктдистерон, глицерин, ланолин и др. Данная мазь также способствовала восстановлению волеического и метаболического гомеостаза, раннему появлению клеток фибробластического ряда и грануляций в ране [10].

Большой интерес представляет применение различных физиотерапевтических процедур, которые становятся одной из основных частей местных лечебных мероприятий. Походенько-Чудакова И.О. и Чешко Н.Н. (2013) считают, что целью физиотерапии при ГВЗ ЧЛО является воздействие на этиологический фактор и патогенетические звенья гнойного воспаления, санация очага. Авторы также отметили, что при отсутствии противопоказаний физиотерапевтическое лечение (ФТЛ) обязательно должно проводиться с учетом фаз раневого процесса, которые были выделены Кузиным М.И. (1977), после адекватного хирургического вмешательства и на фоне медикаментозной противовоспалительной терапии. Так I фазе (собственно воспаление) подразделяется на период сосудистых изменений и период очищения раны от некротических тканей. Учитывая патофизиологические изменения, происходящие в этой фазе, после проведения хирургической обработки гнойного очага ФТЛ должно оказывать бактерицидное, дегидратирующее (противоотёчное) действие, уменьшить боль, а также способствовать отторжению некротизированных тканей. С этой

целью рекомендованы следующие физиотерапевтические методы: лазеротерапия, УФО, флюктуоризация, электрическое поле ультразвуковой частоты, микроволновая терапия, УЗ-терапия, гипербарическая оксигенация и др. [12].

Во II фазе (пролиферации тканей) происходит образования и созревания грануляционной ткани. При этом применяемые методы физиотерапии должны оказывать противовоспалительное действие, улучшать микроциркуляцию и трофику тканях, создавать оптимальные условия для регенерации поврежденных участков и предотвращать возможные осложнения. На данном этапе можно использовать: электрическое поле УЗ-частоты, ультрафонофорез, лазеротерапию, флюктуоризацию, лекарственный электрофорез, магнитотерапию, дарсонвализацию и др.

В III фазе раневого процесса (фазе заживления – организации рубца и эпителизации) ФТЛ должно способствовать дальнейшей регенерации поврежденных тканей, эпителизации раны, формированию и реорганизации послеоперационного рубца с более высоким функционально-эстетическим результатом [6]. С этой целью рекомендовано применение лекарственного электрофореза, парафиновых и озокеритовых аппликаций, лазеротерапии ультрафонофореза и др.

Для ограничения экссудации в ране и отека мягких тканей используют электрическое поле УВЧ, низкоинтенсивную магнитотерапию. Противовирусным, бактерицидным и микоцидным действием обладают УФО, дарсонвализация, аэроионотерапия, спелеотерапия, галотерапия. Усиление пролиферации и регенерации ткани, заживление ран происходит при назначении ДМВ-, СМВ-, лазеротерапии, ультразвука, грязи, электрофореза лекарственных веществ. При гиперплазии соединительной ткани и тенденции к развитию рубцов и спаек используют дарсонвализацию, ультратонотерапию, ультразвуковую терапию. При хроническом воспалении у пациентов изменяется иммунологическая реактивность организма, поэтому в лечебный комплекс включаются факторы, обладающие системным действием на организм (спелео-, гало-, криотерапия) [11, 18].

Критерии выбора того или иного физиотерапевтического метода лечения зависят в основном от вида и стадии гнойно-воспалительного заболевания ЧЛО, общего состояния пациента, наличия противопоказаний и т.д.

Согласно Кравцевич Л.А. (2011) при абсцессах и флегмонах целесообразно на ранней стадии при ограниченном патологическом очаге применить местную гипотермию тканей для замедления воспалительной реакции. В дальнейшем ФТЛ рекомендовано проводить только после хирургической обработки гнойного очага и обеспе-

чения эффективного дренирования гнойной раны и не ранее, чем с 3-4-х суток после операции при обязательном наличии положительной динамики как общих, так и местных показателей. При соблюдении указанных выше условий на область раны можно назначать УФО (начиная с 4 биодоз и увеличивая интенсивность воздействия на 2 биодозы через день, повышая число биодоз до 8-10), УВЧ-терапию в атермической дозе (10 мин, курс лечения — 6-8 процедур), лазерное облучение низкой интенсивности области абсцесса или флегмоны по сканирующей методике красным лучом (по 2-5 мин на поле; курс лечения составляет 8–10 процедур) [21, 24].

По мнению Фомичёву Е.В. и соавт. (2011) на начальной стадии развития фурункула эффективны УФ-лучи; гипотермия, которую рекомендуют осуществлять хлорэтилом после обработки кожи этиловым спиртом; гелий-неоновый лазер, который купирует боль, уменьшает инфильтрацию и коллатеральный отек. После хирургической обработки гнойного очага и обеспечения оттока экссудата эффективна флюктуоризация, которая способствует рассасыванию инфильтрата мягких тканей. Для создания оптимизации эпителизации раны проводят УФ-облучение в субэритемных дозах [15].

В исследованиях Именова Д.А. и соавт. (2015) доказано, что раннее ФТЛ при развитии карбункула в челюстно-лицевой области способствует купированию воспалительного процесса, предотвращению осложнений, ускорению разрешения процесса. Основной подход к выбору метода ФТЛ такой же, как и при лечении фурункула, и зависит от стадии заболевания, клинической картины и индивидуальных особенностей организма пациента. При обширных некротических участках необходимо применять электрофорез трипсина для ускорения очищения раневого канала. Для лучшей эпителизации раны в процессе заживления применяют субэритемные дозы УФ-лучей. При обильной экссудации для подсушивания раневой поверхности авторы предлагают облучение инфракрасными лучами. Если после эпителизации остается плотный инфильтрат, то для его рассасывания рекомендуют парафинотерапию, облучение ИК-лучами, их комбинацию с электрофорезом йодида калия, лидазы, УЗ-терапию на область инфильтрата [19].

Большинством исследователей установлено, что успех лечения гнойной инфекции в основном зависит от эффективности применяемых местных методов лечения на фоне общей терапии. Так, одним из широко распространенных местных методов лечения гнойных ран, применяемых в последние годы различными исследователями, является лазерное облучение. Походенько-Чудакова И.О. и соавт. (2013) изучили различные методы

физиотерапевтического воздействия, используемые в составе комплексного лечения гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области и шеи, в послеоперационном периоде в зависимости от фазы течения раневого процесса. В ходе исследования было установлено, что лазеротерапия эффективна на всех стадиях раневого процесса, что говорит о перспективности применения данного метода в составе комплексного лечения [12].

Суть метода состоит в том, что многие биологические объекты накапливают определённые фотосенсибилизаторы, в результате чего они становятся чувствительными к воздействию энергии света, а также низкоинтенсивного лазерного излучения волны соответствующей длины. В сенсибилизированных тканях и клетках развивается фотохимическая реакция с выделением синглетного кислорода, свободных радикалов и высокоактивных биологических объектов, оказывающих разрушающее действие на опухолевые клетки, микроорганизмы и т.п. В научных публикациях, посвященных применению ЛФДТ при лечении гнойных ран, были отмечены преимущества ЛФДТ по сравнению с традиционной терапией, в особенности выраженный антибактериальный и противовоспалительный эффект. Следует также отметить, что эффективность ЛФДТ не зависит от спектра чувствительности микроорганизмов к антибиотикам, она является губительной даже для антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов. У микроорганизмов не появляется устойчивость к ЛФДТ, при этом фотодинамическое повреждение имеет локальный характер, а бактерицидный эффект ограничивается зоной лазерного облучения сенсибилизированных тканей, что позволяет избежать побочных эффектов, которые наблюдаются при применении традиционных методов лечения гнойно-воспалительных заболеваний [12, 13, 20, 22].

Традиционно ЛФДТ выполняется в два этапа: первый – доставка фотосенсибилизатора к клеткам-мишеням и создание условий для проникновения фотосенсибилизатора внутрь клеток, второй – облучение зоны локализации ткани-мишени светом соответствующей длины волны. В результате дальнейших реакций образуются реактивные формы кислорода (ROS). Это в свою очередь соответственно приводит к гибели клеток, накопивших сенсибилизатор. Уникальность ЛФДТ заключается в том, что после воздействия может запускаться оба способа гибели в клетках-мишенях: апоптоз и некроз [23, 25].

Следует отметить, что локальная лазерная фотодинамическая терапия предполагает разработку оптимальной схемы ее применения с учетом фазы течения воспалительного процесса и действия на иммунную систему организма. Для

повышения эффективности лечебных мероприятий также целесообразно сочетание данного метода физиотерапии с лекарственными препаратами в виде мазей.

Исходя из вышесказанного очевидно, что увеличение количества случаев гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛЮ, снижение эффективности ныне применяемых схем лечения и высокая частота осложнений говорит о необходимости усовершенствования схемы патогенетически обоснованного комплексного лечения, модернизации методов местной терапии и применения лекарственных средств с обязательным учётом фаз раневого процесса и патофизиологии происходящих явлений в гнойном очаге на каждом этапе.

Литература:

1. Ковалева Н.С., Забелин А.С., Зузова А.П. Антибактериальная терапия гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области: фармако-эпидемиологическое и клинико-микробиологическое исследование // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2011. – Т.13. – № 4. – С. 360-367.
2. Абдуллаев Ш.Ю., Шомуродов К.Э. Использование низкочастотного ультразвука и актовегина в лечении одонтогенной флегмоны челюстно-лицевой области // Врач-аспирант. – 2011. – 46 (3.3). – С. 454-459.
3. Шомуродов К.Э. Особенности баланса цитокинов в десневой жидкости при одонтогенной флегмоне челюстно-лицевой области / Шомуродов К.Э. // Врач-аспирант. – 2010. – №42(5.1). – С. 187-192.
4. Вагина И. Л., Истомина Н. С., Хеллинская Н. М., Глазков Ю. Б. Современный подход в комплексном лечении пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области // Лазерная медицина. – 2013. – Т.17. – № 3. – С. 20-23.
5. Федота Н.В. Гистоморфологическая картина раневого процесса при применении мази на основе наночастиц в лечении ран / Н.В. Федота, Е.А. Фонарева // Аграрный вестник Урала. – 2018. – Т. 169, №2. – С. 1–11.
6. Комплексное лечение больных с абсцессами и флегмонами челюстно-лицевой области и шеи: учеб.-метод. пособие / А.В. Глинник, Л.И. Тесевич, Н.Н. Черченко – Минск: БГМУ, 2012. – 77 с.
7. Isomov M.M., Shomurodov K.E., Olimjonov K.J., Azimov I.M. Features of etiopathogenesis and the course of inflammatory processes of periapical tissues in women during pregnancy (review of literature) / Isomov M.M., Shomurodov K.E., Olimjonov K.J., Azimov I.M. // Biomedicine and practice. – 2020. – №SI-2. – Pp. 833-838.
8. Чуйкин С.В., Хасанов Т.А., Шикова Ю.В., Макушева Н.В., Изосимов А.А., Викторов С.В., Рахмангулов Р.Р. Местное лечение гнойных ран при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области у детей // Проблемы стоматологии. – 2019. – Т.15. – №1. – С. 99-103.
9. Крецу И.И. Использование мази, содержащей фитозкдистерон, в комплексном лечении больных одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области: автореферат дис. ... канд.мед.наук: 14.00.21 – стоматология. Москва, 2002. 147 с.
10. Мишутина О.Л., Волченкова Г.В., Ковалева Н.С., Васильцова О.А., Фахрадова В.А. Фотодинамическая терапия в стоматологии (обзор литературы) // Смоленский медицинский альманах. – 2019. – №3. – С. 102-111.
11. Современная физиотерапия в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи: учеб.-метод. пособие / И.О. Походенько-Чудакова, Н.Н.Чешко – Минск: БГМУ, 2013. – 28 с.
12. Шугайлов И.А., Джанчатова А.Р. Максименко А.А. Оценка эффективности фотодинамической терапии с новым фотосенсибилизатором «Рададент плюс» при лечении воспалительных стоматологических заболеваний // Российский стоматологический журнал. – 2013. – №2. – С.38-43.
13. Дербенев В.А. Лазерная фотохимическая терапия гнойных ран с фотосенсибилизатором хлоринового ряда / В.А. Дербенев и соавт. // Хирургия. – 2010. – № 12. – С. 17-22.
14. Isomov M.M., Shomurodov K.E. Cytokine profile of blood plasma and oral fluid in pregnant women with odontogenic inflammatory diseases // Central Asian journal of medical and natural sciences. – 2021. – Vol.02, Issue 03. – Pp. 118-122.
15. Клинико-иммунологические особенности и лечение гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у больных пожилого возраста: учеб.-метод. пособие / Фомичёв Е.В., Гумилевский Б.Ю., Сербин А.С. – Волгоград: ВолГМУ, 2011. – 29 с.
16. Клиническая фармакология в стоматологии: пособие / М.Р. Конорев, О.П. Дорожкина, Т.М. Соболенко, Е.К. Мاستыкова, И.И. Крапивко (под ред. М.Р. Конорева). – Витебск: ВГМУ, 2018. – 196 с.
17. Шевченко Л.В., Пахлеваян С.Г., Журавлев Ю.И. Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области у пациентов с полиморбидными состояниями – мультидисциплинарная проблема (обзор литературы) // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. – 2018. – Т.41. – № 3. – С. 436-488.
18. Дрегалкина А.А. Современные аспекты антибактериальной терапии в практике врачей – стоматологов-хирургов и челюстно-лицевых хирургов

гов / А.А. Дрегалкина, И.Н. Костина // Проблемы стоматологии. – 2017. – Т.13. – № 2. – С. 39-44.

