

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF
BIOLOGY *and*
MEDICINE

БИОЛОГИЯ *ва*
ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ

2022, № 1 (134)

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, Т.У. Арипова, Т.А. Аскарлов,
Ю.М. Ахмедов, С.А. Блинова, С.С. Давлатов,
А.С. Даминов, 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*

2022, № 1 (134)

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 12.03.2022.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 23,48

Заказ 43

Тираж 50 экз.

Отпечатано в типографии
“TIBBIYOT KO'ZGUSI”.

140151, г. Самарканд,
ул. Амира Темура, 18

Редакционный совет:

Х.А. Акилов	(Ташкент)
М.М. Амонов	(Малайзия)
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

Абдашимов З.Б. Ностероид яглигганишга қарши дори воситалари билан индуцирланган гастропатия ривожланишининг фармакогенетик предикторлари	5	Abdashimov Z.B. Pharmacokinetic predictors of the development of gastropathy induced by nonsteroidal anti-inflammatory drugs
Абдурахманов Д.Ш., Курбаниязов З.Б., Давлатов С.С. Критерии выбора хирургического лечения больных с вен- тральными грыжами и ожирением	9	Abdurakhmanov D.Sh., Kurbaniyazov Z.B., Davlatov S.S. Criteria for choosing surgical treatment of patients with ventral hernias and obesity
Ашурметов А.М., Аскарлов Т.А., Усаров А.М., Ахмедов М.Дж., Файзиев Ё.Н., Тухтамурод З.З. Корреляционный анализ иммунологических показателей эндо- лимфатической терапии при перитоните	18	Ashurmetov A.M., Asqarov T.A., Usarov A.M., Akhmedov M.J., Fayziev Yo.N., Toukhtamurod Z.Z. Correlation analysis of immunological indicators of endolymphatic therapy in peritonitis
Исмаилов С.И., Хужабаев С.Т. Предикторы осложнений и смертности в хирургии по- слеоперационных вентральных грыж	24	Ismailov S.I., Khujabaev S.T. Predicator of complications and mortality in surgery for postoperative ventral hernias
Каюмходжаев А.А., Халмуратова М.К. Результаты пластики послеожоговых рубцовых дефектов голо- вы и шеи аксиальными лоскутами	29	Kayumkhodzhaev A.A., Khalmuratova M.K. Results of plastic surgery with axial flaps in head and neck post- burn defects
Кубаев А.С., Хазратов А.И., Качалиев Х.Ф., Жабборова З.Б., Касимова Ш.О. Оценка эффективности лечения больных после травмы третьей ветви тройничного нерва	36	Kubaev A.S., Khazratov A.I., Kachaliev H.F. Jabborova Z.B., Kasimova Sh.O. Evaluation of the effectiveness of treatment of patients after trauma of the third branch of the trigeminal nerve
Курбаниязов З.Б., Абдурахманов Д.Ш., Давлатов С.С. Герниоаллопластика при вентральных грыжах у больных с морбидным ожирением	40	Kurbaniyazov Z.B., Abdurakhmanov D.Sh., Davlatov S.S. Hernioalloplasty for ventral hernias in patients with morbid obesity
Курбаниязов З.Б., Зайниев А.Ф., Гозибеков Ж.И. Факторный анализ рецидива токсического зоба	46	Kurbaniyazov Z.B., Zainiev A.F., Gozibekov Zh.I. Factor analysis of recurrence of toxic goiter
Махкамова Д.К., Жалалова Д.З. Классификационные критерии изменений сосудов сетчатки при артериальной гипертензии	50	Makhkamova D.K., Jalalova D.Z. Classification criteria for retinal vascular changes in arterial hyper- tension
Махмонов Л.С., Алимов О.Э., Абдиев К.М. Абдоминал хирургик операциялардан кейинги даврда регионал анестезиянинг самардорлиги	54	Makhmonov L.S., Alimov O.E., Abdiev K.M. Efficiency of regional anesthesia after abdominal surgery
Махмонов Л.С., Маматқулова Ф.Х., Ҳолиқулов Б.Ё. Тромбоцитопатия билан касалланган аёлларда тухумдон апоп- лексияси асоратини даволаш тамойиллари	58	Makhmonov L.S., Mamatkulova F.Kh., Kholiulov B.Yo. Principles of treatment of ovarian apoplexia complications in wom- en with thrombocytopathy
Назыров Ф.Г., Десятков А.В., Бабаджанов А.Х., Омонов О.А., Усмонов А.А. Динамическая оценка потребности в трансплантации печени после различных вмешательств	61	Nazirov F.G., Devyatov A.V., Babadjanov A.Kh., Omonov O.A., Usmonov A.A. Dynamic assessment of the need for liver transplantation after vari- ous interventions
Олтиев У.Б. Сравнительная характеристика состояния динамики изменений лабораторных, гемодинамических и показателей стресс гормо- нов у больных синдромом диабетической стопы при различных видах анестезии	67	Oltiev U.B. Comparative characteristics of the state of the dynamics of changes in laboratory, hemodynamic and stress hormone indicators in pa- tients with diabetic foot syndrome with various types of anesthesia
Тилляшайхон М.Н., Рахимов О.А., Адилходжаев А.А., Джанклич С.М. Колоректал саратоннинг Ўзбекистон Республикаси ва жаҳондаги учраш даражаси қиёсий тахлили	75	Tillyashaykhov M.N., Rakhimov O.A., Adilkhodjayev A.A., Djanklich S.M. Comparative analysis of the colorectal cancer incidence in Uzbeki- stan and in the world
Халмуратова М.К., Каюмходжаев А.А. Результаты реконструктивно-пластической хирургии после- ожоговых рубцовых дефектов головы и шеи	81	Khalmuratova M.K., Kayumkhodzhaev A.A. Results of head and neck burn reconstructive plastic surgery
Шавазы Н.М., Алланазаров А.Б., Атаева М.С., Гайбуллаев Ж.Ш. Клинико-иммунологические особенности бронхообструктив- ного синдрома у детей раннего и дошкольного возраста	89	Shavazi N.M., Allanazarov A.B., Atayeva M.S., Gaybullayev J.Sh. Clinical and immunological features of bronchoobstructive syndrome in children of early and preschool age
Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Шахриев А.К., Сагираев Н.Ж., Рахимов А.К. Ожоги пищевода у детей. Распространенность, причины, методы лечения	93	Shamsiev A.M., Shamsiev J.A., Shakhriev A.K., Sagiraev N.J., Rakhimov A.K. Burns of the esophagus in children: Prevalence, causes, treatment methods
Шамсиев Ж.А., Хуррамов Ф.А., Орипов Ф.С., Махмудов З.М. Значение гистоморфологической структуры в формировании остро возникшей кисты семенного канатика у детей раннего возраста	98	Shamsiev J.A., Khurramov F.A., Oripov F.S., Mahmudov Z.M. The importance of histomorphological structure in the formation of an acute spermatic cord cyst in young children
Шарипов И.Л., Пардаев Ш.К. Болаларда буйрак етишмовчилигини даволашда экстра- корпорал детоксикация усуллари гемодинамик кўрсаткичларга таъсири	101	Sharipov I.L., Pardaev Sh.K. Effect of extracorporeal detoxication methods on hemodynam- ic indicators of kidney deficiency in chil- dren

Юсупалиходжаева С.Х., Шамурадова Г.Х., Патхиддинова М.Ш.
Клинико-функциональное состояние пародонта и твердых тканей зубов у больных с сочетанными поражениями пародонта

106

Yusupalikhodzhaeva S.Kh., Shamuradova G.Kh., Pathiddinova M.Sh.
Clinical and functional state of periodontal and dental tissues in patients with combined periodontal lesions

Янова Э.У., Мардиева Г.М., Юлдашев Р.А.
Кровоток в позвоночных артериях при вертебробазилярной недостаточности обусловленной аномалией Киммерле

110

Yanova E.U., Mardieva G.M., Yuldashev R.A.
Blood flow in the spine arteries in vertebrobasilary insufficiency caused by kimmerle's anomaly

Экспериментальные исследования

Experimental studies

Ахмедов М.Дж., Аскарров Т.А., Файзиев Ё.Н., Ашурметов А.М., Усаров А.М., Долим К.С.

114

Akhmedov M.Dj., Askarov T.A., Fayziev Ya.N., Ashurmetov A.M., Usarov A.M., Dolim K.S.
Assessment of the morphological and functional state of the liver in toxic hepatitis

Токсик гепатитда жигарнинг морфо-функционал ҳолатини баҳолаш
Бойкузиев Х.Х., Шодиярова Д.С., Бойкузиев Ф.Х., Джуракулов Б.И., Исмаилова Н.А.
Морфология апудоцитов дна желудка собак при экспериментальном холестазае

120

Boykuziev H.Kh., Shodiyarova D.S., Boykuziev F.H., Djurakulov B.I., Ismailova N.A.
Morphology of dog stomach apudocytes in experimental cholestasis

Мирходжаев И.А.
Влияние многослойных липосом на течение экспериментального эхинококкоза печени

123

Mirkhodjayev I.A.
Experimental echinococcosis during administration of rolylaver liposomes

Орипов Ф.С., Блинова С.А., Юлдашева Н.Б., Хотамова Г.Б.
Адрен- и холинергическая иннервация легких кроликов после рождения

126

Oripov F.S., Blinova S.A., Yuldasheva N.B., Khotamova G.B.
Adren- and cholinergic innervation of lung rabbits after birth

Обзор литературы

Review of the literature

Восеева Д.Х., Джумаева Н.С., Абдурахмонова З.Э.
COVID-19 касаллиги давоси ва профилактикасида D витаминининг ахамияти

129

Voseeva D.Kh., Djumaeva N.S., Abdurakhmonova Z.E.
The importance of vitamin d in the treatment and prevention of COVID-19

Зойиров Т.Э., Содикова Ш.А., Элнзаров А.Т.
Обзор по заболеваниям пародонта у беременных женщин на фоне железодефицитной анемии

134

Zoyirov T.E., Sodikova Sh.A., Elnazarov A.T.
Review of periodontal disease in pregnant women with iron deficiency anemia

Зойиров Т.Э., Джавадова Л.М., Элнзаров А.Т.
Современные аспекты этиопатогенеза хронического генерализованного пародонтита

140

Zoyirov T.E., Javadova L.M., Elnazarov A.T.
Modern aspects of the etiopathogenesis of chronic generalized periodontitis

Мадашева А.Г., Махмонов Л.С., Абдиев К.М.
Клинико-функциональные особенности патологии мышечной системы у больных гемофилией

144

Madasheva A.G., Makhmonov L.S., Abdiev K.M.
Clinical and functional features of pathology of the musculoskeletal system in patients with hemophilia

Рахманов К.Э., Курбаниязов З.Б., Анарбоев С.А., Махрамкулов З.М.
Эволюция методов диагностики и хирургического лечения эхинококкоза печени

150

Rakhmanov K.E., Kurbaniyazov Z.B., Anarboev S.A., Makhramkulov Z.M.
Evolution of methods of diagnostics and surgical treatment of liver echinococcosis

Тошмаматов Б.Н., Тешаев Ш.Ж., Худойбердиев Д.К.
Ошкзон девори морфологиясига яллиғланишга қарши дори воситалари билан полипрагмазиянинг таъсири

157

Toshmamatov B.N., Teshaeв Sh.J., Khudoyberdiyev D.K.h.
Consequences of polypharmacy with anti-inflammatory drugs on the morphology of the stomach wall

Файзуллаев Х.Н., Камалов З.С., Зиядуллаев Ш.Х.
Значимость цитокинового статуса в течении хронических вирусных гепатитов «В» и «С» и их исходов

164

Fayzullaev Kh.N., Kamalov Z.S., Ziyadullaev Sh.Kh.
Significance of cytokine status during chronic viral hepatitis B and C and their outcomes

Хайдарова Ф.А., Фахрутдинова С.С., Бакоева Н.М.
Роль гипоталамических маркеров в развитии преждевременной недостаточности яичников

172

Khaidarova F.A., Fakhrutdinova S.S., Bakoeva N.M.
The role of hypothalamic markers in development of premature ovarian insufficiency

Хакимова Л.Р., Юсупов Ш.А., Хусинова Ш.А., Шамсиев Ж.А.
Болаларда сийдик тош касаллигининг пайдо бўлиши, клиник кўринишлари, диагностикаси ва даволаш хусусиятлари

176

Khakimova L.R., Yusupov Sh.A., Khusinova Sh.A., Shamsiev J.A.
Features of the occurrence, clinical manifestations, diagnosis and treatment of urolithiasis in children

Хамроев Ш.Ш., Ибрагимова Ф.И.
Изучение и оценка факторов производственной среды на организм работающих на предприятиях

182

Khamroev Sh.Sh., Ibragimova F.I.
Studying and evaluation of factors of the production environment on the organism working at enterprises

Худоярова Д.Р., Шавкатова Г.Ш.
Эндометрий полипларини ташхислаш ва даволашнинг замонавий жихатлари

188

Khudoyarova D.R., Shavkatova G.Sh.
Modern aspects of diagnosis and treatment of endometrial polyps

Шодмонов А.А., Курбаниязов З.Б., Аскарров П.А.
Носпецифик ярали колитнинг стероидга боғлиқ ва стероидга чидамли шакллари даволашга замонавий ёндашувлар

194

Shodmonov A.A., Kurbaniyazov Z.B., Askarov P.A.
Modern approaches to the treatment of steroid-dependent and steroidresistant forms of ulcerative colitis

Юбилей

Anniversary

Профессор А.К. Иорданишвили (к 60-летию со дня рождения)

201

Professor A.K. Jordanishvili (on the occasion of his 60th birthday)

УДК: 616-71; 608-2; 601-12

НОСТЕРОИД ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ДОРИ ВОСИТАЛАРИ БИЛАН ИНДУЦИРЛАНГАН ГАСТРОПАТИЯ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ФАРМАКОГЕНЕТИК ПРЕДИКТОРЛАРИ

Абдашимов Зафар Бахтиярович

Тошкент Давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ГАСТРОПАТИИ ИНДУЦИРОВАННОЙ НЕСТЕРОИДНЫМИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Абдашимов Зафар Бахтиярович

Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

PHARMACOKINETIC PREDICTORS OF THE DEVELOPMENT OF GASTROPATHY INDUCED BY NONSTEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS

Abdashimov Zafar Bakhtiyarovich

Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tdsi.uz

Резюме. Ностероид яллиғланишга қарши дорилар (НСЯҚДлар) кенг қўлланиладиган дорилар гуруҳидир. НСЯҚДларни қабул қилишда муҳим муаммо бу ошқозон-ичак трактидан (ОИТ) турли даражадаги - диспепсиядан қон кетиши ёки яра тешилиши каби ҳаёт учун хавфли асоратларгача бўлган салбий дори реакциялари (СДР). Дори воситаларининг ножўя реакцияларини ривожланиши хавфининг шаклланиши генетик омилларга, хусусан, CYP2C9 генининг полиморфизмига боғлиқ бўлиши мумкин. CYP2C9 генининг "секин" аллелларини ташувчилар (* 2, * 3) НСЯҚДларни (селекоксиб, диклофенак, ибупрофен, напроксен ёки пироксикам) қабул қилишда кўпроқ ошқозон қон кетишини ривожланиши кўрсатилган.

Калим сўзлар: НСЯҚДлар, салбий дори реакциялари, диклофенак, ибупрофен.

Abstract. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) are a group of widely used drugs. An important problem when taking NSAIDs are adverse drug reactions from the gastrointestinal tract at various levels - from dyspepsia to life-threatening complications such as bleeding or wound perforation. The formation of the risk of adverse drug reactions can be attributed to genetic factors, in particular, the polymorphism of the CYP2C9 gene. It has been shown that carriers of the "slow" alleles of the CYP2C9 gene (*2, *3) are more likely to develop gastric bleeding when taking NSAIDs (selecoxib, diclofenac, ibuprofen, naproxen or piroxicam).

Keywords: NSAIDs, adverse drug reactions, diclofenac, ibuprofen.

Ностероид яллиғланишга қарши дорилар (НСЯҚДлар) кенг қўлланиладиган дорилар гуруҳидир. НСЯҚДларни қабул қилишда муҳим муаммо бу ошқозон-ичак трактидан (ОИТ) турли даражадаги - диспепсиядан қон кетиш ёки яра тешилиши каби ҳаёт учун хавфли асоратларгача бўлган салбий дори реакциялари (СДР). Дори воситаларининг ножўя реакцияларини ривожланиш хавфининг шаклланиши генетик омилларга, хусусан, CYP2C9 генининг полиморфизмига боғлиқ бўлиши мумкин. CYP2C9 генининг "секин" аллелларини ташувчилар (* 2, * 3) НСЯҚДларни

(селекоксиб, диклофенак, ибупрофен, напроксен ёки пироксикам) қабул қилишда кўпроқ ошқозон қон кетишини ривожланиши кўрсатилган [1-3, 4].

Ошқозон-ичак трактидан АДР нинг олдини олиш учун протон насос ингибиторлари (ПНИ) кенг қўлланилади: омепразол, лансопразол, рабепразол. Метаболизм тезлиги ва ушбу ПНИларнинг самарадорлиги CYP2C19 генининг полиморфизмига боғлиқ (* 2, * 3, * 17) [4, 5]: "секин" аллелларни ташувчиларда (* 2, * 3) у юқориқ, "ёввойи турга" қараганда, "тез" аллел * 17 нинг

ташувчиларида самарадорлик сезиларли даражада камаяди.

НСЯКД ва ПНИ гуруҳлари дорилари билан терапия кўпинча комбинацияланганлиги сабабли, терапия пайтида асоратлар хавфи учун СҮР2С9 ва СҮР2С19 генотипларини ўрганиш керак.

Мақсад НСЯКД ва ПНИларни қабул қилишда СҮР2С9 ва СҮР2С19 генларининг полиморфизмининг ошқозон-ичак трактининг асоратлари хавфига таъсирини ўрганишдан иборат.

Материаллар ва услублар: Тадқиқот оғриқ синдроми билан оғриган беморларни даволашда НСЯКДларнинг қиёсий самарадорлиги ва хавфсизлигини истикболли клиник тадқиқотини лойиҳалашда ўтказилди, бу ТМА клиникаси 3 неврология бўлимида стационар даволанаётган 69 беморни текшириш ва даволашни ўз ичига олади.

Биз НСЯКД терапияси учун кўрсатилган оғриқ синдроми бўлган бир гуруҳ беморларни ўргандик. СҮР2С9 иштирокида метаболизмга диклофенак, реумоксикам ва мелоксикам препаратларини буюришнинг юқори улуши аниқланди. Шунингдек, бу беморлар СҮР2С19 генотиплашдан ўтказилди.

Барча беморлар юқори эндоскопиядан ўтказилди ва 13С-карбамид нафас тестини ўтказиш орқали Ҳр ҳолатини аниқлашди. Текширилаётганлар орасида гастропатия билан оғриган 11 бемор (15,9%) аниқланган, беморларнинг ушбу гуруҳида СҮР2С19 полиморфизми ўрганилган. Барча беморлар икки гуруҳга бўлинган: НСЯКДларни қўллашдан кейин 2 ҳафта ичида ривожланган гастропатияли 11 бемор (асосий гуруҳ); эндоскопиядан олдин НСЯКДларни қўллаган гастропатияси бўлмаган 58 бемор (таққослаш гуруҳи). НСЯКДларни ўртача қабул қилиш гастропатияси бўлган гуруҳда $6,2 \pm 0,1$ ойни, гастропатияси бўлмаган гуруҳда еса $4,9 \pm 0,3$ ойни ташкил етди.

Назорат гуруҳига 94 нафар соғлом кўнгиллилар (назорат гуруҳи) кирди.

СҮР 2С9 ва СҮР 2С19 генини генотиплаш ПЗР-ЧФУП (полимераза занжири реакцияси ва чеклов фрагменти узунлиги полиморфизми) орқали амалга оширилди.

Тадқиқот натижаларини статистик қайта ишлаш амалга оширилди: Опенепи онлайн калку-

ляторидан фойдаланган ҳолда [https://www.openepi.com/ TwobyTwo.htm]. Ҳарди-Вайнберг мувозанатидан назарий жиҳатдан кутилган назорат гуруҳида ўрганилаётган генларнинг кузатилган генотип частоталарининг тақсимланишининг мослиги χ^2 тести билан баҳоланди. Ҳисоблаш онлайн калкулятор ёрдамида амалга оширилди: <http://www.oege.org/software/hwe-mr-calc.shtml>.

Тадқиқот натижалари: χ^2 2 тестидан фойдаланган ҳолда гастропатияси бўлган беморларнинг кичик гуруҳида СҮР2С9 генотипларининг частоталарини таққослаганда, СҮР2С9 *1/*2 ва СҮР2С9 *3/*3 генотиплари кўпроқ тарқалганлиги маълум бўлди. гастропатияси бўлмаган беморларга қараганда гастропатияси бўлган беморлар: 13,4% ва 9,1%, $\chi^2=14,51$, $p>0,05$; 9,1% ва 1,7% $\chi^2 = 1,565$; $p<0,05$ (1-жадвал).

Бу НСЯКДларни қабул қилган оғриқ синдроми бўлган беморларда СҮР2С9*2, СҮР2С9*3 нинг аллел вариантларини ташиш ва гастропатия ривожланиши ўртасида боғлиқлик мавжудлигини кўрсатади.

Бу узоқ муддатли НСЯКДларни қабул қилган беморларда СҮР2С9 * 2, СҮР2С9 * 3 аллел вариантларини ташиш ва гастро-дуоденал худуднинг лезёнлари ривожланиши ўртасида боғлиқлик йўқлигини кўрсатади.

СҮР2С9 * 3 аллел вариантини ташиш СҮР2С9 изоэнзими фаоллигининг генетик жиҳатдан аниқланган пасайишига энг кўп ёрдам бериши ҳақидаги мавжуд маълумотларни ҳисобга олиб, биз

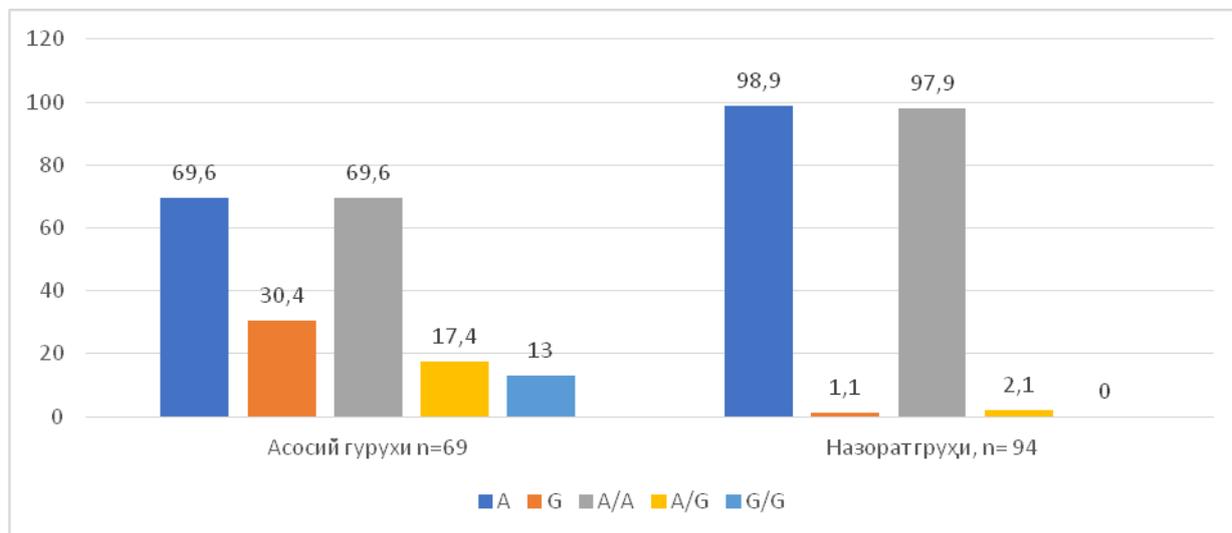
Тадқиқот натижасида биз геннинг А аллелини ташиш частотасини аниқладик НСЯКДларни қабул қилган беморларда СҮР2С19 97,1%, назорат гуруҳида - 98,9% ни ташкил етди. Г аллелининг частотаси оғриқ синдроми бўлган беморларда 2,6 баробар кўп бўлган ва кутилган Ҳардй-Вейнберг мувозанатига тўғри келган бўлса, $\chi^2 = 7,0$, $p = 0,008$.

НСЯКДларни қабул қилган беморларда СҮР2С19 генида гетерозиготли А / G аллелини ташиш 17,4% ҳолларда, назоратларда еса 2,1% ҳолларда қайд етилган (1-расм).

Жадвал 1. НСЯКДларни қўллаш натижасида келиб чиққан гастропатияли оғриқ синдроми бўлган беморлар орасида СҮР2С9 генотипларининг тарқалиши

Генотип	Гастропатия+		Гастропатия-		
	Абс.	%	Абс.	%	
СҮР2С9*1/*1	7	63,6	38	65,5	$\chi^2 = 2,1$; $p>0,05$; OR=0,25; 95% CI 1,04-3,26; df=1,000
СҮР2С9*1/*2	1	9,1	8	13,4	$\chi^2 = 14,51$; $p>0,05$; OR=0,65; 95% CI 0,11-0,56; df=1,000
СҮР2С9*1/*3	2	18,2	9	15,5	$\chi^2 = 0,049$; $p>0,05$; OR=1,17; 95% CI 0,091-4,76; df=1,000
СҮР2С9*2/*2	0	0	2	3,4	NaN
СҮР2С9*3/*3	1	9,1	1	1,7*	$\chi^2 = 1,565$; $p<0,05$; OR=5,27; 95% CI 0,36-78,13; df=0,315

Изох: * - гуруҳлар ўртасидаги маълумотларнинг ишончлилиги ($P<0,01$)



OR = 6,9 (СИ 1,44-33,0); $\chi^2 = 58,8$, $p < 0,001$

Расм 1. CYP2C19 генида полиморфизм аллеллари ва генотипларининг жинси ва назоратига қараб бемор гуруҳларида тарқалиш частотаси

Жадвал 2. НСЯҚДларни қабул қилган оғриқ синдроми бўлган беморларда гастропатия мавжудлигига қараб CYP2C19 генида полиморфизмнинг аллеллари ва генотипларини аниқлаш

Аллель/генотип	Гастропатия+ (n=11)		Гастропатия- (n=58)		
	n	%	n	%	
A	14	63,6	82	70,7	$\chi^2 = 12,1$; $p=0,05$; OR=0,25; 95% CI 0,11-0,56; df=0,014
G	8	36,4	34	29,3	
AA	6	54,5	42	72,4	$\chi^2 = 14,2$; $p=0,01$; OR=8,25; 95% CI 2,56-26,6; df=0,030
AG	2	18,2	11	19,0	
G/G	2	18,2	5	8,6	

G аллели, G/G генотиби ва аллел ва генотип даражада НСЯҚД гастропатиясининг мавжудлиги ўртасида алоқа ўрнатилди (2-жадвал).

CYP 2C19 G аллелининг мавжудлиги НСЯҚД томонидан қўзғатилган гастропатия билан сезиларли даражада боғлиқ ва уларнинг ривожланиши учун хавф омили сифатида қаралиши мумкин, бу, еҳтимол, рол ўйнайдиган арахидон кислотаси метаболизмида CYP 2C19 изоэнзимининг иштироки билан изоҳланади. гастропатия протексияда. CYP2C19 полиморфизми бўлган беморларда ПНИларнинг тезлаштирилган метаболизми мавжуд, бу уларнинг клиник самарадорлигини сезиларли даражада камайтиради.

НСЯҚДлар ва ППИларни қабул қилиш пайтида ошқозон-ичак трактидан асоратлари бўлган ва бўлмаган беморлар гуруҳлари ўртасида CYP2C9 ва CYP2C19 аллелларининг частоталарида сезиларли фарқлар аниқланди.

Хулоса. Тадқиқот CYP2C9 ва CYP2C19 генлари полиморфизмининг НСЯҚД ва ППИларни қабул қилишда ошқозон-ичак трактининг асоратлари хавфига таъсирини кўрсатди. НСЯҚДлар томонидан қўзғатилган гастропатияси бўлган беморларда CYP2C9*3 га ега бўлмаган беморларга нисбатан CYP2C9*3 аллелини ташувчиларда ривожланиш еҳтимоли

статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқори бўлган.

CYP2C9*3 нинг аллел вариантини ташишни аниқлаш НСЯҚДларни қўллаш натижасида келиб чиққан гастропатияси бўлган беморларда асоратларнинг ривожланишини башорат қилади, ижобий натижанинг башоратли қиймати 100%, салбий - 25%.

CYP2C19 кенг тарқалган полиморфизм бўлиб, унинг ташувчилари клиник аҳамиятга ега бўлган баъзи дориларнинг (ПНИ, ескиталограм, сертралин, клопидогрел ва бошқалар) юқори метаболизм тезлигига ега, кейинчалик уларнинг кон плазмасидаги концентрациясининг пасайиши ва клиник кўрсаткичларнинг заифлашиши билан тавсифланади. таъсир. Бирок, ташишнинг функционал ва клиник оқибатлари тўғрисидаги маълумотларни кўриб чиқиш асосида G CYP2C19 аллели CYP2C19 фақат кичик таъсирга ега деган хулосага келдик, бу клиник аҳамиятга ега бўлиши даргумон, CYP 2C19 учун ҳомозиготлар бундан мустасно G, ва фақат "терапевтик ойна" нинг тор рамкалари бўлган дорилар учун. Бошқа томондан, баъзи сўнгги тадқиқотларда олимлар клопидогрелни қабул қилган беморларда CYP2C19 аллелининг ташилиши тромбоцитлар реактивлигининг пасайиши, юрак-қон томир асоратлари ва

стенг тромбози хавфининг пасайиши билан боғлиқ, аммо оғир қон кетиш хавфи юқори деган хулосага келишди. Шу сабабли, аниқланган ула-нишнинг мумкин бўлган тушунтиришларидан бири CYP2C19 ташувчилари тезлаштирилган метаболизмга ва ПНИ нинг клиник самарадорлигининг пасайишига ега бўлиши мумкин, бу шиллик қаватнинг агрессив омилларга қаршилиқ кўрсатиш учун гастропротектив қобилятини пасайишига олиб келади.

Адабиётлар:

1. Кляритская И.Л., Работягова Ю.С. Полиморфизм гена CYP2C19 и клиническое значение его определения. Крымский терапевтический журнал 2013;1:19-25.
2. Клинические рекомендации «Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в клинической практике». Современная ревматология. 2015; 1: 4-23.
3. Обжерина А.Ю., Сычев Д.А., Муравьева Ю.В., Игнатъев И.В., Дмитриев В.А., Кукес В.Т. Полиморфизм CYP2C9: новый фактор риска развития желудочно-кишечных осложнений при применении нестероидных противовоспалительных препаратов. Клиническая фармакология и фармакоэкономика. 2009; 2(5): 20-5.
4. Даминова Л.Т. Мавлянов И.Р. Абдашимов З.Б. Места нестероидных противовоспалительных препаратов и анальгетиков в лечении скелетно-мышечной боли. Медицинский журнал Узбекистана, 2018, №2, С.80-84.
5. Blanco G., Martínez C., Ladero J.M. Interaction of CYP2C8 and CYP2C9 genotypes modifies the risk for nonsteroidal anti-inflammatory drugs-related acute gastrointestinal bleeding. // Pharmacogenet Genomics. – 2008. - vol.18(1). – P. 37–43.
6. Carbonell N., Verstuyft C., Massard J. CYP2C9*3 Loss-of-Function Allele Is Associated With Acute Upper Gastrointestinal Bleeding Related to the Use of NSAIDs Other Than Aspirin // Clin. Pharmacol. Ther. – 2010. - vol.87(6). – P. 693–698.
7. Denisenko NP, Sychev DA, Sizova ZM, et al. Urine metabolic ratio of omeprazole in relation to CYP2C19 polymorphisms in Russian peptic ulcer patients. Pharmgenomics Pers Med. 2017;10:253–259. DOI: 10.2147/PGPM.S141935
8. Estany-Gestal A., Salgado-Barreira A., Sánchez-Diz P., Figueiras A. Influence of CYP2C9 genetic variants on gastrointestinal bleeding associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a systematic critical review. // Pharmacogenet. Genomics. – 2011. -vol. 21(7). – P. 357–364.

9. Ingelman-Sundberg M., Sim S.C., Gomez A., Rodriguez-Antona C. Influence of cytochrome P450 polymorphisms on drug therapies: pharmacogenetic, pharmacoepigenetic and clinical aspects // Pharmacol. Ther. – 2007. – vol.116(3). – P. 496–526.
10. Pedersen R.S., Brasch-Andersen C., Sim S.C. Linkage disequilibrium between the CYP2C19*17 allele and wildtype CYP2C8 and CYP2C9 alleles: identification of CYP2C haplotypes in healthy Nordic populations // Eur. J. Clin. Pharmacol. – 2010. – vol. 66(12): 1199–1205.
11. Pilotto A, Seripa D, Franceschi M, et al. Genetic susceptibility to nonsteroidal anti-inflammatory drug-related gastroduodenal bleeding: role of cytochrome P450 2C9 polymorphisms. Gastroenterology. 2007;133(2):465–471.
12. Preissner SC, Hoffmann MF, Preissner R Polymorphic cytochrome P450 enzymes (CYPs) and their role in personalized therapy // PLoS One 2013;8(12): e82562.
13. Scott S.A., Martis S., Peter I. et al. Identification of CYP2C19*4B: pharmacogenetic implications for drug metabolism including clopidogrel responsiveness // Pharmacogenomics J. – 2012. – vol. 12(4): 297–305.
14. Vogl S, Lutz RW, Schönfelder G, Lutz WK. CYP2C9 genotype vs. metabolic phenotype for individual drug dosing—a correlation analysis using flurbiprofen as probe drug. PLoS One. 2015 Mar 16;10(3):e0120403. DOI: 10.1371/journal.pone.0120403

ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ГАСТРОПАТИИ ИНДУЦИРОВАННОЙ НЕСТЕРОИДНЫМИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Абдашимов З.Б.

Резюме. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) - это группа широко используемых препаратов. Важной проблемой при приеме НПВП являются побочные лекарственные реакции со стороны желудочно-кишечного тракта на различных уровнях - от диспепсии до опасных для жизни осложнений, таких как кровотечение или перфорация раны. Формирование риска развития побочных реакций лекарственных препаратов можно отнести к генетическим факторам, в частности, полиморфизму гена CYP2C9. Было показано, что у носителей "медленных" аллелей гена CYP2C9 (*2, *3) чаще развиваются желудочно-кишечные кровотечения при приеме НПВП (селекоксиб, диклофенак, ибупрофен, напроксен или тироксикам).

Ключевые слова: НПВП, побочные лекарственные реакции, диклофенак, ибупрофен.

КРИТЕРИИ ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ И ОЖИРЕНИЕМ



Абдурахманов Диёр Шукуриллаевич¹, Курбаниязов Зафар Бабажанович¹,
Давлатов Салим Сулайманович²

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

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

ВЕНТРАЛ ЧУРРА ВА СЕМИЗЛИК БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ХИРУРГИК ДАВОНИ ТАНЛАШ МЕЗОНЛАРИ

Абдурахманов Диёр Шукуриллаевич¹, Курбаниязов Зафар Бабажанович¹,
Давлатов Салим Сулайманович²

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

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

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

Abdurakhmanov Diyor Shukurillaevich¹, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich¹, Davlatov Salim Sulaymanovich²

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

2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan Bukhara

e-mail: nobel-farm88@mail.ru

Резюме. Мантқиқий 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 услугига 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 биргалікда 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 герниоаллопластик 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 биргалікда 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, герниоаллопластик жарроҳлик, полипропилен протези, дерматоліпектомия, қорин бўшлиғи жарроҳлиги.

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

Обоснование. Частота встречаемости грыжи живота превышает 50 человек на 10000 человек. [3, 12]. Согласно статистическим данным в хирургических отделениях определяют грыж до 25% пациентов [16]. Причинами грыжи живота являются функциональная недостаточность мышечных защитных механизмов брюшной стенки, ее анатомическая и функциональная слабость, ожирение и абдоминальные операции [7]. Возникновение вентральных грыж может быть результатом следующих факторов: нагноение раны, морфологические изменения мышц и апоневроза [5, 8]. Предрасполагает к формированию послеоперационной вентральной грыжи строения пациента, типа разреза, технике ушивания брюшной полости, а также шовного материала [1, 9, 17].

У пациентов с послеоперационными вентральными грыжами одним из наиболее распространенных сопутствующих заболеваний является ожирение [2], и, наоборот, у 48% пациентов с ожирением образуются грыжи различных локализаций. Рецидивы грыжи у них герниопластикой с местными тканями развиваются в 22-56,3% случаев [13, 17]. Такой высокий процент рецидивов обусловлен сохранением при операции кожно-подкожного фартука [14]. Абдоминопластика у пациентов с ожирением снижает нагрузку на апоневроз, улучшает течение послеоперационного периода и уменьшает частоту осложнений [14].

Симультанные вмешательства у пациентов с послеоперационной вентральной грыжей выполняется в 2,1-39,9% случаев [10], при наличии гигантских грыж - у 53,3%. Наиболее частыми одновременными операциями с герниотомией являются резекция большого сальника (16,9%), рассечение спаек (18,2-24%), удаление подкожно-подкожного жирового фартука (35-61,5%), холецистэктомия (5,5-6,4%), резекция желудка (2,2%), ампутация матки с придатками (3,6-4,4%), резек-

ция тонкой и толстой кишки (2,5-5,2%), паховая грыжи (2,8%) [6, 11, 15].

Таким образом, симультанные операции являются перспективным направлением современной герниологии. В этой связи выработка объективных показаний и противопоказаний к выполнению симультанных вмешательств на органах брюшной полости и брюшной стенки у больных с вентральной грыжей чрезвычайно важна и влияет на подходы способа предполагаемой операции и техники ее исполнения.

Цель. Улучшение результатов хирургического лечения больных вентральными грыжами сопутствующим ожирением путем совершенствования хирургической тактики.

Материал. Работа основана на анализе результатов хирургического лечения 164 больных с вентральными грыжами, страдающими ожирением. Все операции были выполнены в хирургическом отделении 1 - клиники Самаркандского государственного медицинского института в сроки с 2009 по 2016 год. Больные были разделены на две группы: контрольная группа (72 - 43,9%) и основная группа (92 - 56,1%). Пациентам контрольной группы производилась классическая герниопластика местными тканями и протезирующими материалами по показаниям. В основной группе пациентам выполнялась герниопластика с использованием сетчатых имплантатов с дополнением дерматолипидэктомии. Из 164 больных женщин было - 114 (69,5%), мужчин - 50 (30,5%). Больше половины больных были в возрасте 46-59 лет и составили 53,0%.

Сопутствующая патология несколько чаще встречалась у пациентов основной группы (табл. 1). Пациентов по степеням птоза передней брюшной стенки распределяли по классификации А. Matarasso (1989 г.).

Таблица 1. Распределение больных по сопутствующей патологии

Показатели	Группы больных			
	Контрольная группа		Основная группа	
	Кол.	%	Кол.	%
Гипертоническая болезнь	56	60,9	43	59,7
Ишемическая болезнь сердца	24	26,1	17	23,6
Хроническая обструктивная болезнь легких	7	7,6	8	11,1
Сахарный диабет	5	5,4	3	4,2
Варикозная болезнь нижних конечностей	4	4,3	9	12,5

Таблица 2. Распределение пациентов по степени абдоминоптоза и степени ожирения.

Ожирение \ Абдоминоптоз	Группы больных			
	Контр. группа		Основ. группа	
	I-II	III-IV	I-II	III-IV
I-II	12	21	24	30
III-IV	19	20	23	15

Таблица 3. Распределение пациентов по размерам грыжи в сравниваемых группах.

Признак	Основная группа (n=92)		Контрольная группа (n=72)		Всего
	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
Итого:	92	100%	72	100%	164

Минимальный и средний птоз (I-II степень) отмечено у 36 и 42 больных с ожирением I-II и III-IV степени соответственно. Умеренный и выраженный птоз (III-IV степень) отмечено у 51 и 35 больных ожирением I-II и III-IV степени соответственно (табл. 2).

Важнейшими факторами определяющим хирургическую тактику, является локализация грыжи, размер дефекта. Согласно классификации: Chervel J.P. и Rath A.M. (1999 г.) у 53 (32,3%) больных были большие (W₃) и гигантские (W₄) грыжи. У подавляющего большинства больных (118 – 71,9%) были надпочечные (M₁) и околопочечные (M₂) грыжи. Наименьшее количество больных были вентральными грыжами бокового (L) и сочетанного (M+L) расположения. Схематичное распределение больных по размеру дефекта представлено в таблице 3.

Всем пациентам выполнялись общие анализы крови (определение группы крови и резус-фактора, исследования крови на реакцию Вассермана, на гепатит «В» и «С», ВИЧ-инфекцию) и мочи. Определяли следующие биохимические показатели: общий белок крови (по показаниям - белковые фракции), билирубин, трансаминазы, мочевины, креатинин, электролиты крови. Оценку свертывающей и противосвертывающей систем проводили по количеству тромбоцитов, показателям фибриногена, международного нормализованного отношения, времени свертываемости и длительности кровотечения; по показаниям выполняли коагулограмму. Глюкозу

крови определяли у всех пациентов, при сахарном диабете дополнительно определяли наличие сахара и ацетона в моче, проводили суточный мониторинг глюкозы крови. Из инструментальных методов исследования проводили электрокардиографическое исследование, рентгенологическое исследование органов грудной клетки выполнялось всем пациентам на амбулаторном этапе обследования. При явлениях «хронической» кишечной непроходимости у пациентов с вентральными грыжами W₃ и W₄ по показаниям проводилось рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта (обзорная рентгенография брюшной полости и рентгеноконтрастное исследование). По показаниям выполнялась компьютерная томография. Из эндоскопических методов исследования – выполнялась фиброгастродуоденоскопия, ректороманоскопия, фиброколоноскопия. В дооперационном периоде в амбулаторных условиях УЗИ было выполнено практически у всех пациентов для выявления другой хирургической патологии органов брюшной полости. В послеоперационном периоде УЗИ применялось по показаниям с целью оценки течения раневого процесса и выявления осложнений. При размерах грыжи W₃ и W₄ интраоперационно проводился мониторинг ВБД непрямым способом путем измерения давления в мочевом пузыре.

Предоперационная подготовка пациентов на догоспитальном этапе включала комплекс мероприятий, направленных на снижение массы тела при ожирении, коррекцию сопутствующей патологии, в

том числе и в условиях терапевтического стационара и диагностику других хирургических заболеваний органов брюшной полости. На госпитальном этапе в дооперационном периоде пациентам проводилась подготовка желудочно-кишечного тракта и санация операционного поля. Всем пациентам проводилась профилактика венозных тромбоэмболических осложнений (ВТО). Пациентам с размером грыжи W_3 и W_4 проводилась предоперационная подготовка с целью адаптации сердечно-сосудистой и дыхательной систем к повышению внутрибрюшного давления: модифицированный пневмобандаж по способу С.Д. Попова, положение Тренделенбурга при постепенном поднятии ножного конца кровати до угла 45° , бесшлаковая диета.

Все пациенты в исследуемых группах были оперированы. Пациентам с сочетанными хирургическими заболеваниями одновременно проводилась их коррекция. Симультанные операции были выполнены у 8 пациентов в исследуемых группах. По объему симультанные вмешательства были следующими: холецистэктомия - 7, надвлагалищная ампутация матки с придатками - 1.

Далее выделение и иссечение грыжевого мешка выполнялся по стандартной общепринятой методике. Производилось разделение сращений при спаечном процессе в грыжевом мешке и брюшной полости производилось тупым и острым путем с тщательной проверкой гемостаза и целостности органов. Грыжесечение начиналась с мобилизации апоневроза от подкожно-жировой клетчатки не более чем на 5 см от края грыжевых ворот.



Рис. 1. Фиксация эндопротеза над апоневрозом. Окончательный вид эндопротезирования

Этого расстояния достаточно для последующей фиксации сетчатого эндопротеза и не приводит к излишней отслойке подкожно-жировой клетчатки. Пациентам контрольной группы в зависимости от локализации и размера грыжевого дефекта производилась герниопластика местными тканями и протезирующими материалами. При протезирующих пластиках транс-

плантат фиксировали по методике «on lay» (рис. 1).

При необходимости, с целью увеличения объема брюшной полости, для предупреждения развития абдоминального компартмент-синдрома (АКС), пластика передней брюшной стенки выполнялась ненатяжным способом т.е. наложение сетки на апоневроз без его ушивания (табл. 4).

В основной группе выбор оптимальной герниопластики был более дифференцированным. Для этого была разработана количественная оценка факторов риска рецидива послеоперационных грыж. Разработанная программа на основании клинической и ультразвуковой характеристики анатомо-функционального состояния брюшной стенки у обследованных больных, а также с учетом размера грыжевых ворот, возраста, функционального состояния системы дыхания, пищеварительной и мочевыделительной систем, физической нагрузки, ожирения позволяет оптимизировать выбор тактики лечения ПОВГ.

Эти факторы, которые влияют на результаты лечения, были оценены по балльной шкале (свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № DGU 03724, Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан - 2016 год). Больные основной группы по результатам программы были разделены на 4 подгруппы (табл. 5). Больные основной группы были разделены на 4 подгруппы (табл. 6).

Пациентам 1-й подгруппы с суммарным количеством набранных баллов до 5 (табл. 6) выполняли аутопластику брюшной стенки местными тканями. Эту группу составили больные молодого возраста (25 - 44 лет), у которых, как правило, имелись небольшие дефекты и не отмечалось выраженных изменений тканей передней брюшной стенки, отсутствовали сопутствующие заболевания.

Во 2-й подгруппе с количеством баллов от 6 до 10 с учетом риска натяжения тканей, различных конституциональных особенностей, влияющих на течение послеоперационного периода, мы выполняли комбинированную пластику - дефект апоневроза ушивали край в край с дополнительным укрытием линии швов полипропиленовой сеткой, тем самым исключили необходимость наложения двухрядных швов. Это позволило создать оптимальные условия для формирования прочного послеоперационного рубца.

В 3-й подгруппе больные с количеством баллов от 11 до 15 имели высокий риск натяжения тканей. С целью увеличения объема брюшной полости, для предупреждения развития САК, пластика передней брюшной стенки выполнялась ненатяжным способом т.е. наложение сетки на апоневроз без его ушивания.

Таблица 4. Виды герниопластики в контрольной группе.

Вид операции	Контрольная группа	
	Кол.	%
Натяжные способы пластики		
Пластика по Сапежко	28	38,9
Пластика по Мейо	19	26,4
Имплантация эндопротеза по «onlay» с ушиванием дефекта	17	23,6
Ненатяжные способы		
Имплантация эндопротеза по «onlay» без ушивания дефекта	8	11,1
Всего	72	100

Таблица 5. Балльная система показаний к использованию разных способов пластики.

№	Факторы риска	Количественная характеристика	Баллы
1	Состояние брюшной стенки по данным УЗИ, КТ.	Норма	0
		Слабость легкой степени	1
		Слабость тяжелой степени	2
2	Размеры грыжевых ворот	До 5 см	0
		6-10 см	1
		11-15 см	2
		Более 15 см	3
3	Вес (индекс массы тела)	Норма	0
		Ожирение I-II степени	1
		Ожирение III степени	2
4	Возраст	25-44 лет	0
		45-59 лет	1
		60-74 лет	2
		75-90 лет	3
5	Длительность грыженосительства	До 1 года	0
		От 1 года до 3 лет	1
		Более 3 лет	2
6	Физическая нагрузка	Отсутствует	0
		Умеренная нагрузка	1
		Тяжелая нагрузка	2
7	Функциональное состояние дыхательной системы	Нарушений нет	0
		Периодическое затруднение дыхания	1
		Хроническая дыхательная недостаточность	2
8	Функциональное состояние пищеварительной системы	Нарушений нет	0
		Периодическое запоры	1
		Постоянные запоры	2
9	Функциональное состояние мочевыделительной системы	Нарушений нет	0
		Периодическое затруднение	1
		Постоянные затруднения мочеотделения	2
10	Выраженность спаечного процесса	Нет спаечного процесса	0
		Спайки между грыжевым мешком	1
		Спайки брюшной полости	2

Таблица 6. Распределение основной группы больных на подгруппы.

Пол	Группа				Всего
	1-я	2-я	3-я	4-я	
Мужской	7	24	2	5	38
Женский	10	33	3	8	54
Итого	17	57	5	13	92

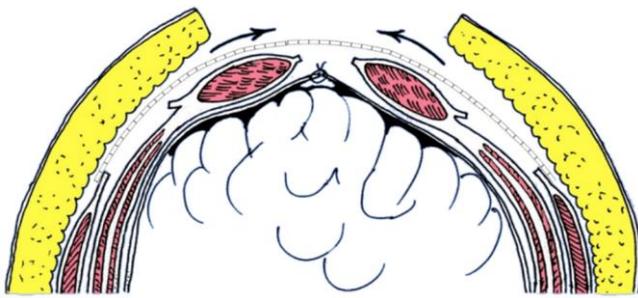


Рис. 2. Реконструкция передней брюшной стенки с мобилизацией прямых мышц по Ramirez [4].

В 4-й подгруппе больных с ожирением III степени и количеством баллов от 16 до 22 также имелся высокий риск натяжения тканей и повышения ВБД, при этом существенным фактором, удерживающим от выполнения только ненапряжной аллопластики, было чрезмерное натяжение тканей при ушивании и высокая вероятность прорезывания швов в послеоперационном периоде. В таких случаях мы применили ненапряжную аллопластику с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez (рис. 2).

Преимуществами предложенной методики является то, что пластика проводится однорядным швом (в меньшей степени уменьшает объем брюшной полости), мобилизация влагалища пря-

мых мышц живота позволяет равномерно распределить и значительно уменьшить давление на ткани при наложении швов. Применение аллотрансплантата способствует укреплению линии швов и создает оптимальные условия для формирования полноценного рубца. Поэтому в 4-й подгруппе мы отдавали предпочтение имплантации эндопротеза по «on lay» без ушивания дефекта с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez (табл. 7).

Больные 3- и 4-й подгруппы имели сопутствующую патологию ожирение III-IV степени. Этим больным в основной группе после завершения пластики передней брюшной стенки выполняли дерматолипидэктомию, по линии предварительно нанесенную на переднюю брюшную стенку до операции (рис. 3), которая окаймляет грыжевое выпячивание, старый послеоперационный рубец и кожно-жировую складку. Вес избыточного кожно-жирового лоскута составлял от 4 до 12 кг. После завершения герниопластики больным в исследуемых группах по показаниям в зависимости от объема операции над апоневрозом оставляли дренажную перфорированную трубку по Редону, свободные концы которой выводились ниже горизонтального разреза и фиксировались к коже.

Таблица 7. Виды герниопластики в основной группе

Подгруппы	Вид операции	Количество	%
Натяжные способы пластики			
1-я подгруппа	Пластика дубликатурными швами	17	18,5
2-я подгруппа	Имплантация эндопротеза по «onlay» с ушиванием дефекта	57	61,9
Ненатяжные способы			
3-я подгруппа	Имплантация эндопротеза по «onlay» без ушивания дефекта + ДЛЭ	5	5,4
4-я подгруппа	Имплантация эндопротеза по «onlay» без ушивания дефекта с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez + ДЛЭ	13	14,1
Всего		92	100



Рис. 3. Рисунок типа "якоря" (разрез по Castanares). А – вид спереди, Б – вид сбоку.

Пациенты в раннем послеоперационном периоде находились в отделении реанимации и интенсивной терапии по показаниям. Это в основном больные с сопутствующей сердечно-сосудистой и респираторной патологией, а также больные, перенесшие операцию по поводу больших грыж с размером W_3 и W_4 . В комплекс интенсивной терапии после протезирующей пластики включалось: - адекватное обезболивание; - профилактика ВТО; - инфузионная терапия; - антибиотикопрофилактика, по показаниям антибиотикотерапия; - продленная ИВЛ по индивидуальным показаниям; - препараты, стимулирующие перистальтику кишечника (прозерин, церукал, убретид).

В раннем послеоперационном периоде пациентам проводилась адекватная гидратация. Объем инфузионной терапии с целью гемодилюции определялся с учетом индивидуальных особенностей пациента. Также проводилась медикаментозная коррекция сопутствующих заболеваний. Течение раневого процесса оценивалось по клиническим данным, лабораторным показателям и данным УЗИ. Клиническая оценка течения раневого процесса проводилась на основании осмотра операционной раны. Определялось наличие или отсутствие отека, гиперемии, инфильтрации тканей в области краев раны, а также выраженность болевого синдрома. При наличии дренажей или промокания повязок оценивался объем и характер экссудата. Всем пациентам проводилось измерение температуры тела 2 раза в сутки (утром и вечером). Степень воспалительных изменений оценивалась по уровню лейкоцитов и формуле в общем анализе крови. В процессе УЗИ операционной раны после грыжесечений оценивалась толщина передней брюшной стенки, эхоструктура и экзогенность тканей в зоне операции, наличие дополнительных образований и включений. Для удаления жидкостных скоплений использовались либо одномоментные эвакуации через рану или пункции под УЗ-наведением. Небольшие скопления жидкости подвергались динамическому наблюдению. В ряде случаев при отсутствии эффекта от пункций и эвакуаций через рану и признаках инфицирования применялось частичное разведение раны (снятие 1-2 швов с кожи) и открытое ведение раны с установкой марлевых турунд и салфеток с антисептиками.

Результаты. Для оценки эффективности результатов лечения больных в обсуждаемых группах в качестве основных критериев использовались следующие параметры сравнения: - абдоминальные осложнения раннего послеоперационного периода; - внеабдоминальные осложнения раннего послеоперационного периода; - раневые осложнения в раннем послеоперационном перио-

де; - отдаленные результаты хирургического лечения.

У больных обеих групп на этапах лечения, в динамике измеряли уровень внутрибрюшного давления. Исходя из полученных данных, были выявлены закономерные изменения показателей внутрибрюшного давления в сторону их повышения на этапах операции, связанные с погружением грыжевого содержимого и герниопластикой. Выполнение ненапряжной герниоаллопластики и комбинированной методики с мобилизацией прямых мышц по Ramirez, примененной 13 пациентам основной группы, которой достигается увеличение объема брюшной полости, позволило избежать повышения внутрибрюшного давления. У большинства пациентов после операции сохранялась нормальная функция ЖКТ, лишь у 2 больных в контрольной и у 1 больной в основной группе перенесших герниопластику по поводу гигантской вентральной грыжи отмечался парез кишечника, купированный медикаментозно. У 3 больных в контрольной группе и у 1 больного в основной группе наблюдали задержку мочи.

В контрольной группе бронхолегочные осложнения наблюдались у 3 больных и ещё у 3 больных были явления сердечной недостаточности, последние проявлялись низкими показателями артериального давления, учащением пульса, одышкой. В основной группе внебрюшинные осложнения наблюдали у 3 больных. Бронхолегочные осложнения наблюдались у 2, сердечная недостаточность у 1 больного в возрасте 59 лет, страдающего постинфарктным кардиосклерозом. Раневые осложнения в послеоперационном периоде в контрольной группе наблюдались у 8 больных. В основной группе осложнения были у 9 пациентов.

Таким образом, наибольшее количество ранних послеоперационных осложнений наблюдалось у больных в контрольной группе. Наименьшее количество сердечно-легочные после операции отмечено в основной группе больных. Местные (раневые) осложнения отмечено в одинаковом соотношении.

В отдаленные сроки после оперативного вмешательства из 72 больных контрольной группы наблюдали 49 (68,0%), а из 92 больных основной группы наблюдали 76 (82,6%) в сроки с 1 года до 7 лет. Рецидив грыжи наблюдали у 2 (4,1%) больных контрольной группы после пластики грыжевого дефекта аутоканьями. В основной группе рецидив грыжевого выпячивания в передней брюшной стенки не наблюдали.

При динамическом наблюдении больных контрольной группы показатели массы тела существенных изменений не претерпели.

Таблица 8. Распределение больных по сопутствующей патологии в отдаленном послеоперационном периоде.

Показатели	Группы больных					
	Контрольная группа			Основная группа		
	Кол.	%		Кол.	%	
до опер.		в отд. периоде	до опер.		в отд. периоде	
Гипертоническая болезнь	38	59,7	77,5	23	60,9	30,3
Ишемическая болезнь сердца	16	23,6	32,6	11	26,1	14,5
Хроническая обструктивная болезнь легких	8	11,1	16,3	2	7,6	2,6
Сахарный диабет	3	4,2	6,1	1	5,4	1,3
Варикозная болезнь нижних конечностей	7	12,5	14,3	1	4,3	1,3

У пациентов основной группы показатели абдоминального ожирения понесли глобальные изменения.

Это положительно сказалось на дальнейших жизненных перспективах, поскольку именно абдоминальный тип распределения жировой ткани, в наибольшей степени ассоциирующийся с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2 типа, претерпевает существенные изменения. В обеих группах исходно у 99 человек (60,4%) имелась артериальная гипертензия различной степени. При динамическом наблюдении в отдаленном послеоперационном периоде у больных контрольной группы отмечено сохранение высоких цифр АД, с тенденцией к переходу в более тяжелые степени артериальной гипертензии. У больных основной группы отмечено снижение высоких цифр АД, с тенденцией к переходу в более легкие степени артериальной гипертензии (табл. 8).