19. Местное медикаментозное лечение гнойных ран у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области и шеи / Д.А. Именов, Б.А. Бакиев, Н.С. Касенова, У.К. Курамаева // Вестник КГМА им. И. К. Ахунбаева. – 2015. – № 14. – С. 88-95.

20. Тарасенко С.В., Хурхуров Б.Р., Мазур Л.Г. Лечение пациентов с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области с применением лазерных технологий // Российская стоматология. – 2015. – № 1. – С. 120-121.

21. Кравцевич Л.А. Флегмоны челюстно-лицевой области и шеи: современные возможности лечения // Лазерная и фотодинамическая терапия в медицине: сб. научных трудов; Гродно: ГрГМУ. – 2011. – С. 30-32.

22. Мандра Ю.В. Лазерные технологии в стоматологии. Учебное пособие / Мандра Ю.В., Абдулкеримов Х.Т., Светлакова Е.Н., Григорьев С.С., Жегалина Н.М., Семенцова Е.А., Власова М.И., Болдырев Ю.А., Котикова А.Ю., Ивашов А.С., Легких А.В., Абдулкеримов Т.Х., Диомидов И.А. — Екатеринбург: Издательский Дом «ТИРАЖ», 2019. — 140 с.

23. Спокойный А.Л. Оптимизация фотодинамической терапии гнойных ран мягких тканей: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 – хирургия. Москва, 2016. 117 с.

24. Геворков Г.Л. Комплексное лечение больных с флегмонами челюстно-лицевой области на основе индивидуального выбора антимикробного препарата экспресс-методом на лазерном аппарате «Флюол»: автореферат дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 – стоматология. Москва, 2009. 27 с.

25. Pulatova Sh.K., Z.K. Raximov, Kambarova Sh.A., Xamitova F.A. Studying of influence of a preparation of bakteriofag on nonspecific factors of immunity at patients with generalized odontogen flegmons maxillo - facial region. / 2(26)2019 «Тиббиётда янги кун»

26. Конопка К., Goslinski T. Photodynamic therapy in dentistry. // J. of Dental Research. – 2007. – 86. – Pp. 694-70.

ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Шаева Р.Г., Шомуродов К.Э.

Резюме. Частота острых гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, в том числе флегмон, неуклонно растет. В последние годы заметно увеличилось число больных тяжёлым течением данной патологии, сопровождающимся развитием осложнений, долговременной утратой трудоспособности, а иногда приводящим к инвалидности и смерти. Все это свидетельствует о важной социальной значимости комплексного подхода к лечению острых флегмон челюстно-лицевой области и профилактике послеоперационных осложнений. В этой статье приведено анализ данных научной литературы и клинических наблюдений, посвящённых патофизиологическим особенностям течения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, современным методам диагностики и комплексного лечения.

Ключевые слова: челюстно-лицевая область, одонтогенные флегмоны, облигатные и факультативные анаэробы, флюктуоризация, некролиз, эпителизация.

УДК: 616. 314-083.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ВЗАИМОСВЯЗИ ВРОЖДЕННОЙ РАСЩЕЛИНЫ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЁБА У ДЕТЕЙ С ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ



Ширинов Махсуд Кувандикович¹, Пулатова Барно Журахоновна², Шомуродов Кахрамон Эркинович², Абдуллажонова Шахло Журахоновна³

1 – Самаркандский областной многопрофильный детский медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 – Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

3 – Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ПСИХОНЕВРОЛОГИК БУЗИЛИШЛАР БИЛАН ЮКОРИ ЛАБ ВА ТУҒМА ТАНГЛАЙ КЕМТИКЛИ БОЛАЛАРДА ЎЗАРО ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Ширинов Махсуд Кувандикович¹, Пулатова Барно Журахоновна², Шомуродов Кахрамон Эркинович², Абдуллажонова Шахло Журахоновна³

1 – Самарканд вилоят кўп тармоқли болалар тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

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

3 – Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF THE INTERCONNECTION OF CONGENITAL CLEARANCE OF THE UPPER LIP AND PALATE IN CHILDREN WITH PSYCHONEUROLOGICAL DISORDERS

Shirinov Makhsud Kuvandikovich¹, Pulatova Barno Zhurakhonovna², Shomurodov Kakhramon Erkinovich², Abdullazhonova Shakhlo Zhurakhonovna³

1 - Samarkand Regional Multidisciplinary Children's Medical Center, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

3 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tsdi.uz

Резюме. Адабиёт шарҳида юқори лаб ва танглай тўғма кемтикли болаларда (ЮЛТТК) текшириш усуллари, жаррохлик ва ортодонтик реабилитация қилиш тасвирланган. ЮЛТТК болаларда неврологик симптомлар учраш нисбатини ўрганиш бўйича адабиёт маълумотлари умумлаштирилган. ЮЛТТК болаларни даволаш ва реабилитация қилиш бўйича комплекс ёндошув тажрибаси турли мутахассисларни интеграцион алоқаларини исботлайди. ЮЛТТК болаларни ривожланиши махсус физиологик ва психологик шароитларда рўй беради, бу эса ўзига хос психомотор ва нутқ бузилишлари билан акс этади.

Калит сўзлар: тўғма лаб ва танглай кемтиги, неврологик симптомлар, асаб-психиатрик касалликлар, нутқи идрок этиш қобилияти, нутқини ишлаб чиқариш.

Abstract. The literature review describes methods of examination of children with congenital clefts of the upper lip and palate (CCULP), surgical and orthodontic rehabilitation of patients with this pathology. The literature data on the study of CCULP in relation to neurological symptoms are summarized. The experience of an integrated approach to the treatment and rehabilitation of children with CCULP proves the interdisciplinary connections of different specialists. The development of children with CCULP occurs in special physiological and psychological conditions, which is reflected in specific psychomotor and speech disorders. In the available literature, we have not come across a special study confirming the attitude of the CCULP to the pathology of the nervous system. Concomitant neurological disorders in patients with CCULP are not analyzed or corrected.

Key words: congenital cleft lip and palate, neurological symptoms, neuropsychiatric disorders, impaired speech perception, speech production.

Частота рождаемости детей с ВПЧЛО, по данным ВОЗ, составляет в среднем 1 на 750 новорожденных. ВРГН наблюдается в 30% случаев от

числа всех пороков развития человека и в 86% случаев из всех видов патологии ЧЛО [4, 6, 7, 10].

Множество исследователей подходят к изучению ВРГН как к пороку полиморфному, влияющему на общее моторное и психическое развитие ребенка. Ранние сроки воздействия патогенного фактора резко изменяют условия формирования жизненно важных систем и функций организма: питания, дыхания, восприятие физических звуков, речевосприятия и речепроизводства [8, 15, 16, 17].

Детям с ограниченными возможностями здоровья в первые годы жизни воздействие лечебно-профилактических мер направлено на полное восстановление соматического и психологического здоровья. Опыт комплексного подхода к лечению и реабилитации детей с ВРГН доказывает междисциплинарные связи разных специалистов. Многие научно - медицинские центры по лечению детей с ВРГН проводят хирургическое вмешательство в 3, 2, 1,5- летнем и более раннем возрасте [1, 2, 3, 8, 10, 11, 12].

Однако вопросы качества жизни детей с ВРГН изучены недостаточно.

Изучение показателей здоровья, оценка качества жизни соотносятся с тенденциями развития современной стоматологии, анализ которых способен дать оценку эффективности проводимого лечения, позволит увидеть полную клиническую картину болезни, определить приоритетные проблемы, улучшить взаимодействие врача и пациента [5, 6, 11, 18].

Разрозненные данные о доречевом периоде не поясняют особенности развития детей с ВРГН, отсутствует система коррекционно-педагогической работы, а ведь именно, младенческий возраст является сензитивным периодом для становления психологических предпосылок речевого развития [14, 15, 16, 17]. Динамика психомоторного развития характеризуется единством восприятия и движения, содержащая общую моторику, тонкую моторику рук, двигательные координации: тактильно-кинестические, зрительно-моторные, слуходвигательные, речевдвигательные [4, 8, 18, 19, 20]

Врожденные пороки лицевого скелета часто сочетаются с нарушениями развития других органов и систем организма, в том числе - с пороками развития ЦНС: врожденными аномалиями головного мозга, черепных нервов, органов чувств. Подробно описаны неврологические проявления сложных генетических синдромов, в структуру которых входят РГН/РГ. Однако, в доступной литературе описаний неврологического статуса пациентов с несиндромными РГН/РН обнаружить не удалось. При диспансерных осмотрах дети с несиндромными РГН педиатрами и детскими неврологами отмечаются здоровыми. Не обращается внимание на то, что такие частые для пациентов с РГН/РН сопутствующие заболевания, как отиты,

могут быть связаны с нарушениями глотания [11, 16, 18, 19, 20]. Логопедические нарушения по типу дизартрии и общей задержки речевого развития принято связывать исключительно с наличием собственно расщелины и сопутствующей ортодонтической патологией. Специфическое положение языка в ротовой полости объясняется как адаптационная реакция, направленная на разобщение полости носа и полости рта. Психовегетативные изменения расценивают как ответную реакцию пациента на связанную с внешним дефектом социальную изоляцию [11,13]. У пациентов с ВРГН нередко выявляется микроочаговая неврологическая симптоматика: признаки вегетативной неустойчивости, пирамидная недостаточность, нарушение мимики, гиперактивность, тики признаки «минимальной мозговой дисфункции». Однако, специфический «неврологический портрет» пациента с ВРГН и грубая неврологическая симптоматика описывается редко [4, 7, 8, 9].

По данным А.Г.Притыко (2010) у 85 % больных обнаруживался неврологический дефицит в виде сопутствующих нарушений координации и моторики движений, вегетативных дисфункций. При этом формирующаяся вторичная гипоксия мозга поддерживает энергодефицитное состояние ЦНС. Выявлены внутричерепная гипертензия и гидроцефально-гипертензионный синдром, изменение тонуса сосудистой системы головного мозга и нарушение венозного оттока. Обоснованием метода является целый ряд работ, показывающих особенности функций ЦНС в различных возрастных группах, в том числе и при данной патологии.

В доступной литературе мы не встретили специального исследования, подтверждающего отношение ВРГН к патологии нервной системы. Сопутствующие неврологические нарушения у больных с ВРГН не анализируются и не подвергаются коррекции. В этой связи не акцентируется внимание на их раннее выявление и своевременную коррекцию.

С учетом вышеизложенного были определена цель настоящего исследования.

Цель работы: по данным отечественной и зарубежной литературы установить диагностическую значимость взаимосвязи врожденной расщелины верхней губы и неба с неврологическими нарушениями.

Методология и методы исследования. Методологической базой работы явилось последовательное применение методов общенаучного познания, специальных клинических, социологических и статистических методов исследования. Субъект исследования – ребёнок с ВРГН одной или двусторонней.

Результаты и их обсуждение. Распространённость и факторы риска ВРГН.

Врожденная расщелина губы и неба в антенатальной патологии по частоте стоит на втором месте из числа других врожденных пороков человека и воздействует на формирование зубочелюстной системы ребенка [2, 4, 7, 9, 11, 20]. Многие зарубежные авторы [21,22,23] отмечают, что ВРГН встречается в 1 случае на 1000 новорожденных, варьируя от 1/500 до 1/3000 новорожденных в различных популяциях в зависимости от географического положения, этнической группы и социально-экономических условий. В различных регионах России диапазон колебаний данного порока составляет от 0,63 до 2,09 на 1000 новорожденных [10, 12, 13, 14, 16, 19, 28].

В западной Европе рождаемость детей с врожденным пороком составила 1 ребенок на 500 новорожденных. Основанием для роста рождаемости детей с ВПЧЛЮ являются следующие факторы: увеличение влияния тератогенных факторов экзотической природы, улучшение учёта случаев рождаемости детей с данным пороком.

Проблеме ВПЧЛЮ большое внимание уделяется и в Республике Узбекистан, где проводятся всесторонние исследования по этой проблеме. По данным Х.К.Насретдинова (1995) по г. Ташкенту на 1230 живорожденных детей рождается 1 ребенок с ВРГН. По данным Р.А. Амануллаева (2005,2014) по г. Ташкенту показатели частоты колеблются от 1:745, а по Каракалпакии – от 1:510. В Ферганской области частота ВРГН составила 1:943, в Самаркандской области – 1:518, в Ташкентской области – 1:714, в г. Ташкенте – 1:806.

Наиболее полные данные приводятся по Навоийской, Бухарской областям. Так авторами приводятся данные, что в Навоийской области за 8 лет (2005-2012) частота данного порока развития составила 1 случай на каждые 620 случаев рождения (1=1,62), а в Бухарской области – 1=1,12 [27, 34, 35].

Таким образом, анализируя приведенные данные, можно сделать вывод, что ученые многих стран, в том числе и Узбекистана, отмечают тенденцию к увеличению числа и тяжести клинических проявлений ВРГН в связи с неблагоприятным воздействием на организм беременных эндогенных и экзогенных факторов. ВРГН являются мультифакторной патологией. Факторы риска могут оказывать своё влияние уже на первых неделях беременности, а порой и задолго до ее планирования.

В среднем в 80% случаев данный врожденный порок формируется под влиянием физических, химических и биологических тератогенных факторов, тогда как наследственный фактор встречается в 20 % случаев [26, 27, 28, 30].

Тератогенные факторы могут оказывать повреждающее действие и вызывать порочное раз-

витие губы, альвеолярного отростка, твердого и мягкого неба с 1 по 8 неделю беременности. Они включают в себя хронические заболевания матери (гинекологические, органов дыхания); воздействие бактерий и вирусов, в частности, вируса краснухи, гепатита, гриппа, токсоплазмоза, ЦМВ; курение, злоупотребление алкоголем; профессиональные вредности (работа на химических производствах); угроза прерывания беременности; гипоксия плода.

Многие авторы выделяют факторы, снижающие компенсаторные возможности репродуктивного аппарата: аборт и выкидыши, токсикозы, стресс, средний возраст родителей: матери – старше 34 лет, отца – старше 44 лет [4, 7, 19].

Многие авторы отмечают, что формирование ВРГН связано с медико-биологическими, экологическими и социальными факторами. Немаловажную роль также играет приём лекарственных препаратов во время беременности (антибиотики, салицилаты, сульфаниламиды). [5, 6, 7, 21, 22]. Большое влияние на формирование ВПЧЛЮ оказывают последствия экологических нарушений, интенсивно развивается производственная сфера, тяжелая, химическая и газовая промышленность, идет их постоянная модернизация, что соответственно ухудшает экологию и физическое здоровье людей. Таким образом, в случае непринятия эффективных мер для решения данной проблемы, не будет ожидать стабилизация и тенденция к снижению данного процесса [2].

К вопросу о методах комплексного лечения и их эффективность у пациентов с ВРГН.

Для достижения успехов в реабилитации пациентов с ВРГН лечение должно осуществляться в специализированных центрах высококвалифицированными специалистами.

На сегодняшний день не существует единого подхода к методам и срокам комплексной реабилитации таких больных [1, 3, 4, 8]. В связи с тем, что в некоторых регионах республики не хватает квалифицированных специалистов, прием таких больных ведется без привлечения ортодонтов, логопедов, психологов, психоневрологов, а отсутствие в свою очередь такой помощи приводит к позднему хирургическому лечению [2,6,9].

После проведенных хейло и уранопластики по мере роста ребенка деформация верхней челюсти усугубляется и приводит к вторичной деформации челюстей и нарушению соотношения зубов, зубных рядов и челюстных костей [15, 18, 23, 29].

Развитие зубочелюстной системы у пациентов с ВРГН сопровождается патологическими изменениями, вызванные врожденным недоразвитием верхней челюсти, отсутствием резцов в области расщелины альвеолярного отростка, прорезыванием премоляров в проекции твердого неба,

патологическим действием рубцов губы и неба, сдерживающим рост верхней челюсти [7, 9, 12, 17, 21].

При ВРГН наблюдается нарушение слухоречевого аппарата организма, в основе лежит дисфункция небно-глоточного смыкания, вследствие чего отмечается наличие назализованности речи компенсаторных артикуляций. Главной задачей комплексного лечения пациентов с ВРГН является восстановление речи [21, 22].

Гнусавость является симптомом нарушений как при открытой ринолалии (вследствие ВРН), так и при дизартрии, когда присутствует неврологическая микросимптоматика. Устранение ринолалии требует комплекса логопедической коррекции, ортодонтической и неврологической помощи [25, 26, 31].

Появление в семье ребенка с ВПЛ отражается на семейных взаимоотношениях и ведет к снижению качества жизни. Каждому ребенку с ВПЛ для преодоления собственных комплексов, принятия себя и для адаптации к собственной внешности требуется поддержка специалиста-психолога [13, 14]. С целью анализа психологического статуса и состояния функции речи детей с ВРГН, используя разработанные опросники, проводят анкетирование как самих пациентов, так и их родителей.

Эффективность комплексной реабилитации определяется по результатам хирургического, ортодонтического лечения и логопедического обучения, а также на основе оценок специалистов, которые участвовали в процессе лечения (отоларинголог, невролог, психолог и др.) [4, 5, 23].

Специализированный центр реабилитации детей с ВРГН обеспечивает осуществление хирургического вмешательства, контроль ортодонта, логопеда, педиатра, оториноларинголога, психиатра, невролога, что позволит получить хорошие эстетические результаты, восстановить функциональные нарушения, препятствовать развитию вторичных изменений общего и местного характера, сформировать полноценную личность [1, 11, 12, 17, 27]. Обеспечение планомерного поэтапного лечения детей с ВПЛ и определение эффективности реабилитации является основной задачей специализированного центра.

Многие авторы утверждают, что ранняя нормализация функций сосания, глотания, жевания, дыхания, речи ускоряет рост верхней челюсти, поэтому важно завершать восстановление всех анатомических структур расщелины на 1 году жизни.

Тем не менее, до сих пор нет единого мнения о сроках диспансерного наблюдения пациентов с ВПЧЛО [19, 20, 28]. Ортодонтическим путем не всегда удается получить непрерывность верхнего зубного ряда [1, 11].

Критерий оценки качества медико-социальной помощи включает не только полноценное анатомическое и функциональное восстановление ВРГН, но и наличие «хорошей» речи, удовлетворенность родителей и самого пациента социально-психологическими параметрами оказываемой ему комплексной помощи [6, 9].

Результаты исследований в Узбекистане. В Узбекистане в период с 1995 по 2019 гг. на кафедре детской челюстно-лицевой хирургии ТГСИ профессором С.М.Муртазаевым и доцентом Б.Ж.Пулатовой (2019) был разработан метод ранней комплексной предоперационной ортодонтической подготовки детей с ВРГН, который защищен патентом на полезную модель. Данный метод подразумевает преемственную работу врача стоматолога ортодонта и хирурга, организующих последовательно проводимое лечение, которое начинается в родильном доме и комплексно обеспечивает реконструкцию верхнечелюстных костей [31, 32, 36].

В основу создания ортодонтических аппаратов: преформирующей пластинки, назоальвеолярного молдинга с носовым стентом С.М.Муртазаева, Б.Ж.Пулатовой (2019 г) положены следующие принципы: масса тела ребёнка, расположение расщелины, уровень выстояния костных фрагментов в 3 плоскостях.

Специалисты подбирают соответствующий виду расщелины и физиологическим данным ребенка тип аппарата и производят его фиксацию к эластичной давящей нагубной повязке с помощью полосок лейкопластыря, проведенных через петлю, расположенную в переднем отделе аппарата.

Авторами методики доказано, что акт глотания и сосания обеспечивают возникновение функциональной нагрузки, которая передается по приспособленному аппарату на неправильно развитые и дистопированные участки верхней челюсти, обеспечивая достижение их нормального расположения и стимулируя их развитие.

Шомуродовым К.Э., Азимовым М.И. [2017] обосновано, что на первом этапе лечения решаются следующие задачи: нормализация вскармливания, уменьшение размера расщелины, замыкание альвеолярной дуги и предупреждение вторичных деформаций. Второй этап лечения — одномоментная хейлоринопластика: формирование дна носового хода, создание правильной анатомической формы верхней губы, перемещение крыльев носа в правильное положение.

Муртазаев С.М. [2010] в своей исследовательской работе доказал, что раннее начало ортодонтического лечения (РОЛ) служит критерием его эффективности, так как оно обеспечивает эстетические и функциональные результаты, способствует уменьшению расщелины неба в 1,5 раза, она превращается в щелевидный дефект, что

снижает тяжесть уранопластики [4, 9, 13]. РОЛ влияет не только на восстановление правильной альвеолярной дуги, но и на ширину расщелины.

Таким образом, комплексное многоэтапное лечение детей с ВПЧЛО направлено не только на полное устранение эстетических и функциональных нарушений, но и на преодоление комплексов детей и обеспечение принятия себя.

Выводы. С первых месяцев жизни у детей с ВРГН замедляется процесс формирования речи, искажается работа слуходвигательного анализатора, с опозданием появляется лепет, снижается речевая активность, ограничивается словарный запас на фоне недостаточного общения со взрослыми и задержке развития предметных и игровых действий.

Таким образом, развитие детей с ВРГН происходит в особых физиологических и психологических условиях, что находит свое отражение в специфичных психомоторных и речевых нарушениях.

Литература:

1. Азимов М.И., Азимов А.М. Способ палатопластики поперечным рассечением мягкого неба с продольным соединением раны у больных с врожденными расщелинами неба // Украинский журнал хирургии. - 2013. - № 1 (20). - С. 51-54.
2. Азимов М.И., аль Хубеши А. Оказание специализированной помощи детям с врожденной расщелиной губы и неба в Республике Йемен // Украинский журнал хирургии. - 2011. - № 5 (14). - С. 184-188.
3. Азимов М.И., Амануллаев Р.А. Метрический метод оценки результатов первичной хейлопластики при врожденной односторонней расщелине верхней губы и неба // Новое в стоматологии. - 2001. - №9. - С. 76-77.
4. Амануллаев Р.А. Частота рождаемости детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба в крупных регионах Узбекистана и врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей // Актуальные вопросы комплексного лечения. - М., 2006. - С.14-15.
5. Амануллаев Р.А. Факторы риска развития врожденных аномалий у женщин фертильного возраста в республике Каракалпакстан // РМЖ. - 2005. - №10. http://www.rmj.ru/numbers_260.htm
6. Амануллаев Р.А., Курбанходжаев Ш.Н., Шоюсупова М.Т., Акбаров А.А. Влияние врожденной расщелины верхней губы и неба на общее развитие ребенка // Вестник Ташкентской медицинской академии. - 2013. - № 4. - С. 46-48.
7. Ачилова, Н. Г. Влияние хирургического лечения расщелины неба по методу Фроловой-Махкамова на рост и развитие верхней челюстной кости: Дис... маг./ Н. Г. Ачилова– Ташкент., 2015.
8. Воробьева, Т. С. О. З. Топольницкий // Новые данные по психологическому статусу детей с врожденными расщелинами губы и неба. Сборник материалов V Всероссийской научно-практической конференции Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: вопросы комплексного лечения, 24-25 ноября 2016 г. – Москва, 2016. – С. 51-53.
9. Дусмухамедов М.З. Комплексное лечение детей с врожденной расщелиной неба, прогнозирование и профилактика послеоперационных осложнений: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Ташкент, 2006. - 46 с.
10. Иноятов, А. Ш. Выявление факторов риска рождения детей с пороками челюстно-лицевой области / А. Ш. Иноятов, Д. А., Мусаходжаева, М.Азимов // Сборник материалов V Всероссийской научно-практической конференции Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения, 24-25 ноября 2016 г. – Москва, 2016. – С. 97-101.
11. Иноятов, А. Ш. Зависимость развития врожденных пороков челюстно-лицевой области от воздействия различных тератогенных факторов // Сборник материалов V Всероссийской научно-практической конференции Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения, 24-25 ноября 2016 г. – Москва, 2016. – С. 102.
12. Махкамов, Э. У. Раннее лечение детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба: дис. д-ра. мед. наук / Э. У. Махкамов. – М., 1981.
13. Мамедов А. А. [и др.] // Междисциплинарный подход в лечении детей с расщелиной губы и неба в современных условиях развития здравоохранения России. Сборник материалов V Всероссийской научно-практической конференции 24 ноября 2016 г. – Москва, 2016. – С. 185-192.
14. Муртазаев С.М. Ранняя комплексная предоперационная подготовка и лечение детей с врожденной односторонней расщелиной верхней губы и неба на этапах реабилитации: Дис. ... докт. мед. наук. - Т., 2010. - 250 с.
15. Муртазаев С.М. Влияние ранней вейлопластики по Л.Е. Фроловой на поперечные размеры верхней челюсти у детей при односторонних сквозных расщелинах // DENTIST Казакстан. - 2006. - №2(4). - С.64-68.
16. Негаметзянов Н. Г. Организация медико-социальной реабилитации детей с врожденной патологией лица и челюстей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Алматы, 2010. - 42 с.
17. Обухова Н.В. Формирование психомоторной сферы у младенцев с врожденной расщелиной