Таким образом, при выполнении герниопластики частота послеоперационных осложнений значительно выше, чем при использовании дерматолипидэктомии. Данный факт имеет принципиальное значение, так как при сравнимых характеристиках пациентов в группах применение липоабдоминопластики имеет существенные преимущества, как по объективным, так и по субъективным показателям для пациента.

Заключение. Оптимальным видом герниопластики у пациентов с ожирением III – IV степени является сочетание ее с абдоминопластикой, дополненной мобилизацией прямых мышц живота по Ramirez. Надежность пластики грыжевых ворот обеспечивается за счет полипропиленового протеза, а мобилизация прямых мышц обеспечивается сохранение внутрибрюшного давления на исходных значениях.

В результате применения абдоминопластики удалось снизить количество осложнений в ближайшем и отдаленном послеоперационном

периоде. Раневые осложнения снизились с 11,1% до 9,7%. Со стороны органов ССС - с 54 (72,6%) до 34 (44%). Рецидивов заболевания и летальных исходов не было. Протезирующая герниопластика в сочетании с дерматолипидэктомией повышает качество жизни таких пациентов по всем параметрам. Эстетический компонент операции способствует появлению мотивации к снижению массы тела.

Литература:

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.
6. 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

Абдурахманов Д.Ш., Курбаниязов З.Б., 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 обсуждаемых 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.

УДК: 612.42.

КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ



Ашурметов Ахмаджон Махамаджанович, Аскарров Тохир Аскарлович, Усаров Анвар Мавлонович, Ахмедов Мирхалил Джалилович, Файзиев Ёкупджан Нишанович, Тухтамурод Зиёдулла Зикрилла угли
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ПЕРИТОНИТДА ЭНДОЛИМФАТИК ТЕРАПИЯ ИММУНОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ КОРРЕЛЯЦИОН ТАҲЛИЛИ

Ашурметов Ахмаджон Махамаджанович, Аскарров Тохир Аскарлович, Усаров Анвар Мавлонович, Ахмедов Мирхалил Джалилович, Файзиев Ёкупджан Нишанович, Тухтамурод Зиёдулла Зикрилла ўгли
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

CORRELATION ANALYSIS OF IMMUNOLOGICAL INDICATORS OF ENDOLYMPHATIC THERAPY IN PERITONITIS

Ashurmetov Akhmadjon Mahamadjanovich, Asqarov Tokhir Asqarovich, Usarov Anvar Mavlonovich, Akhmedov Mirkhalil Jalilovich, Fayziev Yokupdjan Nishanovich, Toukhtamurod Ziyodulla Zikrilla ugli
Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tpi.uz

Резюме. Мавзунинг долзарблиги. Қорин бўшлиғи органларининг ўткир яллиғланиш касалликлари замонавий жарроҳликнинг энг қийин йўналишларидан биридир. Касалликнинг турли шакллари, кўп сонли асоратлар, ўлим кўрсаткичларининг ўсиш тенденцияси туфайли таъхис қўйиш қийинлиги ушбу соҳадаги илмий тадқиқотларнинг долзарблигини белгилайди. Мақсад: Дори воситаларининг эндолимфатик терапиясининг терапевтик таъсири бир неча механизмларга асосланади: лимфа тугунларида ва яллиғланиш ўчоғида юқори концентрацияли дориларни яратиш, лимфа тугунлари лимфоцитлари билан алоқа қилиш, микроциркуляция тизимини нормаллаштириш. Микротомиларда ва интерстициумларда, лимфа тугунлари орқали иммуномодулятор таъсир кўрсади. Материаллар ва усуллар. Тадқиқотда қорин бўшлиғи аъзоларининг ўткир яллиғланиш патологияси билан оғриган, Тошкент шаҳридаги клиникаларнинг жарроҳлик бўлимларида даволанаётган 72 нафар бемор иштирок этди.

Калим сўзлар: Лимфа тизими, тўғридан-тўғри бошқариладиган эндолимфатик терапия, перитонит, жарроҳлик инфекциялари, эндолимфатик антибиотик терапияси.

Abstract. Relevance of the topic. Acute inflammatory diseases of the abdominal organs are one of the most difficult areas of modern surgery. The difficulty of diagnosis, due to a wide variety of forms of the course of diseases, a significant number of complications, a tendency to an increase in mortality rates determine the relevance of scientific research in this area. Purpose: The therapeutic effect of endolymphatic therapy of drugs is based on several mechanisms: the creation of high concentrations of drugs in the lymph nodes and in the focus of inflammation, to come into contact with lymphocytes of the lymph nodes, normalization of the microcirculation system in microvessels and interstitium, immunomodulatory effect through the lymph nodes. Material and methods. The study involved 72 patients with acute inflammatory pathology of the abdominal organs, who were treated in the surgical departments of clinics in the city of Tashkent. The therapeutic effect of endolymphatic therapy of drugs is based on several mechanisms: the creation of high concentrations of drugs in the lymph nodes and in the focus of inflammation, to come into contact with the lymphocytes of the lymph nodes; normalization of the microcirculation system in micro vessels and interstitial; immunomodulatory effect through of lymphocytes of lymph nodes.

Key words: Lymphatic system, direct controlled endolymphatic therapy, peritonitis, surgical infections, endolymphatic antibiotic therapy.

Актуальность темы. Острые воспалительные заболевания органов брюшной полости являются одним из наиболее сложных разделов современной хирургии. Трудность диагностики, обу-

словленная большим разнообразием форм течения заболеваний, значительное число осложнений, тенденция к возрастанию показателей летально-

сти определяют актуальность научных исследований в данной области [3, 7, 9].

Приоритетным направлением последних является проблема профилактики и лечения различных инфекций, являющихся в большинстве своем причиной не только различных острых воспалительных хирургических заболеваний, но и многочисленных послеоперационных осложнений, вплоть до хирургического сепсиса и септического шока. Это побуждает изыскивать эффективные методы адекватной антибактериальной терапии [1, 2, 4, 6, 10].

Наблюдаемое в последнее время снижение результативности антибиотикотерапии вызвано несколькими причинами, среди которых необходимо отметить быстрое появление антибиотикоустойчивых штаммов микроорганизмов, увеличение травматичности и объема оперативных вмешательств у больных с высокой степенью риска, нерациональное использование антибиотиков, затруднения в создании терапевтической концентрации их в очаге поражения. Поиск рациональных схем и методов антибактериальной терапии побуждает к разработке патогенетически обоснованных подходов, что особенно актуально при лечении интеркуррентной болезни и вторичной инфекции, развившейся на фоне длительной антибиотикотерапии [5, 8, 11].

В последние годы широкое распространение получил метод прямой эндолимфатической инфузии лекарственных препаратов в катетеризированный периферический лимфатический сосуд (ПЛС). Включение метода прямой управляемой эндолимфатической антибиотикотерапии (ПУЭА) в комплекс мероприятий при острой патологии органов брюшной полости в значительной степени интенсифицирует лечебный процесс, позволяет снизить курсовые дозы антибиотиков, уменьшает частоту поздних гнойно-септических осложнений [12, 13].

Тем не менее, многие вопросы лечения патологического процесса с прямым воздействием на лимфатическую систему и изучения реакций организма на проведение ПУЭТ требуют дальнейшего углубленного изучения. В литературе недостаточно освещены критерии показаний и противопоказаний к ПУЭТ, объемы суточного и курсового введения жидкостей, сроки начала и

продолжительности эндолимфатической терапии, что и было учтено при составлении программы настоящего исследования [2, 4, 6, 10, 11, 12, 13].

Цель и задачи. Провести анализ реакции организма при перитонитах различного происхождения и степени тяжести, с использованием ПУЭТ и ЭЛАТ при острых хирургических заболеваниях и их осложнениях.

1. Использовать ЭЛАТ и ПУЭТ в комплексном лечении перитонитов различной степени распространенности и тяжести.

2. Исследовать динамику изменений иммунологических показателей и общая реакция организма на динамические показатели лабораторных данных.

Материал и методы. Обследованы 66 больных с острой воспалительной патологией органов брюшной полости, находившихся на лечении в хирургических отделениях клиник города Ташкента. Все больные распределены на 2 группы. Основой деления являлось включение или отсутствие в комплексе лечебных мероприятий лимфогенных методов. Первая группа (основная) состояла из 28 больных, которым в комплекс мероприятий включали эндолимфатическую терапию. Больные второй группы (контрольная) в количестве 38 больных, которым не применяли лимфогенные воздействия.

Для наблюдения были отобраны больные с явлениями перитонита, развившегося как осложнение вследствие двух заболеваний: аппендицита (52 чел.) и холецистита (14 чел.). Причем в основной группе, перитониты аппендикулярного происхождения отмечались у 22, холециститно-холангического – у 6, в 2-ой группе – соответственно у 30 и 8 больных.

Всем больным выполнено динамическое лабораторное исследование биологических сред (кровь, моча, лимфа). При биохимическом анализе определялось содержание общего белка и его фракции, мочевины, креатинина, холестерина, диастазы и сахар крови. Больным первой группы выполнена катетеризация периферического лимфатического сосуда на стопе или нижней трети голени, и сустава Лес-Франка, при крайне тяжелых состояниях интоксикации пятерым больным осуществляли дренирование грудного лимфатического протока (ДГП) по стандартной методике выполненной на нашей кафедре (1989 г.).

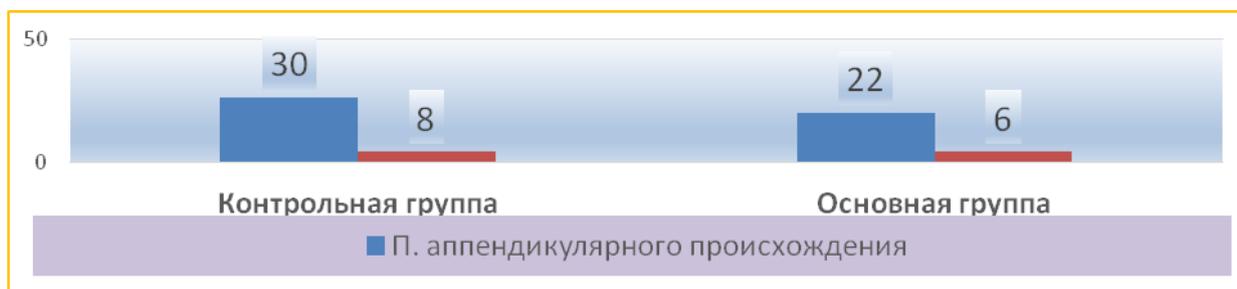


Рис. 1. Деления группы больных

В зависимости от показаний в катетеризированный периферический лимфатический сосуд вводили антибиотики, ингибиторы протеолитических ферментов, гепарин и реологические препараты. Комбинации лекарственных препаратов, их дозы и объемы зависели от степени тяжести и происхождения перитонитов, состояния больного.

Контрольное иммунологическое исследование осуществляли до лечения и на 14-е сутки после лечения путем оценки основных иммунологических показателей: Т и В клеточного звена иммунитета в реакциях розеткообразования с подсчетом относительного и абсолютного числа общих Т-лимфоцитов и их основных субпопуляций. Фагоцитарную активность оценивали по методу А.М. Земскова. Основные биохимические показатели установлены по методу Камышникова В.С.

Статистическую обработку проводили с применением пакета прикладных программ «STATISTICA» (Version 10 for Windows). Для оценки достоверности полученных результатов весь цифровой материал подвергался статистической обработке. Во всех совокупностях определяли среднюю арифметическую (М) и среднюю ошибку средней квадратичной (т). Для выявления достоверных различий использовали следующие непараметрические критерии: для сравнения динамики показателя в исследуемой и контрольной группах - критерий Уилкоксона для парных сравнений; для сравнения исследуемой и контрольной группы по одному показателю - U-критерий Манна-Уитни. Все статистические тесты проведены для двустороннего уровня значимости. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение. Лимфатической системе принадлежит важная роль в развитии деструктивных изменений в очаге воспаления. Последовательность реакций, приводящих к отеку в воспалительном очаге, опосредована как усилением процессов экссудации из кровеносных сосудов, так и замедление реабсорбции жидкости и коллоидных веществ из межклеточных пространств лимфатической системы. Развивающийся при этом отек существенно затрудняет трофику тканей в очаге воспаления, следствием чего является образование недоокисленных продуктов обмена веществ и некроза клеток, которые в свою очередь увеличивают пул токсинов в организме.

Эти предпосылки явились основанием для выбора препаратов, используемых нами эндолимфатически. Так, например, если вводить только антибиотик, то не всегда можно надеяться, что он поступает в зону воспаления и региональные лимфоузлы. Но если тот же антибиотик ввести

после гепаринизации лимфы, вероятность ожидаемого пассажа биологической жидкости по лимфоносным путям существенно возрастает. Нами, как и другими авторами было отмечено, что эндолимфатические инфузии ускоряют движение лимфы по магистральным лимфатическим сосудам. Это же явление зарегистрировано при клинических наблюдениях за больными с эндотоксикозом, когда через несколько часов после эндолимфатической инфузии антибиотиков обычно повышается температура тела и усиливаются признаки интоксикации, что связано с интенсивным поступлением токсичной лимфы в кровяное русло. Лимфатические узлы, кроме барьерной и детоксицирующей функции, принимают активное участие в иммунологической защите. В них сохраняются и пролиферируют все субпопуляции лимфоцитов. В связи с этим ликвидация микроорганизмов и их токсинов, как этиологического фактора дегенеративных изменений в лимфоузлах, уже само по себе способствует восстановлению иммунологической реактивности организма. Но в ряде случаев, особенно при выраженных явлениях лимфопении, возникает потребность в стимуляции иммуногенеза. Поэтому при низком содержании в крови лимфоцитов, снижении относительного числа субпопуляций Т-лимфоцитов мы эндолимфатически вводили Т-активин, который назначали после ликвидации острых воспалительных явлений в очаге поражения. Эндолимфатическую терапию проводили на фоне общепринятых методов лечения, направленных на коррекцию водно-электролитного, белкового и витаминного обмена, нормализацию кислотно-основного состояния и профилактику возможных осложнений со стороны жизненно важных органов и систем организма. При этом введение антибиотиков, гепарина, антиферментных средств и Т-активина производили исключительно эндолимфатическим путем, и по показанию.

Количественный состав назначаемых препаратов, объем вводимых растворов, последовательность эндолимфатических инфузий и время начала эндолимфатической терапии определялись особенностями течения заболеваний у больных.

В целом всех больных основной группы можно было разделить на две подгруппы: 1-я – с местным отграниченным перитонитом и 2-я – с разлитым перитонитом.

Больные 2-ой подгруппы обычно поступали в нашу клинику из стационаров уже после операционного вмешательства с осложнениями, развившимися в послеоперационном периоде несмотря на неоднократные курсы антибиотикотерапии, проведенной с использованием тривиальных методов.

Таблица 1. Основные иммунологические показатели у больных с перитонитом в сравниваемых группах на 14-е сутки лечения (M±T)

Показатель, ед.измерения	Нормальные значения (n = 12)	Группы сравнения	
		Исходный уровень	14-е сутки лечения
Т-лимфоциты общие (Е-РОК), абс.х10 ⁹ /л	1,15±0,2	(I) 0,63±0,1 (II) 0,64±0,08	0,89±0,09 0,67±0,1
		z=0,39; p=0,69	
Т-хелперы, абс.х10 ⁹ /л	0,72±0,04	(I) 0,42±0,07 (II) 0,41±0,09	0,63±0,06 0,47±0,09
		z=0,2; p=0,85	
Т-супрессоры, абс.х10 ⁹ /л	0,52±0,03	(I) 0,36±0,02 (II) 0,37±0,08	0,41±0,09 0,49±0,05
		z=0,14; p=0,89	
В-лимфоциты (М-РОК), абс.х10 ⁹ /л	0,15±0,03	(I) 0,11±0,02 (II) 0,11±0,05	0,18±0,03 0,12±0,02
		z=0,07^ = 0,93	
Ig G, г/л	11,3±0,6	(I) 12,4±0,3 (II) 12,5±0,8	21,6±1,1 8,4±0,2
		z=1,21; p=0,23	
Ig A, г/л	1,9±0,07	(I) 2,3±0,04 (II) 2,32±0,05	2,1±0,04 0,9±0,03
		z=0,13; p=0,896	
Ig M, г/л	1,2±0,03	(I) 0,9±0,03 (II) 0,89±0,02	1,1±0,03 0,7±0,02
		z=0,46; p=0,67	
Фагоцитарная активность нейтрофилов, %	60,2±2,7	(I) 41,7±2,56 (II) 41,9±3,12	69,9±4,3 46,4±2,7
		z=0,09^=0,93	

Примечание: (I) - основная группа (n=24); (II) - группа сравнения (n=30)

В I-ой подгруппе больных эндолимфатическую терапию начинали в раннем послеоперационном периоде, а иногда и до оперативного лечения, во 2-ой – через 4-6 дней и более от начала заболевания. Тактика ПУЭТ для этих подгрупп включала антибиотикотерапию, введение ингибиторов протеолитических ферментов, коррекцию микроциркуляторных расстройств и при необходимости дезинтоксикационную терапию. Отличием тактики при распространенных формах перитонита являлось то, что эндолимфатическую антибиотикотерапию начинали на фоне уже проводимого обычного введения антибиотиков с другим механизмом действия. Если через 3-4 сут. после этого не наблюдался положительный эффект (нормализация температуры, снижение лейкоцитоза, появление перистальтики кишечника), то

производили замену препарата; ингибиторы протеаз вводили только при выраженных деструктивных процессах в брюшной полости.

После катетеризации периферического лимфатического сосуда первоначально вводили 2500 ЕД гепарина в 2,0 мл физиологического раствора (0.5-0.6 мл раствора в 1 мин). При выборе антибиотиков мы в своей работе отдавали предпочтение препаратам широкого спектра действия цефалоспорином и аминогликозидам. Первые были представлены цефалоспоринов III-IV в дозе 1.0 г 1 раз в сутки, и гентамицин в дозе 80 мг 1 раз в сутки в объеме 2 мл раствора, что в 3 раза меньше, чем при внутримышечном введении с метрогилом 50 мг в сутки.

При распространенных формах перитонита, фибринозном и гнойном выпоте дополнительно

эндолимфатически вводили ингибиторы протеолитических ферментов - контрикал (10000 ЕД) или гордокс 50000 ЕД в 5,0 мл. физиологического раствора 1 раз в сутки.

У части больных с выраженным интоксикационным синдромом вышеприведенную схему дополняли эндолимфатической инфузией 15- 20,0 мл реосорбилакта, который вводили через 6-8 ч после инъекции антибиотика или ингибитора протеаз во избежание связывания препаратов. Инфузию реосорбилакта осуществляли медленно в течение 25-30 минут. На курс лечения выполняли 3-4 инфузии.

В случае выявления лимфопении ниже 17% сразу же начинали эндолимфатическое введение Т-активина по схеме 100мг 3раза 1-2-5 е сутки через 1-1,5 ч. после инъекции антибиотика.

1. Анализ показателей состояния тяжести больных с перитонитом в сравниваемых группах.

2. Анализ иммунологических показателей у больных с перитонитом в сравниваемых группах при использовании метода ПУЭТ.

При анализе иммунологических показателей у больных с перитонитом, исходный уровень абсолютного числа общих Т-лимфоцитов (Е-RC) в сравниваемых группах I и II был ниже нормальных значений в 1,83 и 1,79 раза соответственно и практически не отличался между собой ($z=0,39$; $p=0,69$) (таблица 3). На 14-е сутки лечения у больных I группы отмечена тенденция к росту показателя в 1,41 раза, в то время как у больных с перитонитом во II ой группе рост произошел на 4,5% ($z=3,06$; $p=0,0022$). По отношению к нормальным значениям абсолютное содержание общих Т-лимфоцитов к 14-м суткам лечения оставалось сниженным в I группе на 22,6%, во II группе - на 41,7%. Исходный уровень абсолютного содержания Т-хелперов в I и II группах, по отношению к норме, был сниженным в 1,71 и 1,76 раза соответственно и практически не отличался между собой ($z=0,2$; $p=0,85$). К 14-м суткам лечения у больных I группы рост показателя отмечен в 1,5 раза, во II группе - только на 12,8%. По отношению к нормальным значениям в I группе снижение абсолютного содержания Т-хелперов к 14-м суткам было на уровне «-12,5%», во второй - зафиксировано уменьшение числа Т-хелперов на уровне «-34,7%».

Исходный уровень абсолютного количества Т-супрессоров в I и II группах был ниже нормы в 1,44 и 1,4 раза соответственно и практически не различался между группами ($z=0,14$; $p=0,89$). К 14-м суткам у больных I группы увеличение числа Т-супрессоров было незначительным и составило «12,2%», во II группе рост составил «+24,5%», что косвенно может свидетельствовать

об обширности поражения и прогрессировании деструкции при гнойно-септических осложнениях.

Анализ показателей гуморального звена иммунитета установил снижение исходного уровня абсолютного числа В-лимфоцитов (M-RC) в I и II группах в 1,36 раза при отсутствии достоверных различий между ними ($z=0,07$; $p=0,93$). К 14-м суткам лечения в I группе отмечено нарастание уровня абсолютного содержания В- лимфоцитов (M-RC) на 30,9%, в то время как во II группе зафиксирован рост этого показателя только на 8,3%, обусловленного, как недостаточной дифференцировкой, активацией антиген презентующих клеток, так и угнетением антитело образующей функции иммунной системы у пациентов с перитонитом.

Исходный уровень содержания IgG у пациентов I и II группы несколько превышал норму - на 8,9% и 9,6%, не имея достоверных различий между собой ($z=1,21$; $p=0,23$). К 14-м суткам лечения содержание уровня IgG увеличилось у пациентов I группы в 1,7 раза ($p<0,05$); во II группе произошло уменьшение содержания данного показателя в 1,49 раза, или в 1,35 раза по отношению к норме.

Различие по содержанию уровня IgG составило в сравнительных группах более чем 2,4 раза ($z=2,35$; $p=0,0018$). Исходное содержание уровней IgA и IgM в сравниваемых группах достоверно не различались между собой ($p=0,896$; $p=0,64$) соответственно. Вместе с тем, исходный уровень IgA превышал норму в сравниваемых группах в 1,21 и 1,22 раза соответственно, что, по-видимому, было связано с активацией зон антиген презентующих В-лимфоцитов слизистых ЖКТ.

К 14-м суткам лечения содержание уровня IgA у пациентов I группы практически нормализовалось, в то время как во II группе оно оставалось ниже нормы в 2,1 раза ($z=2,5$; $p=0,013$). Исходное содержание уровня IgM было ниже у пациентов в сравниваемых группах в 1,33 и 1,34 раза ($p=0,64$). В результате проведенного лечения у пациентов I группы к 14-м суткам содержание IgM повысилось в 1,55 раза и несколько превысило его нормальные значения.

У пациентов II группы содержание IgM продолжало оставаться сниженным к исходному уровню в 1,27 раза, оставаясь ниже нормы на 41,7%. При анализе результатов лечения к 14-м суткам уровень IgM отличался в сравниваемых группах в 2 раза ($z=3,56$; $p=0,0037$).

Со стороны фагоцитарного звена иммунитета, основной составляющей которого является уровень фагоцитарной активности нейтрофилов, установлено, что исходная активность иммуноцитов у пациентов обеих групп была сопоставимой ($z=0,09$; $p=0,93$) и составляла «-30,4%» и «-30,4%» от нормы. К 14-м суткам лечения в I группе уста-

новлен рост фагоцитарной активности нейтрофилов в 1,68 раза, в то время как у пациентов II группы наблюдалось увеличение данного показателя только на 9,7%, что составило «-22,9%» от его нормальных значений.

Выводы:

1. ПУЭТ при перитонитах направлены на достижение гипокоагуляционного, антибактериального, дезинтоксикационного и иммуностимулирующего эффектов. Противопоказания к эндолимфатической медикаментозной терапии практически не отмечено.

2. Повысить содержания абсолютного числа общих Т-лимфоцитов и Т-хелперов; добиться роста содержания иммуноглобулинов G, M и активации фагоцитарного звена иммуноцитов

3. Эндолимфатические инфузии растворов ускоряют транспорт лимфы по лимфатической системе и ее поступление в кровь, что приводит к нормализации системы микроциркуляции.

Литература:

1. Kinmonth J. Lymphangiography in man: method of lymphatic vessels at operation // Clin. Sci. 1952. Vol. 11. p. 13–20.
2. Малек П. Вопросы патоморфологии лимфатической системы. Прага: Гос. изд-во мед. лит., 1962. 174 с.
3. Земсков, А.М. Клиническая иммунология: учебник для студентов медицинских вузов / А.М. Земсков [и др.]. // Под ред. А.В. Караулова. - М.: 1999. - 604 с.
4. Иевлев, В.А. Лимфатические методы в комплексном лечении острых хирургических заболеваний органов брюшной полости / В.А. Иевлев [и др.]. // Вестник Волгоградской медицинской академии. - Волгоград, 1995. - Вып. 1, Т. 51. - с. 117-121.
5. Панченков, Р.Т. Лимфостимуляция / Р.Т. Панченков, И.В. Ярема, Н.Н. Сильманович. - М.: Медицина, 1986. - 240 с.
6. Панченков Р.Т., Выренков Ю.Е., Ярема И.В., Щербакова Э.Г. Эндолимфатическая антибиотикотерапия. М.: Медицина, 1984.
7. Лохвицкий С.В., Клепацкий В.Г., Гуляев Д.Е., Гайдукова Г.П., Кивман Г.Я. Клиническая фармакокинетика канамицина при эндолимфатической терапии перитонита // Антибиотики и химиотерапия. 1992. Т. 37, №4. С. 34–36.
8. Буянов В.М., Родоман Г.В., Лаберко Л.А. Современные методы оценки эндогенной интоксикации при разлитом перитоните // I

Московский международный конгресс хирургов. Тезисы докладов. М., 1995. с. 16–17.

9. Ярема И.В. Развитие клинической лимфологии на кафедре госпитальной хирургии // Актуальные вопросы клинической хирургии: Сборник научных трудов. М., 1993.

10. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. Инфекция в абдоминальной хирургии: настоящее и будущее проблемы // Вестник хирургии. 2014. № 6. С. 37.

11. Ермолов А.С., Удовский Е.Е., Григорян А.Р. Состояние неспецифического гуморального иммунитета при эндолимфатической антибиотикотерапии хирургической инфекции // Хирургия. 1987. №1. С. 76–79.

12. Гольбрайх В.А. Эндолимфатическая терапия в комплексе лечения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями органов брюшной полости. Автореф. Дис. докт. мед. наук. М., 1998. 34 с.

13. Ярема И.В., Уртаев Б.М., Ярема В.И. Переливание лимфы и ее компонентов в хирургической клинике // Хирург. 2008. № 3. С. 11–21.

КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

*Ашурметов А.М., Аскарлов Т.А., Усаров А.М.,
Ахмедов М.Дж., Файзиев Ё.Н., Тухтамурод З.З.*

Резюме. Актуальность темы. Острые воспалительные заболевания органов брюшной полости являются одним из наиболее сложных разделов современной хирургии. Трудность диагностики, обусловленная большим разнообразием форм течения заболеваний, значительное число осложнений, тенденция к возрастанию показателей летальности определяют актуальность научных исследований в данной области. Цель: В основе лечебного эффекта от эндолимфатической терапии лекарственных препаратов лежат несколько механизмов: создание высоких концентраций лекарственных препаратов в лимфатических узлах и в очаге воспаления, вступить в контакт с лимфоцитами лимфоузлов, нормализация системы микроциркуляции в микрососудах и интерстиции, иммуномодулирующий эффект через лимфатических узлов. Материал и методы. Обследованы 72 больных с острой воспалительной патологией органов брюшной полости, находившихся на лечении в хирургических отделениях клиник города Ташкента.

Ключевые слова: Лимфатическая система, прямая управляемая эндолимфатическая терапия (ПУЭТ), перитонит, хирургические инфекции, эндолимфатическая антибиотикотерапия (ЭЛАТ).

ПРЕДИКТОРЫ ОСЛОЖНЕНИЙ И СМЕРТНОСТИ В ХИРУРГИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ



Исмаилов Саидмурад Ибрагимович¹, Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич²

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

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАР ХИРУРГИЯСИДА АСОРАТЛАР ВА ЎЛИМ КЎРСАТКИЧИ ПРЕДИКТОРЛАРИ

Исмаилов Саидмурад Ибрагимович¹, Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич²

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

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

PREDICATOR OF COMPLICATIONS AND MORTALITY IN SURGERY FOR POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS

Ismailov Saidmurad Ibragimovich¹, Khujabaev Safarboy Tukhtabayevich²

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: safarboy26021976@gmail.com

Резюме. Мақолада операциядан кейинги вентрал чурралар учун бажарилган операцияларнинг энг кўп учрайдиган асоратлари тасвирланган. Маҳаллий асоратлар ва ўлим асосий кўрсаткичларининг предикторларини аниқлаш бўйича сўнгги тадқиқотлар маълумотлари келтирилган. Муаллифлар очиқ ва минимал инвазив вентрал чуррани бартараф этишининг турли усулларини қиёсий таҳлил қилишга ҳаракат қилишди. Беморларни реконструктив жарроҳлик амалиётига тайёрлашнинг асосий нуқталари қайд этилган, уларга риоя қилиш қониқарсиз натижалар сонини сезиларли даражада камайтириши мумкин.

Калим сўзлар: қорин бўшлиғи чурралари, протезли пластика, синтетик аллотрансплантат, жароҳат томонидан асоратлар.

Abstract. The article describes the most common complications of operations performed for postoperative ventral hernias. The data of recent studies on the identification of the main predictors of local complications, relapses and mortality are presented. The authors attempted to conduct a comparative analysis of various methods of ventral hernia repair, both open and minimally invasive. The main points in the preparation of patients for reconstructive surgery are noted, the observance of which can significantly reduce the number of unsatisfactory results.

Keywords: ventral hernias, prosthetics, synthetic mesh, wound complications.

Осведомленность о хирургических исходах является важным компонентом качества пластики грыжи брюшной стенки. Американское общество грыж разработало совместную программу качества (AHSQC), которая позволяет постоянно улучшать качество лечения грыж брюшной стенки на основе заболевания [6]. Эта инициатива позволяет включать демографические данные, данные послеоперационного наблюдения и данные, ориентированные на пациента. Таким

образом, грыжа брюшной стенки является распространенной проблемой в хирургической практике с многочисленными вариантами пластики как с точки зрения техники, так и с точки зрения выбора сетки. Мониторинг результатов посредством сотрудничества, такого как AHSQC, будет иметь все большее значение для хирургов, которые обычно выполняют эти процедуры.

Lindmarketal. (2018) попытались определить факторы риска хирургических осложнений при пластике вентральной грыжи, потребность в отделении интенсивной терапии и повторной госпитализации после пластики вентральной грыжи [5]. Гипотеза заключалась в том, что существует связь между повышенной частотой осложнений после пластики вентральной грыжи и специфическими факторами, включая размер грыжи, ИМТ>35, сопутствующую операцию на кишечнике, класс ASA, возраст, пол и метод пластики грыжи. Были проанализированы данные из базы данных грыж с проспективно введенными данными о 408 пациентах, прооперированных по поводу вентральной грыжи в период с 2007 по 2014 год в двух шведских университетских больницах. Последующее 3-месячное наблюдение за осложнениями, потребностью в интенсивной терапии и повторной госпитализации проводилось путем изучения медицинских карт. У 81 из 408 пациентов (20%) было зарегистрировано осложнение. Пятьдесят восемь (14%) были отнесены к классам Clavien I-III A. У 21 из 408 (5%) пациентов была инфекция. Семь из 42 (17%) пациентов с пластикой накладок имели тяжелые осложнения (Clavien>III A), а именно: две несостоятельности анастомозов, один кожно-кишечный свищ, три случая некроза кожи и две инфекции. Четверо из них перенесли серьезную сопутствующую операцию на кишечнике, за которой последовала пластика грыжи на том же сеансе. Три из них были колоректальными процедурами, а одна операция по рукавной резекции желудка была связана с конверсией обходного желудочного анастомоза. Большой размер грыжи был связан с повышенным риском раннего осложнения. Анализ тау-теста Кендалла выявил пропорциональную связь между размером грыжи и модифицированным классом результатов Clavien ($p < 0,001$). Морбидное ожирение, класс ASA, метод, рецидив грыжи, возраст и сопутствующая операция на кишечнике не были статистически значимыми предикторами нежелательных явлений. Оценка размера грыжевого отверстия имеет большое значение в предоперационном обследовании пациентов с вентральной грыжей для учета риска послеоперационных осложнений.

Выбор между хирургическим и консервативным лечением необструктивной вентральной грыжи у пациентов с высоким риском часто представляет собой клиническую проблему. KhorgamiZ, etal. (2019) провели оценку национальных серий открытой и лапароскопической пластики вентральной грыжи (VHR), а также оценку предикторов смертности после плановой VHR [4]. Они анализировали данные за 2008-2014 гг. из проекта «Затраты на

здоровоохранение и использование» - общенациональная стационарная выборка. В исследование были включены все пациенты с первичным диагнозом грыжи брюшной стенки. Исключены паховые, бедренные или диафрагмальные грыжи. Пациенты были разделены на плановые и неотложные операции. Были проанализированы факторы, связанные со смертностью после плановой VHR. Обследовано 103635 больных, в том числе 14787 (14,3%) пупочных, 63685 (61,5%) послеоперационных и 25163 (24,3%) других вентральных грыж. Операционные вмешательства включали 59993 (57,9%) плановых и 43642 (42,1%) неотложных VHR. 21,3% плановых VHR были лапароскопическими по сравнению с 13% в неотложных случаях ($P < 0,001$). Сетка была использована в 52642 (87,7%) плановых операциях по сравнению с 27734 (63,5%) неотложных вмешательствах ($P < 0,001$). Медиана длительности госпитализации составила 2 дня в лапароскопической и 3 дня в открытой группе ($P < 0,001$). Летальность составила 0,2% ($n=135$) в плановой и 0,6% ($n=269$) в экстренной группе ($P < 0,001$). В плановой группе показатели смертности были одинаковыми при лапароскопической и открытой ВВР (0,2%), тогда как в неотложной группе она была ниже при лапароскопической ВВР (0,4% против 0,6%, $p=0,028$). Авторы сделали вывод, что VHR имеет низкую смертность, особенно при лапароскопическом выполнении. У пациентов, перенесших плановую операцию, более старший возраст и некоторые сопутствующие заболевания являются предикторами смертности. К ним относятся застойная сердечная недостаточность, нарушения легочного кровообращения, коагулопатия, заболевания печени, метастатический рак, неврологические расстройства и паралич. Консервативное лечение должно рассматриваться для этих подгрупп высокого риска в контексте общей клинической картины.

FergusonDH, etal. (2021) попытались исследовать факторы, связанные с частотой осложнений при разделении компонентов [3]. Ежегодно проводится более 350000 операций по поводу вентральных грыж и чаще для этого используется разделение компонентов брюшной стенки. Национальная стационарная выборка (2005-2014 гг.) использовалась для выявления всех пациентов с диагнозом ВН девятого пересмотра Международной классификации болезней, которым была проведена открытая пластика ВН с использованием лоскута на ножке или с продвижением трансплантата. Все случаи, включенные в данное исследование, были плановыми и не были связаны с

дополнительными процедурами. Были извлечены демографические, клинические и больничные характеристики. Независимые предикторы осложнений и исходов определялись с помощью многопараметрического регрессионного анализа. Разделение компонентов выполнено у 4346 пациентов. Средний возраст был 56 лет; большинство составляли женщины (55%) и белые (80%). Большинство пациентов (73%) оперированы в городской клинической больнице; сетка использовалась в 80% случаев, 11% были курильщиками. Наиболее частым сопутствующим заболеванием были артериальная гипертензия (50%), ожирение (26%), сахарный диабет (23%), ИБС (11%) и ХОБЛ (8%). Половина пациентов (50%) имели частную страховку, а 35% - Medicare. Смертность составила 0,5%; медиана продолжительности пребывания составила 5 дней. Общая частота осложнений составила 25% (раневые 11%, интраоперационные 5%, инфекционные 11% и легочные 8%). Применение сетки ассоциировалось с более низкой частотой раневых осложнений (10% против 15%, $P=0,001$). Авторы констатируют, что после разделения компонентов брюшной стенки осложнений было больше у пациентов с ХОБЛ, ожирением, сахарным диабетом и низким доходом.

BastaMN, et al. (2016) использовали Национальную программу повышения качества хирургии Американского колледжа хирургов для создания модели стратификации риска смертности в соответствии с VHR [2]. Из баз данных Национальной программы улучшения хирургического качества Американского колледжа хирургов отбирались пациенты, перенесшие открытую VHR. Всего было включено 55760 пациентов со смертностью 1,34%. Предикторы смертности включали следующее: функциональное состояние (отношение шансов [ОШ]=2,87), заболевание печени (ОШ=3,61), недоедание (ОШ=1,43), возраст старше 65 лет (ОШ=2,39), Американское общество анестезиологов 4 или выше (OR=2,90), системное воспаление (OR=1,99) и загрязнение (OR=2,15). Пациенты были разделены на группы низкого риска (смертность 0,33%), среднего риска (смертность 1,86%), высокого риска (смертность 8,76%) и крайнего риска (смертность 34,2%). Незапланированные повторные операции и медицинские осложнения увеличились в группах риска. Модель продемонстрировала высокую дискриминационную способность со значением C-статистики 0,86. Исследование BastaMN предоставляет точную модель для прогнозирования риска смертности, специфичного для открытой VHR. Самыми сильными предикторами были заболевание печени, функциональное состояние и пожилой

возраст. Этот инструмент может информировать о принятии клинических решений для уменьшения осложнений.

Есть исследования, в которых показано, что предоперационное функциональное состояние здоровья влияет на результаты пластики вентральной грыжи. ReynoldsD, et al. (2013) определили предикторы неблагоприятных исходов у функционально зависимых пациентов, перенесших пластику вентральной грыжи [7]. Авторы рассмотрели всех пациентов в базе данных ACS NSQIP, которые подверглись плановой пластике вентральной грыжи с 2005 по 2009 год. Тридцатидневные исходы включали смертность, ранения, легочные осложнения, венозную тромбоземболию, развитие сепсиса/шока, почечную недостаточность/недостаточность и сердечно-сосудистые причины. Факторы риска оценивались с помощью многофакторного анализа. В результате выявили 75865 пациентов, которым была выполнена плановая пластика вентральной грыжи, из которых 1144 были классифицированы как функционально зависимые. В целом тяжелая болезненность наблюдалась у 211 (18,4 %) больных. Не было статистически значимой разницы в каких-либо измеримых исходах между лапароскопической и открытой пластикой грыжи. Увеличение возраста оказалось независимым предиктором смертности с отношением шансов 1,63 (95% доверительный интервал (ДИ) 1,27-2,12) на каждые 10 лет возраста сверх среднего. Асцит и предоперационная почечная недостаточность также были идентифицированы как независимые предикторы смертности с отношением шансов 9,7 и 11,5 соответственно. Было показано, что предоперационный легочный компромисс является независимым предиктором как смертности, так и серьезной заболеваемости с отношением шансов 4,1 и 2,47 соответственно. Авторы заключают, что плановая пластика вентральной грыжи у функционально зависимой популяции пациентов имеет значительную заболеваемость и смертность. Пожилой возраст, асцит, предоперационная почечная недостаточность и предоперационная легочная недостаточность являются независимыми предикторами 30-дневной смертности. При наличии этих факторов риска следует серьезно рассмотреть консервативное лечение.

Рецидив после пластики вентральной грыжи (VHR) остается значительным осложнением. WarrenJA, et al. (2017) стремились определить технические аспекты VHR, связанные с рецидивами [8]. Для оценки паттернов рецидивов и механизмов неудач после открытой пластики вентральной грыжи сеткой ретроспективно оценены пациенты, перенесшие

открытую срединную VHR в период с 2006 по 2013 год (n=261). Больных с рецидивом (1-я группа, n=48) сравнивали с больными без рецидива (2-я группа, n=213). Курение, диабет и индекс массы тела не отличались между группами. Большинству пациентов в группе 1 были выполнены процедуры с чистым загрязнением, загрязнением или загрязнением (43,8 против 27,7%; P=0,021). В группе 1 чаще встречались инфекции в области хирургического вмешательства (52,1 против 32,9%; p=0,020) и инфекции в области хирургического вмешательства (43,8 против 15,5%; p <0,001). Рецидивы были связаны с несостоятельностью центральной сетки (CMF) (39,6%), срединным рецидивом после пластики биологической или биорассасывающейся сеткой (18,8%), верхняя срединная линия (16,7%), боковая (16,7%) и после эксплантации сетки (12,5%). Большая часть CMF (78,9%) приходится на легкий полипропилен (LWPP). Частота рецидивов была выше, если не удавалось закрыть срединную фасцию. Рецидивы при использовании полипропиленовой сетки средней плотности (MWPP) были ниже, чем при использовании биологической (P<0,001), биорассасывающейся (P=0,006) и легкой полипропиленовой сетки (P=0,046). Фиксация, техника разделения компонентов и положение сетки не отличались между группами. Раневые осложнения связаны с последующим рецидивом, тогда как полипропилен средней массы связан с более низким общим риском рецидива и, в частности, CMF.

Предоперационная оценка хирургического риска продолжает оставаться критическим компонентом принятия клинических решений. BastaMN, et al. (2016) предлагают универсальный калькулятор риска Американского колледжа хирургов (ACS), оценивающий риск для нескольких результатов на основе индивидуальных профилей риска [1]. Хотя это представляет собой огромный шаг к улучшению результатов, исследования сообщают о неточностях среди определенных групп пациентов. Это исследование было направлено на оценку прогностической точности калькулятора риска ACS у пациентов, перенесших открытую пластику вентральной грыжи (VHR). Был проведен обзор пациентов, перенесших открытую изолированную VHR в период с 01.07.2007 по 01.07.2014 одним хирургом. Факторы риска и результаты были собраны в соответствии с определением Национального проекта повышения качества хирургии. Тридцатидневные исходы включали серьезные осложнения, венозную тромбоземболию, соматическую заболеваемость, инфекцию области хирургического вмешательства (ИОХВ),

незапланированную повторную операцию, смертность и продолжительность пребывания в стационаре (LOS). Профили пациентов были введены в калькулятор хирургического риска и записаны прогнозы риска для конкретных исходов. Точность прогноза оценивалась по шкале Бриера. Были включены 142 пациента, перенесшие открытую VHR. Прогнозы ACS были точными для сердечных осложнений (Бриер=0,02), венозной тромбоземболии (Бриер=0,08), повторных операций (Бриер=0,10) и смертности (Бриер=0,01). Примечательно, что недооцененные исходы включали ИОХВ (Бриер=0,14), серьезные осложнения (Бриер=0,30) и любые осложнения (Бриер=0,34). Дискриминация варьировалась от очень точной (смертность, AUC=0,99) до неизбирательной (SSI, AUC=0,57). Прогнозируемый LOS был в 3 раза короче наблюдаемого (2,4 против 7,4 дня, P<0,001). Закончив исследование, авторы выявили, что калькулятор хирургического риска ACS точно предсказал медицинские осложнения, повторную операцию и 30-дневную смертность. Однако ИОХВ, серьезные осложнения и продолжительность лечения были значительно недооценены. Эти данные свидетельствуют о том, что необходимы дополнительные соображения для более точной оценки осложнений после открытой VHR.

Применение стандартных оперативных вмешательств по типу аллопластики в положении onlay не решает проблему ранних послеоперационных осложнений: отхождение сером, миграция сетки, спаечная болезнь, высокая частота рецидива грыж и др. В то же время пластика грыж местными тканями создает проблему повышения внутрибрюшного давления, и поздним осложнением в виде рецидивов грыж. Эти проблемы усугубляются у пациентов с осложнениями при ущемлении грыж. Также следует учитывать, наличие лигатурных свищей в зоне грыжевых ворот, а также нерешенные проблемы выбора тактики лечения осложнений аллопластики (миграция сетки, парапротезные грыжи, инфицирование и др.). Рост послеоперационного внутрибрюшного давления приводит к полиорганной недостаточности, затем абдоминальному компартмент синдрому (ACS), и даже смерти. Правильная хирургическая техника может быть определена на основе предоперационной МСКТ, которая может определять соотношение между объемом грыжевого мешка и брюшной полости, определяя степень диспропорции, которая связана с послеоперационным значением абдоминального давления. В настоящее время не существует соглашения о хирургическом подходе при таких гигантских послеоперационных грыжах брюшной стенки. А чтобы добиться лучшего увеличения сетки, под-

ходящим решением может быть техника разделения компонентов (CST), но со значительным риском осложнений и рецидивов. Для действительно успешного герниопластики гигантской грыжи требуется эффективное наложение мостовидных протезов или аугментация, которые предотвратят рецидив с приемлемым риском осложнений.

Таким образом, грыжа брюшной стенки является распространенной проблемой в хирургической практике с многочисленными вариантами лечения как с точки зрения техники, так и с точки зрения выбора сетки. Попытки применения синтетических протезов при ущемленной грыже отражены в литературе противоречивыми данными. Не до конца определены возможности имплантации протезов в условиях острого и хронического инфицирования, зачастую присутствующего у пациентов с ущемленными грыжами.

Выбор остула и способа ликвидации гигантских вентральных грыжах все еще является нерешенной проблемой современной хирургии. Необходимо не только восстановить нормальную анатомическую структуру передней брюшной стенки, но и минимизировать ранние послеоперационные осложнения и частоту рецидивов. Предметом дискуссий до сих пор остается вариант сепарации передней брюшной стенки при пластике больших вентральных грыж. Зачастую выбор способа вмешательства зависит от индивидуальных предпочтений оперирующего хирурга. Требуется клинико-анатомическое обоснование выбора способа оперативного вмешательства, детальный анализ ближайших результатов лечения больных с гигантскими вентральными грыжами. Исходя из выше перечисленного, имеется необходимость в усовершенствовании алгоритма по выбору способа оперативного вмешательства и определении четких показаний к протезной пластике.

Литература:

1. Basta MN, Bauder AR, Kovach SJ, Fischer JP. Assessing the predictive accuracy of the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Project Surgical Risk Calculator in open ventral hernia repair. *Am J Surg.* 2016 Aug;212(2):272-81. doi: 10.1016/j.amjsurg.2016.01.034.
2. Basta MN, Fischer JP, Kovach SJ. Mortality after inpatient open ventral hernia repair: developing a risk stratification tool based on 55760 operations. *Am J*

- Surg.* 2016 Jun;211(6):1047-57. doi:10.1016/j.amjsurg.2015.03.009.
3. Ferguson DH, Smith CG, Olufajo OA, Zeineddin A, Williams M. Risk Factors Associated With Adverse Outcomes After Ventral Hernia Repair With Component Separation. *J Surg Res.* 2021 Feb;258:299-306. doi: 10.1016/j.jss.2020.08.063.
4. Khorgami Z, Hui B.Y., Mushtaq N, Chow G.S, Sclabas G.M. Predictors of mortality after elective ventral hernia repair: an analysis of national inpatient sample. *Hernia.* 2019 Oct;23(5):979-985. doi: 10.1007/s10029-018-1841-x. Epub 2018 Nov 3. PMID: 30392164.
5. Lindmark, M., Strigård, K., Löwenmark, T. *et al.* Risk Factors for Surgical Complications in Ventral Hernia Repair. *World J Surg*42, 3528-3536 (2018)
6. Poulouse BK, Roll S, Murphy JW, Goldblatt MI, Adrales GL, Rosen MJ. Design and implementation of the Americas Hernia Society Quality Collaborative (AHSQC): improving value in hernia care. *Hernia* 2016; 20: 177-189.
7. Reynolds D, Davenport D, Roth JS. Predictors of poor outcomes in functionally dependent patients undergoing ventral hernia repair. *SurgEndosc.* 2013 Apr;27(4):1099-104. doi: 10.1007/s00464-012-2587-7.
8. Warren JA, McGrath SP, Hale AL, Ewing JA, Carbonell AM 2nd, Cobb WS 4th. Patterns of Recurrence and Mechanisms of Failure after Open Ventral Hernia Repair with Mesh. *AmSurg.* 2017 Nov 1;83(11):1275-1282. PMID: 29183531.

ПРЕДИКТОРЫ ОСЛОЖНЕНИЙ И СМЕРТНОСТИ В ХИРУРГИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Исмаилов С.И., Хужабаев С.Т.

Резюме. В статье описываются наиболее частые осложнения операций, выполняемых по поводу послеоперационных вентральных грыж. Приведены данные последних исследований по выявлению основных предикторов местных осложнений, рецидивов и смертности. Авторы попытались провести сравнительный анализ различных методов пластики вентральных грыж, как открытых, так и малоинвазивных. Отмечены основные моменты в подготовке больных к реконструктивной операции, соблюдение которых позволяет значительно снизить количество неудовлетворительных результатов.

Ключевые слова: вентральные грыжи, протезная пластика, синтетическая сетка, раневые осложнения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПЛАСТИКИ ПОСЛЕОЖОГОВЫХ РУБЦОВЫХ ДЕФЕКТОВ ГОЛОВЫ И ШЕИ АКСИАЛЬНЫМИ ЛОСКУТАМИ



Каюмходжаев Абдурашид Абдусаламович, Халмуратова Мухаббат Куралбаевна
Республиканский специализированный научно–практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

BO‘SH VA B‘YINNING KUYISHIDAN KEYINGI NUQSONLARINI BARTARAF QILISHDA AKSIAL KIYKIMDAN FOYDALANISHNING NATIJALARI

Каюмходжаев Абдурашид Абдусаламович, Халмуратова Мухаббат Куралбаевна
Академик В.Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

RESULTS OF PLASTIC SURGERY WITH AXIAL FLAPS IN HEAD AND NECK POST-BURN DEFECTS

Kayumkhodzhaev Abdurashid Abdusalamovich, Khalmuratova Mukhabbat Kuralbaevna
Republican specialized scientific – practical medical center of surgery named after academician V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: sh.u.matkarimov@gmail.com

Резюме. Мақолада “академик В.Вахидов номидаги РИИАЖТМ” ДМда ишлаб чиқилган бош ва бўйин соҳасидаги нуқсонларни аксиал қироқлар билан такомиллаштирилган усулда пластика қилиш қиёсий натижалари келтирилган.

Калим сўзлар: бош ва бўйиннинг чуқур ва кенг кўламли куйишлари, пластик микрожарроҳлик, торакодорсал ва скапула қопқоқлари, асоратлар, хавф омиллари.

Abstract. The article presents comparative results of plasty of post-burn cicatricial defects of the head and neck with axial flaps using improved techniques developed at the State Institution “Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after A.I. acad. V. Vakhidov”.

Key words: post-burn cicatricial defects of the head and neck, plastic microsurgery, delto-pectoral flap, temporetemporal flap, epaulette flap, analysis of results.

Введение. Ожоги представляют собой медицинскую и социально-экономическую проблему, и по сей день лечение ожогов остается одним из наиболее трудоемких и дорогих процедур, так как вбирает в себя сразу множество умений в практической хирургии, микробиологии, анестезиологии и реаниматологии [1, 2]. В данном направлении исследования в области патогенеза ожоговой болезни, ее осложнений имеют большое значение в разработке современных путей хирургического лечения при обширных ожоговых травмах, в том числе области головы, шеи и верхних конечностей, которые, в свою очередь, могут повлиять на многие специализированные анатомические структуры, и имеют решающее значение для качества жизни и функционирования человека [2, 3].

Современные тенденции в комбустиологии направлены на хирургические вмешательства в ранних стадиях [3, 4]. Ожоги головы и шеи могут Повышенная склонность к образованию патологических рубцов отмечается даже при поверхностных ожогах, не говоря уже о глубоких ожогах, когда формирующиеся келоидные или гипертрофические рубцы вызывают резкое ухудшение внешнего облика пациента вплоть до уродства [3, 4].

Актуальность и большое практическое значение разработки вопросов хирургической коррекции послеожоговых рубцовых деформаций определяется не только высокой частотой их встречаемости, но и определенными трудностями при выборе оптимального способа их устранения [6, 7]. Проблема заключается в том, что на сего-

дняшний день не существует универсальных методов, которые могли бы осуществить лечение этих больных, а использование всего современного арсенала средств, что имеется на вооружении в реконструктивно-восстановительной хирургии, порой не дает желаемого результата [7, 8].

Материал и методы. В исследование включены результаты лечения 73 пациентов с рубцовыми дефектами головы и шеи аксиальными лоскутами: дельто-пекторальный лоскут (ДПЛ), височно-темпоральный лоскут (ВТЛ) и эплетные лоскуты (ЭЛ). Предложенные совершенствования некоторых технических аспектов пластики оценены в основной группе – 41 больной, которым произведена пластика 46 лоскутами (у 5 применено по 2 лоскута одновременно). В группу сравнения включено 32 больных, опери-

рованных по стандартным методикам пластики аксиальными лоскутами на питающей ножке. Каждый вид лоскута включал определенное число этапов пластики, в частности, если для ЭЛ и ВТЛ требовалось проведение двух этапов, то для ДПЛ необходимо три этапа за счет включения этапа формирования стебля. В целом, в группе сравнения ДПЛ применен у 12 (37,5%) больных, ВТЛ у 7 (21,9%) и ЭЛ, в основной группе у 37,0% (17 пациентов), 23,9% (11 больных) и 39,1% (18 пациентов) соответственно. Распределение больных по зонам и обширности поражения приведено в табл. 1 и 2.

В основной группе больные получали лечение согласно разработанным показаниям для пластики послеожоговых рубцовых дефектов области головы и шеи аксиальными лоскутами.

Таблица 1. Распределение больных по зонам и характеру дефекта

Зона дефекта	Средние дефекты (50-120см ²)		Большие дефекты (>120см ²)		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Группа сравнения						
Верхняя зона лица	6	18,8%	1	3,1%	7	21,9%
Средняя зона лица			2	6,3%	2	6,3%
Нижняя зона лица	1	3,1%	1	3,1%	2	6,3%
Поражение нескольких зон лица	2	6,3%	4	12,5%	6	18,8%
Свод черепа			2	6,3%	2	6,3%
Шея	5	15,6%	8	25,0%	13	40,6%
Итого	14	43,8%	18	56,3%	32	100%
Основная группа						
Верхняя зона лица	7	17,1%	2	4,9%	9	22,0%
Средняя зона лица		0,0%	1	2,4%	1	2,4%
Нижняя зона лица	1	2,4%		0,0%	1	2,4%
Поражение нескольких зон лица	2	4,9%	7	17,1%	9	22,0%
Свод черепа		0,0%	3	7,3%	3	7,3%
Шея	4	9,8%	14	34,1%	18	43,9%
Итого	14	34,1%	27	65,9%	41	100%

Таблица 2. Распределение больных по классификации послеожоговых рубцовых деформаций шеи А.А.Юденича (1989)

Тяжесть дефекта	Группа сравнения		Основная группа		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
По локализации						
Срединная	6	46,2%	8	44,4%	14	45,2%
Срединно-боковая односторонняя	5	45,5%	7	38,9%	12	38,7%
Срединно-боковая двухсторонняя.	2	18,2%	3	16,7%	5	16,1%
По функциональным нарушениям:						
I степень - до угла 90°	5	38,5%	6	33,3%	11	35,5%
II степень - до угла 45°	5	38,5%	7	38,9%	12	38,7%
III степень - приращение подбородка к груди	3	23,1%	5	27,8%	8	25,8%
По выраженности косметического дефекта:						
Незначительный	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
Умеренный	5	38,5%	6	33,3%	11	35,5%
Резкий	8	61,5%	12	66,7%	20	64,5%

Пластика ДПЛ:

средние и большие глубокие послеожоговые рубцовые дефекты и деформации лицевой области головы, включая открытые дефекты дном которых является обнаженная кость, хрящ (перечисленные анатомические структуры, если они лишены надкостницы, надхрящницы не имеют достаточного кровоснабжения для приживания кожного трансплантата); дефекты с плохо васкуляризованными окружающими тканями (лоскут несет дополнительное кровоснабжение к плохо васкуляризованной реципиентной области благодаря сохраненной сосудистой ножке);

рубцовые дефекты подлежащих анатомических структур, требующих реконструкцию (веки, губы, ушная раковина, нос, щеки, трахея);

использование «префабрикованных» (предварительно подготовленных) лоскутов для одномоментной реконструкции мягких тканей и подлежащих структур (лоскуты с имплантированным костным и хрящевым трансплантатом);

необходимость создания достаточной прослойки мягких тканей над костными выступами;

открытые полости (сквозные дефекты) лицевой области (верхняя челюсть, щечная область, область носа). Внутреннюю выстилку дефекта (слизистую) формируют за счет эпидермиса дистального участка лоскута;

восстановление чувствительности в зоне реконструкции;

ситуации, когда планируется в будущем оперативные вмешательства на глубже лежащих структурах в зоне расположения рубца (имплантация костного фрагмента, хряща,

Пластика дельто-пекторально-затылочным лоскутом: обширные послеожоговые рубцовые дефекты свода черепа, когда отсутствует нор-

мальная окружающая ткань для экспандерной дермотензии, отсутствуют реципиентные сосуды для микрохирургической аутоотрансплантации лоскутов.