- губы и неба как педагогическое условие предупреждения недоразвития речи: Автореф. дис. ... пед. наук. – Екатеринбург, 2015. – 25 с.
18. Пулатова Б.Ж. Разработка комплексной стоматологической помощи детям с врожденной расщелиной верхней губы и нёба// Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Ташкент, 2019. - 64 с.
19. Пулатова Б.Ж., Амануллаев Р.А., Муртазаев С.М. Необходимость комплексного подхода лечения и мониторинга детей с врожденной патологией челюстно-лицевой области// Stomatologiya. – Ташкент, 2017. - №1 (66). - С. 34-37.
20. Шомуродов К.Э. Сравнительная оценка эффективности различных методов уранопластики и их совершенствование в комплексной реабилитации детей с расщелиной нёба// Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Ташкент, 2019. - 64 с.
21. Jayasinghe, V. Prosthodontist role in multidisciplinary management of patients with cleft lip and palate / V. Jayasinghe // Cleft 2015 Moscow - Russia Aug 31– Sept 04.- Moscow, Russia: I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 2015. – P. 65.
22. Kalinina, A. I. Orthodontic treatment of speech disorders in children after cheilouranoplasty / A. I. Kalinina, Ad. A. Mamedov // Cleft 2015 Moscow - Russia Aug 31– Sept 04.- Moscow, Russia: I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 2015. – P. 70.
23. Khaletskaaya, V. N. Dynamics of prevalence of congenital malformations of the maxillofacial region in the Pridneprovsk region of Ukraine / V. N. Khaletskaaya, I. V. Kovach // Cleft 2015 Moscow - Russia Aug 31– Sept 04.- Moscow, Russia: I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 2015. – P. 42.
24. Legostaeva, O. T. The importance of a complex approach to cleft lip and palate children [Text] / O. T. Legostaeva, G. V. Gonchakov, E. V. Hizhova // Cleft 2015 Moscow - Russia Aug 31– Sept 04.- Moscow, Russia: I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 2015. – P. 39-40.
25. Mamedov, Ad. A. Velopharyngeal Insufficiency - Ways to eliminate [Text] / Ad. A. Mamedov, O.V. Neluybina, A. B. Selitskaya // Transactions of 7th Biennial World Cleft Lip and Palate Congress of International Cleft Lip and Palate Foundation (ICPF)/ May 7-11, 2012, Mahe, Republic of Seychelles. - P. 539-549.
26. Mirasena, S. Genetic study of Cleft lip and cleft palate patients in Chiang Kham, Payao Province [Text] / S. Mirasena, P. Surit, B. A. Prathanee // Cleft 2015 Moscow - Russia Aug 31– Sept 04.- Moscow, Russia: I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 2015. – P. 56.
27. Negametzyanov, N. G. Prevalence of cleft lip and palate in the republic of Kazakhstan / N. G. Negametzyanov, T. K. Supiyev, Ye. S. Katassonova // Cleft 2015 Moscow - Russia Aug 31– Sept 04.- Moscow, Russia: I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 2015. – P. 71.
28. Porubova, E. S. Experience in the integrated use of drugs tranexam and tachocomb when uranoplast / E. S. Porubova, Volkov Y. O. // Cleft 2015 Moscow - Russia Aug 31– Sept 04.- Moscow, Russia: I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 2015. – P. 42-43.
29. Prathanee, B. Types of articulation errors in individuals with cleft lip and palate [Text] / B. Prathanee, T. Pumnum, Ch.. Seepuaham // Cleft 2015 Moscow - Russia Aug 31– Sept 04.- Moscow, Russia: I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 2015. – P. 41.
30. Psychometric evaluation of the rates of anxiety and depression in adult cleft patients and non-cleft patients with skeletal malocclusions [Text] / Drobyshev A. Y. [et al.] // Cleft 2015 Moscow - Russia Aug 31– Sept 04.- Moscow, Russia: I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, 2015. – P. 65-66.

**ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ
ВЗАИМОСВЯЗИ ВРОЖДЕННОЙ РАСЩЕЛИНЫ
ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЁБА У ДЕТЕЙ С
ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ**

*Ширинов М.К., Пулатова Б.Ж., Шомуродов К.Э.,
Абдуллажонов Ш.Ж.*

Резюме. В литературном обзоре описаны методы обследования детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба (ВРГН), хирургическая и ортодонтическая реабилитация пациентов с названной патологией. Обобщены литературные данные по изучению ВРГН во взаимосвязи с неврологической симптоматикой. Опыт комплексного подхода к лечению и реабилитации детей с ВРГН доказывает междисциплинарные связи разных специалистов. Развитие детей с ВРГН происходит в особых физиологических и психологических условиях, что находит свое отражение в специфичных психомоторных и речевых нарушениях. В доступной литературе мы не встретили специального исследования, подтверждающего отношение ВРГН к патологии нервной системы. Сопутствующие неврологические нарушения у больных с ВРГН не анализируются и не подвергаются коррекции.

Ключевые слова: врожденная расщелина губы и нёба, неврологическая симптоматика, психоневрологические нарушения, нарушение речевосприятия, речеобразование.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ЛИМФОИДНЫХ УЗЕЛКОВ ТОНКОЙ КИШКИ (ПЕЙЕРОВЫХ БЛЯШЕК) ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ



Шокиров Бегзод Сайфуллоевич

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г Бухара

ИЛК ПОСТНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗ ДАВРИДА ЛАБОРАТОРИЯ КАЛАМУШЛАРИДА ИНГИЧКА ИЧАК ЛИМФОИД ТУГУНЧАЛАРИ (ПЕЙЕР ПИЛАКЧАЛАРИ)НИНГ РИВОЖЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Шокиров Бегзод Сайфуллоевич

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

PECULIARITIES OF THE DEVELOPMENT OF LYMPHOID NODES OF THE SMALL INTESTINE (PEYER'S PATCHES) IN LABORATORY RATS IN EARLY POSTNATAL ONTOGENESIS

Shokirov Begzod Sayfulloevich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: bekzod.shokirov@bk.ru

Резюме. Мақолада эрта постнатал онтогенез даврида турли сутэмизувчилар ингичка ичак лимфоид тугунлари (Пейер пиллакчалари)нинг ривожланиши тўғрисидаги маълумотлар сўнги йилларда чоп этилган илмий манбалардан системали равишда шакллантирилди.

Калит сўзлар: ингичка ичак, постнатал онтогенез, Пейер пиллакчалари.

Abstract. The data on the study of the features of the structural and functional formation of Peyer's patches in rats in the dynamics of early postnatal ontogenesis are presented.

Keywords: small intestine, postnatal ontogenesis, Peyer's patches.

При морфологических исследованиях органов иммунной системы животных, являющейся основной защитной системой организма, установлено, что структурно-функциональные параметры тимуса, селезенки, лимфатических узлов зависят от возраста и обладают высокой реактивностью на различные воздействия [2, 3, 4, 5, 6]. Несмотря на то, что Пейеровых бляшки (ПБ) тонкой кишки являются вторичными органами иммунной системы [1, 7], они представляют собой одну из первых линий защиты от проникновения патогенов, поэтому их нормальное морфофункциональное состояние – это одно из условий, от которых зависит постоянство внутренней среды, как тонкой кишки, так и всего организма в целом.

Слизистая оболочка кишечника является основным барьером между множеством потенциальных антигенов и организмом млекопитающих. Известно, что помимо неспецифических защитных механизмов, существует кишечная лимфоидная система. Кишечная лимфоидная система, на основании структурных, функциональных и онто-

генных причинно-следственных взаимоотношений рассматривается как часть общей иммунной системы слизистых оболочек. Кишечная лимфоидная система состоит из двух основных функциональных частей: Пейеровых бляшек (с Т-лимфоцитами и В-лимфоцитами) и диффузной лимфоидной ткани. Диффузная лимфоидная ткань обнаруживается во всей слизистой оболочке кишечника расположенная в собственной пластинке и интраэпителиально [11].

Наиболее хорошо изученными структурами кишечной лимфоидной системы являются макроскопически видимые Пейеровых бляшки, расположенные на антимезентериальной стороне тонкой кишки. Размер и плотность расположения Пейеровых бляшек увеличивается от тощей кишки к подвздошной; они сконцентрированы в дистальном отделе подвздошной кишки и не встречаются в двенадцатиперстной кишке. Пейеровых бляшки состоят из многочисленных лимфоидных фолликулов В-зависимых зон (до десяти у мышей и нескольких сотен у людей), которые окружены

меньшими участками. Характерными для Т-зависимых зон. Пейеровых бляшки не инкапсулированы и всегда содержат зародышевые центры, что указывает на постоянную иммунную стимуляцию, предположительно в ответ на люминальный антиген. Эквивалентные макроскопические структуры, содержащие М-клетки, обнаруживаются в толстом кишечнике, в бляшках слепой кишки вокруг илеоцекального клапана и участках толстого кишечника: по всей толстой и прямой кишке. Как показали последние исследования, они являются важными участками праймирования Т-клеток и продукции иммуноглобулина А после интравектального введения антигена, и указывают на то, что бляшки слепой кишки могут играть решающую роль в генерации IgA-продуцирующих плазматических клеток, мигрирующих в толстую кишку в ответ на местное воздействие микробиоты. Напротив, Пейеровых бляшки, являясь основным источником плазмобластов IgA, возвращающихся в тонкую кишку [10,15].

Развитие бляшек Пейеровых бляшек толстой кишки начинается во время эмбриональной жизни и завершается после рождения. Быстрая сегрегация В-клеток и Т-клеток, которая обычно происходит во время развития Пейеровых бляшек, задерживается в бляшках толстой кишки, указывая на различия дифференциальном развитии этих различно организованных тканей [9].

Слизистая оболочка тонкой кишки при рождении еще не сформирована, лимфоидные бляшки тонкой кишки закладываются на 19 сутки эмбрионального развития в каудальной части 12-перстной кишки на противобрыжечной стороне. У новорожденных Пейеровы бляшки имеют вид овального или округлого образования, видимого со стороны серозной оболочки. Ворсинки находятся на разных стадиях формирования, они многочисленны, крипты короткие или представлены скоплениями малодифференцированных эпителиальных клеток [14,15,16]. В развитии Пейеровых бляшек можно выделить на 3 этапа. I этап - 1-3 сутки; II - 7-14; III - 15-21; IV - 22-90 сутки после рождения. Для каждого из этих этапов характерны определенные изменения числа, структуры и клеточного состава. Дистальная бляшка закладывается в первый день после рождения крысы вблизи илеоцекальной области, также на свободном крае тонкой кишки. Ворсинки выстланы высокопризматическими эпителиальными клетками. Отличительной способностью их является наличие хорошо развитых микроворсинок и многочисленных пиноцитозных образований, которые в совокупности образуют в апикальной части цитоплазмы тубуловезикулярную систему. С помощью их осуществляется высасывание ингредиентов грудного молока [12].

Следовательно, в период низкой ферментативной активности желудочного и тонкокишечного сока, слабости или отсутствия полостного и мембранного пищеварения усвоение нутриентов осуществляется путем пиноцитоза [20,23]. В начале развития, то есть сразу после рождения, лимфоциты и бластные клетки располагаются диффузно, узелки не определяются. Светооптически и при электронно-микроскопических исследованиях плазмоциты ещё не определяются, макрофаги встречаются в единичных случаях. Среди скопления бластных и стромальных клеток встречаются митотически делящиеся. Появление лимфатических узелков, и увеличение в них числа клеток от срока к сроку происходит за счет деления диффузно расположенных клеток, а также их миграции из циркулирующей крови [1, 2]. Через неделю после рождения отмечается почти 3-х кратное увеличение количества лимфатических узелков вдоль тонкой кишки. При этом линейные размеры возрастают почти в 10 раз по сравнению с 1 днем после рождения. В диффузно расположенных лимфоидных узелках наблюдается возрастание абсолютного числа лимфоцитов и бластных клеток соответственно в среднем в 2 раза. Среди скопления лимфоидных клеток выявляются единичные макрофаги и плазмоциты. Если макрофаги в цитоплазме содержат в умеренном количестве полиморфные вторичные лизосомы, то плазмоциты функционально не активны: профили гранулярного эндоплазматического ретикулуума немногочисленны, цистерны не расширены, обнаруживается умеренно развитый комплекс Гольджи.

Через 10-14 дней после рождения вдоль тонкой кишки количество лимфоидных узелков доходит до 10-12, размер каждого из них увеличивается в среднем в 10 раз. К концу второй недели после рождения у крыс зона локализации лимфоидного узелка куполообразно начинает выбухать в просвет кишки, не содержит ворсинок и крипт. Выстилающий данный участок слизистой оболочки эпителий содержит единичные бокаловидные клетки, инфильтрирован относительно большим числом лимфоцитов. При отсутствии зон, среди скопления лимфоидных клеток впервые появляются отдельные узелки. Они отчетливее различаются в проксимальной части тонкой кишки, хотя аналогичная тенденция проявляется и в дистальной (подвздошной) части тонкого кишечника. Одновременно с увеличением лимфоидных бляшек границы между отдельными узелками и зонами не различаются. При этом выявляется рост абсолютного числа лимфоцитов ($110 \pm 3,0$) при сохранении на единицу площади абсолютного количества бластных и ретикулярных клеток. Плазмоциты и макрофаги единичны.

Число митотически делящихся клеток возрастает в среднем в 2,5 раза [6,17].

Через 3 недели крысы переходят на дефинитивное питание. К этому времени отмечается увеличение общего числа Пейровых бляшек в среднем на 134% по сравнению с предыдущим сроком. Необходимо отметить, что в период смешанного питания строение тонкой кишки постепенно приближается к таковому взрослых животных. Вдоль органа устанавливается проксимально-дистальный градиент линейных параметров ворсинок и крипт, соотношения всасывающих, эндокринных и бокаловидных клеток, обновления эпителиальных клеток, исчезают пиноцитозные инвагинации в основании микроворсинок эпителиальных клеток ворсинок [14]. Следовательно, при рождении крыс гистогенез структурно-функциональной единицы - системы крипта-ворсинка – имеет проксимо-дистальный градиент. Хотя между линейными параметрами ворсинок вдоль тонкой кишки нет достоверной разницы, большее их число в проксимальном отделе свидетельствует об уменьшении в дистальном направлении всасывающей поверхности [11,12].

Они существенно увеличиваются в размерах, а также количественно возрастают: в каждой из бляшек число фолликулов возрастает почти в 2 раза за последнюю исследуемую неделю. Появление в фолликулах узелка характерных для взрослого животного зон: герминативной, фолликулярной, парафолликулярной и купола, выстланных снаружи однослойным эпителием и инфильтрированного многочисленными лимфоцитами. Подсчет отдельных видов клеток в различных зонах фолликулов свидетельствует о том, что больше всего митотически делящихся в герминативной зоне, в других зонах они встречаются редко. Средние и малые лимфоциты незначительны в герминативном центре. Лимфобласты многочисленны в центре фолликула и относительно немногочисленны во всех других зонах. Во всех зонах встречаются единичные плазмциты. В составе эпителия, ассоциированного с зоной купола, обнаруживаются многочисленные средние и малые лимфоциты. Они располагаются на разных уровнях эпителиального пласта. Базальная мембрана, отделяющая эпителий и купол фолликула тонкая. Через неё в обоих направлениях происходит миграция лимфоцитов.

Через 3 месяца после рождения крыс макроскопически на свободном крае тонкой кишки определяется от 17 до 28 лимфоидных узлов, располагающихся в собственной пластинке слизистой оболочки. Расстояние между ними колеблется от 50 до 180мм. Они располагаются между дистальным отделом двенадцатиперстной кишки и терминальной частью подвздошной кишки. Относительно большее число лимфоидных образо-

ваний в средней части тонкой кишки связано с высокой концентрацией пептидов, подвергающихся заключительному гидролизу и всасыванию [14,17].

Призматические эпителиоциты на поверхности микроворсинок гликокаликса не имеют. Их ядра находятся на различных уровнях из-за межэпителиальных лимфоцитов, расположенных базально или в средней части пласта. Базальная мембрана около 10 нм толщиной, отделяет эпителий от подлежащего купола лимфоидного узелка. Лимфатический узелок, в основном в собственной пластинке и захватывает часть подслизистой основы, истончая мышечную оболочку, распространяется до серозной оболочки. В связи с этим они и различаются под серозной оболочкой по свободному краю тонкой кишки как самостоятельное мелкобугристое образование. Независимо от числа фолликулов, которые составляют лимфатический узелок, каждый из них имеет округлую или овальную форму, отделен от смежного парафолликулярной зоной.

По периферии каждый лимфатический фолликул без резких границ переходит в окружающую рыхлую соединительную ткань собственной пластинки или подслизистой основы. Среди клеток преобладают лимфобласты, крупные округлые клетки с относительно крупным округлым ядром. Реже ядро может иметь бухтообразное углубление. В цитоплазме комплекс Гольджи состоит из 1-2 коротких уплощенных цистерн, единичных везикул.

Митохондрии мелкие, единичные. Рибосомы многочисленны, равномерно распределены по узкому ободку цитоплазмы скапливаясь по 3-4, они образуют группы, отделенные длинноотростчатыми ретикулярными клетками. В фолликулярной и парафолликулярной зонах чаще встречаются, малые и средние лимфоциты расположенные более плотно, группами по 5-8 клеток, окруженные теми же анастомозирующими ретикулярными клетками. Купол фолликула существенно отличается от других зон. В этой зоне крупных бластных клеток не видно, однако в этой зоне группами выявляются малые и средние лимфоциты, макрофаги, единичные плазмобласты, тканевые базофилы и эозинофилы [10,17,23,24].

Заключение. Таким образом, изучение данных, показало, что слизистая оболочка кишечника крыс, в том числе лимфатические узелки и фолликулы развиваются, в основном, после рождения и начало формирования их зон происходит ко времени перехода на дефинитивное питание. Окончательное формирование каждой зоны и совершенная интеграция составляющих каждой зоны клеток происходит ко времени полового созревания.

Литература:

1. Взгляд на морфогенез пейеровых бляшек тонкой кишки крыс / Е. Н. Морозова, В. Н. Морозов, Д. О. Кузьмачук, Ю. А. Моргун // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – Вип. 2, Т. 2 (101). – С. 27-32.
2. Кашенко С. А. Особенности строения тимуса белых крыс после иммуностимуляции и иммуносупрессии / С. А. Кашенко, А. А. Захаров // Світ медицини та біології. – 2009. – Т. 5, № 3. – С. 075-078.
3. Ковешников В.Г. Динамика морфогенеза тимуса после хронической гипертермии / В. Г. Ковешников, Е. Ю. Бирик //Морфология. – 2009. – Т. 136, № 4. – С. 75.
4. Молдавская А. А. Морфологические критерии строения селезенки в постнатальном онтогенезе / А. А. Молдавская, А. В. Долин // Медицинские науки. – 2009. – № 2. – С. 15-18.
5. Петизина О. Н. Влияние иммунофана на строение подмышечных лимфатических узлов крыс / О. Н. Петизина //Український медичний альманах. – 2011. – Т. 14, № 6. – С. 157-159.
6. Петренко В. М. О Морфогенезе брыжеечных лимфатических узлов у новорожденных белой крысы / В. М. Петренко //Медицинские науки. – 2011. – № 9. – С. 49-52.
7. Возрастные особенности строения лимфоидных узелков тонкой кишки А.Ю. Юлдашев, З.А. Кахаров, М.А. Юлдашев//Узбекистан тиббиёт журналі.-2006.-№ 1.-Б.72-77.
8. Григоренко Д.Е. Лимфоидные структуры двенадцатиперстной кишки человека в подростковом и юношеском возрасте // Морфология.-2002.-№ 5.-С.63-65.
9. Аллан М. Моват и Уильям В. Агас Nature Reviews Иммунология объем 14 , страницы667 - 685 (2014) «Региональная специализация кишечной иммунной системы»
10. Юлдашев А.Ю. Иммунная система слизистых оболочек как самостоятельная функциональная система организма / А.Ю. Юлдашев, М.А. Юлдашев.// Морфология. - 2006. Т. 129, № 4. – С.145.
11. Юлдашев А.Ю., Каххаров З.А., Юлдашева М.А, Ахмедова Х.Ю. Функциональная морфология системы слизистой оболочки тонкой кишки.- Ташкент, 2008.- 48 с.
12. Рахматова М.Х., Юлдашева С.З., Каххаров З.А., Юсупова Л.Ю. Структурные механизмы формирования интеграции иммунной и пищеварительно-всасывательной функций в тонкой кишке//Матер. научно-практ. конф. «Актуальные проблемы морфологии / Проблемы биологии и медицины, 2013, № 3 (74). – С. 73-74.
13. Азизова М.А., Ахмедова Х.Ю., Юлдашев М.А. Кинетика популяций лимфоцитов лимфатического узелка подвздошной кишки крыс //Рос. морфол. ведомости.- 2001.-№ 1-2.-С. 121-122.
14. Рахматова М.Х., Юлдашев А.Ю., Таринова М.В. Функциональная морфология слизистой оболочки тонкой кишки и особенности ее адаптации// International Scientific and Practical Conference «World Science», №4(20), vol.6, April 2017 – Dubai, UAE. – P. 38–43.
15. Юлдашева С.З., Тиллашайхова М.Х. Интеграция пищеварительно-всасывательной и иммунной функции в слизистой оболочке тонкой кишки и регуляции гомеостаза// Европейский журнал биомедицины и наук о жизни, Biomedical.- 2017, №2.- С. 3-7
16. Аминова Г.Г. Цитоархитектоника лимфоидной ткани, ассоциированной со стенкой слепой кишки у человека в подростковом возрасте //Морфология.- 2002.-№ 4.-С. 53-55.
17. Морфометрическая характеристика лимфоидных узелков (пейеровых бляшек) тонкой кишки в онтогенезе // Universum: Медицина и фармакология: электрон. научн. журн. Абдукаримова Н.У. [и др.]. 2020. № 2-3(66).
18. . Rakhmatova M.Kh., Tarinova M.V.,Nugmanova U.T.,Nishanova A.A. Structure of the small Intestinal Mucosa after Acute Hemorrhagic Shock and Reperfusion of the Ischemic Limbs//British.J.of Medicine and Medical Research, 2016, 13(10). – P. 1–6.
19. Dommett R. Zilbauer M. Innate immune defense in the human gastrointerstitialtrast //Molec. Immunol.-2015.-Vol.42,№ 8.-P.903-912
20. Balmasova I. P. Intestine infections, inflammation and autoimmunity. Lymphoid apparatus of intestine in interaction with intestine microflora / I. P. Balmasova, R. I. Sepiashvili // Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol. – 2013. – № 1. – P. 113-120.
21. И.О. Ауэр ¹ Fortschr Med 1990, 20 мая;108(15):292-6. PMID: 2204596
22. Vjenenstock J. The derivation, distribution and function of intestinal mucosae lymphocytes //Sumposium: Endocytosis and exocytosis in host devense Basel e.a.-2001.-Pf.1.-P.362-369.
23. Chin K., Hudson G. Ultrastructure of Peyer's patches in the normal mouse //Acta anat.- 2001.-Vol. 78, N 2.-P. 306-310.
24. Fink R., Dancygier Das Immunsystem des gastrointestinalen Traktes //Leber, Magen, Daim – ROOG. - Vol. 16, N 12.-P. 93-103.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ЛИМФОИДНЫХ УЗЕЛКОВ ТОНКОЙ КИШКИ (ПЕЙЕРОВЫХ БЛЯШЕК) ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Шокиров Б.С.

Резюме. Представлены данные по изучению особенностей структурно-функционального формирования пейеровых бляшек крыс в динамике раннего постнатального онтогенеза.