Пластика височно-темпоральным кожно-фасциальным аксиальным лоскутом на сосудистой ножке:

при последствиях глубокого ожога области брови, когда из-за выраженного глубокого рубцового процесса невозможно использование свободной пересадки кожи с волосистой части свода черепа, пересадка «мини графтов» волосяных фолликулов;

дефект брови в сочетании с рубцовой деформацией окологлазничной области, выворотом век. Достаточный объем кровоснабжаемого лоскута позволяет корректировать и функциональные нарушения.

Пластика эполетным (надплечным) лоскутом:

наличие рубцовой контрактуры шеи II-III ст., сочетающейся с рубцовым поражением груди, верхней конечности, когда перемещение большого количества пластического материала (филатовский стебель, дельто-пекторальный аксиальный лоскут) затруднено;

склонность к келоидозу, ставящая под сомнение успех свободной пересадки кожи или местопластических операций;

глубокий обширный послеожоговый рубец с повреждением подлежащих структур (мышц, трахея, гортань);

наличие обширных послеожоговых рубцовых деформаций шеи, когда у пациента вследствие предшествующего лечения ожоговых поверхностей были использованы для аутодермопластики неповрежденные участки тела.

Таблица 3. Сводная частота осложнений после микрохирургической реконструкции дефектов головы и шеи

Осложнение	Дефекты головы		Дефекты шеи		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Группа сравнения						
Краевой некроз лоскутов	2	10,5%	1	7,7%	3	9,4%
Подлоскутное нагноение	1	5,3%	1	7,7%	2	6,3%
Расхождение швов	2	10,5%	2	15,4%	4	12,5%
Лоскутов с осложнениями	4	21,1%	3	23,1%	7	21,9%
Больных с осложнениями	4	21,1%	3	23,1%	7	21,9%
Основная группа						
Краевой некроз лоскутов	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
Подлоскутное нагноение	1	3,8%	0	0,0%	1	2,2%
Расхождение швов	0	0,0%	1	5,0%	1	2,2%
Лоскутов с осложнениями	1	3,8%	1	5,0%	2	4,3%
Больных с осложнениями	1	4,3%	1	5,6%	2	4,9%

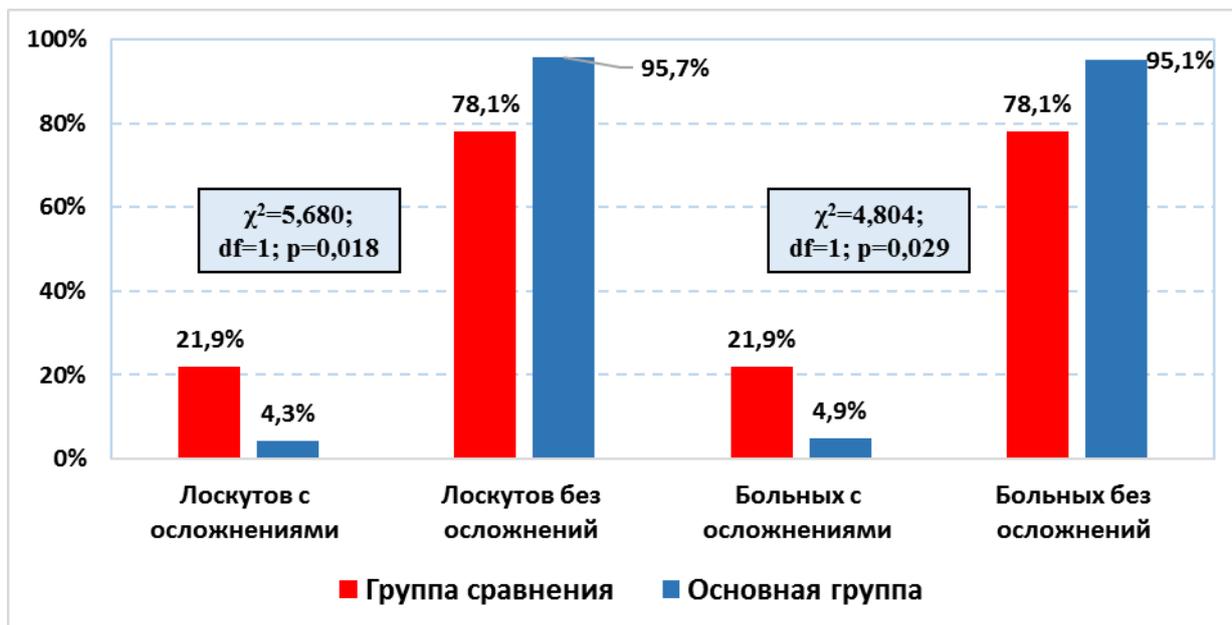


Рис. 1. Распределение доли осложненного послеоперационного течения по группам

Таблица 4. Сравнительное количество выполненных этапов пластики (из числа лоскутов)

Вид лоскута	кол-во этапов	Дефекты головы				Дефекты шеи			
		Группа сравнения		Основная группа		Группа сравнения		Основная группа	
Пластика ДПЛ	3 этапа	4	33,3%	12	80,0%	-	-	2	100,0%
	4 этапа	5	41,7%	3	20,0%	-	-	-	-
	5 этапов	3	25,0%		0,0%	-	-	-	-
Пластика ВТЛ	3 этапа	7	100,0%	11	100,0%	-	-	-	-
Пластика ЭЛ	2 этапа	-	-	-	-	6	46,2%	13	72,2%
	3 этапа	-	-	-	-	7	53,8%	5	27,8%
Без коррекции		4	21,1%	12	46,2%	6	46,2%	15	75,0%
Выполнены дополнительные этапы		15	78,9%	14	53,8%	7	53,8%	5	25,0%

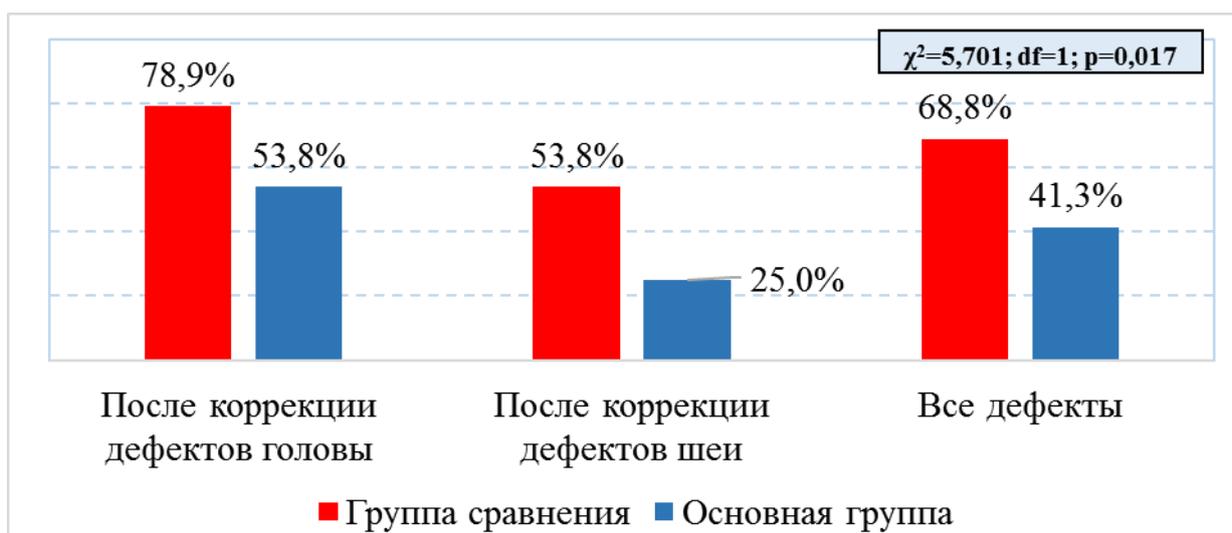


Рис. 2. Сводная частота корригирующих вмешательств в отдаленный период

Результаты. При дефектах головы в основной группе преобладают подлоскутное нагноение, лоскуты с осложнениями и больные с осложнениями после пластики ДПЛ в равном количестве (6,7%). В группе сравнения после пластики ВТЛ развиваются краевой некроз лоскутов (14,3%),

расхождение швов (14,3%) и осложнения лоскутов (28,6%). При дефектах шеи в группе сравнения лоскуты с осложнениями и больные с осложнениями наблюдались после пластики ЭЛ.

В таблице 3 представлены сводная частота осложнений после микрохирургической реконст-

рукции дефектов головы и шеи. Так, в группе сравнения при дефектах головы и шеи преобладали лоскуты с осложнениями и больные с осложнениями в равном количестве – 7 пациентов (21,9%). В основной группе лоскуты с осложнениями при дефектах головы и шеи составили 4,3%, а больные с осложнениями – 4,9%. Краевого некроза лоскутов в основной группе не наблюдалось (0,0%).

Как видно из рис. 1, лоскуты без осложнений наблюдались у 78,1% пациентов, в основной группе - у 95,7%. Осложнения лоскутов отмечены у 21,9% пациентов группы сравнения и у 4,4% - основной группы. Больных с осложнениями в группе сравнения было 7 (21,9%), в основной группе – 2 (4,9%). Отсутствие осложнений наблюдались у 78,1% пациентов группы сравнения и 95,1% пациентов основной группы.

По данным табл. 4 видно, что пластика ДПЛ при дефектах головы проводится в 3 этапа, в группе сравнения применяется в 33,3% случаев, а в основной группе - 80,0%. Пластика ВТЛ при дефектах головы также проводится в 3 этапа и успешно реализована у всех пациентов (100,0%). Пластика ЭЛ (2 этапа) дефектов шеи в сравнительной группе составила 46,2%, а в основной - 72,2%. Результаты операций без коррекции в группе сравнения при дефектах головы составили 21,1%, а в основной- 46,2%. При дефектах шеи без коррекции лоскута пластика проводилась у 46,2% пациентов в группе сравнения, в основной группе- 75,0%. Пластики дефектов головы с дополнительными этапами: в группе сравнения составила 78,9%, в основной группе- 53,8%. А при дефектах шеи в основной группе- 25,0%, тогда как в группе сравнения- 53,8%.

Полученные данные распределения больных по частоте корригирующих вмешательств в отдаленный период в зависимости от вида операции показали, что липодермэктомия с контурной пластикой после коррекции дефектов головы применялась в группе сравнения в 31,6% случаев, а в основной группе - 7,7%. Коррекция дефектов корригирующими вмешательствами осуществлялась при помощи липодермэктомии с контурной пластикой и дополнительной липосакцией в группе сравнения в 53,8% случаев, а в группе основной- 25,0%.

Как видно на рис. 2 частота корригирующих вмешательств в отдаленный период после коррекции дефектов головы в группе сравнения составила 78,9%, в основной – 53,8%; после коррекции дефектов шеи в группе сравнения – 53,8%, в основной группе – 25,0%. При этом данный показатель для всех дефектов в группе сравнения равен – 68,8%, а в основной группе – 41,3%.

В исследуемых группах коррекция дефектов головы в 2 этапа не выполнялась (0,0%). Трехэтапная коррекция дефектов головы в группе сравнения использовалась в 57,9% случаев, в основной – 88,5%, а в 4 этапа - в основной группе у 11,5% пациентов, в сравнительной- 26,3%. В 5 этапов пластика проводилась в сравнительной группе у 15,8% больных, а в основной – 0,0%. При дефектах шеи преобладали в группе сравнения 3-х этапная пластика (53,8%), в основной группе двухэтапная пластика (65,0%).

Рассматривая коррекцию всех дефектов, отмечено, что в основной группе и в группе сравнения преобладали 3-х этапные операции – 65,2% и 56,3% соответственно.

Отдаленные результаты прослежены у всех больных. Полученные данные пластики с учетом вида лоскута показали, что в области головы пластика дельто-пекторальным лоскутом дала хорошие результаты в сравнительной группе (41,7%), а также в основной - 66,7%. Пластика височно-париетальным лоскутом показала хорошие результаты в обеих группах: в основной группе- 81,8%, в группе сравнения - 71,4%. Хороший функциональный результат при дефектах шеи был у 38,5% пациентов в сравнительной группе, а в основной – 61,1%.

Полученные данные по эстетическим результатам с учетом вида лоскута показали, что при дефектах головы пластика дельто-пекторальным способом показала хорошие результаты у 53,3% пациентов в основной группе, но в группе сравнения показатели были чуть ниже- 33,3%. Пластика височно- париетальным лоскутом в области головы реализована в основной группе в 72,7% случаев и в сравнительной – 42,9%. При дефектах шеи, хорошие функциональные результаты, при пластике эполетным лоскутом были у 30,8% больных сравнительной группы, и у 50,0% основной группы.

Результаты пластики аксиальными лоскутами в зависимости от локализации дефекта показали, что хороший функциональный результат дефекта головы был у 73,1% пациентов основной группы, а в группе сравнения у 52,6%. При дефектах шеи хорошие функциональные результаты наблюдались в 60,0% случаев в основной группе и в 38,5% - в группе сравнения. При дефектах головы в группе сравнения преобладал удовлетворительный эстетический результат (57,9%), а в основной группе хороший эстетический результат – 61,5%. В группе сравнения хороший эстетический результат после пластики шеи был у 30,8% больных, в основной группе – у 45,0%.

На рис. 3., представлены сводные результаты пластики аксиальными лоскутами.

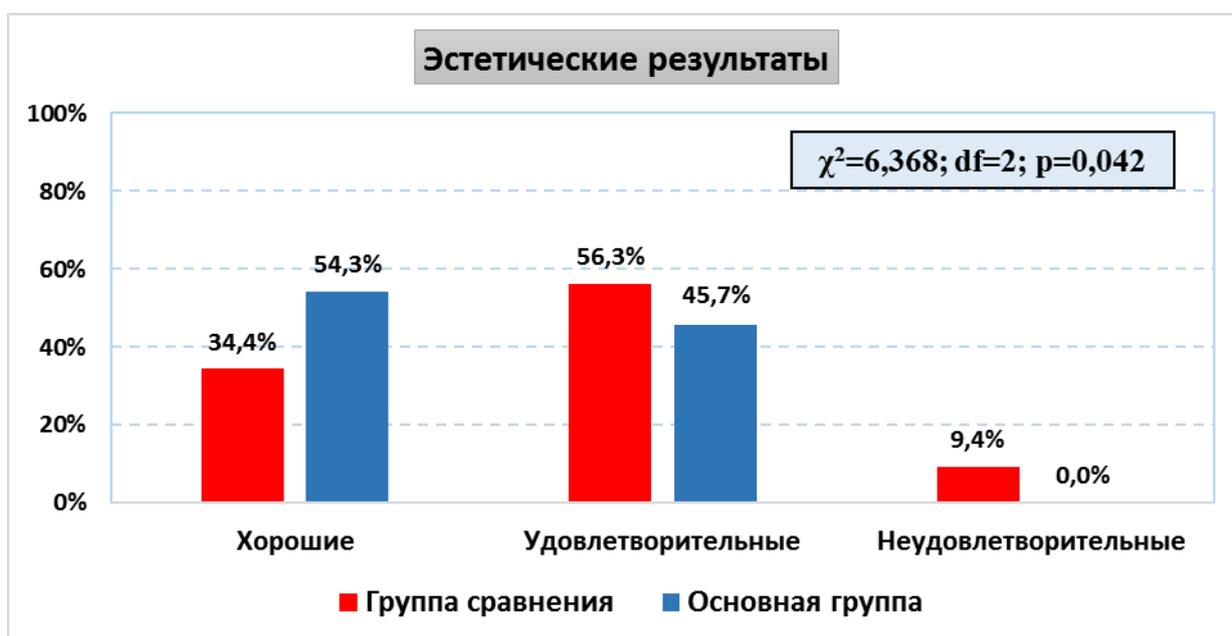
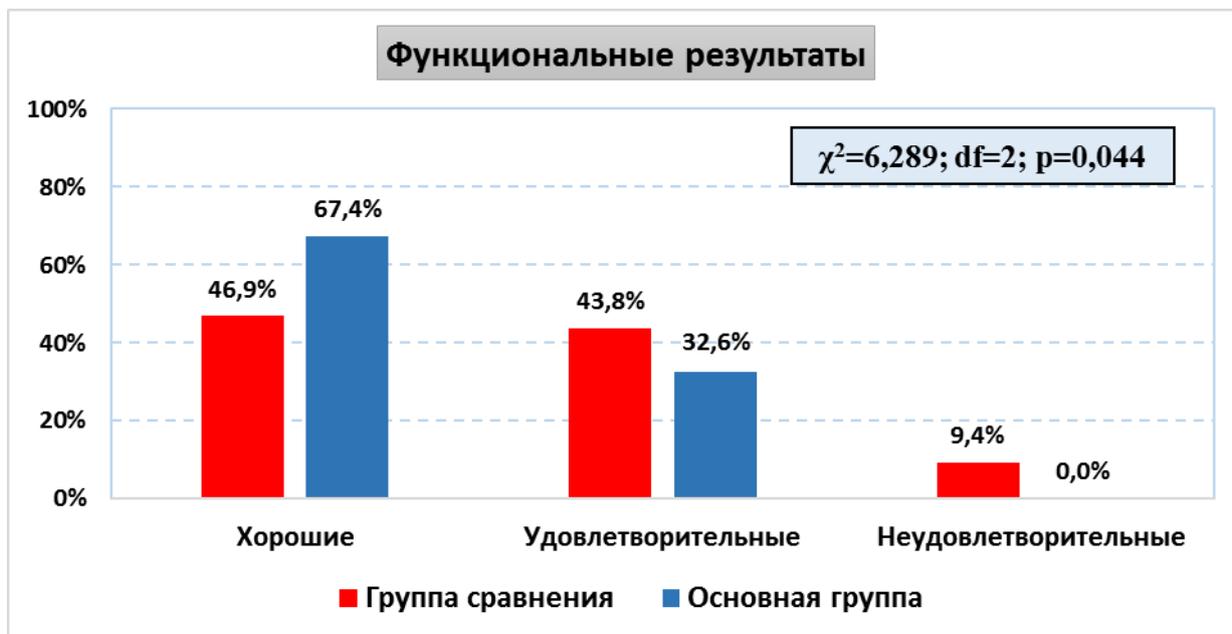


Рис. 3. Сводные результаты пластики аксиальными лоскутами

Так, хороший функциональный результат отмечен у 46,9% пациентов в группе сравнения и у 67,4% пациентов в основной группе, удовлетворительный – у 43,8% в группе сравнения и у 32,6% в основной группе, неудовлетворительный результат также отмечен у 9,4% пациентов из группы сравнения и у пациентов из основной группы неудовлетворительных результатов не наблюдалось (0,0%) ($\chi^2=6,289; df=2; p=0,044$). Хороший эстетический результат сохранялся в группе сравнения в 34,4% случаев, в основной группе – 54,3%, удовлетворительный – в группе сравнения в 56,3%, в основной группе – 45,7%. Неудовлетворительные эстетические результаты в группе сравнения составили 9,4%, тогда как в основной группе они не наблюдались (0,0%) ($\chi^2=6,368; df=2; p=0,042$).

Заключение. Проведенные исследования позволили конкретизировать показания для пластики послеожоговых рубцовых дефектов области головы и шеи аксиальными лоскутами. В целом проведенный анализ показал, что применение предложенных методик улучшения васкуляризации и имплантации аксиальных лоскутов для пластики послеожоговых дефектов головы и шеи позволили сократить частоту развития специфических осложнений, снизить необходимость в выполнении корригирующих вмешательств после основных этапов пластики, тем самым уменьшить общее число реконструктивных этапов пластики, а также улучшить отдаленные функциональные и эстетические результаты.

Литература:

1. Wei FC, Tay SK. Principles and techniques of microvascular surgery. In: Neligan PC, editor. Plastic Surgery. Vol. 1, Principles. 3rd ed. Elsevier; 2013. 587-621.
2. Masia J, Olivares L, Koshima I, et al. Barcelona consensus on supermicrosurgery. Journal of Reconstructive Microsurgery. 2014;30:53-58.
3. Eskander A, Kang SY, Teknos TN, et al. Advances in midface reconstruction: Beyond the reconstructive ladder. Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery. 2017;25(5):422-430.
4. Belal A.A., Mohamed EM, M.D.; Mohamed IH, Mohamed OK. Regional Flaps in Coverage of Facial Defects: Our Experience. Egypt, J. Plast. Reconstr. Surg. 2018; 42(1): 45-53
5. Ray E. Head and neck reconstructive surgery. Cancer Treatment and Research. 2018;174:123-143.
6. Murphy BD, Farhadi J, Masia J, et al. Indications and controversies for abdominally-based complete autologous tissue breast reconstruction. Clinics in Plastic Surgery. Jan 2018;45(1):83-91.
7. Kania K, Chang DK, Abu-Ghname A, Reece EM, Chu CK, Maricevich M, Buchanan EP, Winocour S.

Microsurgery Training in Plastic Surgery. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2020 Jul 17;8(7):e2898. doi: 10.1097/GOX.0000000000002898.

8. Frederick JW, Sweeny L, Carroll WR, Peters GE, Rosenthal EL. Outcomes in head and neck reconstruction by surgical site and donor site. Laryngoscope. 2013;123(7):1612-7. doi: 10.1002/lary.23775.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПЛАСТИКИ ПОСЛЕОЖОГОВЫХ РУБЦОВЫХ ДЕФЕКТОВ ГОЛОВЫ И ШЕИ АКСИАЛЬНЫМИ ЛОСКУТАМИ

Каюмходжаев А.А., Халмуратова М.К.

Резюме. В статье приводятся сравнительные результаты пластики послеожоговых рубцовых дефектов головы и шеи аксиальными лоскутами по усовершенствованным методикам, разработанным в ГУ «РСПМЦХ им. акад. В.Вахидова».

Ключевые слова: глубокие и обширные ожоги головы и шеи, микрохирургическая пластика торакодорсальными и лопаточными лоскутами, осложнения, факторы риска.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ТРАВМЫ ТРЕТЬЕЙ ВЕТВИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА



Кубаев Азиз Саидолимович, Хазратов Алишер Исамиддинович, Качалиев Хусен Фарманович, Жабборова Зарнигор Бозорбой кизи, Касимова Шахноза Одилжон кизи
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

УЧ ШОХЛИ НЕРВ ЖАРОҲАТИДАН СЎНГГИ БЕМОРЛАРНИНГ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Кубаев Азиз Саидолимович, Хазратов Алишер Исамиддинович, Качалиев Хусен Фарманович, Жабборова Зарнигор Бозорбой кизи, Касимова Шахноза Одилжон кизи
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF PATIENTS AFTER TRAUMA OF THE THIRD BRANCH OF THE TRIGEMINAL NERVE

Kubaev Aziz Saidolimovich, Khazratov Alisher Isamiddinovich, Kachaliev Husen Farmanovich, Jabborova Zarnigor Bozorboy kizi, Kasimova Shakhnoza Odiljon kizi
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Уч шохли нерв бош мия ярим шарларининг бошқа сезувчи нервларга нисбатан муҳим аҳамиятга эга ҳисобланади. Уч шохли нерв шикастланиши ва кейинчалик бу нервнинг травмадан кейинги невропатияли оғриқ, жиддий тиббий ва ҳуқуқий оқибатларга олиб келиши ва стоматология ва юз-жағ жарроҳлик аралашувларнинг муаммоли оқибатларга олиб келиши мумкин. Тадқиқотнинг мақсади. Нуклео СМП фортенинг фонофорез усулидан фойдаланишни асослаш, уч шохли нервнинг учинчи шохининг травматик нейропатияси бўлган беморларни комплекс даволаш самарадорлиги ва хавфсизлигини ошириш ҳисобланади. Тадқиқот ўтказиш мақсадида, қўлланиладиган комплекс даволаш усулларига қараб, 45 кишидан иборат 3 та беморлар гуруҳи тузилди. Олинган натижалар Нуклео СМП форте ёрдамида қўлланиладиган фонофорез физиотерапевтик усули бу беморларнинг реабилитация вақтини қисқартиришида самарали деган хулосага келишимизга имкон беради.

Калим сўзлар. Травматик невропатия, уч шохли нервнинг учинчи шохи, Нуклео СМФ форте.

Abstract. The trigeminal nerve is the largest representation of the sensory cortex of the brain compared to other sensory nerves. Damage to the trigeminal nerve and subsequent posttraumatic neuropathic pain of the trigeminal nerve are problematic consequences of dental or maxillofacial surgical interventions with serious medical and legal consequences. The aim of the study was to substantiate the use of the phonophoresis method of the drug Nucleo CMF forte to improve the effectiveness and safety of complex treatment of patients with traumatic neuropathy of the third branch of the trigeminal nerve. In accordance with the objectives of the study, 3 groups of patients out of 45 patients were formed, depending on the methods of complex treatment used. The results obtained allow us to conclude about the effectiveness of the applied instrumental therapeutic method of phonophoresis using Nucleo CMF forte, which is expressed in shortening the rehabilitation of patients.

Keywords. traumatic neuropathy, the third branch of the trigeminal nerve, nucleo CMF forte.

Введение. Несмотря на значительное развитие технологий и приемов, применяемых в стоматологии на протяжении последних нескольких десятилетий, травматизация нижнего альвеолярного нерва остается распространенной проблемой. По мере того, как практикующие врачи приобретали опыт в области имплантологии, они сталкивались с различными осложнениями, воз-

никающими в результате хирургического вмешательства. Одним из наиболее частых и серьезных осложнений, с которыми сталкиваются врач и пациент после установки имплантата на нижней челюсти, является повреждение третьей ветви тройничного нерва (ТВТН) [1, 6].

Ятрогенные (вызванные операцией или лекарствами) повреждения тройничного нерва вы-

зывают боль у 70% пациентов, обращающихся за лечением. Непрекращающаяся или спровоцированная боль мешает есть, говорить, спать, наносить макияж, бриться, целоваться, чистить зубы и пить; почти каждое социальное взаимодействие мы принимаем как должное. В результате эти травмы оказывают существенное негативное влияние на самооценку пациента, качество жизни и психологию [1, 7].

Эта травма влияет на качество жизни пациента, а ятрогенный характер этих повреждений усугубляет негативные психологические последствия этих травм [7]. Как только это произойдет, стоматолог должен обеспечить пациенту надлежащий уход и лечение как можно скорее.

К механическим травмирующим факторам относятся: инъекционная игла, сверло для имплантата, сам имплантат или костные остатки (инородное тело) и/или гематома в нижнечелюстном канале (НЧ) под имплантатом, скальпель, инструменты для ретракции мягких тканей. Все механические факторы могут вызвать прямое механическое повреждение, т.е. сдавливание, ущемление, пересечение или разрыв нерва. Либо при частичном внедрении бора или дентального имплантата и во время операции, а также при непрямом повреждении нерва вследствие гематомы, сдавливания и вторичной ишемии.

Химические и термические интраоперационные этиологические факторы будут вызывать прямую деструкцию нервных структур. Косвенные послеоперационные термические и инфекционные этиологические факторы будут вызывать воспаление, вторичную ишемию с последующей дегенерацией нервных структур. Гематома может вызвать рубцевание тканей и вторичную ишемию сосудисто-нервного пучка с последующей дегенерацией нерва [4].

Нарушение чувствительности, возникающие в результате травмы, доставят неприятные ощущения как врачу, так и пациенту. Эффективное ведение этих случаев основано на проведении лечения - консервативного или хирургического, сразу после диагностики повреждения. То есть ранняя диагностика – залог успешного лечения. Рентон и его коллеги утверждают, что повреждение периферических чувствительных нервов с большей вероятностью будут стойкими, если между травмой и осмотром пациента прошло больше времени. Проблема в том, что иногда диагностика затягивается, что может иметь решающее значение для результатов лечения [2,3,5].

Еще одним возможным последствием поздней диагностики является развитие туннельного синдрома. Его основная патофизиология приписывается повышенному давлению на периферические нервы, что приводит к нарушению нервной

микроциркуляции с последующей очаговой демиелинизацией. Таким образом, если отек быстро развивается, ожидается последующая компрессия нерва [1, 4, 5].

В то же время, установлено, что флюктуирующий ток (ФТ) оказывает выраженное противовоспалительное, нейростимулирующее, нейротрофическое и обезболивающее действие, нормализует проводимость периферических нервов, а фонофорез обезболивающих препаратов успешно применяется при лечении пациентов с болевыми синдромами лица и полости рта

Однако в настоящее время отсутствует патогенетически обоснованная технология фонофореза антихолинэстеразных препаратов, в частности, Нуклео ЦМФ форте, в комплексном лечении пациентов с травматической невропатией ТВТН.

Цель работы. Разработка и научное обоснование применения метода фонофореза с использованием препарата Нуклео ЦМФ форте для повышения эффективности и безопасности комплексного лечения больных травматической невропатией нижнего альвеолярного нерва

Методы и материалы исследования. В соответствии с цели исследования сформированы две группы пациентов из 45 пациентов в зависимости от применяемых методов комплексного лечения: 1-я группа, группа контрольная (20 пациенты) – пациенты, которым совместно со стандартной медикаментозной терапией назначали курс фонофореза; 2-я группа, основная (25 человек) – пациенты, которым совместно со стандартной медикаментозной терапией назначали курс фонофореза с использованием Нуклео ЦМФ форте.

Результаты собственных исследований и их обсуждение. После комплексного лечения положительная динамика была выявлена у 42 человек из 45 (87%). Сроки восстановления функции нижнего альвеолярного нерва зависимости от степени повреждения нерва и времени обращения пациентов за медицинской помощью. У 3 человек из 45 (13%) не было выраженных признаков восстановления функции ТВТН, что было связано с тяжелой степенью повреждения сосудисто-нервного пучка и поздними сроками лечения этих пациентов (более 6 месяцев). В ходе исследования полное восстановление функции ТВТН было отмечено у 10 из 45 (22,2%) пациентов - у пациентов с легкой степенью повреждения ТВТН со сроком лечения до 6 месяцев. Установлено, что в основной группе сроки полного восстановления функции ТВТН составили 4,75 месяца после лечения, в группе сравнения - 6,68 месяца после лечения.

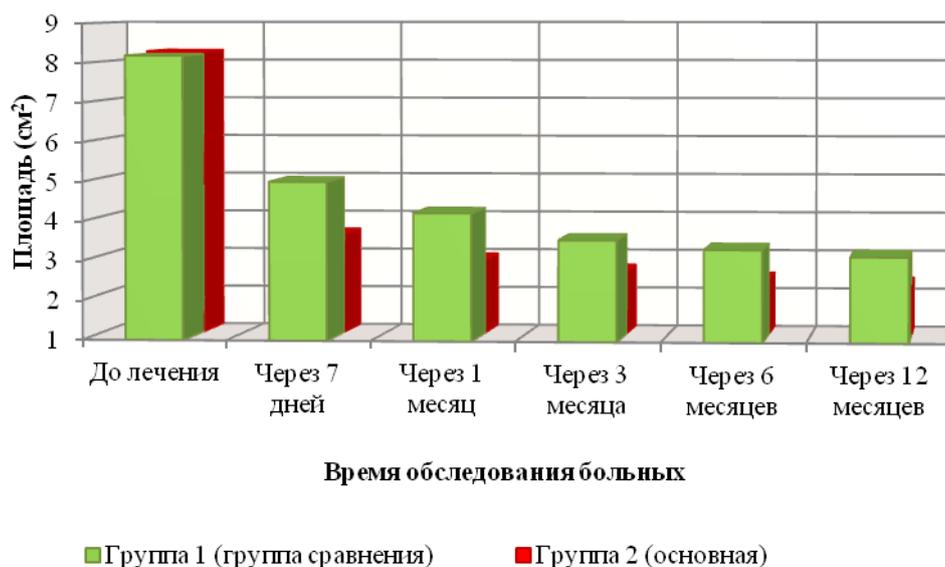


Рис. 1. Результаты оценки чувствительности кожи нижней губы и подбородка (см²) у пациентов после травмы нижнего альвеолярного нерва при комплексном лечении в динамике

Полученные результаты позволяют сделать вывод, что применяемый терапевтический метод фонофореза с использованием Нуклео ЦМФ форте.

Показатели гигиены полости рта (Грин-Вермилиона). С целью выявления уровня гигиены полости рта был оценен гигиенический индекс Грин-Вермилиона, согласно которому пациенты имели удовлетворительный уровень гигиены полости рта, но его средние значения были близки к предельному значению (3,0 балла), составив $2,62 \pm 0,78$ балла, в контрольной группе. $2,64 \pm 0,78$ балла, в группе сравнения - $2,64 \pm 0,78$ балла, в основной группе - $2,70 \pm 0,91$ балла. Полученные результаты, предположительно, могут быть связаны с нежеланием пациентов выполнять какие-либо манипуляции в полости рта из-за нарушения чувствительности и болевого синдрома (если таковой имеется), которые заставляли пациентов либо вообще не чистить зубы, либо чистить зубы не полностью.

Результаты сенсорного тестирования и оценки участка кожи с нарушенной чувствительностью. По данным сенсорного тестирования кожи подбородка и нижней губы, аллодиния была выявлена у 9 человек из 45 (20%), гипестезия - у 45 человек (100%), гипалгезия - у 40 человек из 45 (88,9%). При определении области нарушенной чувствительности кожи нижней губы и подбородка было установлено, что комплексное лечение с применением фонофореза с использованием Нуклео ЦМФ форте быстрее и с большей эффективностью (62,8%, $p < 0,01$) уменьшает площадь поверхности кожи с

нарушенной чувствительностью, чем применение флюктуоризации (39,8%, $p < 0,01$). (рис. 1).

Выводы. Применяемый способ лечения методом фонофореза с использованием нуклео ЦМФ форте позволит повысить эффективность и сократить сроки комплексного реабилитационного периода лечения пациентов с травматической нейропатией третьей ветви тройничного нерва.

Литература:

1. Khazratov A.I. Rizaev J.A. Indicators of the microflora of the oral cavity in patients with colon cancer // Uzbek medical journal, 2, 2020, p50-55
2. Khazratov A.I., Kamariddinzoda M.K. Features Of Predictions Before Dental Intervention Taking into Account the Psych emotional State of The Patient // Texas Journal of Medical Science, 3, 2021, p.1-4
3. Халматова М.А., Ирискулова Э.У., Хазратов А.И. Совершенствование хирургического лечения посттравматических деформаций носа // Журнал Stomatologiya, 66(1), p74-76
4. Boymuradov Sh.A., Khalmatova M.A., Fayzullakhujaev A.A., Khazratov A.I.; Tactics of surgical treatment of acute injuries and posttraumatic deformation of the wall of the orbit with consideration of visual functions, Monografia Pokonferencyjna. Berlin(Берлин), 13,2, 183-188, 2019
5. Boymuradov Sh.A., Khazratov A.I., Fayzullakhujaev A.A.; Improvement of surgical treatment of posttraumatic deformities of the nose, Monografia pokonferencyjna. Rotterdam (The Netherlands), 11,2, 55-57, 2018

6. Гаффаров У.Б., Кубаев А.С., Хазратов А.И., Ахророва М.Ш.; Сравнительная оценка в амбулаторных условиях медикаментозный премедикации при оральных операций, RE-HEALTH JOURNAL, 1, 3, 484-486, 2020

7. Иорданишвили А.К., Трещикова Т.М., Пирожинский В.В., Амро Абдаллах, Зайцев Е.А., Хазратов А.И. Опыт применения лидокавера в стоматологической практике // Международной конференции Современная детская стоматология и ортодонтия сложный стоматологический пациент школа детских стоматологов и ортодонтов, 2021

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ
БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ТРАВМЫ ТРЕТЬЕЙ ВЕТВИ
ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА**

*Кубаев А.С., Хазратов А.И., Качалиев Х.Ф.,
Жабборова З.Б., Касимова Ш.О.*

Резюме. Тройничный нерв представляет собой самое большое представительство сенсорной коры

головного мозга по сравнению с другими сенсорными нервами. Повреждение тройничного нерва и последующая посттравматическая невропатическая боль тройничного нерва являются проблематичным последствием стоматологических или челюстно-лицевых хирургических вмешательств с серьезными медико-юридическими последствиями. Целью исследования явилось обоснование применения метода фонофореза препарата Нуклео ЦМФ форте для повышения эффективности и безопасности комплексного лечения больных травматической невропатией третьей ветви тройничного нерва. В соответствии с задачами исследования сформированы 3 группы пациентов из 45 пациентов в зависимости от используемых методов комплексного лечения. Полученные результаты позволяют сделать вывод об эффективности применяемого инструментального лечебного метода фонофореза с использованием Нуклео ЦМФ форте выражающейся в сокращения сроков реабилитации больных.

Ключевые слова. травматической невропатия, третья ветвь тройничного нерва, Нуклео ЦМФ форте.

ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКА ПРИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ У БОЛЬНЫХ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ



Курбаниязов Зафар Бабажанович¹, Абдурахманов Диёр Шукуриллаевич¹,
Давлатов Салим Сулайманович²

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

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

МОРБИД СЕМИЗЛИК ВА ВЕНТРАЛ ЧУРРА БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКА

Курбаниязов Зафар Бабажанович¹, Абдурахманов Диёр Шукуриллаевич¹,
Давлатов Салим Сулайманович²

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

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

HERNIOALLOPLASTY FOR VENTAL HERNIAS IN PATIENTS WITH MORBID OBESITY

Kurbaniyazov Zafar Babajanovich¹, Abdurakhmanov Diyor Shukurillaevich¹, Davlatov Salim Sulaymanovich²

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

2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan Bukhara

e-mail: nobel-farm88@mail.ru

Резюме. Операциядан кейинги дастлабки даврда яра асоратлари пайдо бўлишида семириб кетиши муҳим рол ўйнайди ва операциядан кейинги вентрал чурраларнинг кейинги чуррасини тузатишида релапслар. Клиник ва инструментал тадқиқот усуллари ёрдамида чурра тешигини ёпиши учун аутопластика ва аллопластикадан фойдаланган ҳолда турли даражадаги семизлик билан оғриган операциядан кейинги вентрал чурраси бўлган 82 нафар беморни жарроҳлик даволашнинг қиёсий таҳлили ўтказилди. Диагностика учун вентрал чурраларнинг Чеврел-Ратх таснифи қўлланилди, семизлик тана массаси индекси бўйича аниқланди. Барча беморлар ан'анавий усулда чурра тузатишдан ўтказилди. Назорат текшируви 1, 6, 12 ойдан кейин ўтказилди. Статистик таҳлил семиришнинг оғирлигига ва жарроҳлик аралашув турига қараб яра асоратлари ва чурранинг такрорланишининг қиёсий кўрсаткичлари ёрдамида амалга оширилди. Тадқиқот ишун кўрсатдики, операциядан кейинги қорин бўйлиги чурраси бўлган беморларда ортиқча вазн 17,1% ҳолларда ва чурранинг қайталанишининг 6,1% да операциядан кейинги яра асоратлари ривожланишида муҳим омил ҳисобланади. Операциядан кейинги вентрал чурраларни жарроҳлик даволашда жароҳат асоратларининг частотаси ва эҳтимоли III ва IV даражали семиришида, асосан, чурра эшигининг аутопластикасидан сўнг, операциядан кейинги узоқ муддатли даврда чурранинг қайталаниши хавфини сақлаб қолишида сезиларли даражада юқори бўлади.

Калит сўзлар: аллопластика; аутопластика; семизлик; вентрал чурра.

Abstract: Obesity plays an important role in the occurrence of wound complications in the early postoperative period and relapses in subsequent hernia repair of postoperative ventral hernias. A comparative analysis of the surgical treatment of 82 patients with postoperative ventral hernias with obesity of varying degrees, using autoplasty and alloplasty to close the hernia gate using clinical and instrumental research methods, was carried out. Chevrel-Rath classification of ventral hernias was used for diagnosis, obesity was determined by body mass index. All patients underwent hernia repair in the traditional way. The control examination was carried out after 1, 6, 12 months. Statistical analysis was carried out using comparative rates of wound complications and hernia recurrence depending on the severity of obesity and the type of surgical intervention. The study found that overweight in patients with postoperative ventral hernias is an important factor in the development of postoperative wound complications in 17.1% of cases and in 6.1% of hernia recurrences. The frequency and likelihood of wound complications in the surgical treatment of postoperative ventral hernias is significantly higher in obesity of III and IV degrees, mainly after autoplasty of the hernia gate, while maintaining the risk of hernia recurrence in the long-term period after surgery.

Keywords: alloplasty; autoplasty; obesity; ventral hernia.

Введения. С увеличением количества и сложности операций на органах брюшной полости, органах нижнего таза и забрюшинной ткани частота послеоперационных вентральных грыж в современной хирургии продолжает расти. И не случайно послеоперационные вентральные грыжи занимают второе место после бубоноцеле, достигая 20-22% от общего числа грыж живота. Летальность при послеоперационных вентральных грыжах составляет 7-10%, а при осложненных формах; он достигает 25%, особенно у пациентов с нарушением послеоперационных вентральных грыж. Примечательно, что частота рецидивов гигантских грыж возрастает до 64% 1. Одной из основных причин возникновения послеоперационных вентральных грыж являются раненые гнойно-воспалительные осложнения в раннем послеоперационном периоде и рецидивы грыж после их оперативного удаления. Это также связано с наличием ожирения у пациентов 2. Ожирение также способствует появлению первичных послеоперационных грыж живота после различных вмешательств на органах брюшной полости 3, 4. Таким образом, по мнению некоторых авторов, гнойность раны брюшной стенки у 50-54,5% пациентов является причиной образования вентральных грыж 5, а иногда гнойность раны наблюдалась у 68,9% пациентов с грыжами живота 6. Частота рецидива послеоперационных грыж также не снижается 7. Хирургическое лечение послеоперационного периода. грыжи живота - одно из самых частых вмешательств на органах брюшной полости. В связи с этим профилактика ранних послеоперационных раневых осложнений при хирургическом лечении послеоперационных грыж живота, в том числе при ожирении, остается острой проблемой современной герниологии 8, 9. Результаты хирургического лечения послеоперационных грыж живота остаются неудовлетворительными из-за того, что высокий процент отката, достигающий 10-45,5%. Большая часть приходится на людей с ожирением 10-15. Неудовлетворенность результатами хирургического лечения послеоперационных грыж живота, в том числе у людей с ожирением, мотивирует хирургов изучать профилактику рецидивов грыж и разрабатывать наиболее эффективные методы хирургических вмешательств. Приоритетными направлениями поиска новых подходов к лечению послеоперационных грыж живота являются усовершенствование протезного отверстия герниопластики синтетическими протезными имплантатами. Представляется, что сейчас необходимы такие тактические подходы, позволяющие хирургам дифференцированно выбирать метод эндопротезной герниопластики в зависимости от степени тяжести ожирения.

Цель исследования: обоснование тактико-технических аспектов хирургического лечения

больных с вентральной грыжей и сопутствующей патологией органов брюшной полости, направленной на снижение частоты и тяжести осложнений после симультанных операций.

Материалы и метод исследования. Изучены результаты хирургического лечения 82 пациентов с послеоперационными вентральными грыжами с различной степенью ожирения с использованием клинических и аппаратно-инструментальных методов исследования. Из 82 пациентов с послеоперационными вентральными грыжами 49 (59,8%) были госпитализированы в плановом порядке, а 33 (40,2%) - в срочном порядке. Возраст пациентов от 29 до 79 лет; средний возраст составил $56,06 \pm 3,4$ года. Мужчин было 14 (17,1%), женщин - 68 (82,9%). Длительность грыж у пациентов составляла от 3 месяцев до 10 лет. Частота развития послеоперационных грыж живота зависела от вида и объема первичных вмешательств на органах брюшной полости. Так, послеоперационные вентральные грыжи чаще всего развивались после акушерско-гинекологических операций у 27 пациентов (32,9%); вмешательства на желчевыводящих путях - у 16 (19,5%); после аппендэктомии - у 13 (15,9%); операции по поводу травм живота - у 10 (12,2%); заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки - у 7 (8,5%); острая кишечная непроходимость у 5 (6,1%) и поджелудочная железа у 4 пациентов (4,9%). У 51 пациента (62,2%) были интеркуррентные заболевания. У 32 пациентов (62,7%) выявлены патологии сердечно-сосудистой системы; хроническая обструктивная болезнь легких диагностирована у 6 пациентов (11,8%); Заболевания желудочно-кишечного тракта выявлены у 7 пациентов (13,7%), сахарный диабет - у 6 пациентов (11,8%). Классификация Chevrel-Rath (1999), которую мы использовали в 16, является наиболее приемлемой для послеоперационных вентральных грыж. В основном он основан на определении трех основных параметров грыжи. В частности, согласно анатомической локализации грыж на брюшной стенке, медиана (M): выше пупочной (M1), около пупочной (M2), под пупочной (M3), M4 - в мечевидном отростке или лобке (M4); боковые (L): подреберье (L1), поперечные (L2), подвздошные (L3), поясничные (L4). По ширине грыжевого отверстия различают следующие (W): W1 - до 5 см (грыжа небольшого размера), W2 - 5-10 см (грыжа среднего размера), W3 - 10-15 см (грыжа большого размера). размер грыжи), W4 - более 15 см (гигантская грыжа), а также наличие и количество рецидивов грыжи после герниопластики (R): R0, R1, R2, R3 и т.д. Пациенты с вправляемыми грыжами определялись клинически и с помощью УЗИ (сонографии) в случае невправимых грыж. Наконец, во время хирургических вмешательств регистрировали

размер грыжевого отверстия. Для определения наличия ожирения использовался индекс массы тела (ИМТ) в соответствии с рекомендациями ВОЗ (Всемирной организации здравоохранения). Всем пациентам выполнялась техника грыжесечения традиционным способом. У 39 пациентов (47,6%) закрытие грыжевого отверстия выполнено методом аутопластики местными тканями. Аутопластическое закрытие грыжевого отверстия основывалось на формировании продольного или поперечного мышечно-апоневротического дубликата из тканей вокруг грыжевого дефекта брюшной стенки. Остальным 43 пациентам (52,4%) выполнена аллопластика с использованием клеточно-синтетических эндопротезов. В зависимости от состояния грыжевого отверстия аллопластика клеточным эндопротезом производится по одному из трех вариантов, которые различаются расположением эндопротеза. Так, в первой группе пациентов применяли метод «Onlay», при котором отверстие грыжи ушивали край к краю, а сверху нашивали ячеистую ткань, выступающую на 2–3 см за линию шва на апоневрозе. Во второй группе пластика применялась патч-методом, аналогичным методу «Inlay», где края грыжевого отверстия не сравнивались, а последние закрывались сверху клеткой, выступающей на 2-3 см за края грыжи. дефект. Клетку также фиксировали узловыми швами к апоневрозу по периметру грыжевого отверстия. Третья группа, метод «Sublay», использовался, когда проводился эксплантат субгалеального имплантата с последующим сопоставлением по краям грыжевого отверстия по типу от края до края. После выписки из стационара контрольный прием и наблюдение проводились через 1, 6, 12 месяцев. Статистический анализ исследуемого материала проводился с использованием сравнительных показателей раневых осложнений и рецидивов грыж в зависимости от степени тяжести ожирения и вида хирургического вмешательства. Учет материала, обработка статистических данных производилась с помощью компьютерной программы Biostatic. Различия между показателями оценивали с помощью критерия квадрата Пирсона и точного критерия Фишера. Пациентов исследуемых групп сравнивали по частоте выявления конкретного фактора

риска с использованием отношения шансов (OR). Различия между сравниваемыми средними значениями оценивались с использованием значений стандартного отклонения и считались достоверными по критерию Стьюдента при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Средние грыжи (M) наблюдались у 63 пациентов (76,8%): M1 у 9 пациентов (14,3%); M2 у 33 пациентов (52,4%); M3 у 13 пациентов (20,6%); M4 у 8 пациентов (12,7%); боковые грыжи (L) у 19 пациентов (23,2%). Ширина грыжевого отверстия была в пределах W1 у 11 пациентов (13,4%); H2 у 45 (54,9%); W3 у 16 (19,5%); W4 у 10 пациентов (12,2%). Наблюдались рецидивирующие грыжи: R0 у 72 пациентов (87,8%), R1 у 5 (6,1%), R4 у 3 пациентов (4,9%), R3 у 1 пациента (1,2%). Среди 82 пациентов ожирение I степени выявлено у 18 пациентов (22%), ожирение II степени - у 42 пациентов (51,2%), ожирение III степени - у 17 пациентов (20,7%), ожирение IV степени. у 5 пациентов (6,1%). Из 18 пациентов с послеоперационными грыжами живота и ожирением I степени аутопластика грыжи выполнена преимущественно в 15 случаях (83,3%) и в 3 случаях аллопластики (16,7%); из 42 пациентов с ожирением II степени аутопластика выполнена 15 пациентам (35,7%) и 27 пациентам (64,3%) были выполнены различные виды аллопластики; Из 17 пациентов с ожирением III степени аутопластика применялась у 9 (52,9%) пациентов, аллопластика у 8 (47,1%), а пациентам с ожирением IV степени во всех 5 случаях выполнялась аллопластика грыжевого отверстия. Методика Onlay применена у 20 (46,5%) пациентов при аллопластике; Техника «Inlay» использовалась у 8 пациентов (18,6%), а метод «Sublay» - у 15 пациентов (34,9%) (табл. 1).

В раннем послеоперационном периоде раневые осложнения наблюдались у 14 (17,1%) пациентов (табл. 2).

У 10 пациентов (71,4%) раневые осложнения отмечены после аутопластики грыжевого отверстия (гнойность послеоперационной раны у 6 пациентов, инфильтрат послеоперационной раны у 4 пациентов) и у 4 пациентов (28,6%) после аллопластики клеточным эндопротезом. в виде скопления серозной жидкости.

Таблица 1. Распределение пациентов по методикам аллопластики грыжевого отверстия при послеоперационных вентральных грыжах с ожирением

Степень ожирения	Тип аллопластики (n = 43)			
	«On lay»; n (%)	«In lay»; n (%)	«Sublay»; n (%)	Общий; n (%)
I степень	3 (15%)	-	-	3 (7%)
II степень	17 (85%)	-	10 (66,7%)	27 (62,8%)
III степень	-	3 (37,5%)	5 (33,3%)	8 (18,6%)
IV степень	-	5 (62,5%)	-	5 (11,6%)
Общий; n (%)	20 (46,5%)	8 (18,6%)	15 (34,9)	43 (100%)

Таблица 2. Распределение раневых осложнений в зависимости от типа герниопластики послеоперационных грыж живота при ожирении

Виды раневых осложнений	Количество осложнений (n = 14)	Из них:	
		Аутопластика (n = 39)	Аллопластика (n = 43)
Раневой абсцесс	6	6	-
Инфильтрат раны	4	4	-
Сбор серозной жидкости	4	-	4
Общий; n	14	10	4

Таблица 3. Распределение раневых осложнений при герниопластике послеоперационных грыж живота в зависимости от степени ожирения

Степень ожирения	Количество осложнений (n = 14)	Из них:	
		Аутопластика (n = 39)	Аллопластика (n = 43)
I степень (n = 18)	2	2	-
II степень (n = 42)	3	3	-
III степень (n = 17)	4	4	-
IV степень (n = 5)	5	-	5
Общий; n	14	9	5

Таблица 4. Частота восстановления послеоперационных вентральных грыж у пациентов с ожирением

Срок сдачи экзаменов	Тип пластики грыжевого отверстия	
	Аутопластика (n = 39); n (%)	Аллопластика (n = 43); n (%)
1 месяц	-	-
6 месяцев	-	1 (2,3%)
12 месяцев	3 (7,7%)	1 (2,3%)
Общий; n (%)	3 (7,7%)	2 (4,6%)

Таблица 5. Частота восстановления послеоперационных вентральных грыж в зависимости от стадии ожирения

Степень ожирения	Тип пластики:			
	Аллопластика (n = 43)			Аутопластика (n = 39); n (%)
	«On lay»; n (%)	«In lay»; n (%)	«Sublay»; n (%)	
I степень (n = 18)	-	-	-	-
II степень (n = 42)	-	-	-	1 (2,6%)
III степень (n = 17)	-	-	-	2 (5,1%)
IV степень (n = 5)	-	2 (4,6%)	-	-
Итого (n = 82)	-	2 (4,6%)	-	3 (7,7%)

Все случаи скопления серозной жидкости наблюдались при пластическом эндопротезировании отверстия грыжи по методике Inlay. Из 14 случаев развитие раневых осложнений отмечено у 9 пациентов (64,3%) в группе пациентов с ожирением III и IV степени и у 5 пациентов с ожирением (35,7%) I и II степени. Эти различия между показателями оценивали с помощью критерия и квадрата критерия Пирсона тестового и точного Фишера тестов были статистически значимым ($p < 0,001$, $p < 0,05$, соответственно). Вероятность развития (ОШ) раневых осложнений при ожирении III и IV степени в 7,6 раза выше, чем при ожирении I и II степени (95% ДИ: 2,2–26,6) (табл. 3).

В отдаленном периоде рецидив грыжи отмечен в 5 случаях (6,1%) (табл. 4).

Рецидив после аутопластики произошел в 3 случаях (60%) и в 2 случаях (40%) после аллопластики. Различия между показателями, оцениваемыми с использованием критерия критерия и квадрат Пирсона и точного критерия Фишера, не были статистически значимыми ($p > 0,05$). Отношение шансов (ОШ) развития рецидива грыжи у пациентов после аутопластики в 1,7 раза выше, чем при аллопластике (95% ДИ: 0,3–10,8). При этом рецидивы грыж отмечались у пациентов с ожирением II и III степени после аутопластических операций. После аллопластики грыжевого отверстия клеточным эндопротезом по методике «Inlay» у пациента с IV степенью ожирения было 2 случая рецидива (табл. 5).

Как видно из таблицы 5, рецидив грыжи чаще наблюдался преимущественно у пациентов с ожирением III и IV степени в 4 случаях из 5 слу-

чаев рецидива. Рецидив отмечен в 3 случаях после аутопластики и в 2 случаях после аллопластики. Различия между показателями, оцененными с использованием критерия хи-квадрат Пирсона и точного критерия Фишера, были статистически значимыми ($p < 0,05$). Отношение шансов (ОШ) развития рецидива грыжи у пациентов с ожирением III и IV степени в 13,1 раза выше, чем у пациентов с ожирением I и II степени (95% ДИ: 1,37–124,89).

Данные, полученные из справочных материалов, указывают на то, что рецидив развивается в первый год после операции при выполнении протезно-пластической пластики, в том числе у пациентов с ожирением. Нарушения обмена веществ в КТ вокруг отверстия грыжи могут быть связаны с генетическими особенностями и долгосрочным существованием брюшной полости. сам дефект стенки. Они не противоречат данным морфологических исследований. Ведущие ученые-хирурги делятся всеми методиками протезирования для закрытия дефектов брюшной стенки при реконструкции брюшной стенки и мостовидном протезировании. В частности, методика реконструкции включает комплекс технических приемов, результатом которых является полное восстановление анатомии брюшной стенки с помощью клеточного эндопротеза. Ко второй категории методик относятся варианты операций, когда дефект брюшной стенки протезирован, но последний не претерпевает значительных изменений. Следует отметить, что предложенные термины помогают четко разграничить различные варианты хирургической техники. Размещение эндопротеза относительно отверстия грыжи во время грыжесечения обозначается терминами «Onlay», «Sublay» и «Inlay». Современные исследователи поддерживают эту точку зрения, поскольку она позволяет хирургам из разных стран и клиник точно и безошибочно называть выполняемые операции, четко стратифицировать пациентов, адекватно оценивать и описывать результаты. Все эти методы протезирования имеют право на повседневное использование, в том числе с ожирением. Следует понимать, что для пациента, в том числе с ожирением, безопасны только ненапряжные методы операций. Этому способу отдают предпочтение за рубежом, а также во многих российских клиниках. Следует признать, что используемые в настоящее время синтетические материалы инородного тела способствуют поддержанию воспалительной реакции в ране из-за недостаточной биологической активности или неадекватной структуры. В результате исследования установлено, что у больных ожирением с послеоперационными вентральными грыжами осложнения в основном наблюдались в раннем послеоперационном периоде после аутопластики. Развитие ра-

невых осложнений при использовании технологии стретчинга мы связываем с нарушением микроциркуляции. Ожирение усугубляет эти изменения в тканях. Применение полипропиленовых клеточных эндопротезов у пациентов с ожирением и послеоперационными вентральными грыжами показало, что использование эксплантатов позволяет ушивать ткани без значительного натяжения, обеспечивая оптимальные условия для заживления ран. К недостаткам использования эндопротезов можно отнести образование медленно выводимого скопления серозной жидкости из-за реакции тканей на имплант.

Выводы: Ожирение является одним из факторов риска развития раневых осложнений в раннем послеоперационном периоде после грыжесечения по поводу послеоперационных вентральных грыж и последующей грыжи. Избыточная масса тела у пациентов с послеоперационными вентральными грыжами является важным фактором развития послеоперационных раневых осложнений в 17,1% случаев и рецидива грыжи в 6,1% случаев. Частота и шансы развития раневых осложнений при хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж значительно выше при ожирении III и IV степени. Частота восстановления послеоперационных вентральных грыж сохраняется после аутопластики грыжевого отверстия. Метод выбора герниопластики при послеоперационных вентральных грыжах у пациентов с ожирением - это методы ненапряжной аллопластики с клеточными эндопротезами.

Литература:

1. Шукуруллаевич, Абдурахманов Диер и др. «Напряженная герниопластика и абдоминопластика у больных с морбидным ожирением». Вестник науки и образования 3-2 (106) (2021): 88-98.
2. Shukurullaevich A. D. et al. Modern views on the pathogenetic relationship between systemic inflammation and the immune system with a bile peritonitis, complicated abdominal sepsis // Вестник науки и образования. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 81-86.
3. Davlatov S. et al. Current State of The Problem Treatment of Mirizzi Syndrome (Literature Review) // International Journal of Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 12. – С. 1931-1939.
4. Султанбаевич Б.А. и соавт. Анализ результатов хирургического лечения больных с узлами щитовидной железы // Вопросы науки и образования. - 2019. - №. 4 (49).
5. Rakhmanov K. E., Davlatov S. S., Abduraxmanov D. S. Correction of albendazole disease after echinococectomy of the liver // International Journal of Pharmaceutical Research. – 2021. – Т. 13. – С. 4044-4049.
6. Абдурахманов Д.С., Шамсиев Ю.З. Современное состояние проблемы диагностики узлов щи-

товидной железы (обзор литературы) // Европейские исследования: инновации в науке, образовании и технологиях. - 2018. - С. 45-49.

7. Shukurullaevich A. D. et al. Modern views on the pathogenetic relationship between systemic inflammation and the immune system with a bile peritonitis, complicated abdominal sepsis // Вестник науки и образования. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 81-86.

8. Shamsutdinov S., Abdurakhmanov D., Rakhmanov K. Repeated reconstructions of the digestive tract in the surgery of the operated stomach //Збірник наукових праць ЛОГОС. – 2021. С. 49-50.

9. Shukurullaevich A. D. et al. Modern views on the pathogenetic relationship between systemic inflammation and the immune system with a bile peritonitis, complicated abdominal sepsis // Вестник науки и образования. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 81-86.

10. Shukurullaevich A. D. et al. Analysis of surgical treatment options for different types of Mirizzi syndrome // Вестник науки и образования. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 71-76.

11. Shukurullaevich A. D. et al. Clinical questions extreme currents syndrome Mirizzi // Вестник науки и образования. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 65-70.

12. Шамсутдинов С., Абдурахманов Д., Рахманов К. Повторные реконструкции пищеварительного тракта при хирургии операционного желудка // Збірник наукових праць ЛОГОС. - 2021 г. С. 49-50.

13. Shukurullaevich A. D. et al. Biliary peritonitis as a complication of chronic calcular cholecystitis //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 77-80.

14. Abdurakhmanov D., Sayfullaeva F. Surgical treatment of postoperative ventral hernia //Збірник наукових праць ЛОГОС. – 2021. С. 55-57.

ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКА ПРИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ У БОЛЬНЫХ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Курбаниязов З.Б., Абдурахманов Д.Ш., Давлатов С.С.

Резюме. Ожирение играет важную роль в возникновении раневых осложнений в раннем послеоперационном периоде и рецидивов в последующем грыжесечении послеоперационных вентральных грыж. Проведен сравнительный анализ хирургического лечения 82 пациентов с послеоперационными вентральными грыжами, имеющими ожирение разной степени, с применением аутопластики и аллопластики для закрытия грыжевых ворот с использованием клинко-инструментальных методов исследования. Для диагностики использовалась классификация вентральных грыж Chevrel-Rath, ожирение определялось по индексу массы тела. Всем пациентам выполнена грыжесечение традиционным способом. Контрольный осмотр проводился через 1, 6, 12 месяцев. Статистический анализ проводился с использованием сравнительных показателей раневых осложнений и рецидивов грыж в зависимости от степени тяжести ожирения и вида хирургических вмешательств. В ходе исследования установлено, что избыточная масса тела у пациентов с послеоперационными вентральными грыжами является важным фактором развития послеоперационных раневых осложнений в 17,1% случаев и в 6,1% - при рецидивах грыж. Частота и вероятность раневых осложнений при хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж значительно выше при ожирении III и IV степени, преимущественно после аутопластики грыжевых ворот, при сохранении риска рецидива грыжи в отдаленном периоде после операции.

Ключевые слова: аллопластика; аутопластика; ожирение; вентральная грыжа.

ФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ РЕЦИДИВА ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА



Курбаниязов Зафар Бабажанович, Зайниев Алишер Фаридунович, Гозибеков Жамшед Исанбаевич Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТОКСИК БЎҚОҚ ҚАЙТАЛАНИШИНИНГ ОМИЛЛАР ТАҲЛИЛИ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Зайниев Алишер Фаридунович, Гозибеков Жамшед Исанбаевич Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

FACTOR ANALYSIS OF RECURRENCE OF TOXIC GOITER

Kurbaniyazov Zafar Babazhanovich, Zainiev Alisher Faridunovich, Gozibekov Zhamshed Isanbaevich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: dr_zafar@list.ru

Резюме. Токсик бўқоқ билан операция қилинган 147 нафар беморда токсик бўқоқнинг қайталаниш частотасига таъсир қилувчи омилларни аниқлаш мақсадида узоқ муддатли жарроҳлик даволаш натижалари ўрганилди. Токсик бўқоқ қайталаниш частотаси касалликнинг кечиси давомийлигига, қалқонсимон безнинг морфологик тузилишига, операция ҳажмига ва тиреопероксидазага қарши антителолар миқдорига боғлиқ эканлиги аниқланди. Токсик бўқоқ билан оғриган беморларда қайталаниш бўйича энг яхши узоқ муддатли натижалар тиреоидэктомиядан кейин олинди, чунки ушбу ҳажмдаги аралашувлардан сўнг қайталаниш кузатилмаган, қалқонсимон без субтотал резекциясидан сўнг эса қайталаниш 18,5% ҳолатларда аниқланди.

Калит сўзлар: токсик бўқоқ, тиреоидэктомия, қалқонсимон без субтотал резекцияси, қайталаниш.

Abstract. The long-term results of surgical treatment of 147 operated patients with toxic goiter were studied in order to determine the factors affecting the incidence of recurrence of toxic goiter. It was found that the frequency of relapses depends on the duration of the disease, the morphological structure of the thyroid gland, the volume of surgical intervention and the level of antibodies to thyroperoxidase. The best long-term results in terms of relapse prevention in patients with toxic goiter were obtained after thyroidectomy - no recurrence was noted, and after subtotal resection of the thyroid gland, relapse was detected in 18.5% of patients.

Key words: toxic goiter, thyroidectomy, subtotal resection of the thyroid gland, relapse.

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — это заболевание, которое характеризуется повышенной продукцией тиреоидных гормонов и диффузным увеличением щитовидной железы (ЩЖ) различной степени. Частота новых случаев ДТЗ варьирует от 30 до 200 на 100 тыс. населения в год [3]. В регионах с нормальным йодным обеспечением ДТЗ является наиболее частой причиной стойкого тиреотоксического состояния, а в йододефицитных регионах в этиологической структуре токсического зоба ДТЗ конкурирует с функциональной автономией ЩЖ [2, 4]. В настоящее время одной из наиболее актуальных остается проблема хирургического лечения больных токсическим зобом и это связано, прежде всего, с развитием в послеоперационном периоде рециди-

вов. Существуют сторонники радикальных и органосохраняющих операций. При проведении органосохраняющих операций исследователи указывают на необходимость сохранять часть ткани железы для предотвращения послеоперационного гипотиреоза, что позволит избежать приема тиреоидных препаратов [2]. Сторонники радикальных операций считают проведение органосохраняющих операций необоснованными, так как это увеличивает риск возникновения рецидива заболевания до 25-40% [1,4,6]. Исмаилов С.И. соавт. утверждают, что в патогенезе развития рецидива главную роль играет не объем выполненной операции, а этиология и морфологическая структура токсического зоба [3,8].

Таблица 1. Распределение больных токсическим зобом в зависимости от морфологической формы

Морфологическая форма токсического зоба	Количество больных	
	абс.	%
Фолликулярный коллоидный зоб с признаками гиперфункции	62	42,2
Смешанный микро- и макрофолликулярный зоб с признаками гиперфункции	49	33,3
Узловой или многоузловой зоб с признаками гиперфункции	36	24,5
Итого	147	100

Таблица 2. Распределение больных токсическим зобом в зависимости от объема операции

Объем операции	Количество больных	
	абс.	%
Субтотальная резекция щитовидной железы по Николаеву	67	45,6
Субтотальная резекция щитовидной железы по Драчинскому	52	35,4
Тиреоидэктомия	28	19,0
Итого	147	100

Отсутствие единой точки зрения на факторы, определяющие риск послеоперационных рецидивов при токсическом зобе послужило основанием для проведения исследования.

Цель исследования – определение факторов, влияющих на частоту возникновения рецидива токсического зоба.

Отдаленные результаты хирургического лечения изучены у 147 больных токсическим зобом, оперированных в хирургическом отделении клиники СамМИ. Возраст больных на момент выполнения операции был от 13 до 74 лет, средний возраст $36,4 \pm 7,2$ лет. Среди них женщин – 132 (89,8%), мужчин – 15 (10,2%). Тиреотоксикоз отмечен у 123 больных (83,7%), функциональная автономия щитовидной железы выявлена у 24 (16,3%). Всем больным до операции проводилось цитологическое и после операции гистологическое исследование.

В большинстве случаев верифицирован фолликулярный коллоидный зоб с признаками гиперфункции у 62 больных (42,2%) и смешан-

ный микро- и макрофолликулярный зоб с признаками гиперфункции у 49 больных (33,3%), узловой или многоузловой зоб с признаками гиперфункции наблюдался у 36 пациентов (24,5%) табл. 1).

Объем операции чаще всего (45,6%) соответствовал субтотальной резекции по Николаеву с оставлением ткани щитовидной железы в объеме 6-8 гр, у 35,4% больных выполнили субтотальную резекцию щитовидной железы по Драчинскому с оставлением ткани до 4 гр. с одной стороны и у 21,4% больных выполнили тиреоидэктомию (табл. 2.).

Длительность заболевания токсического зоба до 2 лет определено у 11 (7,5%) пациентов, от 2 до 5 лет у 34 (23,1%), от 5 до 7 лет у 52 (35,4%), от 7 до 10 лет у 13 (8,8%) и 37 (25,2%) больных с давностью заболевания более 10 лет. Наибольшая частота рецидива наблюдалась у больных с давностью заболевания более 10 лет – 37,8%, а у больных с давностью заболевания до 2 лет рецидив не наблюдали (рис. 1.).

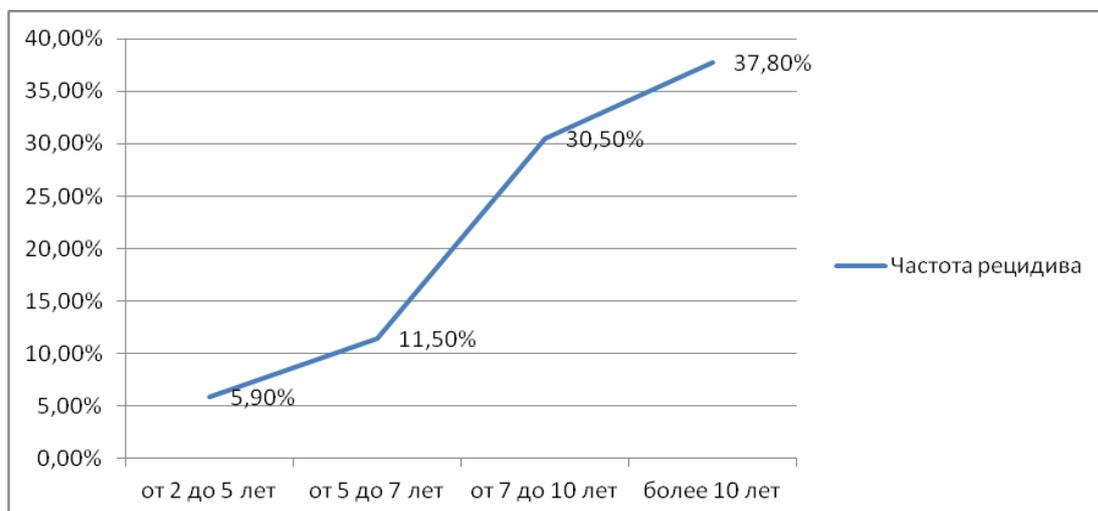
**Рис. 1.** Зависимость рецидива токсического зоба от длительности заболевания

Таблица 3. Распределение больных с рецидивами в зависимости от морфологической формы токсического зоба

Морфологическая форма узлового зоба	n	Количество больных с рецидивами	
		абс.	%
Фолликулярный коллоидный зоб с признаками гиперфункции	62	15	24,2
Смешанный микро- и макрофолликулярный зоб с признаками гиперфункции	49	5	10,2
Узловой или многоузловой зоб с признаками гиперфункции	36	2	5,6
Итого	147	22	15,0

Таблица 4. Распределение больных с рецидивами токсического зоба в зависимости от объема операции

Объем операции	n	Количество рецидивов	
		абс.	%
Субтотальная резекция щитовидной железы по Николаеву	67	15	22,4
Субтотальная резекция щитовидной железы по Драчинскому	52	7	13,5
Тиреоидэктомия	28	0	0
Итого	147	22	15,0

Таблица 5. Частота рецидивов токсического зоба в зависимости от исходного уровня АТ ТПО.

Уровень АТ ТПО	Число больных (абс.)	Частота рецидива абс. (%)
≤ 35 мЕд/л	63	3 (4,8%)
50 – 100 мЕд/л	39	6 (15,4%)
≥ 100 мЕд/л	45	13 (28,9%)
Всего	147	22 (15%)

Рецидив заболевания с давностью заболевания от 2 до 5 лет выявлено у 2 (5,9%), от 5 до 7 лет у 7 (11,5%), от 7 до 10 лет у 4 (30,5%) больных.

Таким образом, прослеживается прямая взаимосвязь частоты рецидива токсического зоба с длительностью заболевания до операции, т.е. чем длительнее заболевание, тем больше частота рецидива.

С целью выявления влияния морфологической формы на частоту возникновения рецидива токсического зоба проведен анализ гистологических исследований удаленных тканей щитовидной железы (табл.3).

Из 62 наблюдений фолликулярного коллоидного зоба с признаками гиперфункции рецидивы выявлены у 15 больных (24,2%). У 49 больных, оперированных по поводу смешанного микро- и макрофолликулярного зоба с признаками гиперфункции рецидив установлен у 5 (10,2%). Самая низкая частота рецидивов определена при узловом или многоузловом зобе с признаками гиперфункции, в 2 наблюдениях (5,6%).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что наиболее часто морфологическое строение рецидивного токсического зоба соответствует фолликулярному коллоидному зобу с признаками гиперфункции.

За период наблюдений рецидив заболевания отсутствовал у больных, оперированных в объеме тиреоидэктомии, рецидив после субтотальной ре-

зекции щитовидной железы по Драчинскому, выполненной 52 больным, развился у 7 пациентов (13,5%), из 67 больных после субтотальной резекции щитовидной железы по Николаеву рецидив выявлен в 15 наблюдениях (22,4%) (табл. 4).

Из 147 больных токсическим зобом исходный уровень антител к тиреопероксидазе (АТ ТПО) до 35 мЕд/л определено у 63 больных, из них у 3 (4,8%) больных развился рецидив токсического зоба. АТ ТПО в пределах 50 – 100 мЕд/л до операции определяли у 39 больных, рецидив заболевания наблюдали у 6 (15,4%) больных. У 45 больных с исходным значением антител к тиреопероксидазе более 100 мЕд/л, рецидив токсического зоба развился у 13 (28,9%) больных.

Таким образом, прослеживается четкая закономерность частоты рецидива с исходным уровнем АТ ТПО до операции. Чем выше уровень антител к тиреопероксидазе у больных, тем выше рецидив токсического зоба в послеоперационном периоде (табл. 5).

Выводы:

На основании факторного анализа отдаленных результатов хирургического лечения токсического зоба определено:

1. Прослеживается прямая взаимосвязь частоты рецидива токсического зоба с длительностью заболевания до операции, т.е. чем длительнее заболевание, тем больше частота рецидива. Наибольшая частота рецидива наблюдалось у

больных с давностью заболевания более 10 лет – 37,8%.

2. Морфологическая структура щитовидной железы также влияет на частоту развития рецидива токсического зоба. Наибольшая частота рецидива определена при фолликулярном коллоидном зобе с признаками гиперфункции - 24,2%.

3. Рецидив заболевания зависел и от объема оперативного вмешательства. У больных, оперированных в объеме тиреоидэктомии рецидив заболевания отсутствовал.

4. Прослеживается четкая закономерность частоты рецидива с исходным уровнем АТ ТПО до операции. Чем выше уровень антител к тиреопероксидазе у больных, тем выше рецидив токсического зоба в послеоперационном периоде.

Литература:

1. Белоконов, В.И. Обоснование подходов к отбору пациентов с заболеваниями щитовидной железы для оперативного лечения. / В.И. Белоконов, А.А. Старостина, З.В. Ковалева, Е.В. Селезнева //Новости хирургии. –2012. –т. 20, №4. –С. 17-22
2. Ванушко, В.Э. Узловой зоб (клиническая лекция). / В.Э. Ванушко, В.В.Фадеев // Журнал «Эндокринная хирургия», Москва, № 4, 2012, с. 11-16.
3. Исмаилов, С.И. Результаты эпидемиологических исследований распространенности йододефицитных заболеваний в РУз / С.И. Исмаилов, Л.Б. Нугманова, М.М. Рашитов // Международный эндокринологический журнал, № 4, 2013, Стр. 72–74.
4. Курбаниязов, З.Б. Анализ результатов хирургического лечения больных узловым зобом / Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Зайниев А.Ф. // Медицинский журнал Узбекистана – 2018. - №6. С. 47-50.

5. Макаров, И.В. Тактика хирургического лечения больных с заболеваниями щитовидной железы / И.В. Макаров, Р.А. Галкин, Т.Х.Ахматалиев // Международный научно – исследовательский журнал. – 2016. -№ 7-3 (49). – с. 77 – 80.

6. Пинский, С.Б. Структура узловых образований в хирургии щитовидной железы / С.Б. Пинский, В.А. Белобородов // Сибирский медицинский журнал. – 2010. - № 12. – с. 52-55.

7. The change in surgical practice from subtotal to near-total or total thyroidectomy in the treatment of patients with benign multinodular goiter / S. Tezelman [et al.] // Wld J. Surg. - 2009. - Vol. 33, № 3. - P. 400-405.

8. Delbridge L. // Aust. N. Z. J. Surg. 1999. Vol. 69, № 1. P. 34–36.

ФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ РЕЦИДИВА ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

Курбаниязов З.Б., Зайниев А.Ф., Гоziбеков Ж.И.

Резюме. Изучены отдаленные результаты хирургического лечения 147 оперированных больных токсическим зобом, с целью определения факторов, влияющих на частоту развития рецидива токсического зоба. Выявлено, что частота рецидивов зависит от продолжительности заболевания, морфологической структуры щитовидной железы, объема оперативного вмешательства и от уровня антитела к тиреопероксидазе. Наилучшие отдаленные результаты, в плане профилактики рецидива у больных токсическим зобом, получены после тиреоидэктомии - рецидив не отмечен, а после субтотальной резекции щитовидной железы рецидив выявлен у 18,5% пациентов.

Ключевые слова: токсический зоб, тиреоидэктомия, субтотальная резекция щитовидной железы, рецидив.

КЛАССИФИКАЦИОННЫЕ КРИТЕРИИ ИЗМЕНЕНИЙ СОСУДОВ СЕТЧАТКИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ



Махкамova Дилбар Камалджановна¹, Жалалова Дилфуза Зухриддиновна²

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр "Микрохирургии глаза", Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯДА ТЎР ПАРДА ҚОН ТОМИРЛАРИ ЎЗГАРИШИНИНГ ТАСНИФ МЕЗОНЛАРИ

Махкамova Дилбар Камалджановна¹, Жалалова Дилфуза Зухриддиновна²

1 - "Кўз микрохирургияси" Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

CLASSIFICATION CRITERIA FOR RETINAL VASCULAR CHANGES IN ARTERIAL HYPERTENSION

Makhkamova Dilbar Kamaljanovna¹, Jalalova Dilfuza Zuhriddinovna²

1 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center "Eye Microsurgery", Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: zhalolova.dilfuza@bk.ru

Резюме. Сўнги йилларда М. Л. Красновнинг таснифи бошқа мамлакатларда қўлланилиб, артериал гипертониясида кўз туби ўзгаришининг ривожланиши уч босқичини белгилайди ва аста-секин бир-бирига ўтади. Шуни таъкидлаш керакки, санаб ўтилган таснифларнинг ҳеч бири артериал гипертензияда қон томирларидаги ўзгаришларни, айниқса касалликнинг дастлабки даврида, бошқа органлар қанчали таъсирланганлигини ва беморнинг ҳаётига ҳафли буладиган асоратларни ривожланмаганлиги кўрсатиб беролмаган.

Калит сўзлар: артериал гипертония, ретина, таъхис, даволаш, олдини олиш.

Abstract. Arterial hypertension quite often occurs with asymptomatic lesions of target organs, while in some patients targeted screening allows registering electrocardiographic and / or ultrasound signs of left ventricular hypertrophy, microalbuminuria, thickening of the intima-media complex, acceleration of arterial pulse wave through elastic-type vessels, ophthalmoscopic manifestations hypertensive retinopathy. The latter, as a rule, is present in combination with changes in other targeted organs and is taken into account when predicting the further course of the disease.

Key words: arterial hypertension, retina, diagnosis, treatment, prevention.

Большинство исследователей считают ретинальные сосуды уникальным объектом для изучения особенностей системной микроциркуляции. Изменения на глазном дне предоставляют информацию о факторах риска и наличии сосудистых заболеваний сердца, мозга, почек и глаза. По данным Т.У. Wong и соавт., на долю ретинопатий при ССЗ приходится 34,7–54,9% от общего числа сосудистых заболеваний сетчатки и зрительного нерва, что приводит к значительному росту инвалидности по зрению. Впервые гипертоническая

ретинопатия была описана в 1898 г. английским офтальмологом R.M. Gunn у пациентов с АГ и заболеванием почек. В 1939 г. N. Keith и соавт. показали, что эти симптомы служат прогностическим фактором летального исхода для пациентов с АГ. В последние годы в странах СНГ пользуются классификацией М.Л. Краснова, которая выделяет три стадии развития изменений глазного дна при артериальной гипертензии, постепенно переходящие одна в другую. Следует отметить, что ни одна из перечисленных классификаций не отра-

жают в полной мере изменения сосудов при артериальной гипертензии, особенно в раннем периоде заболевания, когда еще органы – мишени не поражены и не развились сердечно-сосудистые осложнения, угрожающие жизни больного.

Цель. Усовершенствовать классификацию изменений сетчатки при артериальной гипертензии с учетом данных биомикроскопии, офтальмоскопии, статической периметрии и оптической когерентной томографии с ангиографией.

Материал и методы. Материалом исследования явились 180 больных. После стандартного офтальмологического осмотра всем пациентам было выполнено исследование на оптическом когерентном томографе RTVue-100 XR Avanti (Optovue, США, Version 2019). С помощью протокола Angio Retina 3 mm (304 2× В-сканов по 304 А-скана каждый) получали параметры площади фовеальной аваскулярной зоны (ФАЗ), сосудистой плотности в глубоком и поверхностном капиллярных сплетениях сетчатки. Для статистического анализа использовали программный пакет MedCalc 18.4.1 (MedCalc Software). Все данные представлены как среднее ± стандартное отклонение. Односторонний t-тест использовали для равенства возраста, СТХ, площади ФАЗ, сосудистой плотности в ПКС и ГКС в исследуемых группах. Было вычислено отношение шансов (ОШ) для оценки ассоциации ПОСМ и наличия гипертонической болезни. Порогом статистической значимости считали $P < 0,05$. Определение содержания ЭТ-1 проводили с помощью иммуноферментного метода («Biomedica», Австрия). Определение уровня гомоцистеина в сыворотке крови проводили иммуноферментным методом с использованием набора фирмы «Human». Все измерения проводили на планшетном анализаторе (LM 01A, «Immunotech», Чешская Республика). Статистическую обработку полученных результатов проводили по программе Statistica. Достоверность различий определяли с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение. В результате проведенного анализа обследованных больных было выявлено: у 20% больных отмечалось повышение АД до 138/87 мм рт.ст., у 10% острота зрения была в пределах нормальных значений, при проведении компьютерной периметрии отмечалось незначительное общее снижение светочувствительности сетчатки на 1,7 ДБ по периферии, при этом центральные и парацентральные участки поля зрения оставались в пределах нормальных значений. При биомикроскопии у 15% больных отмечалась дилатационная ангиопатия 1 степени, среды прозрачные, при офтальмоскопии отмечался симптом Салюса-Гунна 1-2. Проведение оптической когерентной томографии не выявило патологических изменений СНВС и НРП, при этом на

ОКТА отмечались участки снижения плотности капиллярной сети в области макулы во всех слоях сетчатки. Данное обстоятельство позволило изучить состояние сетчатки и хориоидеи у пациентов без постоянного повышения АД, где отмечалось снижение плотности васкулярного плексуса в глубоких слоях сетчатки и хориоидеи и составило 35% у данной категории больных предложено классифицировать хориоретинальную ишемию 1 степени при АГ. Так, у вышеперечисленных пациентов с повышением АД до 138/87 мм рт.ст. нами предлагается классифицировать хориоретинальную ишемию 2 степени. При обследовании пациентов у которых повышение АД до 140/90 мм рт.ст., у 15% острота зрения была в пределах нормальных значений, при проведении компьютерной периметрии отмечалось значительное общее снижение светочувствительности сетчатки на 1,7 ДБ по периферии, при этом в центральных и парацентральные участках поля зрения отмечались скотомы. При биомикроскопии у 5% больных отмечалась дилатационная ангиопатия 2 степени, среды прозрачные, при офтальмоскопии отмечался симптом Салюса-Гунна 2-3. Проведение оптической когерентной томографии выявили патологическое изменение СНВС и НРП, при этом на ОКТА отмечались участки снижения плотности капиллярной сети в области макулы во всех слоях сетчатки. Данное обстоятельство позволило изучить состояние сетчатки и хориоидеи у пациентов с постоянным повышением АД, где отмечалось снижение плотности васкулярного плексуса в глубоких слоях сетчатки и хориоидеи и составило 10% у данной категории больных предложено классифицировать хориоретинальную ишемию 3 степени при АГ. При обследовании пациентов у которых повышение АД составляло 160/100 мм рт.ст. и выше, у которых при офтальмоскопии отмечался артериовенозный перекрест – Салюса-Гунна 3 стадии, мелкие отложения твердого экссудата и геморрагии в центральной зоне глазного дна, с явлениями отека ДЗН, а проведение оптической когерентной томографии выявили патологическое изменение СНВС и НРП, при этом на ОКТА отмечались участки снижения плотности капиллярной сети в области макулы во всех слоях сетчатки. Данное обстоятельство позволило изучить состояние сетчатки и хориоидеи у пациентов с постоянным повышением АД, где отмечалось снижение плотности васкулярного плексуса в глубоких слоях сетчатки и хориоидеи и составило 10% у данной категории больных предложено классифицировать хориоретинальную ишемию 4 степени при АГ.

Выводы. Таким образом данная классификация проста и лаконична, в каждой форме выделяется стадии по степени тяжести процесса, с перечнем только самых главных признаков, по-

скольку ни одна даже самая простая классификация не может охватить все индивидуальные проявления и нюансы заболевания. В отличие от других классификаций она основывается на данных ОСТ- ангиографии и ультразвуковой доплерографии.

Литература:

1. Аншелес Алексей Аркадьевич, Сергиенко Владимир Борисович Современные возможности радионуклидной диагностики при артериальной гипертензии // Системные гипертензии. 2016. №1.
2. Барсуков А.В., Щербакова К.А., Мальцев Д.С., Бурнашева М.А., Куликов А.Н. Взаимосвязь показателей состояния сетчатки с другими органными изменениями при неосложненной гипертонической болезни //Артериальная гипертензия. 2020. Т. 26. № 4. С. 410-420.
3. Барсуков, А.В. Гендерные особенности ретинальных показателей при неосложненной гипертонической болезни / А.В. Барсуков, К.А. Щербакова, М.А. Бурнашева, Д.С. Мальцев, А.Н. Куликов, А.Е. Коровин, М.В. Ясеновец, А.В. Гордиенко // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2020. – Т. 19, №4. – С. 24-30.
4. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Паршин В.С., Тещин В.В., Воробьева М.В. Хирургическая классификация тромбозов ретинальных вен на основе данных ультразвукового исследования глазной гемодинамики//Рефракционная хирургия и офтальмология. 2008. Т. 8. № 1.- С. 9-12.
5. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Тещин В.В., Башук В.В. Ультразвуковые критерии течения тромбоза центральной вены сетчатки //Кубанский научный медицинский вестник. 2011. № 1 (124). С. 48-51.
6. Березников А.И., Шевякин В.Н., Солошенко С.В., Крюков А.А. Прогнозирование, дифференциальная диагностика и управление комбинированной терапией тромбозов центральной вены сетчатки и ее ветвей //Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2008. Т. 7. № 4. С. 999-1004.
7. Борисова А.В., Щуко А.Г., Акуленко М.В., Букина В.В. Оценка структурно-функциональных изменений сетчатки при лечении диабетической ретинопатии с использованием различных лазерных технологий// XI Всероссийская научная конференция молодых ученых «Актуальные проблемы офтальмологии».-2016.-С.27-31
8. Веселов А.А., Мельников В.Я., Рыбченко А.А., Шабанов Г.А. К вопросу о роли вегетативной нервной системы в развитии ишемических заболеваний зрительного нерва и сетчатки//Глаукома. Журнал НИИ ГБ РАМН. 2010. № 4. С. 57-62.
9. Вирста А.М., Каменских Т.Г., Колбнев И.О. Флюоресцентная ангиография и оптическая когерентная томография с ангиографией глазного дна у пациентов с последствиями тромбоза центральной вены сетчатки и ее ветвей //Медицинский вестник Башкортостана. 2017. Т. 12. № 2 (68). С. 58-61.
10. Возженников А.Ю., Мидленко Т.А. Гипертоническое ремоделирование глазничных артерий у больных артериальной гипертензией 1 стадии, 1-2 степени, без субклинического поражения органов-мишеней //Современные проблемы науки и образования. 2014. № 6. С. 996.
11. Возженников А.Ю., Мидленко Т.А. Динамика центрального и периферического кровообращения, сосудов и функционального состояния сетчатки за период 24-месячного наблюдения и лечения эссенциальной артериальной гипертонии //Практическая медицина. 2012. № 4-2 (59). С. 92-96.
12. Возженников А.Ю., Мидленко Т.А. Функциональное состояние сетчатки, центральная и периферическая гемодинамика при эссенциальной артериальной гипертензии //Ульяновский медико-биологический журнал. 2011. № 1. С. 24-29.
13. Гаврилова Н.А., Иойлева Е.Э., Гаджиева Н.С., Тищенко О.Е., Кутровская Н.Ю., Кузьмина А.В., Зиновьева А.В. Диагностические возможности оптической когерентной томографии сетчатки при компрессии в хиазмально-селлярной области //Офтальмология. 2020. Т. 17. № 1. С. 5-12.
14. Гапонько О.В., Куроедов А.В., Городничий В.В., Огородникова В.Ю., Захарова М.А., Кондракова И.В., Кузнецов К.В., Фомин Н.Е. Новые морфометрические маркеры диагностики глаукомы // РМЖ. Клиническая офтальмология. 2016. №1. –С.1-6
15. Даниленко О. А., Маркова Е. В., Терскова Л. В. Возможности коррекции дисфункции сосудистого эндотелия и сосудистого гемостаза у больных, перенесших окклюзионные поражения сосудов сетчатки и зрительного нерва // Медицинский вестник Башкортостана. 2015. №2 (56). –С.42-45
16. Даниленко О.А., Маркова Е.В. Изучение антиагрегационной активности сосудистой стенки у больных артериальной гипертонией, перенесших окклюзионные поражения сосудов сетчатки и зрительного нерва //Медицинский вестник Башкортостана. 2017. Т. 12. № 2 (68). С. 61-63.
17. Денисова Е.В., Осипова Н.А., Катаргина Л.А. Гипертоническая ангиоретинопатия у ребенка с феохромоцитомой. клинический случай //Российская педиатрическая офтальмология. 2018. Т. 13. № 4. С. 189-192.

18. Диреев А.О., Мунц И.В., Кулешова О.Н., Маздорова Е.В., Рябиков А.Н., Малютина С.К. Патологические изменения сетчатки глаза при сердечно-сосудистых заболеваниях и сахарном диабете // Атеросклероз. 2020. Т. 16. № 2. - С. 49-62.

19. Егоров В.В., Савченко Н.В., Сорокин Е.Л., Данилов О.В. Частота и структура патологии макулярной зоны у пациентов, ошибочно направленных на хирургическое лечение по поводу возрастной катаракты // Современные технологии в офтальмологии. -2016. № 2.- С. 38-40.

20. Жданов В.С., Дробкова И.П., Галахов И.Е. Эпидемиологические морфологические исследования атеросклероза. Кардиол. вестн. 2015; 10 (1): 52–57.

КЛАССИФИКАЦИОННЫЕ КРИТЕРИИ ИЗМЕНЕНИЙ СОСУДОВ СЕТЧАТКИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Махкамова Д.К., Жалалова Д.З.

Резюме. В последние годы в странах СНГ пользуются классификацией М.Л. Краснова, которая выделяет три стадии развития изменений глазного дна при артериальной гипертензии, постепенно переходящие одна в другую. Следует отметить, что ни одна из перечисленных классификаций не отражают в полной мере изменения сосудов при артериальной гипертензии, особенно в раннем периоде заболевания, когда еще органы – мишени не поражены и не развились сердечно-сосудистые осложнения, угрожающие жизни больного.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сетчатка глаза, классификация, лечение, профилактика.

АБДОМИНАЛ ХИРУРГИК ОПЕРАЦИЯЛАРДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА РЕГИОНАЛ АНЕСТЕЗИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИ



Махмонов Лутфулло Сайдуллаевич^{1,2}, Алимов Одил Эшнорович², Абдиев Каттабек Махматович¹
1 - Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Самарқанд вилоят кўп тармокли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕГИОНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПОСЛЕ АБДОМИНАЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Махмонов Лутфулло Сайдуллаевич^{1,2}, Алимов Одил Эшнорович², Абдиев Каттабек Махматович¹
1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 – Самаркандский областной многопрофильный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Самарканд

EFFICIENCY OF REGIONAL ANESTHESIA AFTER ABDOMINAL SURGERY

Makhmonov Lutfullo Saydullaevich^{1,2}, Alimov Odil Eshnorovich², Abdiev Kattabek Makhmatovich¹
1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand Regional Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: jek_88x87@mail.ru

Резюме. ТАР блокадаси абдоминал хирургик операциялардан кейинги мультимодал оғриқсизлантириш сифатида киритилган бўлиб, 2013-2015 йилларгача анатомик билимларга асосланган ҳолда ўтказилган бўлса, кейинги йилларда УТТ аппарати ёрдамида визуал кўриб бажариш техникаси киритилди. Бу усул эса ТАР блокада техникасини осонлаштирди, асоратлар бўлиши хавфини камайтирди.

Калим сўзлар: абдоминал жаррохлик, ТАР-блокада, анестезия, бупивакаин.

Abstract. TAP blockade was introduced as a multimodal anesthesia after abdominal surgery and was carried out on the basis of anatomical knowledge until 2013-2015, and in recent years, a visual examination technique using an ultrasound machine has been introduced. This method facilitated the TAP block technique and reduced the risk of complications.

Key words: abdominal surgery, TAP blockade, anesthesia, bupivacaine.

Кириш. Замонавий тиббиётда жаррохлик амалиётнинг кенгайиши билан бирга, унинг технологик сифатига ва муоложадан кейинги давр сифатига ҳам талаб ошмоқда. Беморлар жаррохлик амалиётдан кейинги даврда эрта фаоллаштирилса стационарда бўлиш кунлари кискаради [2].

Жаррохлик амалиётдан кейин Fast track [беморларни эрта фаоллаштириш] концепциясини, муолажадан кейин кузатиладиган оғриқ синдромни бартараф қилмасдан амалга ошириб бўлмайди [2]. Амалиётдан кейинги даврда оғриқсизлантириш учун қўлланилаётган классик усуллар баъзи чекланишларга эга. Чунончи, режали операцияларда беморларга тромбоземболик асоратларни профилактикаси мақсадида антикоагулянт терапия ўтказилади [9].

Эпидурал анестезияда антикоагулянт терапия ўтказилаётган беморларда гематома ривожланиш хавфи мавжуд [7, 10]. Беморларда жаррохлик амалиётдан кейинги даврда оғриқсизлантириш учун қўлланилган опиат гуруҳидаги анальгетиклар таъсирида диспептик синдром [кўнгил айниши, метеоризм, қусиш], гемодинамикани салбий ўзгаришлари белгилари кузатилади. Бундан ташқари беморларни тўшакда узоқ вақт ётиши, опиат анальгетикларга тез ўрганиб қолиш каби салбий таъсирлари қайд этилади [7]. Бу абдоминал жаррохлик амалиётларидан кейин оғриқсизлантиришнинг муқобил усулларини излашга туртки бўлди. Бу соҳада регионар анестезияни, хусусан корин олдинги девори мушаклари фасциялар аро блокадани (TAP- Transversus Abdominis Plane)

ультратовуш аппарати ёрдамида маҳаллий анестетиклар билан кенг қўлланилишига сабаб бўлди [1, 2, 7].

Ишнинг мақсади. Самарқанд вилоят кўптармоқли тиббиёт марказида ўтказилаётган абдоминал жарроҳлик, урологик ва гинекологик амалиётларидан кейинги даврда оғриқсизлантириш мақсадида ўтказилган қорин олдинги девори фасциялар аро ТАР блокаданинг самарадорлигини баҳолашдан иборат.

ТАР блокадаси усули. ТАР блокада биринчи марта 2001 йилда исроиллик олим Rafi томонидан абдоминал хирургик операциялардан кейинги мультимодал оғриқсизлантириш сифатида киритилган бўлиб, 2013-2015 йилларгача анатомик билимларга асосланган ҳолда ўтказилган бўлса, кейинги йилларда УТТ аппарати ёрдамида визуал кўриб бажариш техникаси киритилди. Бу усул эса ТАР блокада техникасини осонлаштирди, асоратлар бўлиши хавфини камайтирди [1, 3, 7].

Қорин олдинги девори иннервациясига кўра қориннинг олдинги ва ташқи соҳаси, париетал қорин парда Th₇ - L₁ умуртқалар соҳасидаги орка миянинг олдинги шохларидан чиққан нервлар – nn. Intercostalesis, n.iliohipogastrica, n.ilioinguinalis билан таъминланган. Бу нервлар қориннинг ички қийшиқ мушаги билан кўндаланг мушаклари ўртасидаги апоневроздан ўтиб париетал қорин пардани, қорин олдинги деворлари мушакларини, қорин олдинги девори эпигастрал соҳадан қорин пастки соҳасигача бўлган соҳа терисини иннервациялайди [2].

ТАР-блокадасини ўтказиштехникаси: бемор орқа билан ётган ҳолатда, қориннинг латерал соҳасида ультратовуш текшириш аппаратининг чизиқли узатгичи 12- қовурғанинг пастки қирраси билан ёнбош суякнинг юқори қирраси ўртасига ўрнатилади [2, 7]. Бу соҳада қориннинг ташқи қийшиқ, ички қийшиқвақорин кўндаланг мушаклари яхши кўринади. Маҳаллий

анестетиклар – Бупивакаиннинг 0,5% [Ропивакаин, Левобупивакаин] 5,0 мл эритмаси G 20 ўлчамли ангиокат билан ультратовуш текшириш аппарати назоратида қорин ички қийшиқ мушаги билан қориннинг кўндаланг мушаклари ўртасидаги апоневрозгача борилади. Назорат учун 1,0 мл эритмадан юборилади, ангиокат учи апоневрозда турганлигига УТТ оркали ишончҳосил бўлгандан кейин эритманинг қолган қисми юборилади. Адьювант сифатида дексаметазон 4 мг қўшилиши мумкин, бу блокаданинг давомийлигини узайтиради [1, 2, 3, 4, 7].

Блокаданинг таъсир давомийлиги ўртача 10-14 соатгача давом этади. ТАР-блокада бажарилиши қулай ва хавфсиз бўлиши билан бир қаторда асоратлардан ҳам ҳоли эмас. Инъекция қилинган жойда гематома, қорин парда ва ичаклар тешилиши каби асоратлар бўлиши мумкин [1, 2, 3, 4, 5, 7, 8].

Ишнинг материаллари ва усуллари. 2021йил август-октябр ойларида Самарқанд вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида хирургик амалиётлардан кейинги беморларда ўтказилган ТАР блокада самарадорлигибаҳоланди. Беморлар операциядан кейинги даврда марказнинг реанимация ва анестезиология бўлимида даволашни давом эттиришди. Текширувга марказ бўлимларида даволанган 60 та беморлар киритилди: 18 таси назорат гуруҳ, яъни ТАР блокада ўтказилмаган беморлар. Асосий гуруҳга 42 та бемор, яъни операциядан кейинги даврда ТАР блок қилинган беморларкиритилди. Беморлар ёши 24 ёшдан 80 ёшгача танланди. Беморларни ўртача ёши 54 ёшни ташкил килди. 1 жадвалда беморлар характеристикаси кўрсатилган.

Оғриқсизлантириш бупивакаиннинг 0,5% 5,0 мл эритмаси билан, ультратовуш текшируви EDAN U50 маркали УТТ аппаратида, чизиқли узатгичда ўтказилди. Адьювантлар қўшилмади.

Жадвал 1. Асосий гуруҳдаги беморлар характеристикаси

1-хирургия	ЛХЭ 12та (28,5%)		ХЭК 4та (9,5%)		Герниопластика 10та (23%)		Жами 26та (61,9%)
	ёши	55 ±15	60 ± 18	57±14			
жинси	А 25%	Э 25%	А 75%	Э 25%	А 70%	Э 30%	
Урология	Аденомэктомия						Жами 7та (16,6%)
	3та (42%)	2та (28 %)		2та (28%)			
ёши	56-68		69-74		75-81		
Гинекология	Бачадон ампутацияси 3та (37,5%)		Бачадон экстерпацияси 2та (25%)		Кистэктомияси 3та (37,5%)		Жами 8та (19%)
	ёши	40± 6		43 ± 10		30 ± 6	
Колопроктология	Тотал колэктомия						Жами 1та (2,3%)

Жадвал 2. Назорат гуруҳидаги беморлар характеристикаси

1-хирургия	ЛХЭ 4 (22,2%)	ХЭК 3 (16%)	Герниопластика 3 (16%)	Жами 10 (55,5%)
Гинекология	Бачадон ампутиацияси 2 (11%)	Бачадон экстерпацияси 2 (11%)	Тухумдондан кистэктомия 1 (5,5%)	Жами 5 (27,7%)
Урология	Аденомэктомия			Жами 3 (16,6%)

Жадвал 3. Назорат ва асосий гуруҳ беморларини кузатиш натижалари

Натижалар	Кузатиш гуруҳлари	
	назорат	асосий
оғриқ синдроми	+++	+
Анальгетика эҳтиёж		
диклофенак+спазмалгон	++	+
баральген	+++	+
омнопон (промедол)	++	-
қусиш, кўнгил айниш	++	+

Куйидаги операциялардан кейин ТАР блокада ўтказилди: 1-хирургия бўлимида: лапароскопик холецистэктомия (ЛХЭ) 12 (28,5%) та беморда, лапаротомик антеград холецистэктомия (ХЭК) 4та (9,5%), қорин олдинги девори чурраларида герниопластика операцияларидан кейин 10та(23%)– жами 26 та (61,9%) беморда.

Урологияда: аденомэктомия операциясидан кейин 7 та (16,6%) беморга.

Гинекологияда: бачадон ампутиацияси 3 та (37,5%) беморга, бачадон экстерпацияси 2та (25%), тухумдонлардан кистэктомия 3 та (37,5%) операцияларидан кейин, жами 8та (19%) беморга, колопроктология бўлимида 1 та (2,3%) беморга тотал колэктомия операциясидан кейин ўтказилди.

Бу беморларга операция вақтида стандарт анестезия – кўп компонентли эндотрахеал усулда, урологик операцияларда спинал оғриқсизлантириш усуллари қўлланилган. Шу беморларга операциядан 1-2- соат ўтгач реанимация бўлимида ТАР блокада қилинди ва 10-14 соат давомида кузатилди.

Назорат гуруҳидаги беморларга стандарт анестезия – кўп компонентли эндотрахеал усулда, урологик операцияларда спинал оғриқсизлантириш усуллари қўлланилган.

2 - жадвалда назорат гуруҳидаги беморлар характеристикаси кўрсатилган.

ТАР блокада самарадорлигини баҳолаш куйидаги параметрлар бўйича ўтказилди:

1.Оғриқ синдроми бартараф бўлиши; 2. Операциядан кейинги даврда анальгетикларга бўлган эҳтиёж; 3. Диспептик синдром (қусиш, метеоризм. кўнгил айниши) кузатилиши; 4. Гемодинамика кўрсаткичлари (А/Б, Пульс, сатурация)

Оғриқ синдроми ВАШ (визуал-аналогли шкала) бўйича (0-5 балл) баҳоланди: 0 балл - оғриқ сезмайди, 1 балл - оғриқ кам, 5 балл - оғриқ кучли, яъни оғриқлар кўпайиши билан балл ошиб боради.

Беморларнинг хушёрлигини Ramsey шкаласи (1-6 балл) бўйича баҳоланди: 1 балл - бемор хушёр, нотинч, кўзгалувчан; 6 балл - бемор тинч, ухлайди, безовталиқ йўқ.

Натижалар:

1. Беморлар ВАШ бўйича кузатилганда назорат гуруҳидаги беморларда безовталиқ, оғриқни сезиш 10-16 соатгача кузатилиб турди. Асосий гуруҳидаги беморлар 12-16 соатгача кузатувда тинч ётди, оғриқ сезмади, беморларни эрта оёққа туриши ва эрта активлашуви кузатилди.

2. Бундан ташқари асосий гуруҳидаги беморларда ТАР блокадан кейин оғриқ камайганлиги учун, беморларда эрта активлашиш бўлганлиги учун ошқозон-ичак моторикаси тез тикланишига сабаб бўлди.

3. Назорат гуруҳидаги беморларда (90-95%) анальгетикларга эҳтиёж кузатилди, диклофенак, баральгин, промедол (омнопон) қилинди. Асосий гуруҳидагиларга эса кўшимча анальгетикларга эҳтиёж 10%-15% кузатилди (баъзи беморларга режали тавсия бўйича ностероид яллиғланишга қарши диклофенак ва оғриқсизлантириш мақсадида спазмалгон қилинди)

4. Назорат гуруҳидаги беморларда опиат анальгетик олгандан кейин кўнгил айниши, қусиш (ПОТР), гемодинамикаси ностабиллиги

60%-70% беморларда кузатилди. Асосий гуруҳидаги 25-20% беморларда кўнгил айниши, қусиш кузатилди, гемодинамикаси стабил бўлиб турди. 3 жадвалда назорат ва асосий гуруҳ беморларини кузатиш натижалари кўрсатилган.

Жадвал 4. Назорат ва асосий гуруҳ беморларини кузатиш натижалари (операциядан 3 соат ўтгач)

Бемор ҳолатини баҳолаш шкаласи	Кузатиш гуруҳлари	
	назорат	асосий
ВАШ шкала	4,0-4,5 балл	1,0 ± 0,5
Ramsey шкала	2,0 ± 0,3балл	2,7 ± 0,3

Жадвал 5. Назорат ва асосий гуруҳ беморларини кузатиш натижалари (операциядан 6 соат ўтгач)

Бемор ҳолатини баҳолаш шкаласи	Кузатиш гуруҳлари	
	назорат	асосий
ВАШ шкала	4,5-4,8 балл	1,0 ± 0,5
Ramsey шкала	2,0 ± 0,3балл	3,5 ± 0,3
Гемодинамика:		
ўртача А/Б пульс	145 ± 5,0 мм сим уст 85-96 та/мин	125 ± 5,0 мм сим уст 84-70та/мин

Ramsey шкаласи буйича экстубациядан кейин назорат гуруҳдаги беморларда 2,0+/- 0,5, асосий гуруҳдаги беморлар 2,5 - 3,5 +/- 0,3 балл баҳоланди. ВАШ буйича 4-6 соатдан кейин назорат гуруҳда 4,5-5 балл, асосий гуруҳда 1,0-1,5 балл баҳоланди.

Хулоса. Абдоминал операцияларидан кейинги даврда Бупивакаиннинг 0,5% эритмаси билан ўтказилган ТАР блокада натижасида операцион жароҳатда оғриқ йуқолди, наркотик анальгетикларга эҳтиёж кескин камайди ва улар таъсирида кузатиладиган диспептик синдром кузатилмади, гемодинамика кўрсаткичлари стабил сақланди. Бўлимда назорат гуруҳидагиларга нисбатан асосий гуруҳ беморларнинг эрта фаоллашиши қайд этилди.

Адабиётлар:

1. Эффективность анальгезии поперечного абдоминального плоскостного блока после абдоминальной хирургии. John G. McDonnell. FCARCSI, Gerard Curley, MB. Anne Heffernan. National University of Ireland.
2. Варианты поперечно-плоскостной блокады. О.А. Махарин, В.М. Женило, М.Л. Скобло.
3. Эффективность межфасциальных блокад поперечного пространства живота в комплексной анестезии в плановой лапароскопической хирургии // Арыкан Н.Г., Шестопапов А.Е., Митичкин А.Е.
4. Сравнение эффективности блокады поперечного пространства живота для обезболивания после операции кесарева сечения. // Бессмертный А.Е., Антипин Э.Э., Уваров Д.Н., Седых С.В.

5. Forero M. et al. Lumbar transversus abdominis plane block: the role of local anesthetic volume and concentration.

6. Stanley G. et al. Dose requirements. Efficacy and side effect of morphine and pethidine delivered by patient- controlled analgesia after gynaecological surgery// British journal of anaesthesia.

7. Rafi A.N. Abdominal field block: a new approach via the lumbar triangle / Anaesthesia.

8. Jankovic Z.B., Pollard S.G., Nachiappan M.M. Continuous transversus abdominis plane block for renal transplant recipients.

9. Абдиев К.М., Дадажанов У.Д., Фазлиев М.Ш. Гемостазиологические нарушения гестационного процесса и их коррекция у больных коагулопатиями и тромбоцитопенической пурпурой (Обзор литературы) // Журнал Вестник врача общей практики. Том 36, №4 стр. 107-111

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕГИОНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПОСЛЕ АБДОМИНАЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Махронов Л.С., Алимов О.Э., Абдиев К.М.

Резюме. ТАР-блокада была введена как мультимодальная анестезия после абдоминальной хирургии и проводилась на основе анатомических знаний до 2013-2015 годов, а в последние годы была внедрена методика визуального осмотра с использованием аппарата УЗИ. Этот метод облегчил технику блокады ТАР и снизил риск осложнений.

Ключевые слова: абдоминальная хирургия, ТАР-блокада, анестезия, бупивакаин.

УДК: 618.2(075.32).

ТРОМБОЦИТОПАТИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН АЁЛЛАРДА ТУХУМДОН АПОПЛЕКСИЯСИ АСОРАТИНИ ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ



Махмонов Лутфулло Сайдуллаевич^{1,2}, Маматкулова Феруза Хайдаровна¹,
Ҳоликулов Баходир Ёркулович²

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

2 - Самарқанд вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ АПОПЛЕКСИИ ЯИЧНИКА У ЖЕНЩИН С ТРОМБОЦИТОПАТИЕЙ

Махмонов Лутфулло Сайдуллаевич^{1,2}, Маматкулова Феруза Хайдаровна¹,
Ҳоликулов Баходир Ёркулович²

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

2 - Самаркандский областной многопрофильный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Самарканд

PRINCIPLES OF TREATMENT OF OVARIAN APOPLEXIA COMPLICATIONS IN WOMEN WITH THROMBOCYTOPATHY

Makhmonov Lutfullo Saydullaevich^{1,2}, Mamatkulova Feruza Khaidarovna¹, Kholiulov Bakhodir Yorkulovich²

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

2 - Samarkand Regional Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: holiqulov@gmail.com

Резюме. Ҳозирги замон тиббиётида аутоиммун касалликлар учраши жадал суръатда ўсиб бормоқда. Айниқса, тобора зарарланиб ва ёмонлашиб бораётган экологик муҳит, озиқ-овқатларнинг ва замонавий турмуш тарзининг сунъийлашиши - буларнинг барчаси иммунитет тизимини издан чиқарилишига ва натижада инсон танаси ўз ҳужайраларини танимай қолиши, ва уларга қарши антитаналар ишлаб чиқарилишига олиб келади. Аёлларнинг репродуктив саломатлигининг бузилишига олиб келиши мумкин бўлган сабаблар орасида жарроҳлик даволашни талаб қиладиган гинекологик касалликлар алоҳида ўрин тутади. Тухумдон апоплексияси қорин бўшлиғида қон кетиши этиологик омил сифатида эктопик ҳомиладорликдан кейин иккинчи ўринни эгаллайди ва ўтган ўн йилликлар давомида мавжуд диагностик ва даволашнинг юқори технологияли усулларни қўлланилишига қарамай, учраш частотаси бир неча маротабагача ошиб бормоқда.

Калит сўзлар: Тромбоцитопатия, тухумдон апоплексияси, геморрагия, ҳомиладорлик.

Abstract. The incidence of autoimmune diseases in modern medicine is growing rapidly. In particular, an increasingly degraded and deteriorating environment, artificial nutrition and a modern lifestyle - all this leads to disruption of the immune system and, as a result, the human body does not recognize its own cells, but develops antibodies against them. Among the reasons that can lead to a violation reproductive health of women, a special role is acquired gynecological diseases requiring surgical treatment. Ovarian apoplexy as an etiological factor in intra-abdominal bleeding takes second place after an ectopic pregnancy, and its the frequency over the past decades has increased several times, despite existing progress and application of high-tech methods diagnosis and treatment.

Key words: Thrombocytopathiya, ovarian apoplexy, hemorrhage, pregnancy.

Кириш: Тромбоцитопатия касаллиги хавфли касаллик бўлиб, клиник белгиларсиз ёки бошқа касалликларга ўхшаш аломатлар билан бошланиши мумкин, бу эса, касалликнинг эрта босқичида ташхис қўйишни ва оғир шаклларини даволашни қийинлаштиради ва турли хил асоратлар ривожланишига олиб келади [1].

Тромбоцитопатиялар - тромбоцитларнинг сифатий жиҳатдан етишмовчилиги натижасида юзага келадиган касалликларнинг кенг тарқалган гуруҳи ҳисобланади. Қон кетишларнинг аксарияти: келиб чиқиши номаълум бўлган менструал қон кетишлар, тиш милкларидан ва бурундан қон кетишлар, тиш узилгандан кейин ва

арзмаган жароҳатланишларда кузатиладиган узоқ муддатли қон кетишлар айнан шу патология билан боғлиқ ҳолатларда кузатилади. Қонда тромбоцитлар миқдори нормал ва коагулограммада ўзгаришлар кам бўлган бундай қон кетишлар, ҳар доим шифокорни тромбоцитларнинг сифат жиҳатидан етишмовчилиги ҳақидаги фикрга олиб келади. Ирсий геморрагик диатезлар орасида қайд этилган тромбоцитопатиялар учраши бўйича биринчи ўринда туради ва беморларнинг умумий сонининг 36% ини ташкил этади. Енгил шакллариининг учраш кўрсаткичи 60-65% га этади [1].

Тромбоцитопатияларнинг ирсий шакллари билан бир қаторда, кўпинча гемобластоз, жигар ва буйрак касалликларида, токсик ва медикаментозли, массив қон қуйишларда, тарқалган томир ичидаги диссеминациялашган синдромида, ва бошқа кўплаб сабаблар туфайли ривожланадиган тромбоцитлар функциясининг иккиламчи бузилишларининг турлари ҳам мавжуд. [7]. Дунёда тромбоцитопатия билан касалланиш йилига 100 000 аҳолига 1,3-2,8 ни ташкил қилади. Катталар ва болалар орасида тарқалиш 100000 аҳолига 3,6 дан 17 гача. Эркаклар тромбоцитопатия билан аёлларга қараганда 3-4 марта камроқ азиат чекишади, репродуктив ёшда бу фарқ янада кўпроқ - 5-6 марта [5]. 1951-йилда Мартин, Золлингер, Уилямс тромбоцитопатия касаллиги ва 27 ҳафталик ҳомиладорлик (мияга қон қуйилиши ва плацента олдинги таҳдид белгилари) бўлган 24 ёшли аёл ҳақида хабар беришган эди. К. Гиллнинг маълумотларига кўра, туғиш ёшидаги аёллар орасида тромбоцитопатия 10000 тирик туғилган чақалоққа 1:59 тўғри келади, бу туғруқ пайтида оналар тромбоцитопатиясининг тахминан 2% ни ташкил қилади. Тромбоцитопатия билан оғриган беморларда 3,9:1 нисбатда аёллар устунлик қилади ва репродуктив ёшда бу нисбат 9:1 гача кўтарилади.