Ключевые слова: тонкая кишка, постнатальный онтогенез, Пейеровых бляшки.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ РАЗВИТИЯ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)



Эшонходжаев Отабек Джураевич¹, Оразалиев Гафур Базарбаевич², Дусияров Мухаммад Мукумбаевич³
1 - ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. академика В.Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Берунийское районное медицинское объединение, Республика Каракалпакстан, Беруний;
3 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҚОРИН ЖАРРОҲЛИГИДА ЁПИШҚОҚ ЖАРАЁННИНГ РИВОЖЛАНИШИНИ ОЛДИНИ ОЛИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАМОЙИЛЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ТАХЛИЛИ)

Эшонходжаев Отабек Джураевич¹, Оразалиев Гафур Базарбаевич², Дусияров Мухаммад Мукумбаевич³
1 - «Академик В. Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази» Давлат муассасаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 - Беруний туман тиббиёт бирлашмаси, Қорақалпоғистон Республикаси, Беруний ш.;
3 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

RECENT PRINCIPLES OF PREVENTION OF THE DEVELOPMENT OF ADHESIONS IN ABDOMINAL SURGERY (LITERATURE REVIEW)

Eshonkhodjaev Otabek Djuraevich¹, Orazaliev Gafur Bazarbayevich², Dusiyarov Mukhammad Mukumbayevich³
1 - State Institution "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after academician V. Vakhidov", Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Beruniy District Medical Association, Republic of Karakalpakstan, Beruniy;
3 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: gafur-orazaliev@mail.ru

Резюме. Муаммонинг узоқ муддатли мавжудлигига қарамасдан, битишмаларнинг олдини олиши ва ёпишқоқ касаллигини даволаш билан боғлиқ масалалар ҳали ҳал қилинмаган қорин жарроҳлиги муаммоларидандир. Битишмалар таснифи учун схемасини схемасини ишлаб чиқиши, шунингдек анти-ёпишқоқ қопламалар фойдаланиши учун кўрсатмалар аниқлаш учун зарур бўлган операциядан кейинги битишмалар хавфи юқори беморларни аниқлаш учун прогностик баҳолаш тизими, фаол адабиётларда муҳокама қилинади. Келажакда, анти-ёпишқоқ агентлари ва анти-ёпишқоқ чора-тадбирлар тобора муҳим бўлади. Мақолада қорин битишмалари муаммоси бўйича чоп этилган тадқиқотлар кўриб чиқилади ва олдини олишнинг янги воситаларини, ёпишқоқ қопламаларни ва уларнинг самарадорлигини қиёсий таҳлил қилиш ва ишлаб чиқиши учун экспериментал ва клиник тадқиқотлар зарурлигини кўрсатади.

Калим сўзлар: қорин жарроҳлиги, операциядан кейинги ёпишқоқ жараён, олдини олиши, анти-ёпишқоқ қопламалар.

Abstract. Despite the long existence of the problem, issues related to the prevention of adhesions and the treatment of adhesive disease are among the still unsolved problems of abdominal surgery. The literature actively discusses the development of a universal classification scheme for adhesions, as well as a predictive assessment system for identifying patients with a high risk of postoperative adhesions, which is necessary to determine the indications for the use of anti-adhesive coatings. In the future, anti-adhesion agents and anti-adhesion measures will become increasingly important. The article provides an overview of published studies on the problem of abdominal adhesions, and shows the need for further experimental and clinical studies in the search and development of new preventive measures, anti-adhesion coatings and a comparative analysis of their effectiveness.

Key words: abdominal surgery, postoperative adhesive process, prevention, anti-adhesive coatings.

Послеоперационное образование спаек является наиболее распространенным осложнением абдоминальной хирургии. Ключевым фактором,

определяющим патогенез образования адгезии и его предотвращения, является фибринолиз. Было проведено несколько исследований по этой про-

блеме. Их результаты обнадеживают, но большинство из них противоречивы и были проведены на экспериментальных моделях.

Несмотря на длительность существования проблемы, вопросы, связанные с профилактикой спайкообразования и лечением спаечной болезни, относятся к числу еще не решенных проблем абдоминальной хирургии. В нынешнем состоянии научных знаний доклинические или клинические исследования все еще необходимы для оценки эффективности нескольких предложенных стратегий профилактики послеоперационных спаек.

В литературе активно обсуждаются вопросы разработки универсальной схемы классификации спаек, а также системы прогностической оценки для выявления пациентов с высоким риском послеоперационных спаек, что необходимо для определения показаний использования антиадгезионных покрытий. В будущем средства, препятствующие адгезии, и меры, снижающие адгезию, будут приобретать все большее значение.

До настоящего времени был разработан целый ряд методов и антиспаечных покрытий, которые успешно были использованы в экспериментальных исследованиях. Их роль заключается в активации фибринолиза, затруднении коагуляции, уменьшении воспалительной реакции, ингибировании синтеза коллагена или создании барьера между соседними раневыми поверхностями. Эти стратегии профилактики можно разделить на четыре категории: общие принципы, хирургические методы, механические барьеры и химические вещества [17, 20].

Как известно, некоторые основные хирургические принципы должны соблюдаться при всех операциях на брюшной полости. Эти принципы близки к «принципам Хальстеда», первому хирургу, который признал важность этих мер. Повреждения брюшины следует избегать путем осторожного обращения с тканями, тщательного гемостаза, непрерывного орошения и избегания ненужного высыхания, неэффективного использования инородных тел и наложения швов или зажатия ткани. Рекомендуются также использовать тонкие и биосовместимые шовные материалы, атравматические инструменты и перчатки без крахмала. Накрахмаленные перчатки являются значительным фактором риска послеоперационных спаек. Несколько экспериментальных исследований показали, что использование перчаток с порошкообразным крахмалом во время лапаротомии связано с повышенным риском обширных послеоперационных спаек брюшины [17, 20, 32]. Тем не менее, последние данные свидетельствуют о том, что при отсутствии дополнительной травмы брюшины инородные тела являются нечастой причиной индукции адгезии [13]. Следует приме-

нять некоторые интраоперационные методы, такие как недопущение закрытия брюшины. Многие экспериментальные исследования показали, что не закрытие брюшины связано с уменьшением образования адгезии брюшины [15]. Тем не менее, некоторые исследования не сообщили о разнице или даже о снижении перитонеальной адгезии при закрытии брюшины. Ряд авторов считают, что ушивание дефектов брюшины может увеличить перитонеальную ишемию, деваскуляризацию и некроз, предрасполагая сайт к снижению фибринолитической активности и увеличению образования адгезии.

Кроме того, хирургическая травма должна быть максимально уменьшена. Хирургический подход (открытый против лапароскопического) может играть важную роль в развитии спаек. В большинстве абдоминальных процедур лапароскопический подход связан со значительно более низкой частотой послеоперационных спаек брюшины или повторных госпитализаций, связанных с адгезией.

W.J. Brokelman et al. (2006) показали в проспективном исследовании, что нет разницы в концентрациях антигена tPA, активности tPA, антигена uPA или PAI-1 в биоптатах брюшной полости, взятых в начале, по сравнению с концом лапароскопической процедуры, независимо от того, создается высокое внутрибрюшное давление или легкая активность. Напротив, некоторые исследования не сообщили о разнице между обоими хирургическими подходами [8].

Сообщалось о роли CO₂-пневмоперитонеума в формировании адгезии после лапароскопической операции [2, 4]. Известно, что во время лапароскопической операции CO₂-пневмоперитонеум сам по себе оказывает реальное влияние на брюшину. Было продемонстрировано, что образование адгезии увеличивается с продолжительностью CO₂-пневмоперитонеума и давлением инсуффляции. Действительно, длительная лапароскопическая хирургия требует длительной и большой объемной инсуффляции газа, что вызывает опасения по поводу неблагоприятных последствий длительной газовой инсуффляции. Стандартным CO₂, используемым в современной лапароскопической практике, является холодный сухой CO₂, который не физиологичен нормальным условиям брюшной полости.

C.R. Molinas et al. (2001) продемонстрировали, что CO₂-пневмоперитонеум увеличивает послеоперационные перитонеальные спайки в зависимости от времени и давления, и что это увеличение уменьшается при добавлении 2-4% кислорода, что говорит о гипоксии брюшины в качестве движущего механизма. Предполагается, что при снижении фибринолитической активности процесс формирования адгезии больше не за-

висит от хирургического подхода, а развивается сам по себе [19].

Экспериментально и в клинических испытаниях разработаны жидкие и твердые механические барьеры, предупреждающие образование послеоперационной перитонеальной адгезии между поврежденными серозными поверхностями в течение 5-7 дней, необходимых для повторной эпителизации брюшины [1]. При этом, оговаривается, что идеальное антиспаечное покрытие должно быть биоразлагаемым, невоспалительным, неиммуногенным, сохраняться во время критической фазы повторной мезотелизации, оставаться на месте без швов или скоб, оставаться активным в присутствии крови и быстро и легко наноситься. Кроме того, он не должен мешать заживлению, продвигать инфекцию или вызывать спайки. Антиспаечные покрытия в настоящее время считаются наиболее полезными дополнениями, которые могут уменьшить образование послеоперационной перитонеальной адгезии.

Многоцентровое рандомизированное слепое контролируемое исследование (2017) проанализировало краткосрочные результаты применения геля с автосвязанным полисахаридом (ACL) - геля с гиалуроновой кислотой. Применение геля ACL-гиалуроновой кислоты показало значительное снижение частоты внутрибрюшных спаек (13% против 30,6% в контрольной группе). В исследовании E. Aysan et al. (2020) профилактика послеоперационных спаек была проведена с использованием глицерина [7].

Ранее, S.Mortier et al. (2005) сообщали, что глицерин повышает эффективность перитонеального диализа и обеспечивает защитное действие на поверхности брюшины [21].

Глицерин представляет собой вязкий жидкий спирт с молекулярной массой 92,09 дальтон [7]. Растворяется в воде и спиртах, но не в жидких углеводородах. Глицерин является одной из наиболее распространенных молекул в живых организмах, а также является центральным компонентом липидов. Жировые ткани состоят из одной молекулы глицерина в сочетании с тремя молекулами жирных кислот.

В своих ранних публикациях авторы E. Aysan et al. отмечали, что 1% раствор глицерина, использованный в процессе механического отделения поверхностей заживления брюшины от окружающих тканей эффективен для профилактики спаек [7].

E. Aysan et al. (2020) увеличили вязкость (3%) глицерина, чтобы продлить время абсорбции и выявить более длительный эффект механического разделения [7]. Авторы изучили влияние новой композиции раствора 3% глицерина и 3% пентабората натрия на профилактику спаек, создав синергетический эффект; в результате чего

частота послеоперационных спаек была статистически уменьшена. Согласно макромолекулярной структуре, при инъекции в ткани или пространства в организме абсорбция глицерина через капилляры затруднена. Таким образом, глицерин остается в области инъекции в течение длительного периода времени [22]. В соответствии с противовоспалительной активностью пентабората натрия в отношении ускорения заживления ран произошло меньшее воспаление и было получено меньше адгезивных молекул при более быстром заживлении ран. Между тем, 3%-ный глицерин обеспечивает эффективное механическое разделение вокруг среды заживления ран. Эта синергетическая активность выявила меньшее образование РРА.

Положительное влияние различных соединений бора на процесс заживления ран было продемонстрировано ранее в исследованиях *in-vitro* и *in-vivo*. Было показано, что пентаборат натрия оказывает противовоспалительное действие через пролиферацию и миграцию клеток, и пути экспрессии факторов роста, ускоряет заживление на различных моделях ран [11].

Жидкости, такие как кристаллоиды, декстран, гиалуроновая кислота и икодекстрин, использовались для предотвращения адгезии. Они отделяют поврежденные поверхности с помощью «гидрофлатинга», но их эффективность противоречива. Кристаллоиды, такие как физиологический раствор и лактат Рингера, используются в больших количествах, но они быстро всасываются. Наиболее часто используемым гипертоническим раствором был 32% декстран-70, но он был заброшен из-за серьезных осложнений. Другие жидкие барьеры, которые имеют преимущество более длительного времени пребывания в брюшной полости, такие как гиалуроновая кислота (Sepracat®, Genzyme Corporation, Кембридж, Массачусетс, США), сшитая гиалуроновая кислота (Intergel® Hyalobarrier gel; Baxter, Pisa), Италия) и икодекстрин (Adept®, Baxter Healthcare Corporation, Дирфилд, Иллинойс, США) показали многообещающие результаты в экспериментальных и клинических исследованиях.