Геморрагик диатезлар орасида тромбоцитопатия кўпинча акушерлик ва гематологик амалиётда геморрагик синдромнинг (34%) асосий сабабчиси ҳисобланади. [5]. Қ. Вангнинг ўн йиллик кузатув натижаларига кўра, Хитой клиникасида ҳомиладор аёллар орасида тромбоцитопатия билан касалланиш 2,4% ни ташкил этди (1). М. Суббаиаҳ ва бошқаларнинг фикрига кўра, ҳомиладорлик даврида тромбоцитопатия ташхиси кўйилган беморларда туғруқ вақтида касалликнинг оғир ҳолатлари, патология ҳомиладорликдан олдин ташхис кўйилган ҳолатларидан ($p = 0,04$) (107) сезиларли даражада тез-тез учрайди.

Шошилинич гинекологиядаги муаммолардан бири тухумдон апоплексиясидир. Тухумдон апоплексияси (apoplexia ovarii), - тухумдонларга тўсатдан қон қуйилиши, грааф пуфакчаси, тухум-

дон стромаси, фолликуляр киста ёки сариқ тана кистаси томирларининг ёрилиши, тухумдон тўқималарининг яхлитлигининг бузилиши ва қорин бўшлиғига қон кетиши билан бирга кечадиган касаллик ҳисобланади. Тухумдон апоплексияси, асосан, 20-35 ёшдаги аёлларда учрайди [6] Адабиётларга кўра, тухумдон апоплексиясининг тўғри клиник ташхиси 4-5% ҳолларда аниқланади [5]. Тромбоцитопатия билан оғриган беморларда тухумдон апоплексияси ҳаёт учун хавфлидир. Сўнгги пайтгача тромбоцитопатия билан оғриган аёлларда даволаш тамойиллари ишлаб чиқилмаганлиги сабабли, беморларнинг ташхисланиши бироз қийинчилик туғдирмоқда, бу эса касалликнинг эрта босқичларида адекват терапияни ўтказишга тўсқинлик қилмоқда [5]

Ишнинг мақсади: Самарқанд вилояти кўп тармоқли тиббиёт марказининг гематология ва гинекология бўлимларида даволанган тромбоцитопатия билан беморларда тухумдон апоплексияси билан асоратланишини эрта ташхислаш ва даволаш самарадорлигини ошириш.

Ишнинг материаллари ва усуллари: Самарқанд вилояти кўп тармоқли тиббиёт марказининг гематология ва гинекология бўлимларида даволанган, 23-36 ёшдаги 7 нафар беморни клиник ва лаборатор кўрсаткичлари таҳлил қилинди. Улардан 5 нафарида тромбоцитопатиянинг сурункали такрорланувчи шакли, 2 нафарида ўткир шакли ташхисланган. Барча беморлар текширув ва операцияга тайёргарлик кўриш учун гематолог кўригидан сўнг, гинекология бўлимига ўтказилди. Улар, ушбу патологиянинг намоён бўлишидан 5-7 кун олдин бўлимга ётқизилган. Касалликнинг илк даврида клиник кўриниш кам намоён бўлди. Аммо, кейинчалик тўсатдан пайдо бўлган ўткир қорин оғриғи каби апоплексия белгилари (анусга, ташқи жинсий аъзоларга чов устига, шунингдек ёнбош соҳаларга узатиладиган оғриқлар), кўнгил айланиши, қусиш, кучли дармонсизлик, бош айланиши; терининг ва шиллиқ пардаларнинг оқариши; артериал қон босимини пасайиши, тахикардия 3 беморда кузатилган. Қолган беморларда бу белгилар жуда кам намоён бўлди ва ташхис кичик чаноқ бўшлиғи аъзоларининг ультратовуш текшируви ва қиннинг орқа йўли орқали қорин бўшлиғини пунксиясидан кейин тасдиқланган. Сурункали тромбоцитопатия билан оғриган 3 беморда бачадондан ташқари ҳомиладорликка шубҳа қилинган. Тромбоцитопатияга хос бўлган белгилардан беморларнинг 76% ида чимчиллаш синамаси, 34%ида жгут синамаси мусбат натижа берди. 5 нафар беморларда тромбоцитлар сони 150-186x10⁹/л; 2 нафарида 102-145x10⁹/л оралиғида эди. Гемостаз кўрсаткичлари пастлигича қолди. Аёлларга операциядан олдин ва кейин преднизолон 60-90 мг в/и, жарроҳлик яраси битгунига қадар ҳар 4-6 со-

атда, 150-250 млдан томир ичига 3-4 мартагача янги музлатилган плазма қуйиш, аминоксапон кислота 5% - 200,0 т/и № 3-4, грексамин 500 мг-т/и, аскорбин кислотаси 5% - 8,0 т/и, гемоглобин 70 г / л дан ва гематокрит 16% дан паст бўлган ҳолатларда гемотрансфузия ўтказилди. (9). Бундан ташқари, беморларни даволашда аънавий равишда АТФ (мушак ичига кунига 2 мл 1% эритма 3-4 ҳафта давомида) бир вақтнинг ўзида магний сульфат (мушак ичига, 5-10 мл 25% эритма 5-10 кун давомида) билан қўлланилди. Операциядан кейинги даврда барча беморларга операциядан олдинги каби даволаниш ўтказилди. Барча аёлларда операциядан кейинги давр асоратларсиз ўтди. Жарроҳлик ва преднизолоннинг етарли дозалари билан даволашдан сўнг барча аёлларда тромбоцитлар сони критик қийматдан юқори бўлди ва гемостазадаги ўзгаришлар нормаллашди (3). Операциядан олдин пайдо бўлган геморрагик диатезнинг петехиал кўринишидаги тошмалари операциядан кейинги 1-1,5 ҳафтада 2 беморда сақланиб қолди. Операция пайтида беморлардан олинган макропрепаратлар қуйидаги хусусиятларга эга эди: тухумдон тўқ қизил рангда бўлиб, қон қуйилишининг аста-секин ўсишини кўрсатди.

Хулоса: Шундай қилиб, тромбоцитопатия касаллигининг наслий ва ортирилган турлари, шу жумладан тухумдон апоплексияси билан асоратланган шаклларининг кузатилиши акушерлик ва гематологик амалиётида муҳим ўринни эгалламоқда. Тўпланган тажрибаларга асосланиб, тухумдон апоплексияси билан асоратланган тромбоцитопатия билан оғриган беморларни даволашнинг оптимал тактикасини, шаклига қараб гематолог томонидан консерватив даволаш усуллари ва гинеколог томонидан оператив даволаш усуллари танлаш мумкин бўлади.

Аёлларда тромбоцитопатияни ўз вақтида аниқлаш ва етарли профилактик терапияни ўтказиш оғир қон йўқотишларнинг олдини олади ва бу эса ўз навбатида ҳаёт сифатини яхшилаш имконини оширади.

Адабиётлар:

1. Subbaiah M., Kumar S., Roy K.K., Sharma J.B., Singh N. Pregnancy outcome in patients with thrombocytopenia. Arch Gynecol. Obstet. 2014 Feb; 289 (2): 269-73.
2. Fogarty P. Chronic ITP in adults: epidemiology and clinical presentation. Hematol. Oncol. Clin. North. Am. 2009; 23(6): 1213-21.
3. Кравченко Тамара Геннадьевна: Профилактика осложнений беременности у женщин

оперированных по поводу апоплексии яичника. Диссертация. Волгоград- 2015

4. Коньчева, Екатерина Анатольевна. Нарушения гемостаза при беременности, пути диагностики и коррекции. автореф. дис. докт. мед. наук. Москва 1996 г
5. Экстрагенитальная патология в акушерстве: Тромбоцитопатии и беременность. Под редакцией Соколовой М.Ю.
6. Гаспаров, А. С. Апоплексия яичника и разрывы кист яичников / А. С. Гаспаров, А. Э. Тер-Овакимян, Е. Г. Хилькевич, А. Г. Косаченко. – М.: МИА, 2009. – 176 с.
7. Баркаган, З.С. Патология гемостаза/ З.С. Баркаган// Руководство по гематологии / Под ред. А.И. Воробьева.- М., 1985. Т.2. - С. 161-203.
8. Соколова М.Ю. Беременность и роды у женщин с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой: автореф. дис. докт. мед. наук. М. 2004; 50 с.
9. Федорова З.Д., Барышев Б.А., Ханин А.З. и др. Применение фибриногена при акушерско– гинекологических кровотечениях // Акушерство и гинекология. – 2005. – № 1. – С. 41–43.
10. Геморрагические тромбоцитопатии, под ред. В. А. Германова, Куйбышев, - 1978;
11. Белокуров Ю.Н., Винцукевич А.Н. Гинекологические заболевания, стимулирующие острый аппендицит // Вестник хирургии 1989/ - т. 143/ -с. 121-123.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ АПОПЛЕКСИИ ЯИЧНИКА У ЖЕНЩИН С ТРОМБОЦИТОПАТИЕЙ

Махмонов Л.С., Маматкулова Ф.Х., Холикулов Б.Ё.

Резюме. Заболеваемость аутоиммунными заболеваниями в современной медицине стремительно растет. В частности, все более деградировавшая и ухудшающаяся окружающая среда, искусственность питания и современный образ жизни - все это приводит к нарушению работы иммунной системы и, как следствие, человеческий организм не распознает собственные клетки, а вырабатывает антитела против них. Среди причин, которые могут привести к нарушению репродуктивного здоровья женщин, особую роль приобретают гинекологические заболевания, требующие хирургического лечения. Апоплексия яичника как этиологический фактор внутрибрюшных кровотечений занимает второе место после внематочной беременности, и её частота за последние десятилетия увеличилась в несколько раз, несмотря на существующий прогресс и применение высокотехнологичных методов диагностики и лечения.

Ключевые слова: Тромбоцитопатия, апоплексия яичника, кровоизлияние, беременность.

ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОТРЕБНОСТИ В ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ



Назыров Феруз Гафурович, Девятков Андрей Васильевич, Бабаджанов Азам Хасанович, Омонов Ойбек Авазханович, Усмонов Азим Азизович
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ТУРЛИ АРАЛАШУВЛАРДАН СЎНГ ЖИГАР ТРАНСПЛАНТАЦИЯСИГА БЎЛГАН ЭҲТИЁЖНИ ДИНАМИК БАҲОЛАШ

Назыров Феруз Гафурович, Девятков Андрей Васильевич, Бабаджанов Азам Хасанович, Омонов Ойбек Авазханович, Усмонов Азим Азизович
Академик В.Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

DYNAMIC ASSESSMENT OF THE NEED FOR LIVER TRANSPLANTATION AFTER VARIOUS INTERVENTIONS

Nazirov Feruz Gafurovich, Devyatov Andrey Vasilevich, Babadjanov Azam Khasanovich, Omonov Oybek Avazkhanovich, Usmonov Azim Azizovich
Republican specialized scientific – practical medical center of surgery named after academician V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: azimusmonovdr@gmail.com

Резюме. Тадқиқот мақсади: жигар сирозиди (ЛС) қизилўнгач ва ошқозон варикоз томирларидан (ВДПВ) қон кетишини жарроҳлик йўли билан даволашдан сўнг беморларда жигар трансплантацияси (ЛТ) зарурлигига динамик баҳо бериши. Материаллар ва усуллар. 2008 йилдан 2019 йилгача бўлган даврда ТАга бўлган эҳтиёжни ретроспектив баҳолаш ўтказилди ва турли хил аралашувлардан кейин 1 ойдан 115 ойгача бўлган узоқ муддатли даврларда кузатиш, 6 ойгача натижалар бутун намунада, 12 ойгача - 418 беморда, 36 ойгача 272 беморда, 5 йилгача - 97 ва 5 йилдан ортиқ 51 беморда кузатиш.. Тадқиқот ЛС бўлган 710 беморда ЕРВПдан қон кетишини жарроҳлик даволаш натижаларига асосланган, шу жумладан 367 портосистемик манёврдан кейин (ПСС), 62 гастроэзофагеал манифолд (ТРХЕС) тўлиқ узилганидан кейин ва 281 беморда эндоскопик аралашувлардан сўнг (ЕВ). Натижалар. ТПга бўлган эҳтиёжнинг энг юқори кўрсаткичи гуруҳда ЕВдан кейин - 82%ни қайд этди, ТРХЕСдан кейин бу кўрсаткич 64%ни ташкил этди ва ПССдан кейин энг паст кўрсаткич - 36% ўз навбатида, касалликнинг декомпенсацияланиши билан радикал даволашга бўлган эҳтиёж ЕВдан кейин 100% га, ТРХЕСдан кейин 80% га ва ПССдан кейин 76% га етади. Этиологияга қараб, ТПга энг катта эҳтиёж ҲБВ + ҲДВ сирозиди гуруҳида топилган (95%), декомпенсацияланиши билан - 100%, ҲБВ - этиологияси билан бу кўрсаткичлар мос равишда 56% ва 100%ни ташкил қилган, гепатит "С" фониди еса - 16% ва 100%, ва вирусли бўлмаган диффуз жараён гуруҳида - 35% ва 68%. Хулоса. Беш йилгача кузатиш даврда компенсацияланган сиротик жараёнда ЛТга бўлган эҳтиёж, ЕВдан кейин гуруҳда энг юқори тезлик билан тавсифланади ва ЛС этиологиясига қараб, турли хил қон кетишининг олдини олиш чоралари кўрилади. ЕРВД, ЛТ учун энг юқори талаб ҲБВ + ҲДВ циррози гуруҳида аниқланади, бу ЕРВПдан такрорий қон кетишининг юқори частотаси билан боғлиқ.

Калим сўзлар: жигар сирозиди, портал гипертензия, қизилўнгач ва ошқозон варикоз томирлари, қон кетиши, жарроҳлик даволаш, жигар трансплантацияси.

Abstract. Purpose of the study: to conduct a dynamic assessment of the need for liver transplantation (LT) in patients after surgical treatment of bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach (VDPV) in liver cirrhosis (LC). Material and methods. A retrospective assessment of the need for TA was carried out for the period from 2008 to 2019 years and traced in long-term periods from 1 to 115 months after various interventions, while up to 6 months the results were traced in the entire sample, up to 12 months - in 418 patients, up to 36 months in 272, up to 5 years - in 97 and more than 5 years in 51 patients. The study was based on the results of surgical treatment of bleeding from ERVP in

710 patients with LC, including 367 after portosystemic shunting (PSS), 62 after total disconnection of the gastroesophageal manifold (TRHEC), and 281 patients after endoscopic interventions (EV). Results. The highest indicator of the need for TP was noted in the group after EV - 82%, while after TRHEC this indicator was 64%, and the lowest value was obtained after PSS - 36%, in turn, with a decompensated course of the disease, the need for radical treatment reaches 100% after EV, 80% after TRHEC and 76% after PSS. Depending on the etiology, the highest need for TP was found in the HBV + HDV group of cirrhosis (95%), with decompensation - 100%, with HBV etiology, these indicators were 56% and 100%, respectively, against the background of hepatitis "C" - 16% and 100%, and in the group of non-viral diffuse process - 35% and 68%. Conclusion. The verified need for LT in a compensated cirrhotic process within a period of up to five years of follow-up was characterized by the highest rate in the group after EV and, depending on the etiology of LC after various interventions for the prevention of bleeding from ERVD, the highest requirement for LT is determined in the HBV + HDV cirrhosis group, which due to the high frequency of recurrent bleeding from ERVP.

Key words: cirrhosis of the liver, portal hypertension, varicose veins of the esophagus and stomach, bleeding, surgical treatment, liver transplantation.

Введение. По данным «Центра по статистике естественного движения населения» и «Центра по контролю и профилактике заболеваний» за последние 20 лет отмечен прогрессирующий рост распространенности хронических заболеваний печени, особенно в развивающихся странах, и на сегодняшний день в мире примерно 1,8% взрослого населения страдают циррозом печени (ЦП), с уровнем летальности 12,8 на 100000 населения [5]. По данным Всемирной организации здравоохранения «в Республике Узбекистан по состоянию на 2016 год стандартизированный показатель смертности от ЦП составляет 46,2 на 100000 взрослого населения» [8].

На фоне высокой вероятности неблагоприятного исхода осложнений ЦП «возрастает актуальность трансплантации печени (ТП), обеспечивающей полное замещение функции органа, эффективность которого направлена на полноценную коррекцию и регресс основного патологического процесса и проявлений хронического заболевания печени, но при нынешних темпах объем трансплантаций печени является недостаточным и удовлетворяется менее 10% мировых потребностей» [2].

В данном аспекте одной из ключевых проблем современной медицины в целом является лечение и профилактика декомпенсации ЦП, которая ассоциируется с высокой частотой прогрессирующего осложненного течения заболевания, полиорганной дисфункцией, быстрой инвалидизацией больных и высокими показателями летальных исходов [1, 7].

Основное значение в определении прогноза течения ЦП имеет фактор развития декомпенсации с необходимостью решения вопроса о радикальном лечении. Прогрессирование патологического процесса может быть обусловлено как продолжающимся некрозом гепатоцитов на фоне воздействия этиологического фактора, так и другими причинами, провоцирующими развитие печеночной недостаточности при ограниченном функциональном резерве [4, 6]. Среди этих причин главенствующее значение отводится деком-

пенсации ЦП по геморрагическому синдрому, влияние которого на эти процессы было наглядно продемонстрировано в нашем исследовании [1, 3].

Также, становится очевидным необходимость детального изучения результатов консервативных, эндоскопических и открытых хирургических методов у пациентов с осложнениями ЦП на основе развития программы родственной трансплантации печени в Узбекистане. С учетом этого, интересным представляется анализ по определению потенциальной потребности в ТП среди пациентов с риском кровотечения из ВРВПЖ, которым выполнены различные профилактические вмешательства. Подобное исследование позволит сразу выделить группу риска с высоким прогнозом ближайшей потенциальной необходимости в ТП.

Материал и методы. Исследование проведено в ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В.Вахидова». Фундаментом исследования послужили результаты хирургического лечения кровотечений из ВРВПЖ у 710 больных ЦП, включая 367 - после портосистемного шунтирования (ПСШ), 62 - после тотального разобщения гастро-эзофагеального коллектора (ТРЕК) и 281 пациента после эндоскопических вмешательств (ЭВ). Отдаленный период прослежен в сроки от 1 до 115 месяцев после различных вмешательств, при этом до 6 месяцев результаты прослежены у всей выборки, до 12 месяцев - у 418 больных, до 36 месяцев у 272, до 5 лет - у 97 и более 5 лет у 51 пациента. Проведена ретроспективная оценка необходимости в ТП в исследуемой группе больных, которым выполнены ПСШ, ТРЕК или ЭВ за период с 2008 по 2019 гг и прослеженных в отдаленные сроки.

Результаты. Исходное компенсированное течение ЦП у больных в группе ПСШ показало самые лучшие отдаленные результаты.

Необходимость в ТП возникла только у 3% пациентов в сроки до года наблюдения. В дальнейшем этот показатель увеличился до 14% к трем годам после ПСШ и до 36% в сроки до пяти лет.

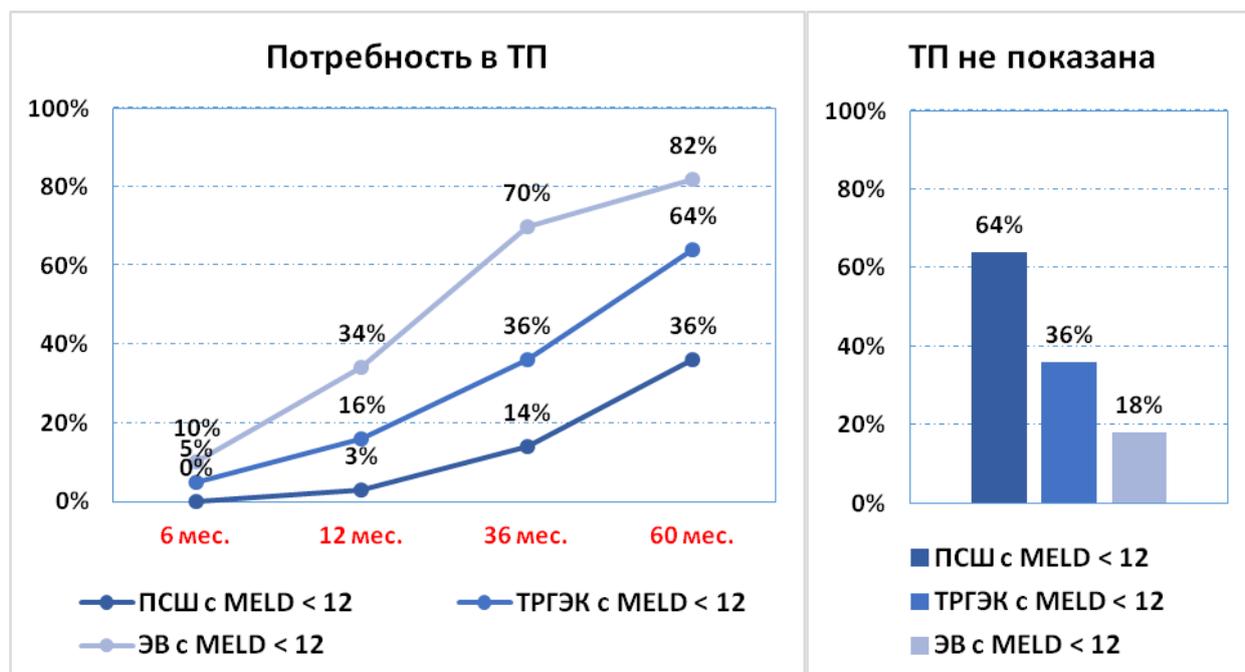


Рис. 1. Верифицированная потребность в трансплантации печени после различных вмешательств у больных с ЦП с показателем MELD до 12 баллов

Соответственно в указанный период без абсолютных показаний к радикальному лечению было 64% пациентов, другими словами из 119 операций ТП по расчетным значениям понадобилась бы только 43 больным.

В свою очередь к 6 месяцам после ТРГЭК радикальное лечение было показано 5% пациентов, к году наблюдения – 16%, к трем годам – 36% и в сроки до пяти лет – 64%. Следовательно, профилактика кровотечений из ВРВПЖ посредством выполнения ТРГЭК позволит избежать необходимости в ТП в сроки до пяти лет после вмешательства 36% больных. Наиболее низкая эффективность была характерна для ЭВ. Уже в сроки до 6 месяцев радикальное лечение было показано 10% пациентов, к году наблюдения – 34%, к трем годам – 70% и в сроки до пяти лет – 82%. Такая тенденция была связана не только с прогрессированием ЦП, но и, безусловно, с высокой частотой рецидивов геморрагического синдрома. Соответственно, только при ЭВ лишь у 18% пациентов будут отсутствовать показания к ТП в течение пяти лет наблюдения (рис. 1).

Более остро проблема стоит в группе с начальной декомпенсацией ЦП у больных с показателем MELD более 12 баллов. В группе ПСШ необходимость в ТП возникла уже у 10% в сроки до 6 месяцев после операции. Этот показатель возрос до 24% к году наблюдения и в дальнейшем увеличился до 44% к трем годам после ПСШ и до 80% в сроки до пяти лет. Соответственно в указанный период без абсолютных показаний к радикальному лечению будет только 20% пациентов, то есть из 248 операций в этой группе ТП по расчетным значениям понадобится 189 больным. К 6

месяцам после ТРГЭК радикальное лечение было показано 14% пациентов, к году наблюдения – 146%, к трем годам – 66% и в сроки до пяти лет – 76%. Следовательно, в этой группе отсутствие необходимости в ТП в сроки до пяти лет после вмешательства будет у 24% больных.

Аналогично компенсированному течению ЦП наиболее низкая эффективность в группе с декомпенсированным процессом была характерна для ЭВ. Уже в сроки до 6 месяцев радикальное лечение было показано 20% пациентов, к году наблюдения – 70%, к трем годам – 94% и в сроки до пяти лет всем 100% пациентов. Такая тенденция была связана не только с прогрессированием ЦП, но и, безусловно, с высокой частотой рецидивов геморрагического синдрома (рис. 2).

Далее рассмотрим показания к ТП с учетом этиологического фактора. Исходное компенсированное течение больных с HBV+HDV-циррозом характеризуется минимальными хорошими отдаленными результатами. Необходимость в ТП возникла у 15% пациентов в сроки до года наблюдения. В дальнейшем этот показатель увеличился до 57% к трем годам и до 95% в сроки до пяти лет. Соответственно в указанный период без абсолютных показаний к радикальному лечению было только 5% пациентов. В свою очередь при HBV-циррозах радикальное лечение потребуется 36% пациентов к трем годам наблюдения и в сроки до пяти лет этот показатель возрастет до 56%.

Следовательно, в этой группе профилактика кровотечений из ВРВПЖ позволит избежать необходимости в ТП в сроки до пяти лет после различных вмешательств у 44% больных.

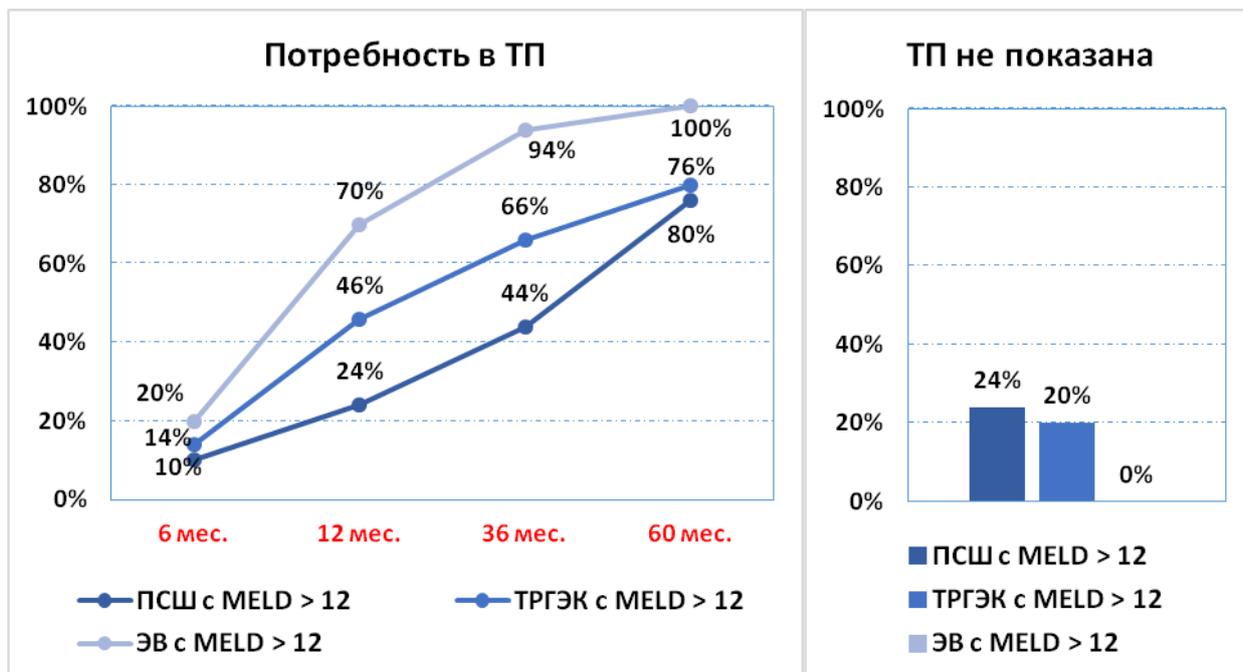


Рис. 2. Верифицированная потребность в трансплантации печени после различных вмешательств у больных с ЦП с показателем MELD более 12 баллов

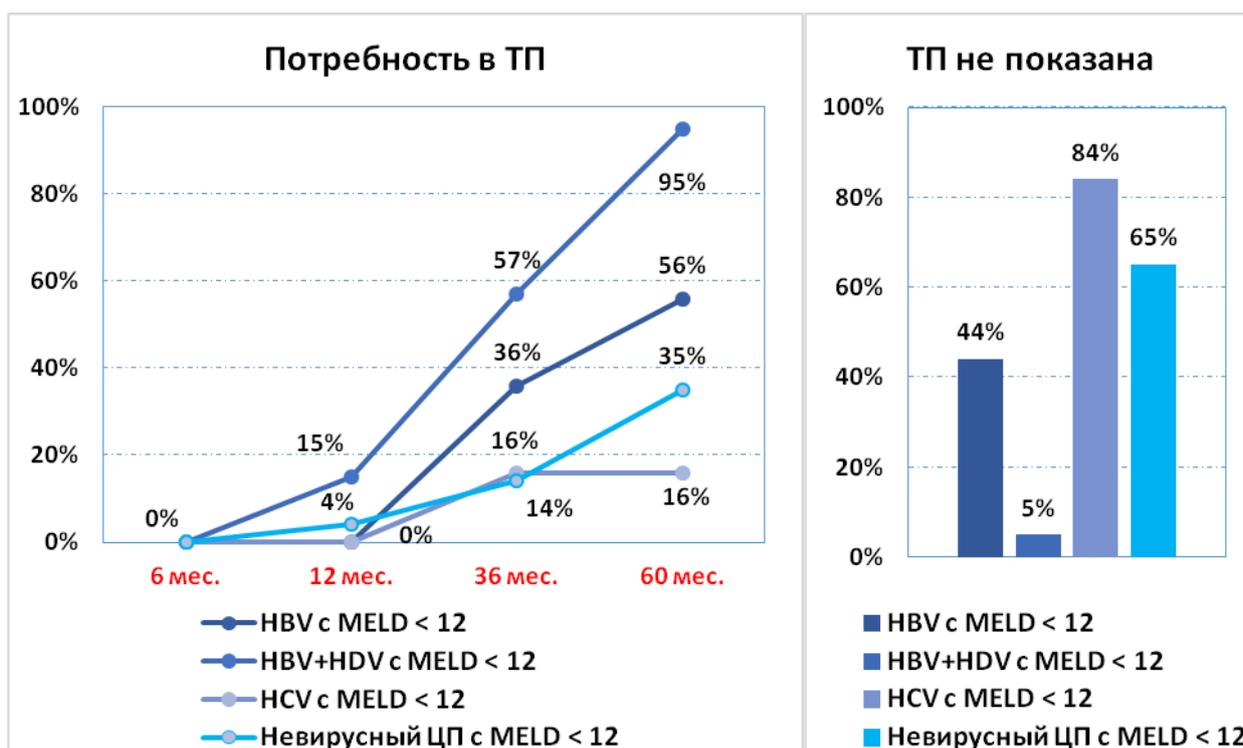


Рис. 3. Верифицированная потребность в трансплантации печени в зависимости от этиологии ЦП с показателем MELD до 12 баллов

При HCV-циррозах радикальное лечение было показано 4% пациентов к году наблюдения, к трем годам это значение возросло до 14% и в сроки до пяти лет до 35%. Низкая тенденция к прогрессированию ЦП была обусловлена высокой эффективностью этиотропной терапии. Соответственно, ТП не была показана 65% пациентов. При ЦП невирусной этиологии получена самая

низкая потребность в ТП в течение пяти лет после различных вмешательств – 16% (рис. 3).

Аналогично предыдущему анализу более остро проблема потенциальной необходимости в ТП определена в группе с начальной декомпенсацией ЦП. У больных с HBV+HDV-циррозом необходимость в радикальном лечении возникла у 18% пациентов в сроки до 6 месяцев, к году наблюдения у 70%.

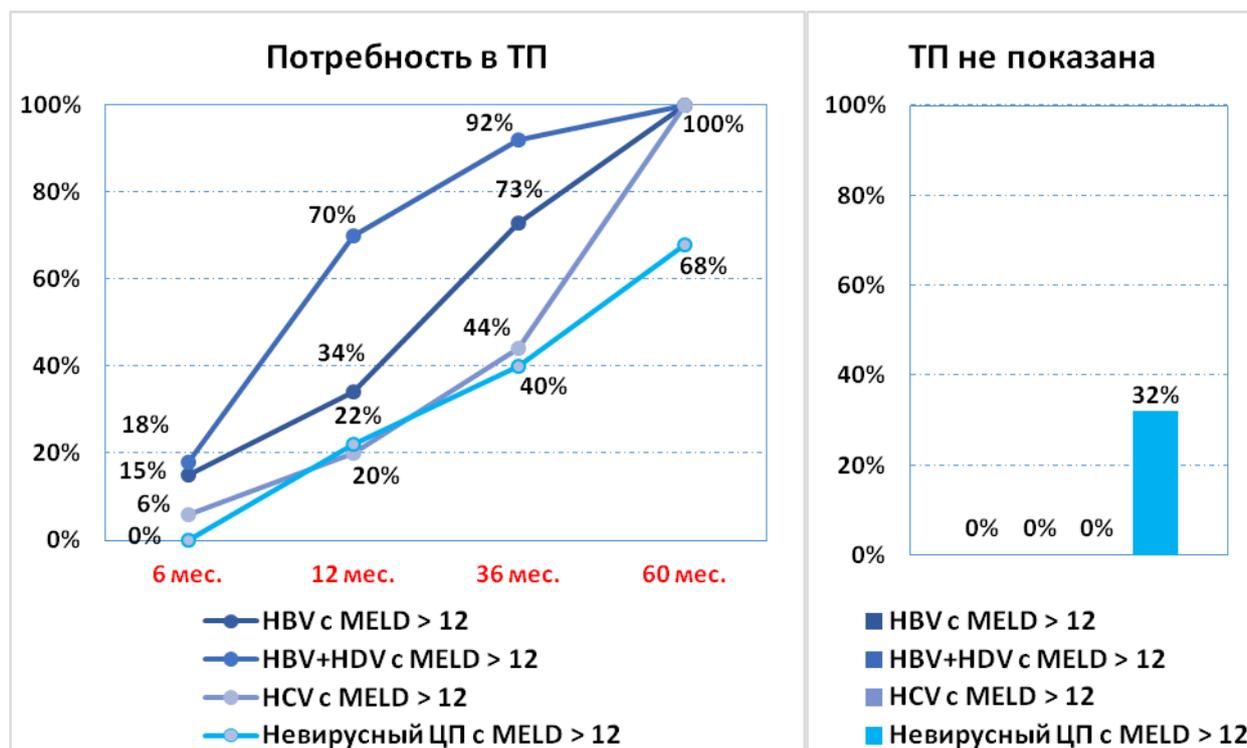


Рис. 4. Верифицированная потребность в трансплантации печени в зависимости от этиологии ЦП с показателем MELD более 12 баллов

В дальнейшем этот показатель увеличился до 92% к трем годам и до 100% в сроки до пяти лет. При HBV-циррозах радикальное лечение потребуется 15% пациентов в ранние сроки, к году – 34%, к трем годам наблюдения – 73% и в сроки до пяти лет этот показатель также возрастет до 100%. При HCV-циррозах радикальное лечение было показано к 6 месяцам после различных вмешательств у 6% пациентов, к году наблюдения у 20%, к трем годам это значение возросло до 44% и в сроки до пяти лет также составило 100%. При ЦП невирусной ТП была показана 22% в сроки до года наблюдения, 40% - к трем годам и 68% в течение пяти лет после различных вмешательств (рис. 4).

Обобщая представленный опыт ПСШ, ТРГЭК и ЭВ у больных ЦП за 2008-2019 гг можно отметить следующее. Из 710 включенных в исследование пациентов в течение пяти лет после указанных вмешательств по профилактике кровотечений из ВРВПЖ при уровне летальности на фоне прогрессирования патологического процесса или рецидива кровотечения в 51,8% (368 пациентов) случаев, расчетная потенциальная необходимость в ТП возникла у 536 больных, что составило – 75,5%. Следовательно, применение традиционных или миниинвазивных методов профилактики геморрагического синдрома при ЦП позволит снизить потребность в потенциальной необходимости выполнения ТП в течение пяти лет минимум на 24,5%.

Следует отметить, что за 2019 год в ГУ «РСНПМЦХ им. акад.В.Вахидова» пролечено 128

больных с ПГ из которых 98 (76,6%) были с ЦП, 16 (12,5%) с фиброзом печени и 14 (10,9%) с внепеченочной формой ПГ. ПСШ было выполнено 26 (26,5%) из 98 больных с ЦП (всего 40 ПСШ за год), ТРГЭК выполнено 5 (5,1%) пациентам и ЭВ 23 (23,5%). Остальные 44 (44,9%) пациента были пролечены консервативно. С учетом приведенных значений по прогнозу в декомпенсации процесса и возникновении потенциальной необходимости в ТП, из 54 больных, которым выполнены различные вмешательства, около 40 (75,9%) пациентов войдут в эту группу риска. Еще, из 44 консервативно пролеченных больных уже на момент госпитализации относительные или абсолютные показания к ТП (MELD более 15 баллов) были у 28 (63,6%) пациентов.

Обращая внимание только на опыт ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В.Вахидова» по лечению больных ЦП и приблизительно одинаковую ежегодную структуру по операциям и другим критериям, расчетная потребность в ТП только среди пациентов, госпитализированных в наш центр составит около 70 пациентов в год. В свою очередь, при ежегодных показателях частоты кровотечений портального генеза на весь Узбекистан – в среднем около 2200 больных, из которых около 90% - это пациенты с ЦП, то расчетная потребность в ТП только по фактору состоявшегося геморрагического синдрома будет достигать примерно 70% с учетом среднего значения в зависимости от этиологического фактора, что составит около 1400 подобных операций в год. Следовательно, в перерасчете на численность населения

Республики Узбекистан расчетная потребность в ТП в данном случае будет достигать приблизительно 42 на 1 млн. населения, при средних показателях по странам мира – 10-20 случаев. Это значение существенно возрастет если учесть количество больных с декомпенсацией ЦП без развития геморрагического синдрома, а также пациентов с опухолями печени, которым возможно выполнение радикального лечения.

Заключение. Верифицированная потребность в трансплантации печени при компенсированном цирротическом процессе в сроки до пяти лет наблюдения характеризовалась наиболее высоким показателем в группе после ЭВ - 82%, что обусловлено высокой частотой рецидивов кровотечений из ВРВПЖ, тогда как после ТРГЭК этот показатель составил 64%, а наименьшее значение получено после ПСШ - 36%, в свою очередь при декомпенсированном течении заболевания необходимость радикального лечения достигает 100% после ЭВ, 80% после ТРГЭК и 76% после ПСШ.

В зависимости от этиологии ЦП после различных вмешательств для профилактики кровотечений из ВРВПЖ наиболее высокая потребность в трансплантации печени определена в группе HBV+HDV циррозов, где даже при исходном компенсированном течении в сроки к пяти годам наблюдения радикальное лечение было необходимо 95%, при декомпенсации - 100%, при HBV-этиологии эти показатели составили 56% и 100% соответственно, на фоне гепатита "С" - 16% и 100%, а в группе невирусного диффузного процесса - 35% и 68%.

Литература:

1. Artzner T, Michard B, Weiss E et al. Liver transplantation for critically ill cirrhotic patients: stratifying utility based on pre-transplantation factors. Am J Transplant. 2020;
2. Asrani SK, Devarbhavi H, Eaton J, Kamath PS. Burden of liver diseases in the world. J Hepatol. 2019 Jan;70(1):151-171;
3. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu; European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. J Hepatol. 2018 Aug;69(2):406-460;
4. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu; Clinical practice guidelines panel, Wendon, J; Panel members, Cordoba J, Dhawan A, Larsen FS, Manns M, Samuel D, Simpson KJ, Yaron I; EASL Governing Board representative, Bernardi M. EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure. J Hepatol. 2017 May;66(5):1047-1081;

5. Hoyert DL World Health Data Platform /GHO /Indicators. Liver cirrhosis, age-standardized death rates (15+), per 100,000 population. 2021. [https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/liver-cirrhosis-age-standardized-death-rates-\(15-\)-per-100-000-population](https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/liver-cirrhosis-age-standardized-death-rates-(15-)-per-100-000-population)

ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОТРЕБНОСТИ В ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х., Омонов О.А., Усмонов А.А.

Резюме. Цель исследования: провести динамическую оценку потребности в трансплантации печени (ТП) у пациентов после хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) при циррозе печени (ЦП). Материал и методы. Проведена ретроспективная оценка необходимости в ТП за период с 2008 по 2019 гг. и прослеженных в отдаленные сроки от 1 до 115 месяцев после различных вмешательств, при этом до 6 месяцев результаты прослежены у всей выборки, до 12 месяцев – у 418 больных, до 36 месяцев у 272, до 5 лет – у 97 и более 5 лет у 51 пациента. Фундаментом исследования послужили результаты хирургического лечения кровотечений из ВРВПЖ у 710 больных ЦП, включая 367 - после портосистемного шунтирования (ПСШ), 62 – после тотального разобщения гастроэзофагеального коллектора (ТРГЭК) и 281 пациента после эндоскопических вмешательств (ЭВ). Результаты. Наиболее высокий показатель потребности в ТП отмечен в группе после ЭВ - 82%, тогда как после ТРГЭК этот показатель составил 64%, а наименьшее значение получено после ПСШ - 36%, в свою очередь при декомпенсированном течении заболевания необходимость радикального лечения достигает 100% после ЭВ, 80% после ТРГЭК и 76% после ПСШ. В зависимости от этиологии наиболее высокая потребность в ТП определена в группе HBV+HDV циррозов (95%), при декомпенсации - 100%, при HBV-этиологии эти показатели составили 56% и 100% соответственно, на фоне гепатита "С" - 16% и 100%, а в группе невирусного диффузного процесса - 35% и 68%. Заключение. Верифицированная потребность в ТП при компенсированном цирротическом процессе в сроки до пяти лет наблюдения характеризовалась наиболее высоким показателем в группе после ЭВ и в зависимости от этиологии ЦП после различных вмешательств для профилактики кровотечений из ВРВПЖ наиболее высокая потребность в ТП определяется в группе HBV+HDV циррозов, что обусловлено высокой частотой рецидивов кровотечений из ВРВПЖ.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода и желудка, кровотечение, хирургическое лечение, трансплантация печени.

УДК: 616.379-008.64:617-089.5

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ДИНАМИКИ ИЗМЕНЕНИЙ ЛАБОРАТОРНЫХ, ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ СТРЕСС ГОРМОНОВ У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ АНЕСТЕЗИИ



Олтиев Усмон Бебитович

Бухарский областной многопрофильный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Бухара

ДИАБЕТИК ТОВОН СИНДРОМИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЎТҚАЗИЛАДИГАН ТУРЛИ ОҒРИҚСИЗЛАНТИРИШ УСУЛЛАРИ ЖАРАЁНИДА ЛАБОРАТОР, ГЕМОДИНАМИК ҲАМДА СТРЕСС ГОРМОНЛАР КЎРСАТКИЧЛАРИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ҚИЁСИЙ ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

Олтиев Усмон Бебитович

Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF THE STATE OF THE DYNAMICS OF CHANGES IN LABORATORY, HEMODYNAMIC AND STRESS HORMONE INDICATORS IN PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME WITH VARIOUS TYPES OF ANESTHESIA

Oltiev Usmon Bebitovich

Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: oltiyevusmon@gmail.com

Резюме. Долзарблиги. Диабетик товон синдромининг йирингли-некротик асоратларини оператив даволашда мақбул оғриқсизлантириши усулини гемодинамик, лаборатор ҳамда стресс гормонлари кўрсаткичларининг қиёсий таққослаш асосида танлаш долзарб муаммо ҳисобланади. Мақсад: диабетик товон синдроми билан хасталанган беморларни ҳар хил усулда анестезия ўтқазилиши жараёнидаги гемодинамик, лаборатор ҳамда стресс гормонларининг динамикада ўзгаришини қиёсий ўрганиши. Материал ва текшириши усуллари: Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг йирингли хирургия бўлимида даволанган 157 нафар диабетик товон синдроми билан хасталанган беморлар текширилди. Оғриқсизлантириши усулига қараб барча беморлар 3 гуруҳга бўлинди. Натижалар ва уларнинг тахлили: Ўтқазилган текширувларнинг қиёсий тахлили шуни кўрсатдики, диабетик товон синдромининг йирингли-некротик асоратларини оператив даволашда қўлланиладиган ҳар хил усулдаги оғриқсизлантиришлар беморларнинг лаборатор, гемодинамик ҳамда стресс гормонлар кўрсаткичларига турли хил таъсир қилади. Ўтқазувчан оғриқсизлантириши усули беморларнинг юқоридаги кўрсаткичларига энг мақбул таъсир этиши билан характерланади.

Калим сўзлар: диабетик товон синдроми, оғриқсизлантириши, гемодинамика, стресс гормонлар.

Abstract. Choosing the optimal method of anesthesia based on a comparative analysis of hemodynamic parameters, laboratory data and stress hormones during surgical interventions for purulent-necrotic complications in patients with diabetic foot syndrome is an urgent problem. The purpose of the study: to study the indicators of the state of the dynamics of changes in laboratory, hemodynamic and stress hormone indicators in a comparative aspect in patients with diabetic foot syndrome with various types of anesthesia. Materials and methods of research. 157 patients with diabetic foot syndrome who were on inpatient treatment in the department of purulent surgery of the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center were examined, who made up 3 groups depending on the use of anesthesia methods. Results. A comparative analysis of the conducted studies shows that various methods of anesthetic aids when performing surgical interventions in patients with purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome have a different effect on laboratory, hemodynamic data, as well as on the level of stress hormones of the body. At the same time, the most gentle effect on the above indicators is provided by conduction anesthesia.

Keywords: diabetic foot syndrome, anesthesia, hemodynamics, stress hormones.

Актуальность. Синдром диабетической стопы (СДС) объединяет патологические изменения нервной системы, артериального и микроциркуляторного русла, иммунной системы, представляющие непосредственную угрозу развития язвенно-некротических процессов и гангрены стопы (1,5,6,8). Несмотря на все попытки улучшения результатов лечения синдрома диабетической стопы количество ампутаций и усечений крупных сегментов ног растёт. Каждый час в мире 55 больных диабетом теряют нижнюю конечность, что в свою очередь сопровождается высоким уровнем смертности, затратами на лечение и реабилитацию [3,7,10,15,22]. В течение первых 5 лет после ампутации погибает около 80% больных, перенесших высокую ампутацию. В 30 – 50 % случаев гангренозное поражение стоп завершается ампутацией конечности [2,4,13,20]. Большая социальная значимость сахарного диабета состоит в том, что он приводит к ранней инвалидизации. При этом риск развития гангрены нижних конечностей в 20 раз больше, чем у больных без сахарного диабета [9,11,14].

Наличие одного или нескольких сопутствующих заболеваний, декомпенсация иммунного статуса при наличии агрессивного гнойного очага приводят к синдрому взаимоотношения и высокой летальности. Лечение гнойно-некротических форм диабетической стопы предполагает многократные хирургические вмешательства и, следовательно, повторные анестезиологические пособия. Наркоз является необходимым компонентом хирургического лечения пациента, который с одной стороны, защищает организм от хирургической агрессии, а с другой, воздействует на системы жизнеобеспечения, подвергая пациента риску возможных осложнений [12,16]. Естественно, все проводимые оперативные вмешательства осуществляются под общей анестезией, и анестезиологи нередко сталкиваются с проблемами в обеспечении на фоне нарушений гомеостаза и органных дисфункций. Все это показывает о нерешенности проблемы СДС и целесообразности дальнейшей разработки новых тактических подходов к лечению этой категории больных для снижения частоты инвалидизации и летальности. В решении данной проблемы не последнее место занимают состояния динамики изменений лабораторных, гемодинамических и показателей стресс гормонов у больных синдромом диабетической стопы при различных видах анестезии.

Серьёзные нарушения со стороны лабораторных показателей, гемодинамики и стрессовых гормонов при тяжелых формах синдрома диабетической стопы и их недоучёт могут стать причиной неадекватного ответа организма во время наркоза и привести к жизнеопасным осложнениям, таким как органные дисфункции, вплоть до

развития полиорганной недостаточности [1,7,12]. Известно, что важнейшим требованием к анестезии у больных сахарным диабетом является обеспечение адекватности анестезии, поскольку афферентная ноцицептивная болевая импульсация из зоны оперативного вмешательства обуславливает нарушение эндокринного гомеостаза, колебания уровня инсулина и сахара в крови. Если учесть, что патофизиологической основой сахарного диабета является некомпенсированный вследствие недостатка инсулина неоглюкогенез в сочетании с ингибированием периферической утилизации глюкозы, а повышение уровня катехоламинов и надпочечниковых стероидов в результате формирования постагрессивной реакции при оперативных вмешательствах изменяет углеводный обмен в том же направлении, становится понятной опасность серьёзных расстройств этого вида обмена, и в первую очередь тяжелой гипергликемии. А наличие глубокой интоксикации приводит к серьёзным нарушениям со стороны гемодинамического статуса пациента [7,8,21]. Поэтому поддержание оптимального уровня не только сахара в крови, но гемодинамики в процессе операции возможно только путем адекватной защиты от стрессорного воздействия операционной травмы, правильного выбора методики анестезии. Сегодня в арсенале анестезиологов в данной патологии имеется достаточно много различных методик анестезий и в основном используется общая эндотрахеальная анестезия, которая позволяет обеспечивать адекватность анестезий при различной сложности оперативных вмешательств. Однако среди них на наш взгляд не оправданно занижена роль эпидуральной и регионарных методов анестезии [8,17].

Сегодня накоплена обширная информация, объективно подтверждающая преимущества методов регионарной анестезии перед различными вариантами общей анестезии в свете защиты организма от операционного стресса. Так, стабильная блокада ноцицептивной импульсации из операционной раны надежно гарантирует от повреждающих влияний операционной травмы, а надежная эндокринно-метаболическая стабильность может играть решающую роль, прежде всего, у пациентов с эндокринной патологией [19]. Привлекательность регионарных методов в значительной мере связана и с возможностью в некоторых случаях отказа от необоснованного применения ИВЛ при анестезии у хирургических больных с тяжелыми сопутствующими патологиями и глубокими гемодинамическими нарушениями. Необходимо также подчеркнуть и экономические преимущества регионарных методов анестезии, создаваемые за счет сокращения расходов на лечение послеоперационных осложнений, сроков пребывания пациентов в стационаре, возможности вы-

полнения ряда оперативных вмешательств в амбулаторных условиях [2,18].

Проведенный анализ литературы показал о скудности данных, о возможных действиях различных методов анестезии на иммунологический статус пациентов и возможностях использования регионарных методов анестезии (в частности, различных сегментарных блокад) у больных с синдромом диабетической стопы. Проблемы применения регионарной анестезии и аналгезии у больных сахарным диабетом (с учетом патофизиологии заболевания) мало изучены и требуют уточнения. Все это и предопределило целесообразность дальнейших исследований, направленных на улучшение качества анестезий у больных гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы.

Цель исследования: изучение показателей состояния динамики изменений лабораторных, гемодинамических и показателей стресс гормонов в сравнительном аспекте у больных синдромом диабетической стопы при различных видах анестезии.

Материал и методы исследования: В исследование были включены 157 пациентов с диагнозом синдром диабетической стопы, находившиеся на стационарном лечении в отделении гнойной хирургии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра с 2012 по 2021 годы. Среди больных отмечено преобладание мужчин (58,1%). Средний возраст больных составлял $62,5 \pm 7,5$ лет. Многие больные (39,57%) были в возрасте трудовой активности (от 45 до 60 лет). В большинстве случаев наблюдения больные страдали сахарным диабетом 2 типа (94,5%), где в основном наблюдались средняя и тяжелая степени тяжести течения сахарного диабета в стадии субкомпенсации и декомпенсации. У 57,9% больных наблюдалась гангрена пальцев стопы и у 34,6% - наблюдалась гангрена дистальных отделов стопы.

В зависимости от проводимой анестезии пациенты были разделены на 3 группы: I-я группа – 52 больных (33,2%), оперированных в условиях общей анестезии (ОА). Вторую группу составили 51 (32,4%) больных которым производилась эпидуральная анестезия (ЭА). Третью группу составили 54 (34,4%) больных которым анестезия при оперативных вмешательствах на нижних конечностях выполнялось путём проводниковой анестезии (ПА) (стволовой- бедренно-седалищной нервной блокады).

У всех обследованных больных проводились изучение показателей состояния динамики изменений лабораторных, гемодинамических и показателей стресс гормонов на этапах различных методов анестезии.

Результаты и их обсуждения. Сравнительное изучение клинико-биохимических показателей у всех обследованных больных и их исходных значений выявили, что у абсолютного большинства больных ($n=157$) синдромом диабетической стопы констатировали различные степени анемии. При этом гемоглобин крови составил в среднем $94,5 \pm 8,5$ г/л. Количество эритроцитов в крови было в пределах $2,05 \pm 1,1 \times 10^{12}$, показатели белой крови были с тенденцией повышению их значений с резким сдвигом в сторону молодых и юных форм, что свидетельствовало о наличии активного воспалительного процесса в конечностях. Так уровень лейкоцитов составил в среднем $12,5 \pm 3,5 \times 10^9$ /л, ЛИИ составил $3,4 \pm 0,7$ ед., СОЭ при этом составляло в среднем $27,5 \pm 11,5$ мм/ч. Та же картина наблюдалась при сравнительном анализе клинико-биохимических показателей обследованных нами больных при поступлении в абсолютно большинстве случаев указывали на наличие практически у всех пациентов признаков азотемии, гипергликемии, высокой активности трансаминаз на фоне повышенных значений показателей «белой крови», указывающей на наличие выраженных признаков воспалительного процесса с признаками синдрома системной воспалительной реакции (ССВР). Динамический их контроль не выявил существенных колебаний в этапах различных видов анестезий. Такая же тенденция наблюдалась и по показателям коагулограммы, где при параллельном изучение гемостаза показатели у всех обследованных пациентов свидетельствовали о значительном его нарушении, при этом для всех пациентов были характерны отклонения от нормы показателей гемостаза, которые проявлялись активацией свёртывающей системы крови- ускорение свёртывания крови, повышение уровня фибриногена с одновременной тенденцией к снижению протромбинового индекса. Все указанные изменения свидетельствовали об развитии у больных синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови различной стадии.

Особенным моментом являлось динамика изменения уровня гликемии на различных этапах при выполнении различных видов анестезиологического пособия. Уровень гликемии был достоверно увеличенным.

В динамике анестезии она менялась разнонаправленно, так сравнительный анализ результатов изучения динамики изменений уровня гликемии на этапах различных видов анестезии показал, что при поступлении в стационар и до операционном периоде у всех обследуемых групп пациентов наблюдались высокие уровни гликемии (табл. 1).

Таблица 1. Показатели динамики изменения уровня гликемии у больных обследуемых групп (n=157)

Уровень гликемии ммоль/л	До анесте- зии	В начале анесте- зии	Момент травматично- сти	Конец анесте- зии
I группа (n=51)	9,5±1,5	9,4±3,0	10,5±3,4	9,7±1,5
II группа (n=52)	10,5±2,3	8,5±2,0	8,5±2,4	9,7±2,5
III группа (n=54)	11,5±2,5	7,5±2,0	7,5±1,1	7,4±1,0

Таблица 2. Показатели периферической и центральной гемодинамики у больных обследованных групп при различных видах анестезии

Показатели	До анестезии	В начале анесте- зии	Момент травматич- ности	Конец анестезии
Первая группа				
АД сист, мм.рт.ст	145±10,5	130±7,2	128±7,5	120±9,5
АД сред, мм.рт.ст	110±8,0	100±7,4	90±4,3	96±4,5
ЧСС	90±9,0	88±4,0	90±3,0	92±7,0
ЦВД, мм.вод.ст	100±5,5	105±5,5	114±7,4	102±5,5
МОК, л/мин	5,5±2,5	4,6±1,5	5,0±2,8	5,8±2,5
ОПСС, дин-с-см ⁻⁵	1750±245	1700±225	1870±255	1250±250
Вторая группа				
АД сист, мм.рт.ст	145±10,5	155±12,5	130±11,5	115±10,5
АД сред, мм.рт.ст	120±8,0	110±7,5	95±6,5	88±5,5
ЧСС	90±6,0	80±8,0	77±7,0	70±8,0
ЦВД, мм.вод.ст	100±5,5	95±5,0	80±5,5	78±4,5
МОК, л/мин	5,5±2,5	5,7±2,5	5,2±2,0	5,1±2,5
ОПСС, дин-с-см ⁻⁵	1750±245	1650±240	1500±130	1320±145
Третья группа				
АД сист, мм.рт.ст	151±11,7	140±10,4	135±11,5	135±10,0
АД сред, мм.рт.ст	115±7,5	105±5,5	105±6,5	108±5,5
ЧСС	92±8,0	87±5,0	86±4,0	85±5,0
ЦВД, мм.вод.ст	114±5,5	100±5,0	102±5,5	105±4,5
МОК, л/мин	6,5±2,4	6,4±2,5	6,5±2,0	6,4±2,5
ОПСС, дин-с-см ⁻⁵	1755±245	1800±245	1870±135	1840±140

Далее они изменялись разнонаправлено в зависимости от вида анестезиологического пособия при выполнении оперативных вмешательств на нижних конечностях у больных по поводу синдрома диабетической стопы.

Так при использовании общей анестезии как видно из таблицы 1, в начале общей анестезии и момент травматичности отмечается скачкообразное повышение уровня гликемии, что по видимому связано симпатическим эффектом введения кетамина. Но во время анестезии у 3 (5,8%) больных отмечалась признаки стойкой гипогликемии в связи декомпенсации диабета. При этом в остальных группах с использованием эпидуральной и проводниковой анестезии, уровень гликемии изменялся в пределах допустимых норм (таблица 1).

Исследования изменений показателей системной и центральной гемодинамики (ЦГ) у больных (n=157) при поступлении были сопоставимы в обследованных группах и свидетельствовали о тяжести состояния большинства больных при поступлении их в стационар. Сравнительный анализ изменений показателей центральной гемо-

динамики во время общей (ОА) эпидуральной (ЭА), проводниковой анестезии (ПА) отражены в таблице 2.

Сравнительный анализ результатов исследований показал, что при общей анестезии у больных синдромом диабетической стопы артериальное давление не претерпевает значительных изменений от исходных показателей, сердечного выброса, общего сосудистого сопротивления. Однако стабильность гемодинамики сопровождается повышением сопротивления сосудов малого круга кровообращения у больных. Увеличение давления в легочной артерии угрожало развитию отёка лёгких. Увеличение работы правых отделов сердца при низких резервах миокарда приводило к декомпенсациям работы правого желудочка. В этой связи можно утверждать, что методика общей анестезии является противопоказанием к проведению данного вида обезболивания.

Проведение эпидуральной анестезии ЭА при низких резервах сердечно сосудистой системы особенно при проведении высоких ампутаций нижних конечностей является более приемлемым видом анестезии, так как выявляется снижение

среднего артериального давления незначительно от исходных в пределах до 15-18%, уменьшение сердечного выброса и сердечного индекса до 10 и 12% соответственно. Дробное введение основной дозы анестетика создает благоприятное условие для работы сердца. Но наблюдаемые снижения артериального давления должны корректироваться введением вазопрессоров.

Проведение проводниковой анестезии ПА сопровождалось наименьшими изменениями со стороны гемодинамических показателей даже у пациентов с низкими резервами сердечно-сосудистой системы. При проводниковой анестезии происходило, уменьшение сердечного выброса, уменьшение ЧСС с увеличением ОПСС что приводило к стабилизации показателей артериального давления. Выявлено, что при проводниковой анестезии происходит нормализация систолического и среднего артериального давления. После предоперационной подготовки больных и максимальной нормализации показателей ЦВД, по ходу ПА с развитием симпатической блокады, ЦВД уменьшалось, но на фоне интраоперационной инфузионной терапии достоверно увеличивалось по сравнению с исходным значением, ЧСС уменьшалось на $10,5 \pm 3,5\%$. Снижение показателей МОК было связано с вазодилатацией, что можно характеризовать снижением перед и постнагрузки сердца.

Как известно изучение стрессовых гормонов необходимо с целью оценки состояния больных как до проведения анестезии, во время так и ближайшее время после анестезии и оценки адекватности его.

Сравнительный анализ результатов исследований по изменению уровня «стрессорных»

гормонов выявило, у больных всех обследуемых групп исходный их был высоким. Далее у больных общей анестезией во время оперативного вмешательства (этап травматичности) эти показатели имели тенденцию к резкому кратному повышению и составили $1534,7 \pm 75,3$ мМЕ/л, $457,4 \pm 55,7$ нмоль/л, $112,5 \pm 8,40$ нг/дл соответственно, что указывало на неполную блокаду опиоидной боли во время общей анестезии, в конце анестезии они не достигли исходно нормальных значений, которое указывало о продолжении нарушений адаптационного синдрома при хирургическом стрессе, стимулятором которых является гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, обеспечивающая при любых травматических воздействиях на организм быстрое и адекватное силе воздействия увеличение секреции стрессовых гормонов. Сравнительная характеристика показателей стрессовых гормонов при ЭА и ПА выявило существенные различия от группы больных которым была произведена общая анестезия. Это выражалось в снижении и сдвига в сторону их умеренной нормализации, особенно в этапах травматичности (во время операции) и в конце анестезии.

Вышеуказанное подчеркивает положительные особенности эпидуральной и проводниковой анестезии по сравнению общим видом обезболивания при операциях, на нижних конечностях, выполняемых по поводу гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы, особенно при повторных оперативных вмешательствах. Это выражалось в снижении показателей до нормальных значений во всех этапах операции особенно при ПА (табл. 3).

Таблица 3. Распределение показателей гормонов крови по сравниваемым группам при различных видах анестезии

Гормон	Среднее количество гормонов (M±m)		
	До операции	Во время операции (этап травматичности)	Конец операции
I группа			
Пролактин (мМЕ/л)	$295,4 \pm 27,5$	$1534,7 \pm 75,3$	$585,5 \pm 24,7$
Кортизол (нмоль/л)	$282,5 \pm 38,5$	$457,4 \pm 55,7$	$370,6 \pm 39,8$
Адреналин (нг/дл)	$97,7 \pm 7,55$	$112,5 \pm 8,40$	$98,5 \pm 7,44$
II группа			
Пролактин (мМЕ/л)	$290,5 \pm 30,7$	$570,7 \pm 75,5$	$389,7 \pm 95,3$
Кортизол (нмоль/л)	$280,4 \pm 44,3$	$272,5 \pm 41,8$	$310,7 \pm 37,5$
Адреналин (нг/дл)	$96,4 \pm 7,6$	$82,5 \pm 5,4$	$78,5 \pm 6,3$
III группа			
Пролактин (мМЕ/л)	$283,4 \pm 42,5$	$570,7 \pm 75,5$	$389,7 \pm 95,3$
Кортизол (нмоль/л)	$288,5 \pm 31,5$	$272,5 \pm 41,8$	$310,7 \pm 37,5$
Адреналин	$96,4 \pm 7,6$	$82,5 \pm 5,4$	$78,5 \pm 6,3$

Результаты исследования 157 больных показали, что в целом в группе больных, которым проводилась общая анестезия, отмечалась относительная нестабильность показателей гемодинамики на всех этапах операции. У 7 (13,72%) пациентов отмечалось нарушение сердечного ритма, у 4 (7,8%) случаев неуправляемая гипотония, у 11 (21,6%) больных наблюдалась длительность постнаркозного пробуждения, 3 (5,8%) больных гипогликемическое состояние. В 5 (9,8%) случаев наблюдалась рекураризация релаксантов, а у 3 (5,8%) больных в послеоперационном периоде развилась застойная пневмония. Более того, в 2 (3,9%) случаев отмечено трудности при интубации трахеи. При эпидуральной анестезии, у 1 (1,9%) больного отмечалось непреднамеренное повреждение корешка которое сопровождалось парестезией нижней конечности, у 5 (9,8%) больных наблюдалась постпункционная боль в спине, которая после окончания операции сохранялась в течении 10-12 дней, у 3 (5,8%) больных отмечалась головная боль, которое в 2-х случаях продолжалась более суток, у 1 (1,9%) больного отмечалась образование эпидуральной гематомы, которая была выявлена с помощью компьютерной томографии в послеоперационном периоде, у 4 (7,8%) больных наблюдалось стойкая гипотония на фоне выраженной интоксикации и гиповолемии, у 3 (5,8%) больных отмечалась неадекватная анестезия.

У пациентов третьей группы, оперированных в условиях проводниковой (стволовой нервной блокады) анестезии (ПА), через 14-15 минут после блокады нервных стволов проявилось действие анестезии, которая сохранялась на всех этапах операции и не требовалось дополнительного введения анальгетиков. Гемодинамические показатели были достаточно стабильными. При этом дыхательных дисфункций не наблюдалось. Длительность анальгезии в послеоперационном периоде продолжалась от 7 часов до 11 часов. Серьезных осложнений не наблюдалось, но отмечались следующие реакции: у 2 (3,7%) больных после введения местного анестетика развилась головная боль, у 3 (5,5%) тошнота, и у 2 (3,7%) пациентов было отмечено мышечная дрожь. Данные симптомы нами были расценены как токсическое действие анестетика. У 5 (9,2%) пациентов отмечалась брадикардия, что купировалась введением раствора атропина сульфата. Следует отметить, что, проведение регионарной анестезии обеспечила полную блокаду ноцицепции при проведении оперативных вмешательств на нижних конечностях, а также гладкое протекание послеоперационного периода с быстрой активизацией пациентов, то есть раннему возврату к обычному приему еды и схеме инсулинотерапии, активности

в пределах постели, вертикализации в положении сидя.

Кроме всего, проводниковая анестезия была наиболее безопасной методикой обезболивания у больных, которым были выполнены 2 и более оперативных вмешательств на нижних конечностях которое требовало проведения неоднократных анестезий. Особенно этот вид анестезии существенно положительно влияло на результаты лечения больных с низким резервом сердечно сосудистой системы.

Таким образом, сравнительный анализ проведенных исследований свидетельствуют, о том, что различные методы анестезиологического пособия при выполнении оперативных вмешательствах у больных гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы оказывают различное влияние на показатели лабораторных, гемодинамических данных, а также на уровень стрессовых гормонов организма. При этом, наиболее щадящее действие на вышеуказанные показатели оказывает проводниковая анестезия.

Выводы:

1. Применение общей анестезии при операциях на нижних конечностях у больных синдромом диабетической стопы, сопровождается относительной нестабильностью показателей гемодинамики на всех этапах операции, трудностями при интубации трахеи в 3,9% случаев, нарушениями сердечного ритма у 13,72%, неуправляемой гипотонией у 7,8% больных, развитием гипогликемического состояния.

2. Применение эпидуральной анестезии сопровождается меньшим напряжением регуляторных систем, что способствует сбережению защитных ресурсов организма и развитию благоприятной стратегии адаптации. Но большое количество осложнений, связанных анестезией, ограничивает широкое его применение при оперативных вмешательствах у больных синдромом диабетической стопы.

3. С позиции влияния на гемодинамику, показатели уровня гликемии и стрессовых гормонов, методом выбора при операциях на нижних конечностях у больных синдромом диабетической стопы является проводниковая анестезия, выполняемая путём стволовой блокады.

Литература:

1. Ахмедов Р.М., Хамдамов Б.З. Оценка способов ампутации на уровне голени при тяжелых формах синдрома диабетической стопы. Биология ва тиббиёт муаммолари. Самарканд, 2019, №4 (113). – С. 29-32.
2. Бенсман, В.М. Хирургия гнойно-некротических осложнений диабетической стопы.

- Руководство для врачей / В.М. Бенсман. – М.: Медпрактика-М, 2015. – 495 с.
3. Газиев К.У., Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б. Ампутации на уровне голени при критической ишемии у больных сахарным диабетом. Электронный научный журнал. Биология и интегративная медицина. 2021. №1. Январь-февраль (47). – С. 34-43.
4. Еселевич Р.В. Способы коррекции нарушений иммунитета у больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы: Дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2016 – 105 с.
5. Казанин А.А., Загреков В.И. Анестезиологическое обеспечение больных с синдромом «диабетическая стопа» и критической ишемией нижних конечностей // Журнал «Медицина» № 1, 2018., С.51- 59.
6. Косинец, А.Н. Особенности иммунологических нарушений и их коррекция у больных с синдромом диабетической стопы / А.Н. Косинец, А.А. Зеньков // Вестник ВГМУ. – 2004. – Т. 3, №1. – С. 16–26.
7. Олтиев У.Б., Сабиров Д.М., Хамдамов Б.З., Хамдамов А.Б., Хакимбоева К.А. Динамика показателей клеточного и гуморального иммунитета при различных видах анестезии у женщин синдромом диабетической стопы. Журнал. Тиббиётда янги кун. 6 (38/1) 2021, - С.586-591.
8. Сабиров Д.М., Олтиев У.Б., Хамдамов Б.З., Дехконов А.Т. Выбор метода анестезии в хирургическом лечении гнойно-некротических осложнений нижних конечностей у больных сахарным диабетом. Биология ва тиббиёт муаммолари. 2021. №2 (127). – С.118-121.
9. Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б., Газиев К.У., Дехконов А.Т. Иммуноцитокинный профиль больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей. Биология ва тиббиёт муаммолари. 2021. №2 (127). – С.149-156.
10. Хамдамов Б.З., Газиев К.У., Хамдамов А.Б. Иммунный статус у больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей. Электронный научный журнал. Биология и интегративная медицина. 2021. №1. Январь-февраль (47). – С.50-69.
11. Хиновкер В.В., Красавина Е.Ю., Газенкамф А.А. Влияние различных методов обезболивания тотального эндопротезирования тазобедренного сустава на иммунную систему пациента // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 5.; URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=26941> (дата обращения: 10.07.2021).
12. Зайцева Е.Л. Клинические, морфологические и иммуногистохимические особенности репарации мягких тканей нижних конечностей у больных с синдромом диабетической стопы на фоне различных методов лечения: Дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук. Москва, 2015 – 146 с.
13. Davlatov S.S., Khamdamov B.Z., Teshayev Sh.J. Neuropathic form of diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classifications and treatment (literature review). Journal of Natural Remedies Vol. 22, No. 1(2), (2021) P.-117-123. JNR Online Journal ISSN: 2320-3358 (e) ISSN: 0972-5547(p)
14. Jin J.W., Wang G., Gong M.W. et al. Retrospective comparison of the effects of epidural anesthesia versus peripheral nerve block on postoperative outcomes in elderly Chinese patients with femoral neck fractures. *Clin Aging*. 2015; 10. - P. 1223-31.
15. Jordan J., Tank J. Complexity of impaired parasympathetic heart rate regulation in diabetes. *Diabetes* 2014; 63: 1847-9.
16. Ghotaslou, R., Memar, M. Y., & Alizadeh, N. (2018). Classification, microbiology and treatment of diabetic foot infections. *Journal of wound care*, 27(7), 434-441.
17. Hicks, C. W., & Selvin, E. (2019). Epidemiology of peripheral neuropathy and lower extremity disease in diabetes. *Current diabetes reports*, 19(10), 1-8.
18. Khamdamov, B. Z. (2020). Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus. *American Journal of Medicine and Medical Sciences*, 10 (7), 473-478.
19. Khamdamov, B. Z., Islomov, A. A., Jabborova, N. J., Khamdamov, I. B., & Khamdamov, A. B. (2018). Method of prevention of postoperative complications of surgical treatment of diabetic foot syndrome. *European science review*, (9-10-2), 194-196.
20. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus. // *American Journal of Medicine and Medical Sciences*, 2020, 10 (7). -P 473-478. DOI: 10.5923/j.ajmm.20201007.08.
21. Khamdamov B. Z., Akhmedov R. M., Khamdamov A. B. The use of laser photodynamic therapy in the prevention of purulent-necrotic complications after high amputations of the lower limbs at the level of the lower leg in patients with diabetes mellitus. *Scopus Preview. International journal of Pharmaceutical Research*. Volume 11, Issue 3, July-Sept, 2019
22. Khamdamov B. Z., Nuraliev N.A. Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia. *American Journal of Medicine and Medical Sciences*, 2020 10 (1) 17-24 DOI: 10.5923/j.20201001.05

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
СОСТОЯНИЯ ДИНАМИКИ ИЗМЕНЕНИЙ
ЛАБОРАТОРНЫХ, ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ И
ПОКАЗАТЕЛЕЙ СТРЕСС ГОРМОНОВ У
БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ
СТОПЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ АНЕСТЕЗИИ**

Олтиев У.Б.

Резюме. Актуальность. Выбор оптимального метода анестезии на основании сравнительного анализа показателей гемодинамики, лабораторных данных и стрессовых гормонов при оперативных вмешательствах по поводу гнойно-некротических осложнений у больных синдромом диабетической стопы является актуальной проблемой. Цель исследования: изучение показателей состояния динамики изменений лабораторных, гемодинамических и показателей стресс гормонов в сравнительном аспекте у больных синдромом диабетической стопы при различных видах

анестезии. Материалы и методы исследования. Были обследованы 157 пациентов синдромом диабетической стопы, находившиеся на стационарном лечении в отделении гнойной хирургии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра, которые составили 3 группы в зависимости от применения методов анестезии. Результаты. Сравнительный анализ проведенных исследований свидетельствуют, о том, что различные методы анестезиологического пособия при выполнении оперативных вмешательствах у больных гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы оказывают различное влияние на показатели лабораторных, гемодинамических данных, а также на уровень стрессовых гормонов организма. При этом, наиболее щадящее действие на вышеуказанные показатели оказывает проводниковая анестезия.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, анестезия, гемодинамика, стрессовые гормоны.

КОЛОРЕКТАЛ САРАТОННИНГ ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ВА ЖАҲОНДАГИ УЧРАШ ДАРАЖАСИ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ



Тилляшайхов Мирзағолиб Нигматович, Рахимов Оқил Абдухалилович, Адилходжаев Аскар Анварович, Джанклич Сайде Мустафаевна
Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВСТРЕЧАЕМОСТИ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА В УЗБЕКИСТАНЕ И В МИРЕ

Тилляшайхов Мирзагалеб Нигматович, Рахимов Оқил Абдухалилович, Адилходжаев Аскар Анварович, Джанклич Сайде Мустафаевна
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE COLORECTAL CANCER INCIDENCE IN UZBEKISTAN AND IN THE WORLD

Tillyashaykhov Mirzagaleb Nigmatovich, Rakhimov Okil Abdukhalilovich, Adilkhodjayev Askar Anvarovich, Djanklich Sayde Mustafayevna
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: saydesha@mail.ru

Резюме. Долзарблиги: GLOBOCAN 2019 йил маълумотларига кўра, колоректал саратон (КРС) ўлимга олиб келувчи учинчи энг ҳалокатли ва энг кўп аниқланадиган тўртинчи касаллик ҳисобланади. КРС билан касалланиш дунё бўйлаб ва Ўзбекистон Республикасида барқарор равишда учраш тенденцияси ортиб бормоқда. Шундай қилиб, 2019 йилда Ўзбекистонда КРС умумий онкологик таркибида 5 - ўринни банд этди, эркакларда касалланиш учрашига кўра 2-ўринда эканлиги аниқланди. Тадқиқот мақсади: колоректал саратоннинг дунёвий тенденцияда онкоэпидемиологик баҳолаш ўтказиши ва 2018-2019 йилларда Ўзбекистон Республикасида КРС билан касалланиш даражасини ўрганиши. Натижалар тахлили: Дунё бўйлаб КРС дан касалланиш ва ўлим тенденциялари ҳудудлар ва иқтисодий ривожланиш даражасига кўра фарқларни кўрсатмоқда. Жинсга боғлиқ хусусиятларнинг мавжудлиги кўрсатилади: КРС эркакларда кўпроқ учрайди касалланган эркаклар ва аёллар нисбати 1.25: 0.8. Хулосалар: Ўзбекистон Республикасида КРС нинг онкоэпидемиологик ҳолатини ўрганиш ишун кўрсатдики, КРС билан касалланиш ошиб бормоқда. Бу ҳудудий яна янги тадқиқотлар зарурлигини белгилаб, КРС юзага келтирувчи омиллар ўртасидаги тафовутлар қидириши кераклигини англади.

Калим сўзлар: колоректал саратон (КРС), онкоэпидемиология, Ўзбекистон Республикаси, касалланиш, ўлим.

Abstract. Relevance: GLOBOCAN 2019 reports that colorectal cancer (CRC) ranks third among mortality causes and forth among the new diagnosed cases in the world. CRC incidence is growing worldwide and in the Republic of Uzbekistan. Thus, in the Republic of Uzbekistan CRC ranks 5th in the general cancer structure and 2nd in men. The purpose of the study was to make epidemiological assessment of global trends in colorectal cancer and CRC incidence in the Republic of Uzbekistan in 2018-2019. Results: Global CRC incidence and mortality trends show differences depending on territories and level of economic development. Gender differences were also revealed: CRC is more often in men, with the ratio of men to women 1.25: 0.8. Conclusions: The study of the oncoepidemiological situation on CRC in the Republic of Uzbekistan showed an upward trend that determines the need for further studies of territorial differences and the search for CRC occurrence factors.

Keywords: colorectal cancer (CRC), oncoepidemiology, Republic of Uzbekistan, incidence, mortality.

Кириш. Охириги йилларда ёмон сифатли ўсмалар (ЁСЎ) тиббиётнинг асосий муаммоларидан бирига айланди. ЁСЎ янги ҳолатлар сони давомли ошиб бориб, дунё бўйлаб аҳоли ва соғлиқни сақлаш тизими учун катта жисмоний, ҳиссий ва молиявий муаммоларга сабаб бўлмоқда. Афсуски, паст ва ўрта даромадли мамлакатлар соғлиқни сақлаш тизими ушбу муаммони ҳар доим ҳам енгиш учун тайёр емас.

Качанов Д. Ю ва бошқ. маълумотларига кўра., анатомик локализация ва гистологик структурага биноан чуқур эпидемиологик таҳлил ўтказиш ЁСЎ ларни дастлабки рўйхатга олиш рээстрдан токи беморлар ўлимигача бўлган ҳолатни рўйхатга олиш билангина амалга ошириш мумкин[1]. Бу регистрлар бутун дунёдан тўпланган аҳоли саратон регистрлари маълумотлари асосида, бу касалланиш ва ўлимнинг даражаларни таққослаш имконини беради[1]. Худудий қамров бўйича, регистрлар минтақавий, маҳаллий бўлиши мумкин [2-5].

Тадқиқот мақсади: колоректал саратоннинг дунёвий тенденцияда онкоэпидемиологик баҳолаш ўтказиш ва 2018-2019 йилларда Ўзбекистон Республикасида КРС билан касалланиш даражасини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва методлари: Жаҳондаги 2019да КРС учун вазиятни таҳлил қилиш GLOBOCAN маълумотлари асосида ўтказилди. Ўзбекистон Республикасида КРС билан касалланишни, унинг йўналишлари ва беморларнинг ўртача ёшини баҳолаш ўртача йиллик кўрсаткичлар асосида амалга оширилди.

Натижалар:

Дунёдаги КРС дан касалланиш ва ўлим

Глобал статистика саратон касаллигининг йиллик ошиши кўрсатади.

Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, 2019 йилда янги ҳолатлар сони 19,3 млн., ҳар йили ЁСЎдан ўлим даражаси деярли 10 млн бўлиб, дунё аҳолисида касалланишни ўсиши 0,5% дан, ўлим фоизи 2% дан ортиқ ўсиш даражасини кўрсатди [6-7].

Жаҳон статистикаси шуни кўрсатмоқдаки колоректал саратон ЁСЎ ҳолатларнинг 10,2% ни ташкил этади. КРС ўпка саратони(11.6%) ва кўкрак беги саратони (11.6%)дан кейин касалланиш бўйича 3-ўринда туради. Ўлим кўрсаткичига кўра ҳам КРС ўпка саратони (18.4%) ва кўкрак беги саратони (9.2%) 3-ўринда (8.2%) туради.

Касалланиш динамикасининг учта модели мавжуд ва колоректал саратондан ўлим:

1. Ғарбий- изчил юқори ёки камайиб борувчи касалланиш даражаси,

ўлим даражасининг пасайиши, касалланиш ва ўлим даражалари орасидаги катта фарқ

мавжуд. Бу модел иқтисодий ривожланган мамлакатлар учун хос.

2. Шарқий Европа-юқори даражада касалланиш ва ўлим, иккала кўрсаткич бир хил ўсиб бормоқда ва бир-биридан кам фарқ қилади. Бу модел ҳаёт давомийлиги ва иқтисодий ривожланиш жуда юқори бўлган мамлакатлар учун хос.

3. Иқтисодий ривожланиш даражалари паст ва жуда паст бўлган мамлакатларда касалланиш ва ўлимнинг иккала кўрсаткичи деярли

қиймати бир хил паст даражада. Бу, эҳтимол, аслида бундай мамлакатларда саратон касаллиги ўз вақтида юқори сифатли ташхис қўйиш ва даволашнинг имкони йўқлиги туфайли бўлиши мумкин [1, 8, 9].

Лебедева Л. Н. маълумотларига кўра, Африкада ва Осиё йўғон ичак саратонидан касалланишнинг тарқалиши 100000 та аҳолига 2-5 та ҳолат учраса[9], Ғарбий Европа ва Ақшда эса 100,000 аҳолига 40-45 ҳолат учрайди [10, 11]. Сўнгги йилларда, Шимолий Америка, Янги Зеландия, Австралия ва Шимолий Европа каби мамлакатларда КРС дан ўлим даражаси пасайиб бораётган бўлса Шарқий Европа каби мамлакатларда эса йилига 5-15% ўсиб борапти [12-14].

Йўғон ичак саратони ривожланишида умр давомида хавфи АҚШДА 1:20 (5%) ва индивидуал хавф омилларига кўра ўзгаради [2, 4, 15].

КРС Шарқий Осиёда энг кенг тарқалган, у умумий таркибида 39,8% ни ташкил этади, шу ўринда онкологик касалланиш Шимолий Европада унинг улуши 4,1% га етади. КРС дан ўлим Шарқий Осиёда энг юқори (36.9%) ҳисобланиб, энг паст ўлим кўрсаткичи Ғарбий Африкада(1%) рўйхатга олинган. Саратонни ўрганиш халқаро Агентлик маълумотларига кўра(IARC), саратон касаллигининг учраш даражаси юқорилиги аҳоли турмуш тарзи ва озиқланиш табиати билан боғлиқ, шунинг учун Шимолий Америка, Японияда, Европада учраш даражаси юқори бўлиб қолмоқда ва паст даражадаги касалланиш иқтисодий ривожланиш даражаси паст бўлган мамлакатларда кеч ташхис қўйиш билан боғлиқ.

Америка саратон жамияти (ACS) энг юқори касалланиш Осиёда (Япония, Қувайт ва Исроил) ва Шарқий Европа (Чехия, Словения ва Словакия)да аниқланган.. Бу ҳолат хавф омиллар тарқалганлиги характериға (турмуш тарзи, ёмон одатлар ва бошқа олиб келувчи омиллар)га боғлиқ [2].

КРС энг кўп 65 ёшдан катта аҳолида аниқланган [6, 13, 14, 16, 17]. Касалланиш коэффициентлари 50 ёшдан кейин кескин ошиб,

ёш гуруҳида энг юкори коэффицентлар 55-75 кузатилади [4, 15].

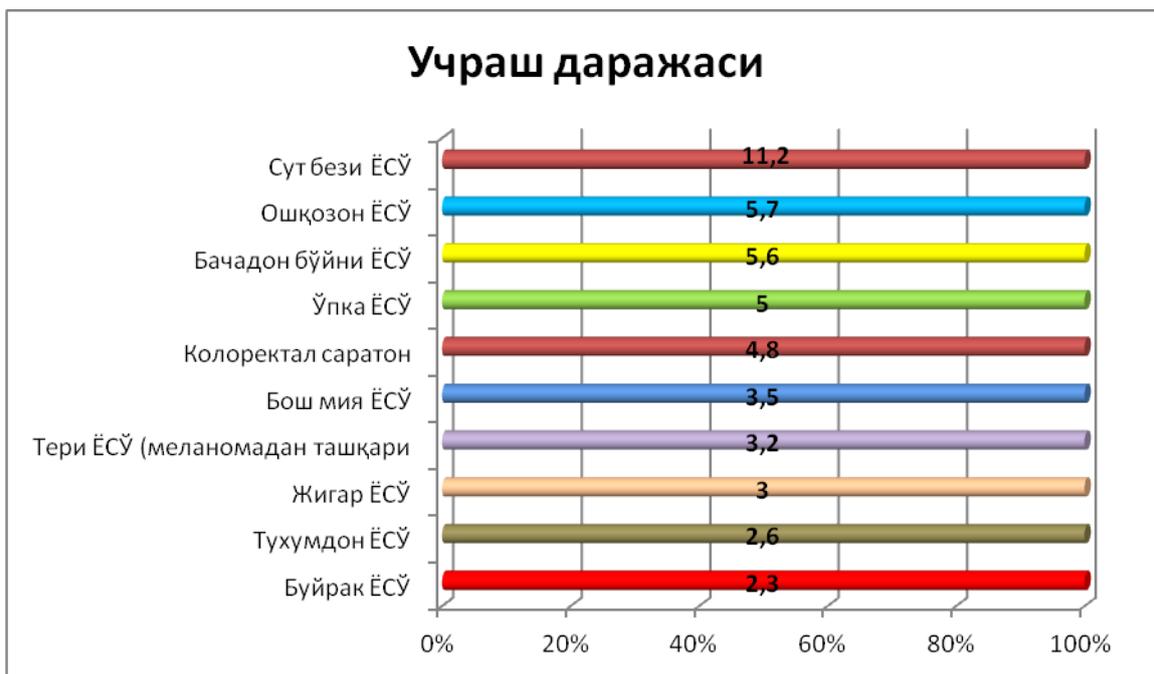
Ўзбекистон Республикада КРС дан касалланиш ва ўлим.

Ўзбекистонда онкологик касалланиш таркибида колоректал саратон 5-ўринни эгаллайди, барча ЁСЎ орасида, ичак саратони ҳисобига 2.58% ни ташкил этади.

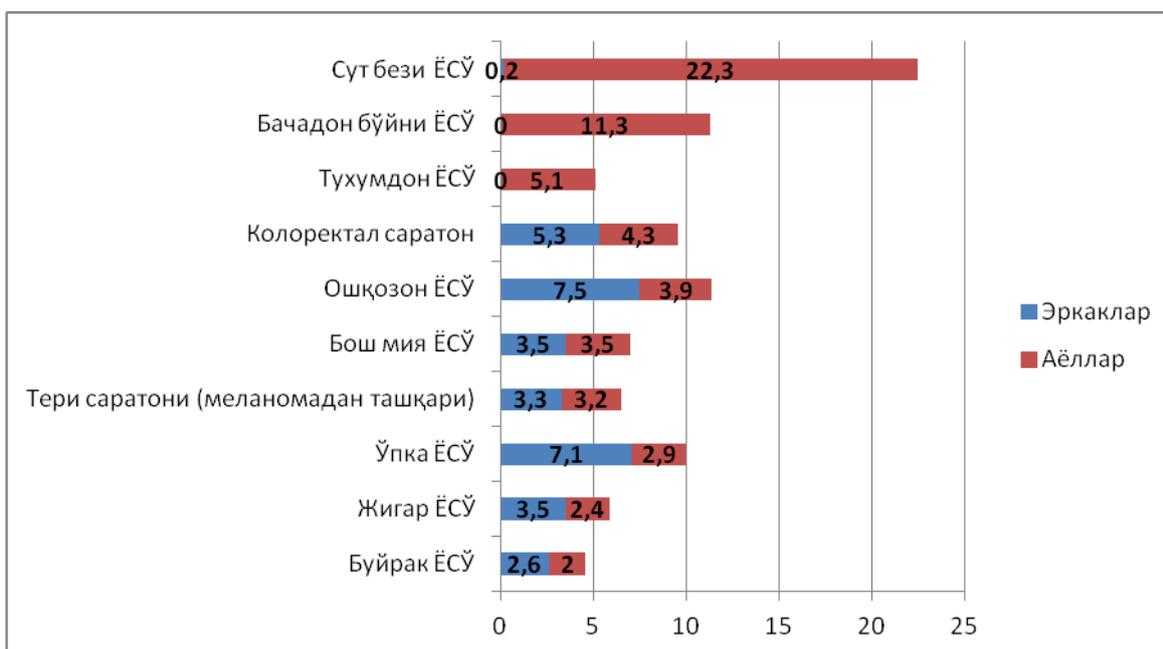
2019 йилда Ўзбекистон Республикасида 24648 та бирламчи ЁСЎ ҳолатлари аниқланди, шу жумладан 10511 та (42.6%) - эркакларда ва 14137 (57.4%) – аёлларда. 2018 йилга нисбатан бу кўрсаткич 5.4% ошди. Ўзбекистон Республикасида 100,000 аҳоли бошига ЁСЎ билан касалланиш даражаси 74,1 ни ташкил этди, яъни

2018 йилга нисбатан 5.4% юкори ва 2009 нисбатан 29.7%га юкори эканлиги аниқланди. 2019 йилнинг охирига келиб, беморлар сони 103,063 (2018 йилда - 96,575), яъни мамлакат аҳолисининг 0,3% ни ташкил қилди. Шундан 59,397 таси (57,6%) кишлоқ аҳолиси бўлиб, 4,151 (4.0%) эса 18 ёшгача бўлган болалар эди.

Ўзбекистон Республикасида 2019 йилда колоректал саратон касаллигининг 1,588 та янги ҳолати рўйхатга олинди. Шу жумладан, 883 (55.6%) ҳолларда, саратон (СРС), – эркакларда ва 705 (44.4%) – аёлларда аниқланди. Янги ҳолатлар нисбати эркаклар ва аёллар ўртасида нисбат 1.25: 0.8 ни ташкил қилди.



Расм 1. Ўзбекистон Республикасида онкологик касалликларнинг учраш даражаси



Расм 2. 2019 йилда эркак ва аёлларнинг онкологик касалликлар билан касалланиши

Онкологик касалланиш структураси ичида КСР 5-ўринда, 100000 аҳоли бошига 4,8 касалланиш даражаси тўғри келади (1-расм).

Таъкидлаш жоизки, эркак аҳоли орасида онкологик касалланишлар тузилмасида КРС 100,000 аҳолига 5.3 касалланиш даражаси билан 3 ўринни эгаллайди, ундан олдинги ўриларда фақат ўпка ва ошқозон ўсмалари қайд этилган ва аёллар орасида кўкрак, бачадон ва тухумдон саратонидан кейин 4- ўринни эгаллайди (100,000 аёл аҳолига 4.3 ҳолат) (2-расм) [6, 7].

Колоректал саратоннинг янги аниқланган ҳолатлари 2019 йилда Ўзбекистонда ёшга қараб рўйхатга олинган: 15 ёшгача бўлган беморлар - 0.12%, 15-17 ёш - 0.22%, 15-44 ёшгача - 14.3%, 45-55 ёшдаги - 23,8%, 55-65 ёшларда - 28,1% ва 65 ёшдан ошган шахслар-33,5% [6, 7]. Бундан кўриниб турибдики, бу одамлар касалланиши учун энг сезгир бўлган ёш бу аҳолининг ишга лаёқатли йиллари экан.

КРС турли шакллари ва локализацияси Америка Қўшма Штатларида 20-49 ёшда кўпроқ тарқалган бўлиб, эркаклар ва аёллар ўртасида ЁСЎ учрашидан ўн мартагача кўпроқ [2, 4, 5, 18] Россияда эса, КРС кўп ҳолларда 50 ёшдан катта аҳоли орасида учрайди [16, 17, 19].

Наврузов С. Н. ва бошқ кўра., КРС 3 та алоҳида нозологик шаклга бўлинади: йўғон ичак саратон (ЙИС), тўғри ичак саратони (ТИС) ва анал канал саратони (АКС) [7]. 2019 йилги GLOBOCAN маълумотларига кўра, ЙИС нинг янги ҳолатларнинг умумий сонидан улуши 59,3%, ТИС 38,1% ва АКС 2,6% ини ташкил этди ва ўлим нисбати еди: ЙИС - 62.6%, ТИС - 35.2% ва АКС 2.2% эканлиги қайд этилди.

Федоров В. Е. ва бошқ. Маълумотларига кўра, КРС йўғон ичак саратони ва ректал саратонга бўлинади. Эркаклар ва аёллар ўртасида юзага нисбати 1.21:1.00 [20].

Ривожланган мамлакатларда юзага келиш нисбати йўғон ичак ва ректал ўсмалар 2: 1, ривожланаётган мамлакатлар- 1:1 ни ташкил қилди [1, 8, 19].

Гистологик шаклга кўра, КРС ҳолатларининг 90% гача аденомалар келиб чиққан (аденоматоз полиплар) аденокарсинома, 6-19% ҳолларда шиллиқ қаватдан ҳосил бўлувчи ва агрессив кечувчи муциноз ўсмалардир [11, 12, 21].

КРС нинг хавф омиллари. Бир қатор муаллифларга кўра, касалланиш даражаси ва ўлим кўрсаткичлари юқори ёки паст даражасисини кўрсатувчи ичак саратони учун хавф омиллар билан умр давомийлиги ҳақида прогноз бериш мумкин [4, 22].

КРС юзага келиши 50% ҳолларда ҳаёт тарзи ва канцерогенлар таъсирига боғлиқ бўлса, 5-20% генетик омиллар туфайли учрайди.

КРС юзага келишининг энг кўп сабаблари орасида, бевосита учун хавф омиллари сифатидан олинishi мумкин: 50 дан катта ёш, чекиш, спиртли ичимликлар суистеъмоли, қизил гўштни ортиқча истеъмол қилиш, бутун дон, мева ва сабзавотлар кам истеъмол қилиш, жисмоний ҳаракатсизлик, семизлик, генетик синдромлар, йўғон ичакнинг аденоматоз полипозиди, ичак яллиғланиш касаллиги, саратон билан оилавий анамнез мавжудлиги, илгари ўчраган сут беши ёки бачадон бўйни саратони, қандли диабет 2-типи [23].

КРС ривожланиш хавфи аёлларда 11% га ошган ва эркакларда ҳар бир 5% да 9% ошган [14].

КРС кечиши (асоратлар, метастазлар, ҳаёт давомийлиги). Баъзи муаллифларга кўра, КРС нинг энг хавfli асоратларидан бири ўткир обструктив ичак тутилиши бўлиб, пайдо бўлиш частотаси- 30 дан 85.5 %гача, ўсманинг парчаланиши фонида йўғон ичакнинг тешилиши каби бошқа асоратлар -0,4-27%, қон кетиши -0,8-18%, туташ органлар ва тўқималарга ўсма пенетрацияси - 1,5-44%, йирингли перифокал яллиғланиш- 5-35% да учрайди [15, 17].

Метастазлар КРС дастлабки аниқланган ҳолатларнинг 20-50%да кузатилган. КРС энг кенг тарқалган метастазлар жигарда жойлашган ва уларнинг фақат 10-25% резектабел саналади. Камроқ ҳолларда метастазлар ўпка ва қорин бўшлиғи да аниқланади [2, 4, 5].

SEER-Medicare маълумотлар базасига кўра, беморлар, жинси ва ирқи қараб маҳаллий метастазлар 36-42%, минтақавий метастаз 34-41% ва узоқ метастазлар 17-25% да учрайди.

КРС ҳаёт давомийлиги ўсимта тарқалиши даражаси ва метастазларнинг мавжудлигига боғлиқ. КРС нинг I босқичида беш йиллик умр прогнози 93%, II босқичда у 72%гача камаяди, III босқичда эса 45% дан ошмайди, IV босқичда 8% дан ошмайди [10, 12, 16]. ACS (2016) маълумотларига кўра, I ва II босқичларида беш йиллик яшай олиш даражаси 90%, III босқичда- 70% ва да IV босқичда- 13% ни ташкил қилади [2].

Хулоса:

КРС тарқалишини локализацияси ва ўсманинг гистологик тузилиши қараб, беморлар жинси, ёши ва ҳудудий хусусиятларига кўра таҳлил қилинганда касалланиш ва ўлимнинг барқарор ўсишини кузатилди. Дастлабки босқичда КРС ташхисига бепарволик сабаб, дастлабки босқичлар ўсимтани аниқлаш, КРС ташхис масалалари долзарб бўлиб қолмоқда. КРС эрта ташхисини такомиллаштириш беморларнинг омон қолиши ва беморларнинг ҳаёт сифати кўрсаткичларини яхшилаш имконини беради.

Адабиётлар:

1. Качанов Д.Ю., Абдуллаев Р.Т., Добренков К.В., Варфоломеева С.Р. Методология работы детского популяционного канцер-регистра // Онкогематология. – 2009. – № 4. – С. 51-60;
2. American Cancer Society (ACS). Colorectal Cancer Facts & Figures 2014-2016. – 2016. – P. 7. <https://www.cancer.org/content/dam/cancer-org/research/cancer-facts-and-statistics/colorectal-cancer-facts-and-figures/colorectal-cancer-factsand-figures-2014-2016.pdf>;
3. Cancer Registry of Norway. Institute of Population-based Cancer Research. Cancer in Norway 2019 // www.kreftregisteret.no/globalassets/cancer-in-norway/2019/cin_report.pdf. 15.09.2021;
4. Public Health Wales. Bowel screening Wales // www.wales.nhs.uk/sites3/home.cfm?orgid=747. 10.02.2021;
5. Fairley T.L., Cardinez C.J., Martin J., Alley L., Friedman C., Edwards B., Jamison P. Colorectal cancer in U.S. adults younger than 50 years of age // Cancer. – 2016. – Vol. 107(5 Suppl). – P. 1153-1161. <https://doi.org/10.1002/cncr.22012>;
6. Тилляшайхов М.Н., Ибрагимов Ш.Н., Джанклич С.М. Состояние онкологической помощи населению Республики Узбекистан в 2019 году. – Ташкент, 2019. – 165 с.
7. Наврузов С.Н., Алиева Д.А., Кулмиев Э.Э. Эпидемиология колоректального рака: мировые тенденции, заболеваемость раком ободочной кишки в Республике Узбекистан (2012-2017 г.г.) // Тазовая хирургия и онкология. – 2020. – Т. 10 (1). – С. 56-63;
8. Злокачественные новообразования в России в 2015 году (заболеваемость и смертность) / под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена - филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, 2017. – илл. – 250 с;
9. Лебедева Л.Н., Вальков М.Ю., Асахин С.М., Коротов Д.С., Красильников А.В. Эпидемиология рака ободочной кишки: обзор литературы. // Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России. – 2016. – Т. 16. – № 1. – С. 5; <https://elibrary.ru/item.asp?id=26931580>
10. NHS bowel cancer screening (BCSP) programme. Bowel cancer screening: programme overview, 2015-2021 // www.gov.uk/guidance/bowel-cancer-screening-programme-overview. 10.02.2021;
11. Mogoantă S.S., Vasile I., Totolici B., Neamțu C., Streba L., Busuioc C.J., Mateescu G.O. Colorectal cancer – clinical and morphological aspects // Rom J Morphol Embryol. – 2014. – Vol. 55(1). – P. 103-110. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24715173/>;
12. Scottish bowel screening programme // www.bowelscreening.scot.nhs.uk/about-the-screening-programme;
13. WHO Mortality Database // www.who.int/data/datacollection-tools/who-mortality-database. 25.06.2021;
14. Wirén S., Häggström C., Ulmer H., Manjer J., Bjørge T., Nagel G., Johansen D., Hallmans G., Engeland A., Concin H., Jonsson H., Selmer R., Tretli S., Stocks T., Stattin P. Pooled cohort study on height and risk of cancer and cancer death // Cancer Causes Control. – 2014. – Vol. 25(2). – P. 151-159. <https://doi.org/10.1007/s10552-013-0317-7>.
15. GBD 2015 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015 // Lancet. – 2016. – Vol. 388(10053). – P. 1659-1724. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31679-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31679-8);
16. Алиев Ф.Ш., Десятов Е. Н., Крутских А.Г., Алиев В.Ф., Лейманченко П.И. Эпидемиология колоректального рака: мировые и региональные тенденции // Медицинская наука и образование Урала. – 2016. – № 4. – С. 125-128;
17. Гусейнова З.К., Тайжанова Д.Ж., Тауешева З.Б., Мандыбаева М.К., Холощенко А.О. Частота распространенности и скрининг диагностика колоректального рака // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 3-2. – С. 190-197;
18. Осипов В.А., Абдулаев М.А., Авдеев А.М. и др. Результаты хирургического лечения больных колоректальным раком, осложненным кишечной непроходимостью и кровотечением // Вестник СПбГУ. Серия 11. Медицина. – 2014. – № 3. – С. 104-117;
19. Денисенко В.Л., Гаин Ю.М. Осложнения колоректального рака: проблемы и перспективы // Новости хирургии. – 2011. – № 1. – С. 103-111.;
20. Федоров В. Э., Поделякин К. А. Эпидемиологические аспекты колоректального рака // Медицинский альманах. – 2017. – №4 (49). – С. 145-148;
21. Northern Ireland bowel screening programme // www.nidirect.gov.uk/articles/bowel-cancer-screening. 10.02.2021;
22. Fleming M., Ravula S., Tatishchev S.F., Wang H.L. Colorectal carcinoma: Pathologic aspects // J. Gastrointest. Oncol. – 2012. – Vol. 3(3). – P. 153-173. <https://dx.doi.org/10.3978%2Fj.issn.2078-6891.2012.030>;
23. Д.Р. Кайдарова, Т.С. Насыртдинов, А.И. Джуманов, М.А. Кузикеев, А.О. Турешева, С.Г. Гусаинов, И.Т. Туркпенова. Анализ показателей заболеваемости и смертности от колоректального рака в Республике Казахстан а 2012-2016 годы // Онкология и радиология Казахстана, 2019 год,

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВСТРЕЧАЕМОСТИ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА В УЗБЕКИСТАНЕ И В МИРЕ

Тилляшайхов М.Н., Рахимов О.А., Адилходжаев А.А.,
Джанклич С.М.

Резюме. Актуальность: Согласно мировым данным, колоректальный рак (КРР) является третьим по смертности и четвертым по диагностированным новым случаям в мире. Заболеваемость КРР неуклонно растет как во всем мире, так и в Республике Узбекистан. Так в структуре общей онкологической заболеваемости в 2019 году в Узбекистане КРР занимал 5, а среди мужчин 2 место. Цель исследования: провести

онкоэпидемиологическую оценку мировых тенденций колоректального рака и заболеваемости КРР в Республике Узбекистан в 2018-2019 гг. Результаты: Мировые тенденции заболеваемости и смертности от КРР демонстрируют различия в зависимости от территорий и уровня экономического развития. Показано наличие половых особенностей: КРР чаще возникает у мужчин, соотношение заболевших мужчин и женщин составляет 1,25:0,8. Выводы: Изучение онкоэпидемиологической ситуации по КРР в Республике Узбекистан показало, что заболеваемость имеют тенденцию к увеличению. Это определяет необходимость дальнейших исследований территориальных различий и поиска факторов возникновения КРР.

Ключевые слова: колоректальный рак (КРР), онкоэпидемиология, Республика Узбекистан, заболеваемость, смертность.

РЕЗУЛЬТАТЫ РЕКОНСТРУКТИВНО-ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ ПОСЛЕОЖОГОВЫХ РУБЦОВЫХ ДЕФЕКТОВ ГОЛОВЫ И ШЕИ



Халмуратова Мухаббат Куралбаевна, Каюмходжаев Абдурашид Абдусаламович
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

БОШ ВА БЎЙИННИНГ КУЙИШИДАН КЕЙИНГИ НУҚСОНЛАРИНИ РЕКОНСТРУКТИВ – ПЛАСТИК ЖАРРОҲЛИГИНИНГ НАТИЖАЛАРИ

Халмуратова Мухаббат Куралбаевна, Каюмходжаев Абдурашид Абдусаламович
Академик В.Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

RESULTS OF HEAD AND NECK BURN RECONSTRUCTIVE PLASTIC SURGERY

Khalmuratova Mukhabbat Kuralbaevna, Kayumkhodzhaev Abdurashid Abdusalamovich
Republican specialized scientific – practical medical center of surgery named after academician V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: sh.u.matkarimov@gmail.com

Резюме. Мақолада бош ва бўйиннинг куйишдан кейинги чандиқли нуқсонларида қўлланиладиган реконструктив – пластик жарроҳлигининг барча турлари, яъни микрожарроҳлик анастомозларини куйиши билан қопқоқ трансплантацияси ва табиий томир педикуласига аксиал қироқ билан пластика қилиши натижаларининг таҳлили келтирилган.

Калим сўзлар: бош ва бўйин куйиши, куйишдан кейинги чандиқли нуқсонлар, реконструктив - пластик жарроҳлик, даволаш натижалари.

Abstract. The article presents an analysis of all types of applied reconstructions of post-burn cicatricial defects of the head and neck, namely, plasty by flap transplantation with the imposition of microsurgical anastomoses and plasty with axial flaps on a natural vascular pedicle.

Key words: head and neck burns, post-burn cicatricial defects, reconstructive plastic surgery, treatment results.

Введение. Больные с обширными рубцовыми послеожоговыми поражениями головы и шеи относятся к разряду наиболее сложной категории, когда перенесенная термическая травма приводит к сочетанным функциональным и главное косметическим осложнениям [1, 2]. Именно сочетание таких факторов обуславливает тяжелые психосоматические расстройства, что еще более усугубляет статус пациентов.

Настоящий период развития реконструктивной микрохирургии характеризуется акцентуацией на проблемах эффективности современных методик применения местных тканей для восстановления обширных дефектов головы, шеи и верхних конечностей при поражениях различного происхождения и определения наиболее перспективных направлений для развития данных технологий [1, 2]. Ряд авторов связывают возник-

новение таких осложнений как тромбоз микроанастомоза, краевой некроз лоскута, подлоскутное нагноение, расхождение швов и отторжение с изменениями свойств аутологичной ткани после имплантации и приходят к выводу, что использование кожно-мышечных перемещенных лоскутов на сосудистой ножке лимитировано длиной сосудистой ножки и их большой толщиной [2, 3, 4]. Этих недостатков лишены свободные лоскуты на микрососудистых анастомозах, что способствует более широкому внедрению микрохирургической техники в клиническую практику.

На сегодняшний день в науке имеют свое место различные сведения о сущности реконструктивного лечения и сроках его начала. Стандартом в нашей стране и за рубежом принимаются реконструктивно-восстановительные операции, которые проводятся лишь после полного форми-

рования рубцовой ткани, т.е. спустя 8-12 и более месяцев после травмы [2, 3, 4]. Травмы мягких тканей головы и шеи, в большинстве своем бывают обширными, поэтому во избежание нарушения форм и функций, и возможности восстановления при помощи локальных лоскутов, используют какой-либо тип регионарного лоскута. В зависимости от дефекта выбирается тип регионарного лоскута, учитываются его размеры, местоположение, а также внутренние свойства регионарного лоскута. Одиночные лоскуты островкового или перфорантного типа обычно выбираются в связи с улучшенным кровоснабжением [3, 5, 6].

Исследованиями показано, что сочетанное применение большого пекторального лоскута и васкуляризованного свободного костного лоскута из малоберцовой кости обеспечивает жизнеспособность закрытия оромандибулярных дефектов [1, 7]. Также, ряд авторов отмечают, что использование контралатеральных сосудов при комбинации лоскутов позволяет произвести легкую препарацию, а также представляется низким коэффициентом осложнений (10%), требующих повторных операций [4, 8, 9].

Основные причины неудовлетворительных и осложнений неоднозначны, открытыми специфическими вопросами остаются выбор оптимального способа одномоментного закрытия таких дефектов, где определенное место будут занимать разработки по формированию предварительно подготовленных (префабрикованных) сложносоставных (мягко-тканно-костных или мягко-тканно-хрящевых) лоскутов на сосудистой ножке [10, 11, 12]. Все вышеизложенное диктует необходимость продолжения научных исследований в этом направлении.

Материал и методы. В отделении реконструктивной и пластической микрохирургии ГУ «РСНПМЦХ имени академика В. Вахидова» накоплен большой опыт применения различных вариантов пластики у больных с обширными рубцовыми послеожоговыми поражениями головы и шеи. Если рассматривать все виды пластики, то их можно разделить на четыре группы: ауто-трансплантация лоскутов с наложением микрососудистых анастомозов, варианты пластики аксиальными лоскутами на сохраненной (естественной) сосудистой ножке, пластика перемещенными лоскутами и свободная кожная пластика. С учетом того, что наиболее сложную категорию представляют пациенты с большими рубцовыми дефектами в данную работу включено две группы, у которых применены различные варианты пластики аксиальными лоскутами, а именно группа с ауто-трансплантацией лоскутов на микрососудистых анастомозах и группа с пластикой осевыми (аксиальными) лоскутами на сохраненной (естественной) сосудистой ножке. Для обеих групп

пациентов в ходе накопления опыта и совершенствования некоторых тактико-технических аспектов были внедрены усовершенствованные методики для достижения улучшения хирургических и эстетических результатов пластики, оцененных в основной группе пациентов. Всего в исследование включено 114 больных, которым выполнены указанные варианты пластики за период с 1995 по 2021 гг. Согласно сформированным группам для сопоставительного анализа все пациенты разделены на группу сравнения – 51 пациент (1995-2008 гг) и основную группу – 63 больных (2009-2021 гг) (табл. 1).

В основной группе у 10 пациентов произведена пластика двойными лоскутами, что увеличивает общее число реконструктивных вмешательств (исходя из числа лоскутов) до 73, в связи с чем в некоторых аналитических таблицах и графиках расчетные показатели будут определяться из числа примененных лоскутов. В частности, пластика ауто-трансплантацией на микроанастомозах выполнена у 22 больных, из которых у 3 произведена пластика двойным ТДЛ (всего 6 лоскутов у 3 больных) для реконструкции рубцового дефекта головы, а также у 2 пациентов выполнена пластика двойным ЛЛ для реконструкции дефекта шеи, что увеличило общее число трансплантированных лоскутов в основной группе до 27.

При пластике аксиальными лоскутами с собственным кровотоком (на естественной ножке) из 41 у 3 пациентов произведена пластика двойным ВТЛ для коррекции послеожогового рубцового процесса в области бровей и век, и у 2 пациентов выполнена пластика дефекта шеи двойным ЭЛ, что в целом увеличило число лоскутов до 51. Также в основной группе были впервые применены методики пластики сложносоставными мягкотканно-хрящевыми лоскутами повреждений мягких тканей головы и шеи, сочетанными с дефектами хряща (нос, трахея, ушная раковина).

Во всех возрастных группах преобладали женщины - 55,6% в основной группе, и 58,8% – в группе сравнения, тогда как мужчины составили: в основной группе – 44,4%, а в группе сравнения – 41,2%. Необходимо отметить, что большинство больных в основной группе в возрасте 20-44 лет - 44,4% и в возрасте 45-59 лет - 28,6%; в группе сравнения – пациенты 20-44 лет (45,1%) и 45-59 лет (29,4%).

При распределении больных по зонам и характеру дефекта в группе сравнения преобладали средние дефекты (50-120см²) верхней зоны лица и шеи в равных количествах (11,8%), в основной группе 11,1% поражений приходилось на верхнюю зону лица и 6,3% - на шею. Большие дефекты (>120см²) шеи в группе сравнения составили 35,3%, в основной группе - 39,7% (табл. 2).

Таблица 1. Распределение больных по локализации дефекта и виду пластики аксиальными лоскутами

Способ пластики	Группа сравнения		Основная группа		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Дефекты головы						
Свободная пластика аутоотрансплантатом на микрососудистых анастомозах	8	15,7%	11	17,5%	19	16,7%
Аксиальные лоскуты на сохраненной сосудистой ножке	19	37,3%	23	36,5%	42	36,8%
Всего	27	52,9%	34	54,0%	61	53,5%
Дефекты шеи						
Свободная пластика аутоотрансплантатом на микрососудистых анастомозах	11	21,6%	11	17,5%	22	19,3%
Аксиальные лоскуты на сохраненной сосудистой ножке	13	25,5%	18	28,6%	31	27,2%
Всего	24	47,1%	29	46,0%	53	46,5%
Все дефекты головы и шеи						
Свободная пластика аутоотрансплантатом на микрососудистых анастомозах	19	37,3%	22	34,9%	41	36,0%
Аксиальные лоскуты на сохраненной сосудистой ножке	32	62,7%	41	65,1%	73	64,0%
Всего	51	100,0%	63	100,0%	114	100,0%

Таблица 2. Распределение больных по зонам и характеру дефекта

Зона дефекта	Средние дефекты (50-120 см ²)		Большие дефекты (>120 см ²)		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Группа сравнения						
Верхняя зона лица	6	11,8%	1	2,0%	7	13,7%
Средняя зона лица	0	0,0%	3	5,9%	3	5,9%
Нижняя зона лица	1	2,0%	2	3,9%	3	5,9%
Поражение нескольких зон лица	2	3,9%	9	17,6%	11	21,6%
Свод черепа	0	0,0%	3	5,9%	3	5,9%
Шея	6	11,8%	18	35,3%	24	47,1%
Итого	15	29,4%	36	70,6%	51	100,0%
Основная группа						
Верхняя зона лица	7	11,1%	2	3,2%	9	14,3%
Средняя зона лица	0	0,0%	2	3,2%	2	3,2%
Нижняя зона лица	2	3,2%	0	0,0%	2	3,2%
Поражение нескольких зон лица	2	3,2%	14	22,2%	16	25,4%
Свод черепа	0	0,0%	5	7,9%	5	7,9%
Шея	4	6,3%	25	39,7%	29	46,0%
Итого	15	23,8%	48	76,2%	63	100,0%

При распределении больных по локализации, функциональным нарушениям и выраженности косметического эффекта послеожоговых рубцовых деформаций мы использовали классификацию А.А.Юденича (1989). У большей части пациентов встречалась срединно-боковая односторонняя послеожоговая рубцовая деформация. В основной группе – 118,2%, в группе сравнения – 100,0%. По функциональным нарушениям преобладали I степень (до угла 90°) и II степень (до угла 45°). В основной группе и группе сравнения I сте-

пень встречалась у 90,9% пациентов, а II степень – у 100,0% больных в основной группе и в группе сравнения у 81,8%. Выраженность косметического эффекта была резкой у 172,7% пациентов основной группы, в группе сравнения этот показатель составил 127,3%

Показания к использованию микрохирургической аутоотрансплантации лоскутов при послеожоговых рубцовых деформациях и дефектах головы и шеи были следующие: глубокие средние и большие рубцовые деформации и дефекты при

рубцовом поражении зон расположения потенциальных аксиальных лоскутов; обширные глубокие послеожоговые рубцовые дефекты двух смежных областей головы (свод черепа - лицевая область), шеи (передняя зона шеи с переходом на заднюю); средние и большие рубцовые дефекты с инфицированной раной, воспаление подлежащих структур (остеомиелит, хондрит); обширный инфицированный послеожоговый раневой дефект двух и более смежных областей головы, с некрозом подлежащих структур, (кортикальный слой кости, хрящ, глазное яблоко, ушная раковина), с обнажением полостей (верхне-челюстная пазуха, глазница), требующих одномоментную пластику.