Существуют неабсорбируемые и биопоглощающие пленки, гели или твердые антиспаечные мембраны. Наиболее часто используемыми механическими барьерами являются окисленная регенерированная целлюлоза (Interceed®; Johnson & Johnson Medical, Арлингтон, Техас, США), расширенный политетрафторэтилен (Preclude Peritoneal Membrane®; WL Gore and Associates Inc., Флагстафф, Аризона, США), гиалуроновая кислота-карбоксиметилцеллюлоза (Seprafilm®; Genzyme Biosurgery, Cambridge, MA, United States) и полиэтиленгликоль (SprayGel®; Confluent Surgical Inc., Waltham, MA, United States).

Наиболее широко изученными биоабсорбируемыми пленками являются Seprafilm и Interceed. Seprafilm всасывается в течение 7 дней и выводится из организма в течение 28 дней. Проспективные рандомизированные контролируемые исследования показали эффективность Seprafilm в снижении частоты и степени послеоперационных спаек. Тем не менее, Seprafilm может вызвать значительное нарушение анастомозов, и не должны применяться в случаях их наложения. Другие экспериментальные исследования показали, что покрытие поражений париетальной брюшины с помощью микрохирургических аутологических трансплантатов брюшины может полностью предотвратить образование тяжелой перитонеальной адгезии. Однако преимущество синтетического барьера заключается в том, что материал не нужно получать хирургическим путем, и его можно разрезать до размеров вне брюшной полости, а затем наложить без швов [32].

Химические агенты, такие как нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), кортикостероиды, блокаторы кальциевых каналов, антагонисты гистамина, антибиотики, фибринолитические агенты, антикоагулянты, антиоксиданты, гормоны, витамины, колхицины и селективные иммунодепрессанты, предотвращают организацию персистирующего фибрина путем ингибирования пролиферации фибробластов [3].

НПВС снижают перитонеальную адгезию на некоторых моделях на животных за счет ингибирования синтеза простагландина и тромбоксана. Они снижают проницаемость сосудов, ингибиторы плазмينا, агрегацию тромбоцитов и коагуляцию, а также улучшают функцию макрофагов.

В известных исследованиях послеоперационное введение противовоспалительных препаратов в место повреждения уменьшало образование послеоперационных спаек на двух моделях на животных. Экспериментальная модель крыс была использована для исследования эффективности нимесулида, селективного ингибитора циклооксигеназы-2, в предотвращении образования адгезии. Предоперационное внутримышечное или послеоперационное внутрибрюшинное введение нимесулида в место повреждения уменьшало образование послеоперационной адгезии [22, 29, 30]. Как правило, некоторые противовоспалительные препараты могут быть эффективными в предотвращении спаек, но нет клинических значимых доказательств из какого-либо опубликованного исследования, чтобы рекомендовать их использование на людях для этой цели, и некоторые побочные эффекты еще предстоит выяснить.

Терапия кортикостероидами снижает проницаемость сосудов и высвобождение цитокинов и хемотаксических факторов и снижает образова-

ние адгезии брюшины на некоторых моделях на животных [25, 31]. Однако кортикостероиды имеют побочные эффекты, такие как иммуносупрессия и замедленное заживление ран [24, 32].

В моделях на животных эти гормоны могут предотвращать образование адгезии, но некоторые исследования не подтвердили эту эффективность на людях [32, 34]. Сообщалось, что прогестерон обладает противовоспалительным и иммуносупрессивным эффектом и может предотвращать образование адгезии. Известен положительный эффект прогестерона в незначительном уменьшении адгезии, образовавшегося после небольшого повреждения брюшины [32]. Кроме того, было показано, что ни эстроген, ни гонадотропин-релизинг-гормон не предотвращали образование адгезии [28, 33].

Использование антикоагулянтов для предотвращения образования спаек в брюшной полости было с энтузиазмом описано в научной литературе [28, 33]. Известно несколько исследований с использованием гепарина или дикумарол, которые предотвращают адгезию за счет увеличения фибринолиза и активности серинэстеразы [29, 33]. Гепарин является кислым сульфатированным протеогликанным антикоагулянтом с различной молекулярной массой. Гепарин катализирует реакцию ингибирования антитромбина III, стимулируя tPA, что приводит к фибринолизу. Гепарин является наиболее широко исследованным антикоагулянтом, используемым для профилактики спаек. Тем не менее, его эффективность в снижении образования адгезии, независимо от того, вводится отдельно или в сочетании с дополнительным агентом, не была продемонстрирована в клинических испытаниях.

Фибринолитические агенты, такие как рекомбинантный tPA, при местном применении снижают адгезию на животных моделях. Однако эти фибринолитические средства могут вызывать геморрагические осложнения [32, 35]. Три разных препарата, tPA (Actilyse®; Boehringer Ingelheim International GmbH, Ingelheim am Rhein, Германия), фондапаринукс (Arixtra®; GlaxoSmithKline, Франция) и активированный дротрекогин альфа (Xigris®; Элли Лилли и Ко., DSM Pharmaceuticals, Inc. Гринвилл, Северная Каролина, США), которые влияют на процесс коагуляции на разных стадиях, были изучены на предмет их эффективности в предотвращении формирования внутрибрюшинной адгезии у крыс. Все три агента были эффективны в предотвращении спаек по сравнению с контрольной группой. Тем не менее, активированный дротрекогин альфа казалась наиболее эффективной, за исключением случаев, когда учитывалась клиническая применимость, и в этом случае фондапаринукс, по-видимому, имел наибольшее преимущество. Тем не менее, дальней-

шие исследования показали, что все эти подходы могут иметь лишь ограниченный успех, препятствовать отсутствию безопасности, эффективности и многих неблагоприятных эффектов без устранения проблемы послеоперационного формирования перитонеальной адгезии [28, 32].

Некоторые антибиотики обычно используются для профилактики послеоперационных инфекций и образования спаек. Было обнаружено, что линезолид (Zyvox®; Pfizer, Нью-Йорк, США) уменьшает образование внутрибрюшинной адгезии в модели крысы. Однако другие исследования показали, что их внутрибрюшное применение само по себе вызывает образование адгезии.

Витамин Е является наиболее изученным витамином в профилактике адгезии. Исследования *in vitro* показали, что витамин Е обладает антиоксидантным, противовоспалительным, антикоагулянтным и антифибробластическим действием и снижает выработку коллагена. Он был признан эффективным для уменьшения образования адгезии некоторыми авторами [35]. Исследования показали, что витамин Е, вводимый внутрибрюшинно, так же эффективен, как и карбоксиметилцеллюлозная мембрана, в предотвращении послеоперационных спаек. Напротив, тот же эффект не был достигнут после внутримышечного введения. Была обнаружена значительная разница между внутрибрюшинным и внутримышечным введением витамина Е [35]. Таким образом, внутрибрюшинное введение витамина Е может быть рекомендовано для предотвращения образования спаек. Однако, согласно нашему обзору литературы, не было исследований на людях, которые бы рекомендовали использовать витамин Е для профилактики послеоперационной адгезии.

Как было выше описано, формирование спаек являются результатом воспалительного ответа на повреждение ткани в брюшной полости. Хотя механизм неясен, местные анестетики обладают противовоспалительным действием, как показано в некоторых исследованиях на животных. Эти противовоспалительные эффекты связаны с ингибированием нейтрофилов. Также было показано, что местные анестетики активируют фибринолитическую систему, снижают концентрацию фактора VIII, плазминогена и α 2-антиплазмина и ингибируют агрегацию тромбоцитов. Таким образом, помимо ускоряющего действия смеси 2,5% лидокаина и 2,5% прилокаина в процессе заживления ран, некоторые исследования показали, что внутрибрюшинное введение растворов лидокаина и прилокаина ингибируют образование послеоперационных спаек брюшины без ущерба для заживления ран в модели перитонита у крыс.

На сегодняшний день, профилактическими средствами, которые имеют определенную ценность, являются вязкие растворы высокомолеку-

лярных полимеров, такие как растворы 1% карбоксиметилцеллюлозы (КМЦ), гиалуронатные и КМЦ биоабсорбируемые мембраны, гепарин и перитонеальный лаваж [16].

Вязкие растворы КМЦ обладают смазывающими свойствами, снижают травматичность при обработке и служат барьерами для серозных поверхностей. КМЦ демонстрирует переменную эффективность у крыс, кроликов [Kawai 2019]. Несмотря на низкую эффективность, внутрибрюшинное использование 1% КМЦ, по-видимому, не влияет на анастомоз или заживление хирургического разреза и удваивает выживаемость [22]. Применение раствора КМЦ рекомендуется в начале операции и всякий раз, когда необходимо смазывать серозные поверхности, снижая повреждение тканей от хирургической травмы [22].

Окислительный стресс играет важную роль в механизме формирования адгезии, главным образом за счет подавления фибринолитической активности мезотелиальных клеток. Антиоксиданты, используемые внутрибрюшинно, уменьшают окислительный стресс и увеличивают фибринолитическую активность. N-ацетил-цистеин (НАС) является антиоксидантом, который действует на синтез внутриклеточного глутатиона и, как полагают, ингибирует адгезию посредством активных клеточных механизмов воспаления и ангиогенеза.

D.I. Chu et al. (2011) использовали внутрибрюшинный НАС у крыс и наблюдали значительное снижение степени спаек [10].

Гиалуронат натрия представляет собой природный биосовместимый гликозаминогликан, состоящий из повторяющихся дисахаридных звеньев. Раствор гиалуроновой кислоты (0,4%) в качестве перитонеальной смазки эффективен для ингибирования образования адгезии. Однако его высокая стоимость была препятствием для использования.

Фукоиданы представляют собой сульфатированные полисахариды с широким молекулярным весом, которые извлекаются из внеклеточного матрикса бурых макроводорослей (*Laminaria japonica*), который производится в виде жидкого концентрата (PERIDAN) [23]. Фукоидан обладает разнообразными биологическими свойствами, включая антиадгезивные, антикоагулянтные и противовоспалительные эффекты благодаря взаимодействию с тромбином, антитромбином III, гепариновым кофактором и мембранными рецепторами лейкоцитов.

В исследованиях на лабораторных животных и жеребятх- внутрибрюшинное введение раствора фукоидана до закрытия брюшной полости продемонстрировало безопасность и эффективность в минимизации количества и тяжести экспериментально индуцированных послеоперационных спаек [23]. Безопасность была также

продемонстрирована на модели анастомоза тощей кишки у животных.

В поисках оценки клинического использования, S. MacKinnon et al. [18] применяли фукоидан у 33 коликов, подвергнутых лапаротомии. Фукоидан (концентрат PERIDAN) (50 мл) смешивали в 5 л раствора лактата Рингера (LRS) или раствора плазмолита и 500 мл LRS или 1 л плазмолита. Раствор смешивали и вводили до закрытия брюшной полости.

E. Shahram et al. (2013) получили незначительное влияние на уменьшение образования адгезии у крыс, использующих комбинацию хитозана и желатина в разном процентном составе, и неожиданно наблюдали усиление воспаления брюшины, когда процентное содержание хитозана было выше 25% [26].

В недавних исследованиях, новый гидрогель – поли (ϵ -капролактон) -поли (этиленгликоль) -поли (ϵ -капролактон) (PCEC), продемонстрировал потенциал для предотвращения послеоперационных спаек у крыс [Gao 2013]. PCEC является термочувствительным, и при температуре тела раствор, содержащий мицеллы, превращается в гидрогель. PCEC является биоразлагаемым и обладает низкой токсичностью *in vitro* и *in vivo* [14].

X.Gao и X.Deng, (2013) оценили гидрогель PCEC и нашли потенциальное применение в профилактике послеоперационных спаек. Гидрогель может прилипнуть к ранам брюшины и постепенно разлагаться в течение 7-9 дней, превращаясь в вязкую жидкость, которая полностью всасывается в течение 12 дней [14].

Другим потенциальным продуктом является альдегид-декстран, связанный с ϵ -поли (L-лизином), оба обладают чрезвычайно низкой цитотоксичностью. Использование альдегиддекстрана, связанного с ϵ -поли (L-лизином) у крыс, показало эффективность, эквивалентную коммерческим антиадгезионным барьерам (Seprafilm; Interceed) [5, 29].

Введение Парекоксиба различными путями (внутрибрюшинным и внутримышечным) значительно уменьшало количество и тяжесть абдоминальных спаек у крыс. Кроме того, введение Парекоксиба не вызывало дефектов заживления или инфекционных осложнений, показывая, что в этих моделях на крысах Парекоксиб может уменьшать образование спаек и стимулировать дальнейшие исследования у других видов [6].

Действие альгинатного геля в предотвращении образования спаек было изучено и сравнено с карбоксиметилцеллюлозной мембраной [9]. Оба соединения обладали антиадгезивной эффективностью, но различий между соединениями не наблюдалось [9].

Хотя некоторые агенты, такие как гиалуронат натрия/карбоксиметилцеллюлоза (НА/СМС) и окисленная регенерированная целлюлоза, были одобрены FDA и являются золотыми стандартами для предотвращения образования перитонеальной адгезии. Они представляют высокую стоимость и сложную обработку.

Гораздо больший интерес был направлен на использование таких препаратов, как блокаторы рецепторов ангиотензина II (АРА- II) и ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (статины) [12]. АРА-II снижают уровни TGF- β , а аторвастатин увеличивает профибринолитическую среду в брюшине, что приводит к торможению спаек.

P. Dinarvand et al. (2013) сравнили применение лозартана (1,5 и 10 мг/кг), аторвастатина (1,20 и 30 мг/кг), лозартана (10 мг/кг) и аторвастатина (20 мг/кг) и гиалуронат натрия/карбоксиметилцеллюлоза (НА/СМС) внутрибрюшинно 90 самцам мышей. Через 7 дней была оценена степень спаек, и одновременное внутрибрюшинное введение лозартана и аторвастатина привело к гораздо большему уменьшению спаек по сравнению с таковым в группе НА/СМС [12].

Результаты исследования Z. Song et al. (2019) полимерное антиспаечное покрытие xanthan gum XG с различными концентрациями (от 0,5% до 2%) и молекулярной массой (Mw) $2,5 \times 10^6$ Да- $6,9 \times 10^6$ Да показали, что XG оказывает антиадгезионный эффект в брюшной полости крысы. 1% гель XG с высоким Mw ($6,9 \times 10^6$ Да) был более эффективным для предотвращения спаек по сравнению с коммерчески доступным гелем (1,2% гиалуроната натрия). Гистологическая и цитотоксическая оценка продемонстрировала, что гель XG не проявлял побочных эффектов во время заживления ран и не имел цитотоксичности *in vitro* для клеток L929 [27].

L.X. Lin, et al. (2017) синтезировали гидрогель желатина – cross-linking carbodiimide-modified chitosan hydrogel (cd-CS-желатин). Результаты экспериментального исследования показали, что гидрогель затвердевал в течение 3 минут после смешивания реагентов. Адгезия слепой кишки и брюшной полости наблюдалась у всех крыс без антиадгезионной обработки. Применение cd-CS-желатина значительно снизило уровень адгезии со 100% до 50%, по сравнению с жидкостью хитозана (только до 88%). Снижение прочности на разрыв адгезии также показало, что cd-CS-желатин был более эффективен, чем хитозановая жидкость, для уменьшения послеоперационного образования внутрибрюшной адгезии [17].

Таким образом, обзор опубликованных исследований, посвященных проблеме спаек брюшной полости, показывает необходимость дальнейших экспериментальных и клинических ис-

следований по поиску и разработке новых средств профилактики, антиспаечных покрытий и сравнительного анализа их эффективности.

Литература:

1. Бебуришвили А.Г., Михин И.В., Воробьев А.А., Акинчиц А.Н., Кремер П.Б., Поройский С.В., Гушул А.В. Современные противоспаечные барьерные средства в профилактике рецидивов острой спаечной кишечной непроходимости. *Эндоскопическая хирургия*. 2009;1:204-205.
2. Бебуришвили А.Г., Михин И.В., Акинчиц А.Н., Кремер П.Б. Адгезиолизис с применением современных противоспаечных барьерных средств после купирования приступа спаечной кишечной непроходимости. *Вестник ВолГМУ*. 2009;3(31):105-109.
3. Манухин И.Б., Колесов А.А., Бекмурзиева Л.К., Петрович Е. Клиническая оценка применения иммуноферментной терапии в комплексной профилактике спаечного процесса после оперативных вмешательств на яичниках и маточных трубах. *Cathedra*. 2013;72:70-73.
4. Михин И.В., Бебуришвили А.Г., Акинчиц А.Н., Кремер П.Б. Этапный лапароскопический адгезиолизис с применением противоспаечных барьерных средств. *Эндоскопическая хирургия*. 2010;1:20-24.
5. Akerberg D, Posaric-Bauden M, Isaksson K, Andersson R, Tingstedt B. Prevention of pleural adhesions by bioactive polypeptides - a pilot study. *International journal of medical sciences*. 2013;10:1720-6.
6. Arung W, Meurisse M, Detry O. Pathophysiology and prevention of postoperative peritoneal adhesions. *World J Gastroenterol*. 2011;17(41):4545-4553. doi:10.3748/wjg.v17.i41.4545
7. Aysan E, Sahin F, Catal R, Javadov M, Cumbul A. Effects of Glycerol and Sodium Pentaborate Formulation on Prevention of Postoperative Peritoneal Adhesion Formation. *Obstet Gynecol Int*. 2020;2020:3679585.
8. Brokelman WJ, Holmdahl L, Bergström M, Falk P, Klinkenbijl JH, Reijnen MM. Peritoneal fibrinolytic response to various aspects of laparoscopic surgery: a randomized trial. *J Surg Res* 2006; 136: 309-313
9. Chaturvedi A. A., R. M. Lomme, T. Hendriks, and H. van Goor, "Prevention of postsurgical adhesions using an ultrapure alginate-based gel," *British Journal of Surgery*, vol. 100, no. 7, pp. 904–910, 2013.
10. Chu D. I., R. Lim, S. Heydrick et al., "N-acetyl-L-cysteine decreases intra-abdominal adhesion formation through the upregulation of peritoneal fibrinolytic activity and antioxidant defenses," *Surgery*, vol. 149, no. 6, pp. 801–812, 2011.
11. Claunch K. and P. Mueller, "Treating intra-abdominal adhesions: the surgeon's dilemma," *Equine Veterinary Education*, vol. 24, no. 11, pp. 552–555, 2012.
12. Dinarvand P., S. Farhadian, E. Seyedjafari et al., "Novel approach to reduce postsurgical adhesions to a minimum: administration of losartan plus atorvastatin intraperitoneally," *Journal of Surgical Research*, vol. 181, no. 1, pp. 91–98, 2013.
13. Fiorelli A, Odierna I, Scarano D, et al. Combined intrapleural and intrabronchial injection of fibrin glue for closing alveolar pleural fistula: a case report. *J Cardiothorac Surg*. 2019;14(1):171. Published 2019 Sep 18. doi:10.1186/s13019-019-0987-7
14. Gao X. and X. Deng, "Novel thermosensitive hydrogel for preventing formation of abdominal adhesions," *International Journal of Nanomedicine*, vol. 8, pp. 2453–2463, 2013.
15. Kanai E, Matsutani N, Aso T, Yamamoto Y, Sakai T. Long-term effects of pleural defect repair using sheet materials in a canine model. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2020;68(6):615-622. doi:10.1007/s11748-019-01270-9
16. Kawai N, Suzuki S, Uji Y, et al. Effect of covering with cross-linked gelatin glue on tissue regeneration in a rat lung injury model. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2019;29(1):1-7. doi:10.1093/icvts/ivy297
17. Lin LX, Luo JW, Yuan F, et al. In situ cross-linking carbodiimide-modified chitosan hydrogel for postoperative adhesion prevention in a rat model. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl*. 2017;81:380-385. doi:10.1016/j.msec.2017.07.024
18. Mackinnon S., L. L. Southwood, S. Mattson et al., "Multicenter prospective study on the use of intraperitoneal PERIDAN concentrate adhesion reduction device in horses: 33 cases (2008-2011)," *American Association of Equine Practitioners*, 2013.
19. Molinas CR, Mynbaev O, Pauwels A, Novak P, Koninckx PR. Peritoneal mesothelial hypoxia during pneumoperitoneum is a cofactor in adhesion formation in a laparoscopic mouse model. *Fertil Steril* 2001; 76: 560-567
20. Moris D, Chakedis J, Rahnama-Azar AA, et al. Postoperative Abdominal Adhesions: Clinical Significance and Advances in Prevention and Management. *J Gastrointest Surg*. 2017;21(10):1713-1722.
21. Mortier S., Faict D., Gericke M.L.N., and A. De Vriese, Effects of new peritoneal dialysis solutions on leukocyte recruitment in the rat peritoneal membrane. *Nephron Experimental Nephrology*, vol. 101, no. 4. 139–145, 2005.
22. Ozerhan IH, Urkan M, Meral UM, Unlu A, Ersoz N, Demirag F. et al. Comparison of the effects of Mitomycin-C and sodium hyaluronate/carboxymethylcellulose [NH/CMC] (Septrafilm) on abdominal adhesions. *Springerplus*. 2016;5:846.
23. PERIDAN (ARC Vet Standard): Technical Reference Guide," *Bioniche Animal Health USA*. 2012,

<http://peridan.com/downloads/technical-reference-guide.pdf>.

24. Piccolo F, Pitman N, Bhatnagar R, et al. Intrapleural tissue plasminogen activator and deoxyribonuclease for pleural infection. An effective and safe alternative to surgery. *Ann Am Thorac Soc* 2014;11:1419-25.

25. Porcel JM, Esquerda A, Bielsa S, et al. Epithelial cell adhesion molecule (EpCAM) from pleural fluid cell lysates is a highly accurate diagnostic biomarker of adenocarcinomatous effusions. *Respirology*. 2019;24(8):799-804. doi:10.1111/resp.13539

26. Shahram E., S. H. Sadraie, G. Kaka et al., "Evaluation of chitosan-gelatin films for use as postoperative adhesion barrier in rat cecum model," *International Journal of Surgery*, vol. 11, no. 10, pp. 1097–1102, 2013.

27. Sumi Y, Yamashita K, Kanemitsu K, Yamamoto M, Kanaji S, Imanishi T. et al. Simple and Easy Technique for the Placement of Seprafilm During Laparoscopic Surgery. *Indian J Surg*. 2015;77:1462–5.

28. Song Z, Zhang Y, Shao H, et al. Effect of xanthan gum on the prevention of intra-abdominal adhesion in rats. *Int J Biol Macromol*. 2019;126:531-538.

29. Takagi K, Araki M, Fukuoka H, et al. Novel powdered anti-adhesion material: preventing postoperative intra-abdominal adhesions in a rat model. *Int J Med Sci*. 2013;10(4):467-474. doi:10.7150/ijms.5607

30. Tamura M, Matsumoto I, Saito D, et al. Dynamic chest radiography: Novel and less-invasive imaging approach for preoperative assessments of pleural invasion and adhesion. *Radiol Case Rep*. 2020;15(6):702-704. Published 2020 Apr 6. doi:10.1016/j.radcr.2020.02.019

31. Tang Y, Zhang J, Huang H, et al. Pleural IFN- γ release assay combined with biomarkers distinguished effectively tuberculosis from malignant pleural effusion. *BMC Infect Dis*. 2019;19(1):55.

32. Ten Broek RPG, Stommel MWJ, Strik C, van Laarhoven CJHM, Keus F, van Goor H. Benefits and harms of adhesion barriers for abdominal surgery: a

systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2014;383(9911):48-59.

33. Uemura A, Fukayama T, Tanaka T, Hasegawa-Baba Y, Shibutani M, Tanaka R. Development of an Anti-Adhesive Membrane for Use in Video-Assisted Thoracic Surgery. *Int J Med Sci*. 2018;15(7):689-695.

34. Ward BC, Panitch A. Abdominal adhesions: current and novel therapies. *J Surg Res*. 2011;165(1):91-111.

35. Yasukawa M, Taiji R, Marugami N, et al. Preoperative Detection of Pleural Adhesions Using Ultrasonography for Ipsilateral Secondary Thoracic Surgery Patients. *Anticancer Res*. 2019;39(8):4249-4252.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ РАЗВИТИЯ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Эшонходжаев О.Дж., Оразалиев Г.Б., Дусияров М.М.

Резюме. Несмотря на длительность существования проблемы, вопросы, связанные с профилактикой спайкообразования и лечением спаечной болезни, относятся к числу еще не решенных проблем абдоминальной хирургии. В литературе активно обсуждаются вопросы разработки универсальной схемы классификации спаек, а также системы прогностической оценки для выявления пациентов с высоким риском послеоперационных спаек, что необходимо для определения показаний использования антиадгезионных покрытий. В будущем средства, препятствующие адгезии, и меры, снижающие адгезию, будут приобретать все большее значение. В статье представлен обзор опубликованных исследований, посвященных проблеме спаек брюшной полости, и показана необходимость дальнейших экспериментальных и клинических исследований по поиску и разработке новых средств профилактики, антиспаечных покрытий и сравнительного анализа их эффективности.

Ключевые слова: абдоминальная хирургия, послеоперационный спаечный процесс, профилактика, антиспаечные покрытия.