Показания к использованию аксиальных лоскутов при последствиях глубоких обширных ожогов головы и шеи были следующие: средние и большие послеожоговые рубцовые дефекты головы и шеи, возможность закрытия которых местными тканями ограничена; средние и большие глубокие послеожоговые рубцовые дефекты и деформации головы и шеи при отсутствии возможности использования микрохирургических лоскутов из-за отсутствия реципиентных сосудов; открытые полости (сквозные рубцовые дефекты) черепа, верхней челюсти, шеи с большим дефектом стенки трахеи, при отсутствии реципиентных сосудов для реваскуляризации микрохирургического лоскута; при отсутствии условий к выполнению микрохирургической аутотрансплантации лоскутов (специалисты, оборудование и т.д.).

Результаты. В таблице 3 приведена сводная частота осложнений после всех видов реконструкции дефектов головы и шеи. Наиболее часто встречаемыми осложнениями при дефекте головы и шеи в основной группе являются тромбоз микроанастомозов (4,1%), подлоскутное нагноение (4,1%), лоскуты с осложнениями (9,6%), а также

больные с осложнениями (11,1%). В группе сравнения данные показатели значительно выше: тромбоз микроанастомозов (17,6%), подлоскутное нагноение – 11,8%, лоскуты и больные с осложнениями 35,3 % соответственно. К тому же в группе сравнения развивались краевой некроз лоскутов, расхождение швов (11,8%).

На рис. 1 представлены данные распределения доли осложненного послеоперационного течения по группам.

Осложнения лоскутов в группе сравнения развивались у 35,3% пациентов, в основной группе – 9,6%, тогда как лоскуты без осложнений были у 64,7% пациентов группы сравнения и у 90,4% - основной группы. В 35,3% случаев у больных группы сравнения развивались осложнения, без осложнений было у 64,7% больных. В основной группе эти показатели составили 11,1% (с осложнениями) и 88,9% (без осложнений) соответственно.

В таблице 4 рассмотрены данные о необходимости проведения корректирующих вмешательств. У 63,0% пациентов в группе сравнения после операции дефекта головы требовалось корректирующее вмешательство, а в основной группе - 40,0%. После коррекции дефектов шеи в сравнительной группе у 41,7% была проведена коррекция, в основной - 18,2% ($\chi^2 = 6,533$; $df=1$; $p=0,011$).

Операция по реконструкции (некроз лоскута) в сравнительной группе проводилась у 9,8% пациентов, а в основной группе всего 1,4% пациентам потребовалось дополнительное вмешательство. Повторное вмешательства (1 этап) в группе сравнение проводились у 13,7% пациентов, когда как в основной группе корректирующие вмешательства потребовались только у 6,8%.

Таблица 3. Сводная частота осложнений после всех видов реконструкции дефектов головы и шеи

Осложнение	Дефекты головы		Дефекты шеи		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Группа сравнения						
Тромбоз микроанастомозов	3	11,1%	6	25,0%	9	17,6%
Некроз лоскута после реконструкции	1	3,7%	4	16,7%	5	9,8%
Краевой некроз лоскутов	3	11,1%	3	12,5%	6	11,8%
Подлоскутное нагноение	3	11,1%	3	12,5%	6	11,8%
Расхождение швов	3	11,1%	3	12,5%	6	11,8%
Лоскутов с осложнениями	8	29,6%	10	41,7%	18	35,3%
Больных с осложнениями	8	29,6%	10	41,7%	18	35,3%
Основная группа						
Тромбоз микроанастомозов	1	2,5%	2	6,1%	3	4,1%
Некроз лоскута после реконструкции	0	0,0%	1	3,0%	1	1,4%
Краевой некроз лоскутов	1	2,5%	1	3,0%	2	2,7%
Подлоскутное нагноение	2	5,0%	1	3,0%	3	4,1%
Расхождение швов	0	0,0%	1	3,0%	1	1,4%
Лоскутов с осложнениями	4	10,0%	3	9,1%	7	9,6%
Больных с осложнениями	4	11,8%	3	10,3%	7	11,1%

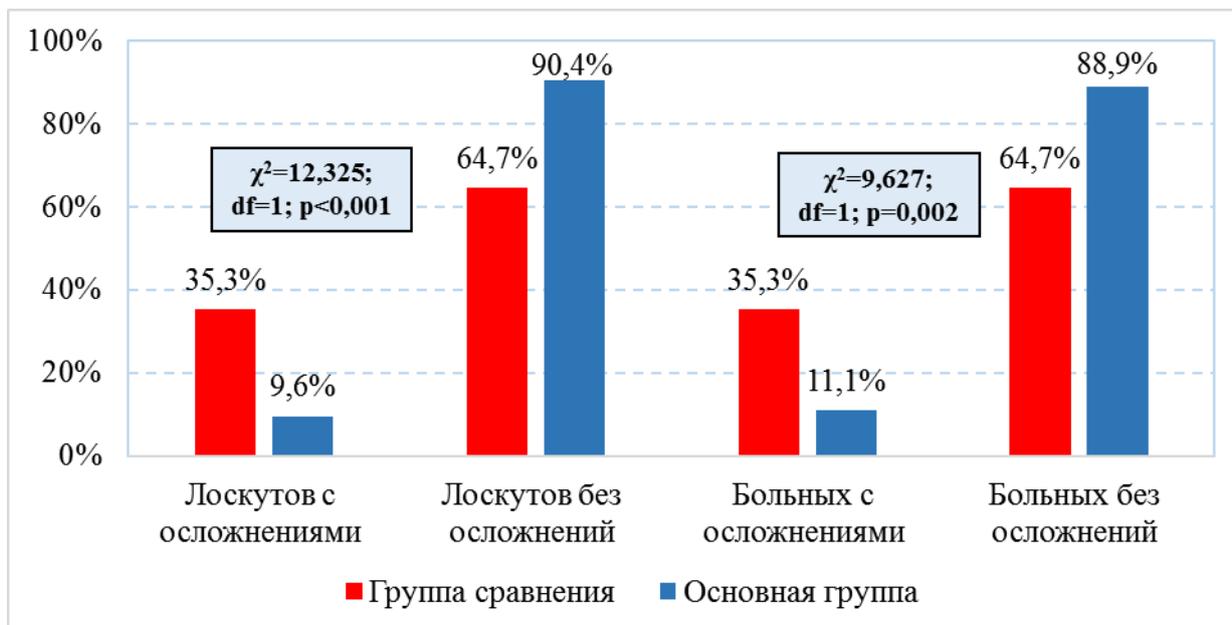


Рис. 1. Распределение доли осложненного послеоперационного течения по группам

Таблица 4. Необходимость в проведении корректирующих вмешательств (из числа лоскутов)

Локализация дефекта	Группа сравнения			Основная группа		
	n	абс.	%	n	абс.	%
После коррекции дефектов головы	27	17	63,0%	40	16	40,0%
После коррекции дефектов шеи	24	10	41,7%	33	6	18,2%
Все дефекты	51	27	52,9%	73	22	30,1%
χ^2	6,533; df=1; p=0,011					

Таблица 5. Распределение больных по числу ререконструкций и этапов корректирующих операций (из числа лоскутов)

Повторные вмешательства	Группа сравнения			Основная группа		
	n	абс.	%	n	абс.	%
Ререконструкция (некроз лоскута)	51	5	9,8%	73	1	1,4%
Коррекция в 1 этап	51	7	13,7%	73	5	6,8%
Коррекция в 2 этапа	51	6	11,8%	73	1	1,4%
Без повторных вмешательств	51	33	64,7%	73	66	90,4%
χ^2	15,450; df=3; p=0,002					

Следует отметить, что в группе сравнения в 64,7% случаев повторная операция не потребовалась, а в основной группе этот показатель был намного лучше (90,4%) (табл. 5).

С учетом того, что ВТЛ применялись при поражении зоны бровей и век и не требовали закрытия других смежных зон в структуре аксиальных лоскутов сводные данные этого вида пластики приведены раздельно.

Как видно из таблицы 6, операция микрохирургическими лоскутами, проводимая в 1 этап, применялась в сравнительной группе у 47,4% пациентов, а показатели основной группы были лучше (81,8%). Вмешательство в 2 этапа потребовалось в сравнительной группе 36,8% пациентам, а вмешательство в 3 этапа в сравнительной группе было проведено 15,6% пациентам. В основной группе показатель составил 9,1%, при операциях в 2 и 3 этапа. Аксиальные и дельтопекторальные и эполентные лоскуты в 3 этапа проводились в

сравнительной группе у 44,0% больных, а в основной - 57,6%. 3-х этапные аксиальные височные лоскуты использовались как в сравнительной группе (100%), так и в основной (100%).

Как видно на диаграмме (рис 2), частота использования операций в несколько этапов сопоставлялась в исследуемых группах. Так, больше всего проводились операции в 3 этапа, а сравнительной группе у 41,2%, в основной у 46,0%. Пятиэтапные операции в сравнительной группе проводились у 5,9%, а для пациентов основной группы - не проводились (0,0%).

Продолжительность госпитального периода для проведения всех этапов реконструкции составила в сравнения 25,2±8,0 суток, а в основной группе - 20,7±6,6 суток (t=3,25; p<0,001). При этом общая длительность всех этапов пластики также была меньше в основной группе больных, составив 43,9±26,6 суток против 70,2±42,3 суток в группе сравнения (t=3,88; p<0,001).

Таблица 6. Распределение больных по числу всех этапов пластики с учетом вида примененного лоскута

Вид лоскутов	Кол-во этапов	Группа сравнения			Основная группа		
		n	абс.	%	n	абс.	%
Микрохирургические лоскуты	1	19	9	47,4%	22	18	81,8%
	2		7	36,8%		2	9,1%
	3		3	15,8%		2	9,1%
Аксиальные дельтопекторальные и эполетные лоскуты	2	25	6	24,0%	33	11	33,3%
	3		11	44,0%		19	57,6%
	4		5	20,0%		3	9,1%
	5		3	12,0%		0	0,0%
Аксиальные височные лоскуты	3	7	7	100,0%	8	8	100,0%

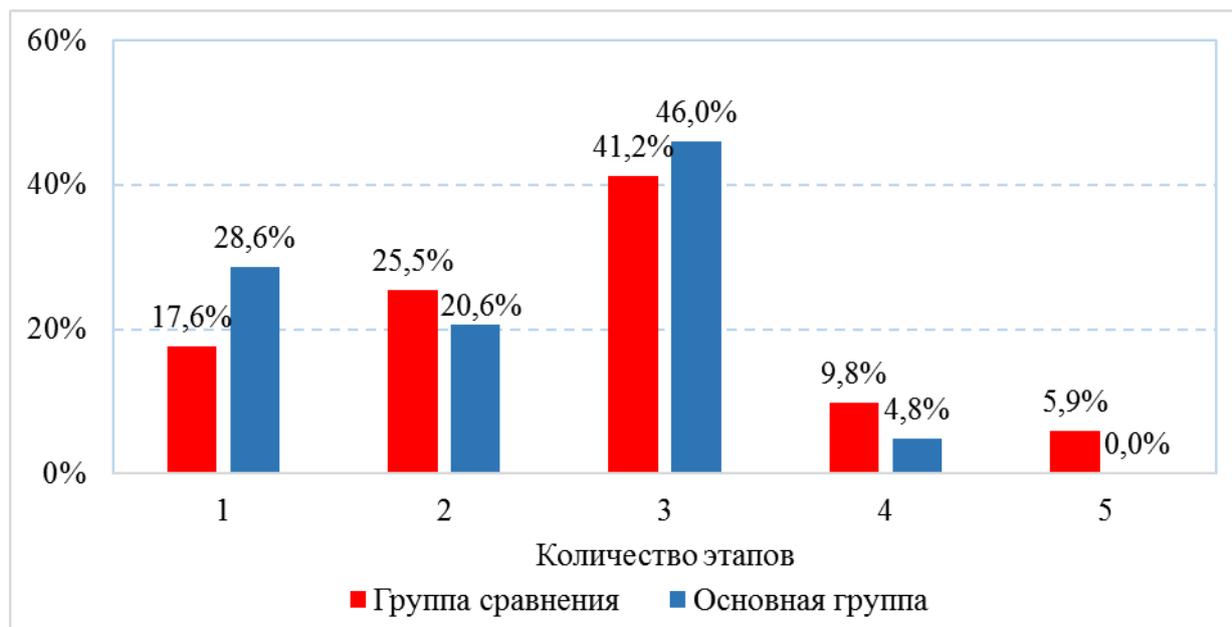


Рис. 2. Сводное распределение больных по числу всех этапов пластики

Отдаленные результаты прослежены у всех больных. Хороший функциональный результат при дефектах головы показан как в сравнительной группе (51,9%), так и в основной (72,5%). Неудовлетворительный функциональный результат в основной группе отсутствует (0,0%). При дефектах шеи хорошие показатели наблюдались в сравнительной группе у 41,7% больных, а в основной - у 66,7%. Хороший функциональный результат при дефектах головы был представлен в основной группе у 62,5%, а в сравнительной 33,3%. Наилучший эстетический результат при дефектах головы регистрировались среди пациентов основной группы – неудовлетворительные результаты отсутствовали (0,0%).

Сводные отдаленные результаты пластики были хорошими, в функциональном значении, в основной группе – в 69,9% случаев (рис. 3), в группе сравнения значительно ниже - 47,1%, удовлетворительными: в группе сравнения – 35,3%, а в основной группе – 28,8%. Неудовлетворительные результаты наблюдались в основной группе 1,4% случаев, в группе сравнения они составили – 17,6% ($Df=2$, $p=0,002$, $\chi^2=12,852$). Эстетические показатели сводных отдаленных ре-

зультатов пластики были хорошими, в основной группе – 57,5% случаев, в группе сравнения значительно ниже - 33,3%, удовлетворительными: в группе сравнения – 47,1%, в основной группе – 41,1%. Неудовлетворительные результаты составляли в основной группе 1,4% случаев, в группе сравнения - 17,6% ($df=2$, $p<0,001$, $\chi^2=13,843$).

Также, в ходе исследования было определено, что тактика хирургического лечения, а также показания к тому или иному виду пластики при послеожоговых рубцовых дефектах и деформациях головы и шеи зависят от следующих факторов: площадь и глубина рубцового дефекта, состояние окружающих дефект тканей; характер рубцов, а именно их зрелость, вид рубцов (нормотрофический, гипо- или гипертрофический, келоидный); состояние тканей потенциальных аксиальных лоскутов в соседних к дефекту областях; наличие инфекции, некроза (остеомиелита) тканей в области послеожогового рубцового дефекта; степень рубцовой деформации или дефекта подлежащей анатомической структуры (ушная раковина, нос, губы, веки, брови, трахея); дефицит ткани, который и обуславливает контрактуру или стягивающую деформацию шеи; степень функ-

циональных нарушений, в зависимости от которых и будет выбрана дальнейшая тактика оперативного лечения; состояние реципиентных сосудов, используемых для реваскуляризации микро-

хирургического лоскута; выраженность эстетического дефекта; подготовленность учреждения, а также наличие специалистов для выполнения того или иного способа пластики.

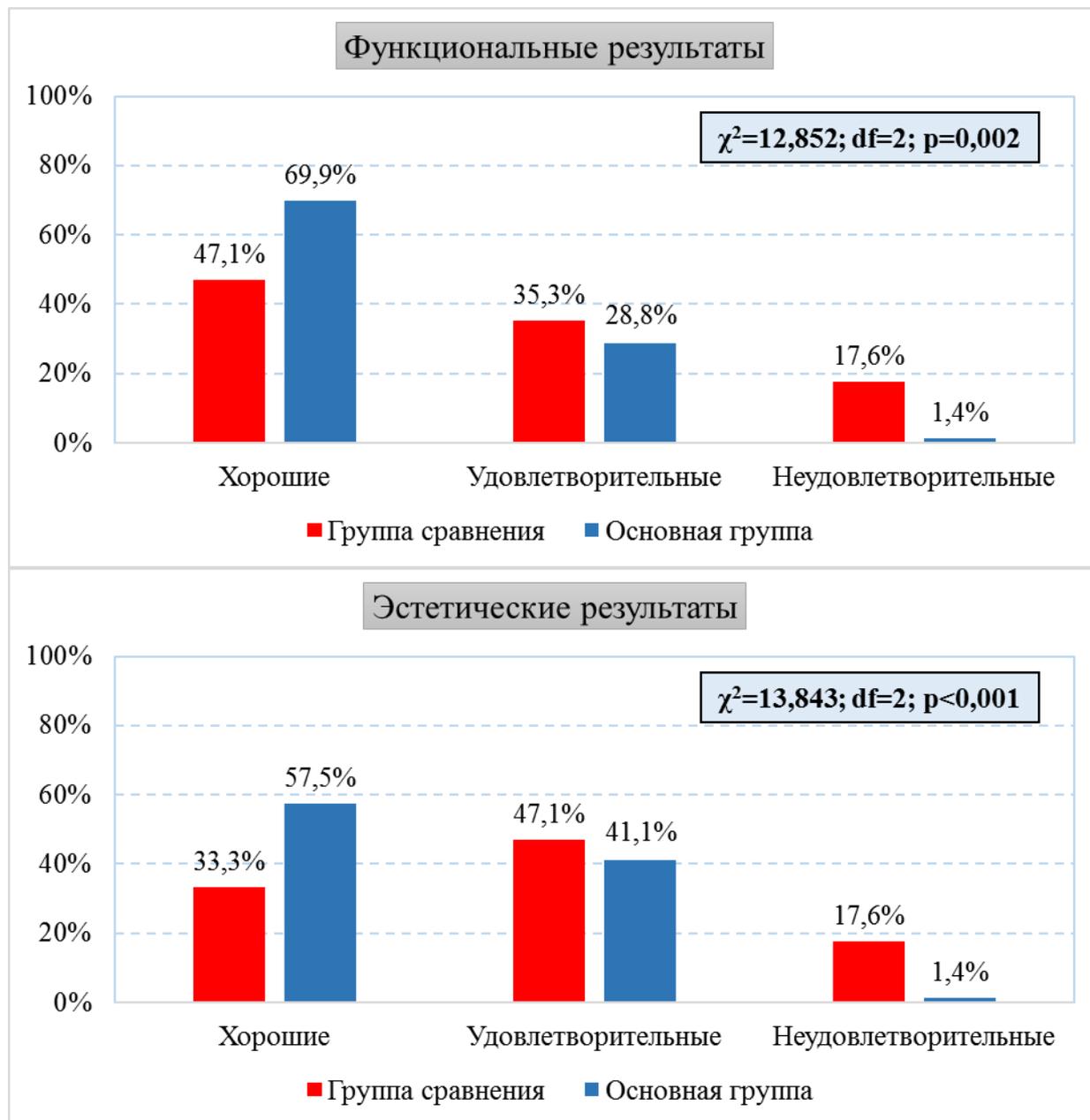


Рис. 3. Сводные отдаленные результаты пластики

Заключение. Формирование аксиальных лоскутов для реконструкции рубцовых дефектов головы и шеи технически проще, не требует дополнительного оборудования и материалов; поэтому их применение предпочтительнее. Наличие достаточного количества донорских зон аксиальных лоскутов вблизи от дефектов головы и шеи, при условии их сохранности, позволяет широко их использовать для пластики в обычных хирургических отделениях, в том числе и областных многопрофильных медицинских центрах.

Совершенствование тактико-технических аспектов пластики послеожоговых дефектов го-

ловы и шеи различными вариантами аксиальных лоскутов позволило повысить долю неосложненного послеоперационного течения, сократить продолжительность госпитального периода и общей длительности всех этапов пластики, и в целом обеспечило снижение частоты неудовлетворительных функциональных и эстетических результатов.

Литература:

1. Qaisi M, Dee R, Eid I, Murphy J, Velasco Martinez IA, Fung H. Reconstruction for Complex Oromandibular Facial Defects: The Fibula Free Flap

and Pectoralis Major Flap Combination. Case Rep Surg. 2019;2019:8451213.

2. Schellenberg, Morgan et al. "Surviving Nonsurvivable Injuries: Patients Who Elude the 'Lethal' Abbreviated Injury Scale (AIS) Score of Six." The Journal of surgical research. 2021; 268: 616-622. doi:10.1016/j.jss.2021.06.087.

3. Coleman SR, Lam S, Cohen SR, Bohluli B, Nahai F. Fat Grafting: Challenges and Debates. Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2018;26(1):81-84.

4. Mochizuki Y., Harada H., Shimamoto H., Tomioka H., and Hirai H. Multiple free flap reconstructions of head and neck defects due to oral cancer. Plastic and Reconstructive Surgery Global Open. 2017; 5(6): e1337.

5. Frederick JW, Sweeny L, Carroll WR, Peters GE, Rosenthal EL. Outcomes in head and neck reconstruction by surgical site and donor site. Laryngoscope. 2013;123(7):1612-7. doi: 10.1002/lary.23775.

6. Masia J, Olivares L, Koshima I, et al. Barcelona consensus on supermicrosurgery. Journal of Reconstructive Microsurgery. 2014;30:53-58.

7. Eskander A, Kang SY, Teknos TN, et al. Advances in midface reconstruction: Beyond the reconstructive ladder. Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery. 2017;25(5):422-430.

8. Kania K, Chang DK, Abu-Ghname A, Reece EM, Chu CK, Maricevich M, Buchanan EP, Winocour S. Microsurgery Training in Plastic Surgery. Plast

Reconstr Surg Glob Open. 2020 Jul 17;8(7):e2898. doi: 10.1097/GOX.0000000000002898.

9. Wei FC, Tay SK. Principles and techniques of microvascular surgery. In: Neligan PC, editor. Plastic Surgery. Vol. 1, Principles. 3rd ed. Elsevier; 2013. 587-621.

10. Belal A.A., Mohamed EM, M.D.; Mohamed IH, Mohamed OK. Regional Flaps in Coverage of Facial Defects: Our Experience. Egypt, J. Plast. Reconstr. Surg. 2018; 42(1): 45-53

11. Ray E. Head and neck reconstructive surgery. Cancer Treatment and Research. 2018;174:123-143.

12. Murphy BD, Farhadi J, Masia J, et al. Indications and controversies for abdominally-based complete autologous tissue breast reconstruction. Clinics in Plastic Surgery. Jan 2018;45(1):83-91.

**РЕЗУЛЬТАТЫ РЕКОНСТРУКТИВНО-
ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ
ПОСЛЕОЖГОВЫХ РУБЦОВЫХ ДЕФЕКТОВ
ГОЛОВЫ И ШЕИ**

Халмуратова М.К., Каюмходжаев А.А.

Резюме. В статье представлен анализ всех видов примененных реконструкций послеожоговых рубцовых дефектов головы и шеи, а именно пластику путем трансплантации лоскутов с наложением микрохирургических анастомозов и пластику аксиальными лоскутами на естественной сосудистой ножке.

Ключевые слова: ожоги головы и шеи, послеожоговые рубцовые дефекты, реконструктивно-пластические операции, результаты лечения.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF BRONCHOOBSTRUCTIVE SYNDROME IN CHILDREN OF EARLY AND PRESCHOOL AGE



Shavazi Nurali Mamedovich, Allanazarov Alisher Boymurotovich, Atayeva Mukhiba Sayfiyevna, Gaybullayev Javlon Shavkatovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ЭРТА ВА МАКТАБГАЧА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА БРОНХООБСТРУКТИВ СИНДРОМНИНГ КЛИНИК ВА ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Шавази Нурали Мамедович, Алланазаров Алишер Боймуротович, Атаева Муhiba Сайфиевна, Гайбуллаев Жавлон Шавкатович
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ РАННЕГО И ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Шавази Нурали Мамедович, Алланазаров Алишер Боймуротович, Атаева Муhiba Сайфиевна, Гайбуллаев Жавлон Шавкатович
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Ҳозирги кунда бутун дунёда эрта ва мактабгача ёшдаги болаларда бронхиал обструксиянинг фенотипларини ўрганиш катта илмий қизиқиш мавзуси бўлиб қолмоқда. Фенотипларни аниқлаш этиопатофизиологик, шу жумладан касалликнинг эпигенетик механизмларини, предикторларни аниқлаш ва БА хавфини баиорат қилишни яхшироқ тушуниш учун керак. Шу муносабат билан, тадқиқотнинг мақсади эрта ва мактабгача ёшдаги болаларда бронхо-обструктив синдромнинг клиник ва иммунологик хусусиятларини ўрганиш бо'лди. РШТЁИМ СФ асосида 1 ёшдан 6 ёшгача бўлган 111 бемор болалар текширилди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, болаларда узоқ давом этадиган антиген та'сири шароитида гуморал иммунитет фаоллашади; РСли болаларда Г ва М гипериммуноглобулинемия кузатилади, бу эса тўлиқ бўлмаган иммунитетнинг шаклланишига сабаб бо'лади. Хусусий бўлмаган ҳимоя омилли сифатида иммунитет тизимининг макрофаг занжири ИЛ-6 орқали фаолликнинг боиланиши касалликнинг дастлабки босқичида кислородга боғлиқ бўлган ўлдириш механизмлари ва фаготцитларнинг ютиш қобилиятининг пасайишига олиб келади.

Калит сўзлар: Бронхиал обструктив синдром, бронхиал астма, иммуноглобулин, интерлейкин.

Abstract. At present, all over the world, the study of the phenotypes of bronchial obstruction in children of early and preschool age remains a subject of great scientific interest. The identification of phenotypes is necessary for a better understanding of the etiopathophysiological, including epigenetic, mechanisms of the disease, the determination of predictors and the prediction of the risk of BA. In this regard, the aim of the study was to study the clinical and immunological features of broncho-obstructive syndrome in children of early and preschool age. On the basis of the SF of RSCEMA, 111 patients aged from 1 to 6 years were examined. The results of the study showed that under conditions of prolonged antigenic load, humoral immunity is activated; children with RSMS have hyperimmunoglobulinemia G and M, which is the cause of incomplete immunity. The initiation of activity through IL-6 of the macrophage link of the immune system as a nonspecific protective factor leads to an increase in oxygen-dependent killing mechanisms and reserve capacities of phagocytes in the early stages of the disease, followed by a decrease in the reserve capacities of phagocytes as a result of impaired adaptive capabilities.

Key words: Bronchial obstructive syndrome, bronchial asthma, immunoglobulin, interleukin.

Relevance. One of the leading places in the structure of chronic childhood diseases is bronchial asthma (BA). Over the past three decades, there has been an increase in the incidence of this disease,

which, according to the World Health Organization (WHO), affects at least 235 million people in all countries of the world, regardless of their level of development, regardless of age, race, national re-

strictions [14,16]. Despite the progress achieved in the diagnosis and treatment of this nosology, which has led to a decrease in the number of hospitalizations and related deaths, BA remains an urgent medical, social and economic problem in pediatrics. Globally, about 50% of all young children have at least one episode of bronchial obstruction syndrome (BO) [1], and more than half of them (57.5%) have episodes of recurrent obstruction, despite this, only 30-40% of them will develop bronchial asthma (BA) at an older age [6,8]. The remaining episodes of bronchial obstruction after 6 years of age will not recur [11]. The issues of phenotyping of broncho-obstructive syndrome in young and preschool children are outlined in the Global Strategy for the Treatment and Prevention of AD (GINA), revised in 2019 and in subsequent years [3,7]. At present, all over the world, the study of the phenotypes of bronchial obstruction in children of early and preschool age remains a subject of great scientific interest. The identification of phenotypes is necessary for a better understanding of the etiopathophysiological, including epigenetic, mechanisms of the disease, the determination of predictors and the prediction of the risk of AD development.

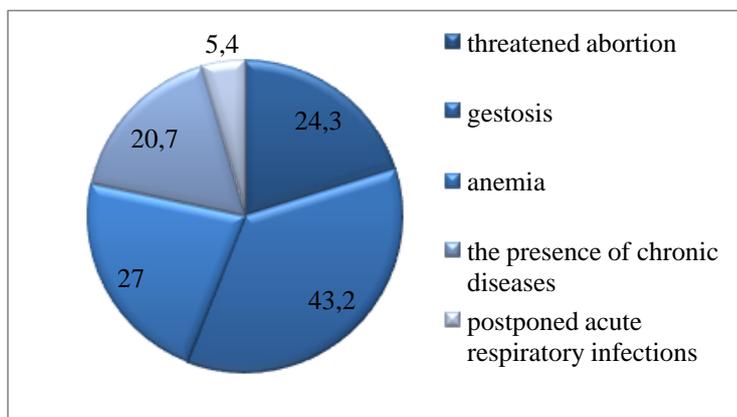
Purpose of the study: to study the clinical and immunological features of broncho-obstructive syndrome in children of early and preschool age.

Materials and methods of research: The research was carried out on the basis of our own observations and data from medical records. Informed consent was obtained from all patients to participate in the study. At the first stage, BO was identified. To solve the tasks at admission, a survey of parents was carried out, followed by the study of anthropometric data, the characteristics of the course of the neonatal period. Allergic and hereditary history, medical history: frequency of bronchial obstruction syndrome, relationship of BOS with respiratory diseases and other triggers, clinical response to ongoing therapy and reversibility of symptoms after drug withdrawal were

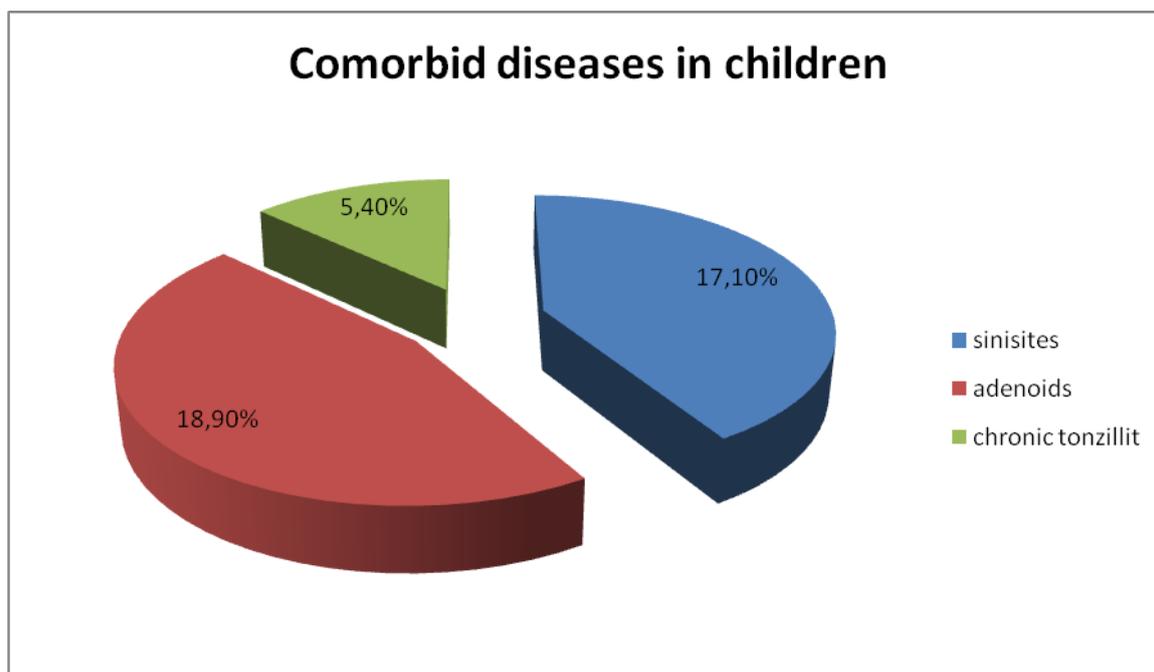
evaluated. Asthma susceptibility index analyzed (API - Asthma Predictive Index, modified in 2008 [2,9]). All observed children were examined by conventional clinical, laboratory and instrumental methods. blood test, CRP, streptolysin O, thymol test), chest x-ray, electrocardiography, bacteriological examination of the throat and nasal swabs, pulse oximetry, bronchophonography. Immunological examination included: determination of the level of absolute and relative amount of T- and B-lymphocytes of peripheral blood; study of the phagocytic link of immunity with the calculation of the percentage and index of phagocytosis, the level of IgA, IgM, IgG, total IgE, detection of circulating immune complexes. Levels of cytokines (IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-8) in the first tenth day of inpatient treatment.

Research results: On base of SB of RSCEMA 111 patients were examined at the age from 1 to 6 years. The following unfavorable pregnancy factors were revealed in mothers of children with recurrent BOS: the threat of termination of pregnancy 27 (24.3%), gestosis 48 (43.2%), anemia during pregnancy 30 (27%), the presence of chronic diseases in the mother 23 (20,7%) who had acute respiratory infections during pregnancy 6 (5.4%).

Recently, there are more and more scientific works reflecting the relationship between recurrence of BOS and low birth weight, for the first time this risk factor was described in the Global Initiative on Asthma (GINA) 2002 [5,15,16]. Noteworthy is the high incidence of allergic reactions in children with RBOS 40 (36.1%), such as: a history of food allergy, the frequency of occurrence was 17 (15.3%); drug allergy, frequency of occurrence - 19 (17.1%); sensitization to household allergens was detected in 4 (3.6%). All of the above factors were classified as minor criteria, and in the absence of their combinations, the asthma susceptibility index - API in the analyzed children was assessed as negative.



Picture 1. Adverse risk factors for mothers during pregnancy.



Picture 2. Comorbid diseases in children with BOS.

Analysis of hereditary predisposition to allergic reactions showed that food allergy and allergic rhinitis are found in 9 (8.1%) mothers of children with PCP; manifestations of allergic diseases in the father were noted in 7 (6.3%) of the study group; in the anamnesis of some children there were indications of the presence of allergic diseases in second-line relatives. Sex and age characteristics were also assessed. Despite the fact that boys predominated in the analyzed group, no statistical significance was found. On the part of the child, the presence of comorbid diseases was assessed: 19 (17.1%) children were diagnosed with sinusitis, 21 (18.9%) - adenoiditis, 6 (5.4%) - chronic tonsillitis (pic. 2).

Analysis of hemograms, immunological status, cytokine levels did not reveal significant differences between the comparison groups, with the exception of the IgE value; therefore, the IgE level in the RB children group (n = 111) was 38.4.

$M \pm 2.5$ IU / ml, in the control group (n = 30) - 28.2 ± 2.3 IU / ml, $p = 0.001$. Comparative analysis of the level of cytokines IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-8 did not reveal significant differences in the analyzed groups. Studying the cytokine profile, we identified the most significant risk factor for RBOS, which is characterized by different from the reference values in the direction of increasing IL-6, with a value of $\chi^2 = 7.657$, $p = 0.005$. The scientific literature contains data on the possible participation of IL-6 in the pathogenesis of RBOS [10, 13]. In his work, D. Hirani showed that in response to damage (barotrauma, oxygen poisoning, infection, hypoxia), inflammation is formed in the airways due to the activation of macrophages and the synthesis of IL-6 [12]. Thus, such significant risk factors as hyperimmunoglobulinemia G and M, increased levels of IL-6 characterize the im-

mune system of children with RSRS and an initially low asthma susceptibility index - API, a feature of which is the intensity of the immune response, contributing to the persistence and recurrence of bacterial infection [11.14].

Conclusions: Thus, it is possible that under conditions of prolonged antigenic load, humoral immunity is activated; children with RSMS have hyperimmunoglobulinemia G and M, which is the cause of incomplete immunity. The initiation of activity through IL-6 of the macrophage link of the immune system as a nonspecific protective factor leads to an increase in oxygen-dependent killing mechanisms and reserve capacities of phagocytes in the early stages of the disease, followed by a decrease in the reserve capacities of phagocytes as a result of impaired adaptive capabilities.

Literature:

1. Tagiyeva, N. Outcomes of Childhood Asthma and Wheezy Bronchitis: A 50-Year Cohort Study / N. Tagiyeva, G. Devereux, S. Fielding, S. Turner, G. Douglas // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. – 2015. – V. 193, № 1. – P. 23-30.
2. Tang, H. H. F. Trajectories of childhood immune development and respiratory health relevant to asthma and allergy / H. H. F. Tang, S. M. Teo, D. C. M. Belgrave, M. D. Evans, D. J. Jackson, M. Brozynska, M. M. H. Kusel, S. L. Johnston, J. E. Gern, R. F. Lemanske, A. Simpson, A. Custovic, P. D. Sly, P. G. Holt, K. E. Holt, M. Inouye // eLife. – 2018. – V. 7. – P. 35856. doi: 10.7554/eLife.35856.
3. Tenero, L. Recurrent wheezing in children / L. Tenero, M. Piazza, G. Piacentini // Transl. Pediatr. –

2016. – V. 5, № 1. – P. 31–36. doi: 10.3978/j.issn.2224-4336.2015.12.01.
4. Teo, S. M. The infant nasopharyngeal microbiome impacts severity of lower respiratory infection and risk of asthma development / S. M. Teo, D. Mok, K. Pham, M. Kusel, M. Serralha, N. Troy, B. J. Holt, B. J. Hales, M. L Walker, E. Hollams, Y. A. Bochkov, K. Grindle, S. L. Johnston, J. E. Gern, P. D. Sly, P. G. Holt, K. E. Holt, M. Inouye // *Cell Host Microbe*. – 2015. – V. – 17. № 5. – P. 704-715.
5. Tse, S. M. Sex-specific risk factors for childhood wheeze and longitudinal phenotypes of wheeze / S. M. Tse, S. L. Rifas-Shiman, B. A. Coull, A. A. Litonjua, E. Oken, D. R. Gold // *Allergy Clin Immunol*. – 2016. – V. – 138, № 6. – P. 1561–1568.
6. Uphoff, E. P. Variations in the prevalence of childhood asthma and wheeze in MeDALL cohorts in Europe / E. P. Uphoff, P. K. Bird, J. M. Antó, M. Basterrechea, A. Berg, A. Bergström, J. Bousquet, L. Chatzi, M. P. Fantini, A. Ferrero, U. Gehring, D. Gori, J. Heinrich, T. Keil, I. Kull, S. Lau, D. Maier, I. Momas, S. Narduzzi, D. Porta, F. Ranciere, T. Roumeliotaki, T. Schikowski, H. A. Smit, M. Standl, J. Sunyer, J. Wright et al // *European Respiratory Journal. Open Research*. – 2017. – V. 3, № 3. – P.00150.
7. Usemann J. Dynamics of respiratory symptoms during infancy and associations with wheezing at school age / J. Usemann, B. Xu, E. Delgado-Eckert, I. Korten, P. Anagnostopoulou, O. Gorlanova, C. Kuehni, M. Rössli, P. Latzin, U. Frey, et al. // *ERJ Open Research* 2018. – V. 4. – P. 00037
8. Van de Kant, K. D. G. Early diagnosis of asthma in young children by using non-invasive biomarkers of airway inflammation and early lung function measurements: study protocol of a case-control study / K. D. G. van de Kant, E. Klaassen, Q. Jöbssis, A. J. Nijhuis, S. Onno, E. Dompeling // *BMC Public Health*. – 2009. – P. 210.
9. Van de Kant, K. D. Wheezing in preschool children is associated with increased levels of cytokines/chemokines in exhaled breath condensate / K. D.G. van de Kant, E. M. M. Klaassen, Q. Jöbssis, K. Koers, G. T. Rijkers, C. P. van der Grinten, O. C. P. van Schayck, V. Lima Passos, E. Dompeling // *Allergy Clin Immunol*. – 2010. – V.126, № 3. – P. 669-671.
10. Varella, A. M. Low-level laser therapy increases interleukin in gingival crevicular fluid and 145 enhances the rate of orthodontic tooth movement / A. M. Varella, A. V. Revankar, A. K. Patil // *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. – 2018. – V. 154, № 4. – P. 535-544. doi: 10.1016/j.ajodo.2018.01.012.
11. Wi C.-I. Usefulness of asthma predictive index in ascertaining asthma status of children using medical records: An explorative study / C.-I. Wi, E. A. Krusemark, G. Voge, S. Sohn, H. Liu, E. Ryu, M. A. Park, J. A. Castro-Rodriguez, Y. J. Juhn // *Allergy*. – 2018. – V. 736. – P.54. doi: 10.1111/all.13403.
12. Wi, C.-I. Development and Initial Testing of Asthma Predictive Index for a Retrospective Study: An Exploratory Study / C.-I. Wi, M. A. Park, Y. J. Juhn // *Asthma*. – 2015. – V. 52, № 2. – P. 183–190.
13. World Health Organization. Asthma: fact sheet. 2017. - № 307: веб – сайт. URL: (дата обращения 23.11.2018).
14. Wright, A. L. Epidemiology of asthma and recurrent wheeze in childhood / A. L. Wright // *Clin. Rev. Allergy Immunol*. – 2002. – V. 22, № 1. –P. 33-44.
15. Wu, P. Evidence for a causal relationship between respiratory syncytial virus infection and asthma / P. Wu, T. V. Hartert // *Expert Rev Anti Infect Ther*. – 2011. – V. 9, № 9. – P. 731- 745.
- Wu, P. Evidence for a causal relationship between respiratory syncytial virus infection and asthma / P. Wu, T. V. Hartert // *Allergy Clin Immunol Pract*. – 2014. – V. 2, № 6. – P. 709– 715. doi: 10.1016/j.jaip.2014.08.009.

**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО
СИНДРОМА У ДЕТЕЙ РАННЕГО И
ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА**

Шавази Н.М., Алланазаров А.Б., Атаева М.С.,
Гайбуллаев Ж.Ш.

Резюме. В настоящее время во всем мире изучение фенотипов бронхиальной обструкции у детей раннего и дошкольного возраста остается предметом большого научного интереса. Идентификация фенотипов необходима для лучшего понимания этиопатогизиологических, в том числе эпигенетических, механизмов заболевания, определения предикторов и прогнозирования риска развития БА. В связи с этим целью исследования явилось изучить клинико-иммунологическую особенность бронхообструктивного синдрома у детей раннего и дошкольного возраста. На базе СФ РНЦЭМП обследовано 111 пациентов в возрасте от 1 года до 6 лет. Результаты исследования показали, что в условиях длительной антигенной нагрузки активизируется гуморальный иммунитет, у детей с РСРС отмечается гипериммуноглобулинемия G и M, являющаяся причиной неполного иммунитета. Иницирование активности через IL-6 макрофагального звена иммунной системы как неспецифического защитного фактора приводит к увеличению кислород-зависимых механизмов киллинга и резервных возможностей фагоцитов на ранних стадиях заболевания с последующим снижением в резервных возможностях фагоцитов, в результате нарушения адаптивных возможностей.

Ключевые слова: Бронхиальный обструктивный синдром, бронхиальная астма, иммуноглобулин, интерлейкин.

ОЖОГИ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ПРИЧИНЫ, МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ



Шамсиев Азамат Мухитдинович, Шамсиев Жамшид Азаматович, Шахриев Абдикодир Камалбаевич, Сагираев Нодир Жумакулович, Рахимов Анвар Комилович
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА ҚИЗИЛЎНГАЧ КУЙИШИ. ТАРҚАЛИШИ, САБАБЛАРИ, ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Шамсиев Азамат Мухитдинович, Шамсиев Жамшид Азаматович, Шахриев Абдикодир Камалбаевич, Сагираев Нодир Жумакулович, Рахимов Анвар Комилович
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

BURNS OF THE ESOPHAGUS IN CHILDREN. PREVALENCE, CAUSES, TREATMENT METHODS

Shamsiev Azamat Mukhitdinovich, Shamsiev Jamshid Azamatovich, Shakhriev Abdikodir Kamalbaevich, Sagirayev Nodir Jumakulovich, Rakhimov Anvar Komilovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Бугунги кунга келиб, қизилўнғачнинг кимёвий куйиши бўлган болаларни патогенетик даволаш тактикаси билан боғлиқ баҳсли масалалар мавжуд. Болаларда қизилўнғачнинг кимёвий куйишлари ва куйишдан кейинги стриктураларининг олдини олиш ва даволашнинг самарали алгоритмларини ишлаб чиқиш зарурати аниқ бўлиб, унинг ўтказиш функциясини тиклашга ёрдам беради. Тадқиқотнинг мақсади диагностика ва даволаш тактикасини оптималлаштириш орқали кимёвий куйишлар ва қизилўнғачнинг куйишдан кейинги торайиши билан оғриган болаларни даволаш натижаларини яхшилаш эди. Самарканд давлат тиббиёт институти 2-клиникасида 6 ойликдан 18 ёшгача бўлган қизилўнғач куйиши ва унинг асоратлари билан оғриган 232 нафар болаларни даволаш натижалари таҳлили ишнинг клиник қисмига асос бўлди. 1990 йилдан 2020 йилгача бўлган даврда болаларда қизилўнғач куйишларининг максимал сони (59,0%) 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган ёшга тўғри келди, куйишдан кейинги чандиқли стенознинг ривожланиш фоизи 47,8% ни ташкил қилди. Қизилўнғач куйишининг энг кўп учрайдиган сабаби, аввалги йиллардаги каби, сирка моҳияти - 81 (34,9%). Қизилўнғачнинг куйишдан кейинги чандиқли стриктурасини даволашда кўр-кўрона бужлаш 47,8% ҳолларда самарали бўлади, 29,7%да - Кадер усули бўйича гастростомия, назогастрал ип орқали бужлаш. Шу билан бирга, қизилўнғачни бужлашнинг асоратлари 1,72% ни ташкил қилади.

Калит сўзлар: қизилўнғач куйиши, чандиқли стеноз, бужлаш, болалар.

Abstract. To date, there are controversial issues regarding the tactics of management and pathogenetic treatment of children with chemical burns of the esophagus. It becomes clear the need to develop effective algorithms for the prevention and treatment of chemical burns and post-burn strictures of the esophagus in children, contributing to the restoration of its patency. The aim of the study was to improve the results of treatment of children with chemical burns and post-burn narrowing of the esophagus by optimizing the diagnosis and treatment tactics. The basis of the clinical part of the work was the analysis of the results of treatment of 232 children with burns of the esophagus and its complications aged from 6 months to 18 years, who were in the 2nd clinic of the Samarkand State Medical Institute in the period from 1990 to 2020. It was revealed that the maximum number of burns of the esophagus in children (59.0%) falls on the age from 1 to 3 years, the percentage of development of post-burn cicatricial stenosis was 47.8%. The most common cause of burns of the esophagus, as in previous years, is vinegar essence - 81 (34.9%). In the treatment of post-burn cicatricial strictures of the esophagus, blind bougienage is effective in 47.8% of cases, in 29.7% it is necessary to resort to the application of a gastrostomy according to Kader, followed by bougienage through a nasogastric thread. At the same time, complications of bougienage of the esophagus amount to 1.72%.

Key words: esophageal burn, cicatricial stenosis, bougienage, children.

Введение. В последние годы отмечается рост числа химических ожогов пищевода у детей. Частота их постоянно растет в связи с увеличивающимся применением в быту различных моющих средств и химических веществ в ярких упаковках, которые привлекают внимание ребенка. Химические ожоги занимают первое место среди заболеваний пищевода в детском возрасте [1,4,7,9]. Максимальное количество химических повреждений пищевода (от 70,9%) приходится на возраст от 1 года до 3 лет [8,9]. Наиболее частой причиной для вмешательства на пищеводе являются послеожоговые стенозы вследствие проглатывания концентрированной щелочи или кислоты [9,10]. Следствием химического ожога пищевода у детей являются тяжелые деформации и стриктуры ротовой полости, глотки, пищевода, желудка [1,5]. Высоким остается процент развития осложнений в виде рубцовых стенозов у детей, 30% от всех случаев [9]. На современном этапе отмечается рост количества и видов агрессивных химических веществ, и их легкодоступность [1,3]. В то же время отсутствие, по данным литературы, системного представления о составе сложных прижигающих агентов, механизмах воздействия их на ткани пищевода приводит к нечетким взглядам в отношении патогенетического лечения ожоговой травмы пищевода [2]. Несмотря на множество классификаций химических ожогов пищевода, отсутствует единый взгляд в вопросе соотношения степени и стадии ожога, а также объективной оценки глубины поражения [9]. До настоящего времени существуют спорные вопросы в отношении тактики ведения и лечения детей с химическими ожогами пищевода, в частности, в выборе и длительности применения антибактери-

альных препаратов, определении целесообразности и эффективности кортикостероидной терапии [1,3,4,6,7].

Становится ясной необходимость разработки эффективных алгоритмов профилактики и лечения химических ожогов и послеожоговых стриктур пищевода у детей, способствующих восстановлению его проходимости. Несвершенство большинства лечебных методик, используемых при диагностике и лечении ожогов пищевода у детей, явилось мотивом для выполнения данной работы.

Цель работы - улучшить результаты лечения детей с химическими ожогами и послеожоговыми сужениями пищевода путём оптимизации диагностики и тактики лечения.

Материалы и методы: Во 2-клинике Самаркандского Государственного медицинского института в период с 1990 по 2020 годы находились на лечении 232 детей с ожогами пищевода и его осложнениями в возрасте от 6 месяцев до 18 лет. Из них городских было 59 (25,4%), сельских - 173 (74,6%). Девочки болели реже - 85 (36,6%), чем мальчики - 147 (63,4%).

Распределение больных по возрасту (по Н.П. Шабалову) представлено в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, с возрастом количество химических и термических повреждений пищевода уменьшается, в подавляющем большинстве случаев это дети в возрасте от 1 года до 3 лет - 137(59,0%), которые случайно выпили реагенты или горячие жидкости, вызвавшие ожог пищевода.

Причинами ожога пищевода были следующие вещества (табл. 2).

Таблица 1. Распределение больных с ожогами пищевода и их осложнениями по возрасту

Пол	6 - 12 мес	1 - 3 лет	3 - 7 лет	7 - 12 лет	12 - 18 лет	Всего
Мальчики	0 (0%)	85 (36,6%)	49 (21,1%)	9 (3,9%)	4 (1,7%)	147 (63,3%)
Девочки	2 (0,9%)	52 (22,4%)	20 (8,6%)	2 (0,9%)	9 (3,9%)	85 (36,7%)
Итого	2 (0,9%)	137 (59,0%)	69 (29,7%)	11 (4,8%)	13 (5,6%)	232 (100%)

Таблица 2. Вещества, вызвавшие ожоги пищевода у детей

Причины ожога пищевода	Абс.	%
Уксусная эссенция	81	34,9
Кипяток	67	28,9
Каустическая сода	25	10,7
Кристаллы калия перманганата	14	6,0
Аккумуляторная кислота	9	3,9
Моющие средства (Казан, Санитель, Азилет)	21	9,0
Растворитель для краски	3	1,3
Раствор пергидроля	2	0,9
Настойка йода, 5%	2	0,9
Кусочек известкового камня	2	0,9
Химические вещества неясного состава	6	2,6
Всего	232	100

Таблица 3. Распределение больных в зависимости от поставленного диагноза

№	Диагноз	Количество	%
1	Химические ожоги пищевода	96	41,4
2	Термические ожоги пищевода	64	27,6
3	Послеожоговое рубцовое сужение пищевода, состояние после химического ожога пищевода	57	24,6
4	Послеожоговое рубцовое сужение пищевода, состояние после термического ожога пищевода	5	2,1
5	Послеожоговое рубцовое сужение пищевода, состояние после наложения гастростомии по Кадеру с проведением назогастральной нити	10	4,3
	Итого	232	100

Таблица 4. Распределение больных по степени ожога пищевода согласно классификации С. Д. Терновского (1963).

Степени тяжесть ожога пищевода	Абс.	%
I - Легкой степени	65	38,5
II - Средней тяжести	78	46,1
III - Тяжелое	26	15,4
Всего	169	100

Из таблицы 2 видно, что наиболее частой причиной ожогов пищевода была уксусная эссенция - 81 (34,9%), несколько реже кипятков - 67 (28,9%), затем следует каустическая сода - 25 (10,7%). На долю остальных химических веществ приходится - 59 (25,4%) случаев.

При поступлении в остром периоде больные были очень беспокойными, причем, чем младше ребенок, тем больше отмечалась гиперсаливация, боли за грудиной, рвота, общая слабость, повышение температуры тела, затруднение глотания.

Всем детям в экстренном порядке была оказана первая медицинская помощь, нередко в условиях отделения реанимации. При удовлетворительном состоянии пациента: проводили обезболивание, введение спазмолитиков, промывание пищевода и желудка объемом 1 л/год жизни. При оценке состояния ребенка как среднетяжелое - наряду с вышеизложенным лечением, обезболивание проводили с использованием наркотических анальгетиков и седативных препаратов (реланиум, оксибутират натрия и др.). При тяжелом состоянии ребенка вводили гормоны 1 мг/кг, проводили интубацию трахеи, промывание пищевода и желудка, коррекцию гиповолемии, нарушений сердечной и дыхательной функций, начинали интенсивную терапию.

Результаты. Из 232 детей, истории болезни которых анализированы в данном исследовании, 160 (69,0%) поступили к нам в клинику с острым ожогом пищевода, 72 (31,0%) больных госпитализированы со сформированными стриктурами пищевода, острый период которых проходил в других больницах.

Из 72 (31,0%) детей, поступивших к нам после лечения в других клиниках, у 18 (25,0%)

стенозов не развилось, поэтому им бужирование пищевода не проводилось и эти дети выписаны без осложнений. 10 (13,9%) пациентов имели гастростому с назогастральной нитью для планового эзофагеального бужирования. У 44 (61,1%) наблюдалась клиника послеожогового стеноза пищевода, при этом 22 (30,6%) детям уже проводилось слепое бужирование и они обратились для его продолжения, а 22 (30,6%) пациентам слепое бужирование начато у нас в клинике.

В таблице 3 приведены данные о пациентах в зависимости от поставленного диагноза.

Как видно из таблицы 3, химические ожоги пищевода отмечались в 96 (41,4%) случаях, термический ожог пищевода в 64 (27,6%), послеожоговое рубцовое сужение, состояние после химического ожога пищевода в 57 (24,6%), послеожоговое рубцовое сужение пищевода, состояние после наложения гастростомии по Кадеру с проведением назогастральной нити в 10 (4,3%), рубцовое сужение пищевода, состояние после термического ожога в 5 (2,1%).

По результатам инструментальных исследований (ФЭГДС, контрастная рентгенография) у 169 (72,8%) мы установили степень тяжести и осложнения ожога пищевода. Больные разделены по степени ожога пищевода согласно классификации С. Д. Терновского (1963) (табл. 4).

Как показано в таблице 4, из 169 (72,8%) больных, поступивших в приемное отделение детской хирургии, по результатам эзофагогастроскопии у 65 (38,5%) был диагностирован ожог пищевода I степени, у 78 (46,1%) - II степени, у 26 (15,4%) III- степени.

Таблица 5. Виды операций, выполненных при ожогах пищевода и их осложнениях

№	Методы оперативных вмешательств	Выполнено	%
1	Лапаротомия, гастростомия по Кадеру с проведением назогастральной нити для планового бужирования	23	9,91
2	Супраюгулярная медиастинотомия	1	0,43
3	Торакоцентез справа с дренированием плевральной полости по Бюлау	2	0,86
4	Ларингоэзофагоскопия с попыткой проведения эластического мандрена	1	0,43
	Всего	27	11,63

При I – легкой степени ожога пищевода наблюдались катаральные изменения слизистой оболочки. Выявляется гиперемия, отек слизистой, повреждение поверхностных слоев эпителия.

II - средняя степень характеризуется поражением слизистого и подслизистого слоя, некрозом ее эпителиального покрова и образованием легко снимающихся фибриновых наложений.

При III - тяжелой степени некроз захватывает слизистую оболочку, подслизистый и мышечный слой, распространяется на параэзофагеальную клетчатку и соседние органы, с образованием глубокого, долго не отгораживающегося некротического струпа. При этом происходит усиление симптомов интоксикации вплоть до шокового состояния.

После оказания первой медицинской помощи в условиях стационара лечение проводилось в соответствии со степенью тяжести ожога пищевода.

При I легкой степени тяжести использовались обезболивающие средства, обволакивающие вещества, такие как облепиховое масло, и промывание желудка. У этой группы детей послеожоговых рубцовых стенозов пищевода не отмечалось.

Лечение послеожоговых эзофагитов при II средней степени тяжести ожога пищевода включало обезболивание, обволакивающие средства, промывание желудка, антибактериальную терапию. В дальнейшем слепое бужирование проводилось у 9 (11,5%) детей, бужирование посредством ФЭГС – у 20 (25,6%) и через назогастральную нить после наложения гастростомии по Кадеру – в 2 (2,6%) случаях.

При III тяжелой степени ожога пищевода использовали дезинтоксикационную терапию, обезболивание, промывание желудка, антибактериальную терапию, короткий курс кортикостероидов, обволакивающие средства. После острого периода в этой группе особо тяжелых пациентов бужирование через назогастральную нить после наложения гастростомии по Кадеру проведено у 21 (80,8%) детей, бужирование посредством ФЭГС – у 5 (19,2%).

После проведенного лечения 26 (11,2%) детей были выписаны с рубцовыми изменениями стенки пищевода без признаков стенозирования, найденными на контрольной ФЭГС, им бужирование не проводилось.

Из 232 пациентов с ожогами пищевода рубцовые стенозы сформировались у 111 (47,8%). При этом среди 72 пациентов, поступивших к нам после лечения острого периода в других клиниках, стриктура пищевода наблюдалась в 54 (75,0%) случаях. Из 160 больных, госпитализированных в нашу клинику сразу после происшествия, это осложнение развилось у 57 (35,6%) детей. Здесь следует отметить, что стенозы пищевода наблюдались у 31 (39,7%) из 78 пациентов с ожогом II степени и у всех 26 (100%) больных с ожогом III степени. После ожога пищевода I степени эзофагеальных стриктур не отмечалось.

Наиболее часто стенозы локализовались в верхнем отделе пищевода и имели циркулярный характер. Из 111 больных с послеожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода слепое бужирование проведено 53 (47,8%), через назогастральную нить - 33 (29,7%) и посредством ФЭГС – 25 (22,5%).

Из всех 232 больных у 27 (11,6%) были выполнены оперативные вмешательства (табл. 5).

Из таблицы 5 видно, что разрыв пищевода имел место в 3 (1,29%) случаях, из них у 1 (0,43%) пациента осложнившийся медиастинитом. Эти дети экстренно оперированы в первые сутки после травмы. Лапаротомия, гастростомия по Кадеру с проведением назогастральной нити для планового бужирования была выполнена 23 (9,91%) пациентам. Послеоперационный период реабилитации больных составил 3,5 месяца.

Заключение. Таким образом, максимальное количество ожогов пищевода у детей (59,0%) приходится на возраст от 1 года до 3 лет. Остается высоким процент развития послеожоговых рубцовых стенозов пищевода у детей – 47,8% от всех случаев. Число химических ожогов пищевода постоянно растет в связи с увеличивающимся применением в быту различных химических веществ в ярких упаковках, которые привлекают внимание ребенка. Однако, наиболее частой причиной ожогов пищевода, как и в предыдущие годы, является уксусная эссенция - 81 (34,9%). На основании фиброэзофагогастроскопии ожог пищевода I степени выявлен в 38,5%, II степени - 46,1% и III степени – в 15,4% случаев. Послеожоговые рубцовые стенозы пищевода развиваются у 39,7% детей после ожогов пищевода II степени и у 100% - III степени, а при ожоговых эзофагитах I

степени стриктур не отмечается. При лечении послеожоговых рубцовых стриктур пищевод в 47,8% случаев слепое бужирование оказывается эффективным, в 29,7% приходится прибегать к наложению гастростомы по Кадеру с последующим бужированием через назогастральную нить. При этом осложнения бужирования пищевода составляют 1,72%.

Литература:

1. Бочарников Е.С., Пономарев В.И., Шевчук В.И., Романчук О.В. Оказание медицинской помощи детям с химическими ожогами и их последствиями // Российский вестник детской хирургии анестезиологии и реаниматологии. - 2011. - № 1. - С. 48–50.
2. Воронцов А.Н. Эндоскопия в лечение детей со стриктурой после химического ожога // Эндоскопическая хирургия. - 2018. - Т. 24. - № 3. - С. 33–37.
3. Климашевич А. В., Никольский В. И., Богонина О. В. Постоожоговые рубцовые стриктуры пищевода: профилактика их формирования, тактика лечения Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 1 (21). – С. 52–60.
4. Луняка А.Н., Тараканов В.А., Старченко В.М. и др. Комплексное лечение химических ожогов пищевода у детей. Кубанский научный медицинский вестник. 2014. №7(149). С. 54-57.
5. Разумовский А.Ю., Гераскин А.В., Обыденнова Р.В., Куликова Н.В. Лечение химических ожогов пищевода у детей // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2012. - № 1. - С. 43–48.
6. Рукевич С.Г., Паршиков В.В., Батанов Г.Б., Россохин В.Ф., Особенности диагностики и лечения химических ожогов пищевода у детей // Медицинский альманах 2014 № 5 (35) ноябрь С-190-194
7. Стрюковский А.Е., Тараканов В.А., Старченко В.М. и др. Лечение детей с химическими ожогами пищевода различной этиологии. Инновационная медицина Кубани №2(14) 2019 с-45-50
8. Ормантаев К.С., Турсунов К.Т., Мырзахмет С.А., Сагымбаева А.А. Рациональный выбор тактики консервативного и хирургического лечения химических ожогов пищевода у детей //Российский вестник детской хирургии

анестезиологии и реаниматологии. – 2016. –Т. 6- №3. С-35-39.

9. Шамсиев А.М., Атакулов Д.О., Базаров Б.Б., Суванкулов У.Т. Лечение ожогов пищевода и их осложнений у детей // Российский вестник детской хирургии анестезиологии и реаниматологии. - 2011. - № 1. - С. 60–64.
10. Шарипов А.М., Шамсзода Х.А., Рахматова Р.А., Юсупов Б.Х. и др. Лечение детей с последствиями химического ожога пищевода. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2020. Т. 10. № 2 с-217-226

ОЖОГИ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ПРИЧИНЫ, МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

*Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Шахриев А.К.,
Сагирев Н.Ж., Рахимов А.К.*

Резюме. До настоящего времени существуют спорные вопросы в отношении тактики ведения и патогенетического лечения детей с химическими ожогами пищевода. Становится ясной необходимость разработки эффективных алгоритмов профилактики и лечения химических ожогов и послеожоговых стриктур пищевода у детей, способствующих восстановлению его проходимости. Целью исследования стало улучшение результатов лечения детей с химическими ожогами и послеожоговыми сужениями пищевода путём оптимизации диагностики и тактики лечения. Основой клинической части работы явился анализ результатов лечения 232 детей с ожогами пищевода и его осложнениями в возрасте от 6 месяцев до 18 лет, находившихся во 2-клинике Самаркандского Государственного медицинского института в период с 1990 по 2020 годы. Выявлено, что максимальное количество ожогов пищевода у детей (59,0%) приходится на возраст от 1 года до 3 лет, процент развития послеожоговых рубцовых стенозов составил 47,8%. Наиболее частой причиной ожогов пищевода, как и в предыдущие годы, является уксусная эссенция - 81 (34,9%). При лечении послеожоговых рубцовых стриктур пищевода в 47,8% случаев слепое бужирование оказывается эффективным, в 29,7% приходится прибегать к наложению гастростомы по Кадеру с последующим бужированием через назогастральную нить. При этом осложнения бужирования пищевода составляют 1,72%.

Ключевые слова: ожог пищевода, рубцовый стеноз, бужирование, дети.

ЗНАЧЕНИЕ ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ В ФОРМИРОВАНИИ ОСТРО ВОЗНИКШЕЙ КИСТЫ СЕМЕННОГО КАНАТИКА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА



Шамсиев Жамшид Азаматович, Хуррамов Фирдавс Абдусаматович, Орипов Фирдавс Суръатович, Махмудов Зафар Мамажонович

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ЎТКИР РИВОЖЛАНГАН УРУГ ТИЗИМИ КИСТАСИНИ ГИСТОМОРФОЛОГИК ТУЗИЛИШНИНГ АҲАМИЯТИ

Шамсиев Жамшид Азаматович, Хуррамов Фирдавс Абдусаматович, Орипов Фирдавс Суръатович, Махмудов Зафар Мамажонович

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE IMPORTANCE OF HISTOMORPHOLOGICAL STRUCTURE IN THE FORMATION OF AN ACUTE SPERMATIC CORD CYST IN YOUNG CHILDREN

Shamsiev Jamshid Azamatovich, Khurramov Firdavs Abdusamatovich, Oripov Firdavs Suratovich, Mahmudov Zafar Mamajonovich

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: hurramovfirdavs@gmail.com

Резюме. Тез ривожланувчи уруг тизимчаси кистаси ёрғок кисталарни тоифасига киради ва уруг тизимчаси элементларини ўраб турган пардасини ўз мембраналарида сероз секретларнинг тўпланиши натижасида ривожланади. Тез ривожланувчи уруг тизимчаси кистасининг гистоморфологик тузилиши ўрганилди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики уруг тизимчаси кистаси деворлари қалинлиги 1,5 - 3,5 ойлик болаларда фарқ қилишини кўрсатди. 5-12 ойлик беморларда кисталар деворлари 1,5 - 3,5 ойга нисбатан қалинроқ бўлади. Янги туғилган чақалоқлар ва ёш болаларда тез ривожланувчи уруг тизимчаси кистасини даволаш натижалари 2,5 ой ёшида кам инвазив даволаш аниқ афзалликларини кўрсатди.

Калим сўзлар: киста, уруг йули, пункцион даво, болалар.

Abstract. The acute cyst of the spermatic cord belongs to the cysts of the scrotum and develops as a result of the accumulation of serous secretion in its own membranes surrounding the elements of the spermatic cord. The histomorphological structure of the acutely occurring spermatic cord cyst was studied. Studies have shown that the smallest thickness of the walls of the cysts of the spermatic cord differ in patients aged 1.5-3.5 months. In patients aged 5-12 months, the walls of the cysts are thicker compared with 1.5 - 3.5 months. The results of puncture treatment of acutely occurring spermatic cord cysts in newborns and young children have shown clear advantages of a minimally invasive treatment method under the age of 2.5 months.

Key words: cyst, spermatic cord, puncture treatment, children.

Актуальность. Остро возникшая киста семенного канатика (ОВКСК) образуется в результате скопления серозного секрета между листками оболочки семенного канатика. ОВКСК характеризуется появлением пальпируемого шаровидного образования, не связанного с яичком и придатком; иногда - ноющими болями в мошонке, усиливающимися при ходьбе и активности [4, с. 387]. ОВКСК относится к кистам мошонки и развивается в результате накопления серозного секрета в собственных оболочках, окружающих элементы семенного канатика. Семенной канатик является парным анатомическим образованием, расположенным между яичком и внутренним паховым кольцом [1, с. 71]. В норме у взрослого

мужчины семенной канатик дифференцируется в виде круглого тяжа длиной 2-2,5 см, образованного семявыносящим протоком, яичковой артерией и веной, венозным сплетением, нервными сплетениями, лимфатическими сосудами. Пространство между элементами семенного канатика заполнено рыхлой соединительной тканью [2, с. 52].

Снаружи семенной канатик окружен такими же фасциальными оболочками, как и яичко. Стенки фуникулоцеле тонкие, соединительнотканые; изнутри полость покрыта многослойным плоским эпителием. Киста содержит трансудат с относительной плотностью 1,020—1,023 и концентрацией белка до 2 % [3, с. 344].

Таблица 1. Распределение больных, поступивших в клинику в зависимости от давности заболевания

№	Давность заболевания	Количество больных	
		абс.	%
1	С рождения	61	20,7%
2	До суток	32	10,8%
3	От 1 до 10 дней	165	55,7%
4	От 10 до 1 месяц	34	11,5%
5	От 1 месяц до 5 месяц	4	1,3%

Целью исследования, явилось изучение особенностей гистоморфологической структуры кисты семенного канатика у детей раннего возраста.

Материалы и методы исследования. Во 2-клинике Самаркандского Государственного медицинского института внедрен щадящий метод лечения ОВКСК у детей раннего возраста - пункция кисты под ультразвукографией. За этот период было пролечено 298 больных с ОВКСК. Правостороннее расположение кисты отмечалось в 188 (63,1%) случаях, левостороннее в 104 (34,9%), а также двухстороннее расположение у 6 (2,0%) пациентов. Размеры кисты варьировались от 2,0 см, до 3,5-4,0 см. в диаметре. Основной контингент больных поступал в клинику на 2-3 сутки от начала заболевания. 248 пациентам проведена малоинвазивное пункционное лечение ОВКСК по методу клиники.

Морфологическому исследованию подвергнуто 136 кист пациентов в возрасте от 1-2,5 месяцев до 3 лет. При гистоморфологических исследованиях оболочек кисты образцы стенок кист для световой микроскопии фиксировали 10% раствором формалина по Лилли, парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Для сканирующей электронной микроскопии ткань фиксировали 2,5% раствором глutarового альдегида на фосфатном буфере и фиксировали 2% раствором четырехоксида осмия. Просмотр и фотографирование препаратов проводили в электронном микроскопе S - 405A (Hitachi).

Результаты исследования. Несмотря на многообразие формы, размеров и толщины стенок кист, общим для них, как показывают светооптические исследования, является многослойность стенок. Во всех кистах отчетливо определяются слизистая, мышечная и адвентициальная (соединительнотканная) оболочки. Наиболее характерной особенностью кист, отличающих их друг от друга является толщина их стенок. Наши исследования показывают, что наименьшей толщиной отличаются стенки кист семенных канатиков у пациентов в возрасте 1,5 -3,5 месяцев. В них различают слизистую, мышечную и адвентициальную оболочки. В слизистые оболочки эпителиальная выстилка образована 1-2 слоями клеток с гиперхромными ядрами, базальная мембрана контурирует не отчетливо. Это обуславливает не-

прочный контакт эпителия с базальной мембраной. Непрочность связи эпителиоцитов с базальной мембраной обуславливает его отслоение и десквамацию. Собственная соединительнотканная пластинка слизистой представлена рыхлой соединительной тканью с нежными волокнами и значительным числом жировых клеток (рис. 1).

Мышечная оболочка тонка и в ней отчетливо определяется лишь один слой волокон. На границе мышечной и слизистой оболочки расположено большое число микрососудов (рис. 2).

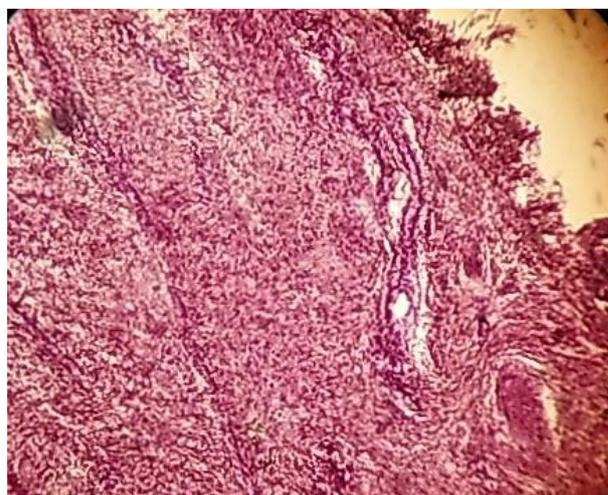


Рис. 1. Стенка кисты семенного канатика ребёнка 2,5 мес. Однослойная эпителиальная выстилка слизистой и большое число сосудов в адвентициальной оболочке. Г - Э 10 x10.

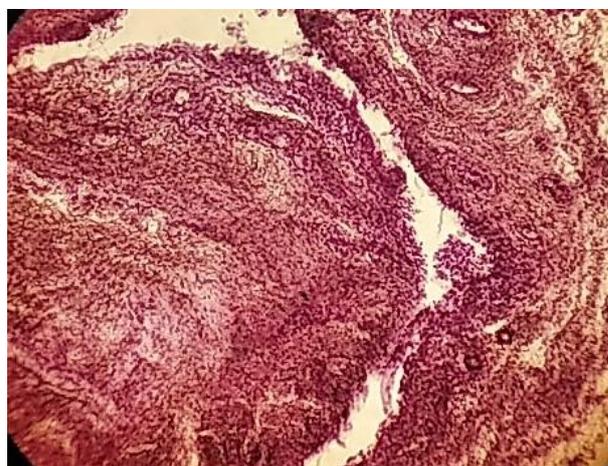


Рис. 2. Значительная относительная объёмная доля сосудов на границе слизистой и мышечной оболочки



Рис. 3. Выраженная изрезанность микрорельефа с десквамированным эпителием слизистой оболочки внутренней поверхности кисты. СЭМ x 400

Наиболее толстой является адвентициальная оболочка. Её толщина равна толщине слизистой и мышечной оболочек вместе взятых (см. рис. 1). Она сформирована за счёт рыхлой соединительной ткани с большим числом жировых клеток, формирующих местами участки жировой ткани. Характерной особенностью адвентициальной оболочки является наличие в ней большого числа сосудов. В основном это вены, нередко формирующие венозные синусы (см. рис. 1,2). Наиболее изрезанный рельеф имеет внутренняя поверхность кист в старшей возрастной группе. Здесь между выступающими участками слизистой оболочки формируются глубокие щели и борозды (рис.3). На поверхности в большом числе определяются десквамированные клетки. Они располагаются не только на поверхности гребней и выступов, но и определяются в глубине щелей. Проведенные исследования с помощью СЭМ показали, что рельеф внутренней поверхности кист и их эпителиальная выстилка в изученных возрастных группах существенно отличаются. Для пациентов раннего возраста характерен более сглаженный рельеф внутренней поверхности кист. Эпителиальная выстилка состоит из одного ряда уплощённых клеток со слабо выраженными процессами десквамации, сами клетки более или менее мономорфны. У детей старше 2,5 месяцев рельеф внутренней поверхности кист наиболее изрезан. В нём определяются не только волнообразные возвышения и углубления, но и более глубокие щели. В наиболее значительной степени выражены процессы десквамации. Клетки на поверхности эпителиальной выстилки отличаются полиморфизмом. Всем больным проведен пункционный метод лечения. Метод был эффективен у 201 детей в возрасте до 2,5 месяцев. У 47 детей старшего возраста отмечался рецидив кисты, которые пролечены операционным методом.

Выводы и рекомендации. Исследования показали, что наименьшей толщиной отличаются стенки кист семенных канатиков у пациентов в возрасте 1,5 -3,5 месяцев. У пациентов в возрасте

5-12 месяцев стенки кист отличаются большей толщиной, по сравнению с 1,5 - 3,5 месяца. В частности, слизистая оболочка толще таковой у пациентов в возрасте 1,5 -3,5 месяцев в 1,5 - 2 раза. У детей старше 2,5 месяцев характерен более изрезанный рельеф и более выраженные процессы десквамации эпителиоцитов. Клетки эпителиальной выстилки полиморфны. Результаты пункционного лечения ОВКСК у новорожденных и детей раннего возраста показали явные преимущества малоинвазивного метода лечения в возрасте до 2,5 месяцев. Метод является малотравматичным, позволяет сократить пребывание больного в стационаре и добиться отличных косметических эффектов.

Литература:

1. Акилов Х.А., Жаббаров Ж.А., Ли Э.А., Матякубов Х.Н. Гигантская киста семенного канатика // Вестник экстренной медицины, 2010, № 4. С. 7172.
2. Гераськин А.В. и соавт. Роль стационарозамещающих технологий в детской хирургии // Вопросы практической педиатрии. Т.2, 2007. №4. – С. 52-54.
3. Гераськин А.В. и соавт. «Современные аспекты детской амбулаторной хирургии» // Материалы V – Российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». Москва, 2006. – С. 343-344.
4. Шамсиев Ж.А., Хуррамов Ф.А., Муталибов И.А. Малоинвазивный метод лечения остро возникшей кисты семенного канатика у детей // Proceedings of the 4th International Scientific and Practical Conference «Science and Practice: Implementation to Modern Society» (May 6-8, 2020). Manchester, Great Britain. С. 387-390.

ЗНАЧЕНИЕ ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ В ФОРМИРОВАНИИ ОСТРО ВОЗНИКШЕЙ КИСТЫ СЕМЕННОГО КАНАТИКА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Шамсиев Ж.А., Хуррамов Ф.А., Орипов Ф.С., Махмудов З.М.

Резюме. Остро возникшая киста семенного канатика относится к кистам мошонки и развивается в результате накопления серозного секрета в собственных оболочках, окружающих элементы семенного канатика. Проведено изучение гистоморфологической структуры остро возникшей кисты семенного канатика. Исследования показали, что наименьшей толщиной отличаются стенки кист семенных канатиков у пациентов в возрасте 1,5 -3,5 месяцев. У пациентов в возрасте 5-12 месяцев стенки кист отличаются большей толщиной, по сравнению с 1,5 - 3,5 месяца. Результаты пункционного лечения остро возникшей кисты семенного канатика у новорожденных и детей раннего возраста показали явные преимущества малоинвазивного метода лечения в возрасте до 2,5 месяцев.

Ключевые слова: киста, семенной канатик, пункционное лечение, дети.

УДК: 614.25:74.27

БОЛАЛАРДА БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ ДАВОЛАШДА ЭКСТРАКОРПОРАЛ ДЕТОКСИКАЦИЯ УСУЛЛАРИНИ ГЕМОДИНАМИК КЎРСАТКИЧЛАРГА ТАЪСИРИ



Шарипов Исроил Латипович, Пардаев Шукур Куйлиевич
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВЛИЯНИЕ МЕТОДОВ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ДЕТОКСИКАЦИИ НА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ЛЕЧЕНИИ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

Шарипов Исроил Латипович, Пардаев Шукур Куйлиевич
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

EFFECT OF EXTRACORPORAL DETOXICATION METHODS ON HEMODYNAMIC INDICATORS IN THE TREATMENT OF KIDNEY DEFICIENCY IN CHILDREN

Sharipov Isroil Latipovich, Pardaev Shukur Kuilievich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sharipov-il10@mail.ru

Резюме. Детоксикацион усулларнинг самарадорлигини баҳолаш учун текширишлар 215 беморларга, яъни ЎБЕ (63) ва СБЕ (152) ўтказилган. Олинган натижаларни таҳлили натижасида аниқландиким беморларнинг аҳволини оғирлигига қараб гемодиализ усулига қўшилган ҳолда гемосорбция ва плазмоферезни ҳам ўтказиш мумкин. Бу усуллар ёрдамида беморларда интоксикация даражасини камайтиришига, моддалар алмашинувни яхшилашга, электролит алмашинувини тиклашга имкон берди. Эришилган ижобий ютуқлар эса барча беморларнинг умумий аҳволини яхшилашга, оғир даражалли беморларни ҳаётга қайтаришига самарали натижа беради.

Калит сўзлар: Экстракорпорал детоксикация, гемодиализ, гемосорбция, плазмоферез, болалар, ўткир ва сурункали буйрак етишмовчилики.

Abstract. The study of the effectiveness of detoxification methods was carried out in 215 patients with acute renal failure (63) and chronic renal failure (152). When analyzing the results obtained, it was revealed that, depending on the disease, options for combined connection to hemodialysis, methods of hemosorption, plasmapheresis are possible. This technique led to a decrease in the level of intoxication, an improvement in metabolic processes, and a leveling of changes in electrolyte metabolism. Achieved positive results are at risk of the general condition of patients, effectively predicting life in the most popular categories of diseases.

Key words: extracorporeal detoxification, hemodialysis, hemosorption, plasmapheresis, children, acute and chronic renal failure.

Болаларда буйрак етишмовчилигини (БЕ) даволаш усулларини ривожланиб боришига қарама-қарши, олинган натижалар эса даволашни оптимал даражада муҳофаза қилишни талаб этади. Болаларда экстракорпорал детоксикация усулларини (ЭКДУ) қўшилган усулда қўллаш тўғрисида маълумотлар камлиги туфайли, ўлим даражасини камайтириш мақсадида бу патологияларни тўлиқ ўрганишни талаб етмоқда. Организмда буйраклар фаолияти ўзгарганда моддалар алмашинув жараёни бутунлай ўзгариб, гемодинамика, микроциркуляция, электролитлар

алмашинувининг бузилишларига, ҳамда организм детоксикацион хусусиятларни узилиб қолишига олиб келади [1,2,7]. БЕ да гемодинамиканинг бузилишлари ва буйраклар детоксикацион фаолиятини ўзгариши, токсик моддалар (сийдикчил, креатинин) таъсирида ривожланиб, бу моддаларнинг кўрсаткичлари касалликни кечиши ва оқибатини баҳолайди. Ҳозиргача ЭКДУ Бенинг турлари ва босқичларига қараб самарали ўтказиш чоралари тўғрисида муаммолар охиригача ечилмаган. Айни ҳолларда эса болаларда БЕ да ЭКДУ қўшилган равишда

қўллашни кўрсатмаларини аниқлаш ечимини топмаган[3,6,8].

Ишнинг мақсади: Болаларда БЕ да гемодиализ (ГД), гемосорбция (ГС) ва плазмаферез (ПФ) усулларини қўшилган ҳолда ўтказиб, гемодинамик кўрсаткичларга таъсирини ўрганиш ва баҳолаш.

Материал ва текшириш усуллари: Текширишлар 215 (2-14 ёшли) ренал (ўткир ва сурункали гломерулонефрит, пиелонефрит) факторлар туфайли ривожланган БЕ билан болаларда ўтказилган. Жумладан беморларнинг 63 (29,3%) таси ўткир буйрак етишмовчилиги (ЎБЕ) билан, 152 (70,6%) таси эса сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) билан асоратланган. Детоксикация усулларини ўтказиш турларига қараб барча беморлар икки гуруҳга: назорат гуруҳи (33) беморларга фақат ГД усули ўтказилди, асосий гуруҳдаги (182) беморларга эса гравитацион хирургиянинг ГС, ГД, ПФ усуллари қўлланилди.

ЭҚДУ қўллашда беморларда интоксикацион ва полиорган етишмовчилик синдромини даражасига қараб даволаш усуллари танлаб ўтказилган. Шу боис асосий гуруҳ беморлари умумий оғирлик даражаси ва ўтказилган ЭҚДУ қараб 3 гуруҳчаларга бўлинди: 1- гуруҳчада (55) - ГД + ГС усуллари; 2 гуруҳчада (62) - ГД + ПФ усуллари; 3 гуруҳчада (65)-ГД, ГС ва ПФ усуллари қўшилган ҳолда ўтказилди.

Марказий ва периферик гемодинамика кўрсаткичлари: диастолик артериал босим (АБд), систолик артериал босим (АБс), юрак уриш сони (ЮУС)-Алоса (Япония) аппаратида; Эхокардиография текшириш усули (ЭхоКГ) Hitachi (Япония)нинг «ЕУ- 405» аппарати ёрдамида стандарт бўйича ўтказилди; марказий веноз босими (МВБ) Валдман флеботанометри ёрдамида аниқланди.

Олинган натижалар ва муҳокамаси: Барча беморлар шифохонага мурожаат қилганда интоксикация белгиларнинг яққол кўзга кўриниши, юрак ва нафас етишмовчилик

белгиларини мавжудлиги, 84,2% - ҳолларда хушнинг карактлиги, 22% - камқонлик синдроми, 78% - гипопроотеинемия, 93% - да эса ануриянинг клиник белгилари аниқланган. 63(29,3%) ҳолларда беморларда кузатиладиган интоксикацион синдром ва аъзоларнинг фаолиятини ўзгаришига қараб, комплекс даволашда ЭҚДУ бир марта ўтказилган. 152 (70,6%) ҳолларда эса комплекс даволашда узок муддатли диализ сеанслари ўтказилган, ҳамда ГД усули билан уремик синдромини камайтириш самарасизлигида кузатилган СБЕ нинг терминал босқичида қўлланилди.

Барча беморларда ўтказилган консерватив даволар гемодинамик кўрсаткичлар ва электролитлар мувозанатини мўтадиллаштириш, биохимик жараёнларнинг меъёрлаштириш, ҳамда нафас ва юрак-қон томир тизими фаолиятини тиклашга қаратилди. ЭҚДУ ўтказишга кўрсатмалар ЎБЕ нинг клиник белгиларига ҳамда СБЕ организм аъзолари фаолиятининг ўзгариши ва уремик синдром даражасига қараб аниқланди.

Болаларда ЎБЕ ривожланишининг асосий сабаблари сифатида ўткир пиелонефрит билан асоратланган тарқоқ бронх-ўпка касалликлари (22,2%) ва ўткир гломерулонефрит (63,49%) аниқланди. Булардан ташқари кеч даволаниш ҳолатлари, клиник белгиларнинг яширин кечиши, буйрақлар зарарланишининг аниқ белгиларини йўқлиги, турли хил ятроген сабаблар болаларда ЎБЕ ривожланишига олиб келгани аниқланди.СБЕ асосий сабаблари сифатида узок вақт кечувчи сурункали пиелонефрит (19,93%) ҳамда сурункали гломерулонефрит (53,94%) ташкил этди.

Текширишлар давомида ЎБЕ гемодинамиканинг асосий кўрсаткичларини ўзгариши ЭҚДУ ўтказилишига қадар қуйидагича аниқланди (жад. 1), яъни 1- гуруҳчада ЮУС 8,2%, 2- гуруҳчада 0,37%, 3- гуруҳчада 14,94% пасайганлиги ва шу кўрсаткичларга ўхшаш сонлар назорат гуруҳида ҳам аниқланди.

Жадвал 1. ЎБЕ билан касалланган беморларнинг гемодинамик кўрсаткичларини ЭҚДУ-гача ва сўнги даврдаги қиёсий таҳлили (M±m).

№	Гемодинамик кўрсаткичлар	Текшириш гуруҳлари							
		Тажриба гуруҳи ГД n=5		Асосий гуруҳ					
				1 гуруҳча ГД+ГС n=7		2-гуруҳча ГД+ПФ n=26		3 гуруҳча ГД+ГС+ПФ n=25	
		Муолажа гача	Муолажа дан сўнг	Муолажа гача	Муолажа дан сўнг	Муолажа гача	Муолажа дан сўнг	Муолажа гача	Муолажа дан сўнг
1	ЮУС.1 дак-да.	107,6±12,9	96,6±9,4	98,7±4,3*	95,71±4,92	107,2±17,8	92,53±18,4	106,6±17,2	96,25±9,84
2	АБс мм.сим.уст	143,2±27,9	130,0±21,6	142,8±13,8	120,8±13,8**	141,1±4,9	120,5±9,9	121,8±19,6	114,1±10,8
3	АБд мм.сим.уст	100,0±24,4	85,1±12,9	100,0±16,3	80,0±16,3	97,3±11,8	81,5±11,2	83,9±17,9	74,8±10,5*
4	МВБ мм.суб.уст	11,0±1,6	9,85±1,9	11,1±1,8	9,1±1,8***	10,8±1,7	8,02±1,21	11,05±1,2	7,29±0,54

Изох: * - P<0,005; **p<0,001; ***p<0,05.

Жадвал 2. СБЕ билан касалланган беморларнинг гемодинамик кўрсаткичларини ЭКДУ-гача ва сўнги даврдаги қиёсий таҳлили (M±m).

№	Гемодинамик кўрсаткичлар	Текшириш гуруҳлари							
		Тажриба гуруҳ ГД n=28		Асосий гуруҳ					
		Муолажа гача	Муолажа дан сўнг	1 гуруҳча ГД+ГС n=48		2- гуруҳча ГД+ПФ n=36		3 гуруҳча ГД+ГС+ПФ n=40	
Муолажа гача	Муолажа дан сўнг			Муолажа гача	Муолажа дан сўнг	Муолажа гача	Муолажа дан сўнг		
1	ЮУС.1 дак-да.	106,7±18,3	98,5±6,6	102,2±12,1	95,3±8,8**	102,6±12,9	95,86±6,6	111,0±20,7	95,84±12,02
2	АБс мм.сим.уст	143,3±16,9	118,2±16,9	145,6±20,9	127,6±18,1	139,5±28,4	125,8±14,6	136,8±20,5	117,9±9,8*
3	АБд мм.сим.уст	99,5±16,3	85,3±12,2	100,2±17,5	88,5±13,8	103,9±18,9	90,3±21,5*	100,1±22,8	82,05±20,5
4	МВБ мм.сув.уст	10,3±1,1	9,05±1,07	11,12±1,45	7,5±0,9***	10,5±1,5	7,18±1,17	11,7±1,6	8,58±15,2

Изох: * - P<0,005; **p<0,001; ***p<0,05.

Шу билан бирга, АБс ўргача кўрсаткичи 1-гуруҳчада 0,27%, 2- гуруҳчада 1,46%, 3-гуруҳчада 14,94% пасайганлиги назорат гуруҳига нисбатан аниқланди. АБд ўргача кўрсаткичлари 1-гуруҳчада назорат гуруҳига ўхшаш кўрсаткичлар, 2- гуруҳчада 2,7% пасайганлиги, 3-гуруҳчада эса 16,1% назорат гуруҳига нисбатан пасайганлиги аниқланди.

ЎБЕ билан шифохонага тушган бемор болаларда МВБ нинг ўзгариши 1- гуруҳчада 0,9% ошганлиги, 2- гуруҳчада 1,8% пасайганлиги, 3-гуруҳчада эса 16,1% назорат гуруҳига нисбатан ошганлиги аниқланди.

Шундай қилиб, ЭКДУ ўтказилишига қадар гемодинамиканинг асосий кўрсаткичлари ЎБЕ билан беморларда деярли ҳар хил кўрсаткичларга эга. Бу кўрсаткичлар эса текширишларнинг кейинги босқичларида ЭКДУ ни ўтказиш самарадорлигини кўрсатади.

Шифохонага СБЕ билан келган (76,5%) бемор болаларда бирламчи кўрик вақтида ва ЭКДУ ўтказилишига қадар гемодинамика кўрсаткичларини ўзгарганлиги аниқланди. ЮУС кўрсаткичи асосий гуруҳнинг 1-2- гуруҳчаларида 4,2%, 3-гуруҳча беморларида эса 4,02 % назорат гуруҳига нисбатан пасайганлиги аниқланди.

Шу вақтни ўзида эса АБс ни 1-гуруҳчада 1,6% кўтарилиши, 2-гуруҳчада эса 2,6% пасайганлиги, 3-гуруҳчада эса 4,5% назорат гуруҳига нисбатан пасайганлиги аниқланди. АБд кўрсаткичлари асосий гуруҳнинг 1-гуруҳчасида 0,7%, 4,4% 2-гуруҳчада, 3-гуруҳчада эса 0,6% ошганлиги назорат гуруҳига нисбатан аниқланди. МВБ барча гуруҳларда барқарор кўтарилиши кузатилди, яъни асосий гуруҳнинг 1- гуруҳчасида 7,9%, 2-гуруҳчада 1,9%, 3-гуруҳчада эса 13,55 % назорат гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ошганлиги аниқланди.

Шундай қилиб, СБЕ билан касалланган бемор болаларда гемодинамик кўрсаткичлари ЎБЕ билан касаланган беморларни кўрсаткичларига нисбатан қисман фарқ қилиб, яъни узоқ муддатли гармонал-ренал

факторларнинг таъсири натижасида кон-томирлар тизимида субкомпенсатор ўзгаришлар аниқланди.

ЭКДУ қўлланиши бу беморларни умумий ахволига, интоксикацион синдромнинг яқколигига, ҳаёт учун муҳим бўлган аъзоларнинг фаолиятини ўзгаришига боғлиқ. Болаларда ЎБЕ ва СБЕ даволашда ГД муолажасини ўтказишда детоксикацион хусусиятини кам самарали бўлганлиги боис, ГД+ГС, ГД + ПФ ва ГД+ГС+ПФ қўшилган усулда қўлланиши амалиётда ўтказилди.

ЎБЕ билан касалланган беморларга ЭКДУ билан даволашдан сўнг олинган кўрсаткичлар, бошланғич кўрсаткичлар натижаларига нисбатан келтирилган. Сорбциядан сўнги яқин даврда (жад.2) назорат гуруҳида ЮУС 10,22% пасайганлиги, асосий гуруҳнинг 1-гуруҳчасида 3,02%, 2-гуруҳчада 13,6%, 3- гуруҳчада 9,7% пасайганлиги аниқланди. Бир вақтнинг ўзида шу кўрсаткичлар назорат гуруҳининг кўрсаткичларига нисбатан 1-гуруҳчада 0,92%, 2-гуруҳчада 4,2% , 3- гуруҳчада 0,36% камайганлиги кузатилди.

ЎБЕ касаллиги билан касалланган беморларда АБс ни самарали равишда пасайиши, яъни назорат гуруҳида 9,2%, асосий гуруҳнинг 1-гуруҳчасида 15,4%, 2-гуруҳчада 14,5%, 3-гуруҳчада 6,3% аниқланди. Бу олинган натижаларни эса назорат гуруҳининг натижаларига нисбатан солиштирганда АБс 1-гуруҳчада 7,07%, 2-гуруҳчада 7,30%, 3-гуруҳчада 12,2% пасайганлиги маълум бўлди.

ЎБЕ билан болаларда поссорбсион даврда АБд назорат гуруҳида 14,9% пасайганлиги, асосий гуруҳ беморларининг 1- гуруҳчасида 20%, 2- гуруҳчасида 16,23%, 3-гуруҳчасида эса 10,8% дастлабки кўрсаткичларга нисбатан пасайганлиги аниқланди. Ўтказилган текширишлар натижаси шуни кўрсатдики, ўтказилган ЭКДУ туфайли АБд асосий гуруҳ беморларнинг 1-гуруҳчасида 5,9% , 2- гуруҳчасида 4,2%, 3- гуруҳчасида 12,1% пасайганлиги назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аниқланди.

Текширишларнинг асосий қисми СБЕ билан оғриган болаларда ўтказилиб, уларни деярли кўп қисмини сурункали диализда бўлган беморлар ташкил этди. Бу табақали беморларда интоксикацион синдромни жуда юқори даражада эканлиги, нафас ва юрак-қон томирлар фаолиятини бузилиши, метаболик жараёнларнинг чуқур бузилганлиги диққатни ўзига жалб қилади. СБЕ билан беморларда ЮУС постсорбцион даврда назорат гуруҳида 7,6%, асосий гуруҳнинг 1- гуруҳчасида 6,75%, 2- гуруҳчасида 6,62%, 3- гуруҳчасида 13,65% дастлабки кўрсаткичларга нисбатан камайганлиги кузатилди.

ЭКДУ ўтказишни самарадорлигини ЮУС асосий гуруҳнинг 1- гуруҳчасида 3,2%, 2- гуруҳчасида 2,6%, 3- гуруҳчасида 2,7% назорат гуруҳига нисбатан камайганлиги билан изохлаш мумкин.

ЭКДУ ўтказилгандан сўнг АБс сезиларли даражада пасайиши, яъни назорат гуруҳида 17,5% ,1- гуруҳчада 12,36%, 2- гуруҳчада 8,8%, 3- гуруҳчада 13,8% дастлабки кўрсаткичларига нисбатан пасайди. ЭКДУ ўтказилганлигини самарадорлиги назорат гуруҳининг кўрсаткичларига нисбатан ҳам пасайганлиги билан, яъни 1-гуруҳчада 7,9%, 2-гуруҳчада 6,42%, 3- гуруҳчада 0,25% аниқланди. Бу кўрсаткичлар билан биргаликда АБд ҳам назорат қилиб борилди ва назорат гуруҳининг олинган натижаларига нисбатан 1- гуруҳчада 3,75% ошганлиги, 2-гуруҳчада 5,86%, 3-гуруҳчада 3,8% пасайганлиги аниқланди.

МВБ нинг ўзгариши поссорбцион даврда қуйидаги кўрсаткичлар олинди ва назорат гуруҳида 12,1%, 1-гуруҳчада 32,5%, 2-гуруҳчада 31,6%, 3- гуруҳчада 26,6% дастлабки кўрсаткичларга нисбатан пасайди. ЭКДУ самарадорлиги эса поссорбцион даврда қуйидаги кўрсаткичлар билан , яъни 1- гуруҳчада 17,21%, 2- гуруҳчада 20,66%, 3-гуруҳчада 5,19% назорат гуруҳи натижаларига нисбатан пасайганлиги кузатилди.

Шундай қилиб, ЭКДУ қўшилган усулда ўтказиш моногемодиализ усулига нисбатан асосий гуруҳ беморларидан олинган кўрсаткичлар натижасини баҳолаб кўрганда самарали таъсирга эга эканлигини тасдиқлаш мумкин.

Олинган натижаларни инобатга олган ҳолда, ЭКДУ қўшилган ҳолда ўтказиб, ижобий натижаларга еришиш тартиби ишлаб чиқилди. ЭКДУ (ГД+ГС+ПФ) усулида ўтказиш, беморларнинг умумий ахволини, интоксикацион синдромнинг даражаси, ҳаёт учун муҳим бўлган аъзоларнинг фаолиятини ўзгаришини инобатга олган ҳолда қўллаш талаб этилади. Булардан ташқари ЎБЕ ва СБЕ даволашда фақат моногемодиализ ёрдам бермаганда, ГД+ГС ,

ГД+ПФ ва ГД+ГС+ПФ қўшилган усуллардан ҳам фойдаланилди.

Хулоса. ЭКДУларини биргаликда қўллаш, ЎБЕ ва СБЕ билан асоратланган бемор болаларда моногемодиализ усулига нисбатан самарали таъсирга эга бўлиб, бу беморлар организмда аъзоларнинг фаолиятини тикланиши, марказий ва периферик гемодинамик кўрсаткичларни барқарорлашиши, интоксикацион синдромнинг пасайиши, беморларнинг клиник ахволини ижобий томонга силжиши билан намоён бўлади. Демак, ЭКДУ ларининг қўшилган ҳолда ўтказилиши, моногемодиализ билан бартараф қилиб бўлмайдиган ҳолатларда ўтказиш тавсия қилинади.

Адабиётлар:

1. Акрамов Б.Р., Шарипов И.Л. Оптимизация обезболивания при пластических операциях у детей. // Детская хирургия. № С. 1 (том 24). 2020 Москва.
2. Жониев С.Ш., Рахимов А.У., Бабажанов А.С. Значение биохимических показателей при предоперационной подготовке больных узловым зобом // Наука и мир. 2013. № 10. С. 136.
3. Шарипов И.Л. Оценка комбинированного применения методов экстракорпоральной детоксикации у детей с почечной недостаточностью. // Врач-аспирант. № 5.2. (Т54). Москва, 2012.
4. Шарипов И.Л. Показатели системной гемодинамики при сочетанном применении методов заместительной терапии у детей с почечной недостаточностью. //Медикус. Международный медицинский научный журнал, № 5 (35), 2020. Волгоград. Россия. 13-18 стр
5. Sharipov I.L., Xolbekov B.Q., Akramov B.R. Hemodynamic gradations with combined use of extracorporeal detoxification methods in children with renal failure. //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. Volume 07, Issue 03, 2020.2555-2563str.
6. Шарипов И.Л. Влияние методов экстракорпоральной детоксикации на гемодинамических показатели у детей с почечной недостаточностью. //Тиббиётда янги кун.4(34)2020.514-518стр.
7. Шарипов И.Л. Оценка сочетанного применения методов экстракорпоральной детоксикации у детей с почечной недостаточностью. // Врач аспирант.№5.2.(том 54).Москва.2012г.
8. Sharipov I.L. The use of YeCD in the treatment of acute renal failure and chronic renal failure in children, assessment of its degree of effectiveness. // Medical and science journal. Volume 13, 2012
9. Bhaskaran M., Radhakrishnan N., Patni H. S.A Dialysis Membrane-Induced Oxidative Stress: Role

of Hyeme Oxygenase-1. //Nephron Yexp Nephrol. 2016. -Vol. 105.-ye. 24.-ye.32.

10. Brophy P.D. Renal supportive therapy for pediatric acute kidney injury in the setting of multiorgan dysfunction syndrome /sepsis. Semin Nephrol, 2018. – Vol. 28 (5).-R.457-69.

11. Mesic Ye., Andreas B., Lajos M. Dialysate saving by automated control of flow rates: Comparison between individualized online hemodiafiltration and standard Hemodialysis. //Hemodialysis International. 2018. – Vol. 5, – R. 522–529.

12. Robert M., Black M.D. Hemodialysis. //Clinical Problems in Nephrology. – New York, 2014. – Vol. 55. – R. 527-537.

13. Swarnalatha G., Ram Rr, Prasad N., Venkata K. End-stage renal disease patients on hemodialysis: A study from a tertiary care center in a developing country. //Hemodialysis International . 2016.-Vol.15, – R. 312–319.

14. Shroff R. Monitoring cardiovascular risk factors in children on dialysis. //Perit Dial Int, 2019. – Vol. 29 (2). – R.173-175.

15. Chung Sungjin, Ho Cheol Song, Seok Joon Shin. Relationship between erythropoietin resistance index and left ventricular mass and function and car-

diovascular events in patients on chronic Hemodialysis. //Hemodialysis International, 2014. – Vol. 16, – R. 181–187.

**ВЛИЯНИЕ МЕТОДОВ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ
ДЕТОКСИКАЦИИ НА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ
ПОКАЗАТЕЛИ В ЛЕЧЕНИИ ПОЧЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ**

Шарипов И.Л., Пардаев Ш.К.

Резюме. Исследования эффективности детоксикационных методов осуществлены у 215 пациентов с ОПН (63) и ХПН (152). При анализе полученных результатов выявлено, что в зависимости от тяжести состояния больных возможны варианты сочетанного подключения к гемодиализу методов гемосорбции, плазморефа. Данная методика позволила снизить уровень интоксикации, улучшить обменные процессы, нивелировать изменения электролитного обмена. Достигнутые положительные результаты способствуют улучшению общего состояния пациентов, эффективнее прогноз жизни у наиболее тяжелой категории больных.

Ключевые слова: экстракорпоральная детоксикация, гемодиализ, гемосорбция, плазмаферез, дети, острая и хроническая почечная недостаточность.

УДК: 616.31-084 (075.8)

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПАРОДОНТА И ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ПАРОДОНТА



Юсупалиходжаева Саодат Хамидуллаевна, Шамурадова Гулчехра Хуршидовна,
Патхиддинова Малохат Шарофиддин кизи
Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ПАРОДОНТ ҚЎШМА ЯЛЛИГЛАНИШ ЖАРАЁНИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ПАРОДОНТ ВА ТИШЛАР ҚАТТИҚ ТЎҚИМАСИНИНГ КЛИНИК ВА ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИ

Юсупалиходжаева Саодат Хамидуллаевна, Шамурадова Гулчехра Хуршидовна,
Патхиддинова Малохат Шарофиддин кизи
Тошкент Давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

CLINICAL AND FUNCTIONAL STATE OF PERIODONTAL AND DENTAL TISSUES IN PATIENTS WITH COMBINED PERIODONTAL LESIONS

Yusupalikhodzhaeva Saodat Khamidullaevna, Shamuradova Gulchekhra Khurshidovna,
Pathiddinova Malokhat Sharofiddin Kizi
Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tdsi.uz

Резюме. Пародонтнинг қўшма яллигланишли жараёни прогрессияловчи тишларнинг йўқотилиши ва кариес жараёнинг ўсиши билан тавсифланади. Барча текширув гуруҳида периодонтитнинг деструктив шакллари фиброз шаклига нисбатан 2 мартаба кўпроқ устунлик қилди. Пародонтнинг қўшма яллигланиши жараёни барча тадқиқот гуруҳида тарқалган пародонтитни клиник кўринишини балларда баҳолашда ва гуруҳлараро кўрсаткичларни таққослашда клиник кўрсаткичлар ўхшашиги аниқланди.

Калит сўзлар: пародонтнинг қўшма яллигланиши, периодонтит, периодонтитнинг деструктив шакллари.

Abstract. With concomitant periodontal lesions, it is characterized by progressive loss of teeth and an increase in carious lesions. Destructive forms of periodontitis prevailed 2 times more than fibrous in all studied groups. A detailed assessment of the clinical manifestations of generalized periodontitis and their assessment in points made it possible to carry out an intergroup comparison of the studied parameters and establish the uniformity of the clinical manifestations of periodontal parameters in combined periodontal lesions in the compared groups.

Key words: combined lesions of periodontal disease, periodontitis, destructive forms of periodontitis.

Сочетанные поражения пародонта (СПП) являются мультифакторными заболеваниями, местными из которых являются микробный налет на поверхности зубов продукты его метаболизма, состояние рта, ведущее к образованию биопленки и оказывающее влияющее на пародонтопатогенный потенциал внутриротовой микрофлоры, а общими - факторы, обеспечивающие гомеостаз пародонта [2,5,8,9,11]. В настоящее время доказан бактериальный этиопатогенез воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта, определен круг анаэробных бактерий, являющихся этиологическим фактором этих поражений [1,3,4,6,10,12]. Патогенные микроорганизмы приводят к тканевому поражению как в силу воздей-

ствия собственных бактериальных токсинов, так и в связи с локальной ответной реакцией тканей на эту агрессию [2,4, 5,7,8,12]

В ответ на воздействие бактериальных токсинов возникает местная локальная реакция, проявляющаяся в клинике в виде воспаления [2,4,9,10].

Цель исследования: выявить характерное клиничко-функциональное состояние пародонта, твердых тканей зубов у больных с сочетанными поражениями пародонта.

Материалы и методы. Исследования проведены в 2020-2021 гг. на базе кафедры факультетской терапевтической стоматологии Ташкентского государственного стоматологического ин-

ститута. В исследование включены 98 больных с инфекционной патологией пародонта, которые в зависимости от наличия или отсутствия пародонтальной инфекции были рандомизированно разделены на 3 группы. У всех пациентов проводились клинические, рентгенологические и статистические методы исследования. Возраст больных в среднем соответствовал $46,2 \pm 1,7$ лет. У всех больных в 3-х группах наблюдались все формы хронического пародонтита: у 1-ой группы 8 – фиброзный (25%), 10 (31,2%) – гранулирующий и 14 больных (43,7%) – гранулематозный; во 2-ой группе 6 – фиброзный (17,6%), 12 (35,2%) – гранулирующий и 16 больных (47%) – гранулематозный; у 3-ей группы 6 – фиброзный (18,7%), 12 (37,5%) – гранулирующий и 14 больных (43,7%) – гранулематозный. Деструктивные формы пародонтита преобладали в два раза больше над фиброзным (79,5% против 20,4%). У всех больных 3-х групп отмечали хронический генерализованный пародонтит разной степени тяжести: в 1-ой группе – 22 (68,7%) средней тяжести и 10 (31,2%) больных с пародонтитом тяжелой степени, во 2-ой группе – 26 (76,4%) средней тяжести и 8 (23,5%) больных с пародонтитом тяжелой степени, а в 3-ей группе – 20 (62,5%) средней тяжести и 12 (37,5%) больных с тяжелым пародонтитом.

Кровоточивость десен определяли по методу Н.Р.Мухлемана, S.Son. (SBI) (1971 г.), подвижность зубов определяли по Н.Ф.Данилевскому (1998 г.), определение глубины пародонтального кармана проводилось с использованием специального градуированного зонда, при оценке гигиены ротовой полости использован индекс Грина-Вермилльона (OHI-S) (Oral Hygiene Indices – Simplified) (G.Green, I.R.Vermillion, 1964 г.), для оценки состояния воспалительно-деструктивного процесса в пародонте использован пародонтальный индекс (Russel A., 1956 г.), о протяженности и тяжести воспаления в пародонте судили по папиллярно-маргинально-альвеолярному индексу (РМА) по Парма К (1960 г.).

При статистической обработке использовали методики параметрической (средняя величина, ошибка средней величины $M \pm m$, коэффициент Стьюдента, вероятность различий P) и непараметрической обработки результатов. Статистическая обработка результатов выполнена с использованием компьютерной программы Microsoft Excel.

Результаты и обсуждения. До начала лечения пациенты предъявляли жалобы на боли при приеме пищи, разговоре, нарушение речи, сухость в полости рта, кровотечение из пародонтального кармана (ПК) при чистке зубов и сильную подвижность зубов.

Помимо жалоб, обусловленных генерализованному пародонтиту (ГП), у данного контингента больных отмечались следующие жалобы нехарактерные для ГП: головная боль, слабость, снижение трудоспособности, потеря сна и аппетита. Значительная часть больных (75-80%) жаловалась на парестезию в ротовой полости и извращение вкуса, заключающееся в снижении вкусовой чувствительности к сладкому, соленому и, в меньшей степени, к кислому.

При объективном осмотре десен выявляется набухший, ярко окрашенный с цианотичным оттенком десквамированный десневой край, легко кровоточащий при зондировании, и определяется явление застойной гиперемии межзубной маргинальной и части альвеолярной десны, кровоточивость десен при дотрагивании, обильные над- и поддесневые назубные отложения, серозно-гнойное отделяемое из пародонтальных карманов. Зубы покрыты обильным мягким налетом имеются над- и поддесневые зубные камни. Зубы значительно подвижны и легко смещаются. Необходимо отметить, что степень подвижности зубов не соответствует глубине ПК.

Результаты изучения клинических показателей состояния пародонта, у больных с сочетанным поражением пародонта представлен в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, у лиц с интактным пародонтом констатировалась спонтанная кровоточивость десен, не связанная с процессами воспаления (травмирование альвеолярной десны). У больных с сочетанными поражениями пародонта средний балл кровоточивости составлял $1,90 \pm 0,04$ ($P < 0,05$), что соответствовало тяжести кровоточивости II-III степени (пятен крови, а также заполнение кровью межзубного промежутка при дотрагивании зондом).

Не установлено межгрупповых различий в интенсивности кровоточивости: у больных 1-ой группы она составила $1,90 \pm 0,038$, у 2-ой группы $1,81 \pm 0,030$ балла, у 3-ей группы $1,88 \pm 0,047$ балла ($P < 0,05$).

Одновременно установлен высокий балл подвижности зубов, составивший у больных с сочетанным поражением пародонта $4,53 \pm 0,08$ балла, что соответствовало смещению зубов вестибуло-оральном и медиодистальном направлениях более 1 мм, а также смещению зубов во всех направлениях.

В испытуемых группах больных не установлено статистически значимых различий в подвижности зубов: средний балл подвижности зубов в 1-ой группе составил $4,76 \pm 0,16$, во 2-ой группе – $4,56 \pm 0,15$, в 3-ей группе – $4,74 \pm 0,13$ ($P < 0,05$).

Таблица 1. Бальная оценка клинических симптомов, индексных показателей гигиены и деструктивно-воспалительного поражения пародонта у больных с сочетанным поражением пародонта

Группа / Показатели	интактный пародонт	1 группа n=32		2 группа n=34		3 группа n=32		P
		Me	Q ₁ -Q ₃	Me	Q ₁ -Q ₃	Me	Q ₁ -Q ₃	
кровоточивость десен (SBI)	0,10±0,005	1,90	1,89-1,93	1,82	1,79-1,83	1,88	1,87-1,91	P<0,0001*
пародонтальный карман (ПК)	0,00	4,76	4,73-4,79	4,56	4,53-4,58	4,74	4,70-4,77	P<0,0001*
индекс Грина-Вермильона (ОИ-S)	0,00	2,61	2,60-2,64	2,88	2,88-2,89	2,57	2,55-2,60	P<0,0001*
пародонтальный индекс (Russel A)	0,62±0,02	4,08	4,05-4,11	4,07	4,04-4,14	4,06	4,05-4,08	P<0,0001*
папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА)	0,20±0,005	53,34	51,26-56,5	44,3	43,50-47,24	50,0	47,74-50,77	P<0,0001*

Примечание: - P<0,05 по отношению к интактному пародонту

Результаты исследования глубины ПК показали, что глубина ПК по применяемой бальной шкале оценок в изученных группах больных, колебалась в пределах 4,76±0,050; 4,565±0,046; 4,74 ±0,060 (P<0,05) баллов, что соответствовало, глубине ПК 4-6мм и более 6 мм. Средний балл глубины ПК составил 4,68±0,05.

При изучении гигиены ротовой полости установлено, что бальные оценки ОИ-S в 3-х группах больных колебались в пределах 2,61±0,038; 2,88±0,02; 2,57±0,051 (P<0,05). Балл ОИ-S индекс у больных ГП составил 2,86±0,03. В соответствии с принятой бальной оценкой такие величины ОИ-S индекса соответствовали плохому и очень плохому состоянию гигиены ротовой полости.

Изучение степени воспаления десны и тяжести деструктивно-воспалительного процесса в пародонте по комбинированному пародонтальному индексу продемонстрировало наличие острого выраженного воспалительного процесса, изъязвления и спонтанного кровотечения из десен, соответствующую ПК –II – и III степеней.

Общая тяжесть воспалительного-деструктивного поражения пародонта по индексу ПИ по принятой нами бальной шкале составила 4,07±0,053 балла. В изучаемых группах больных величина индекса ПИ определялись на уровнях 4,08±0,051; 4,07±0,070; 4,06±0,038 (P<0,05).

Полученные нами высокие показатели бальных оценок клинических проявлений на фоне сочетанных поражений пародонта согласуется с литературными данными о тяжелом и агрессивном течении ГП на фоне соматической патологии.

В то же время детальная оценка клинических проявлений ГП и оценка их в баллах

позволила осуществить межгрупповое сравнение изучаемых показателей и установить однородность клинических проявлений ГП в сравниваемых группах.

Ведущими рентгенологическими признаками пародонтита явились исчезновение кортикальной пластинки и появление остеопороза, наличие различных деструктивных изменений в костной ткани альвеолярного отростка. Специфика рентгенологической картины у больных с сочетанным поражением пародонта заключалась в генерализованном характере поражения, сочетании горизонтальной и вертикальной атрофии костной ткани челюсти, образовании больших костных карманов, дистрофии альвеолярного отростка с резорбцией межзубных перегородок. Все изменения в костной ткани носили дистрофический характер.

Одновременно с увеличением возможного деструктивного поражения пародонта наблюдалось увеличение интенсивности поражения твердых тканей зубов. Необходимо отметить, что у называемого исходного диагноза у всех обследованных установлена 100% распространённость кариеса зубов. Так, у пациентов 1-ой группы по величине индекса КПУ превосходила контрольной на 22,85% (P<0,05), 2-ой группы на 25,48% (P<0,05), а у 3-ей группы – более чем 38,07%(P<0,01).

При анализе структуры индекса КПУ, установлено, что у пациентов с кариесом преобладают удаленные зубы-элемент «У»; а у контрольной-запломбированные-элемент «П» .

Так, общее количество пломб элемент «П» (P>0,05) у пациентов с сочетанным поражением пародонта – на 63,4% (P<0,01); соответствующая динамика увеличения количества удаленных зубов элемент «У» была равна соответственно -

122,85% (P<0,01); 134,07% (P<0,001) и 143,83%(P<0,001).

Выводы. Таким образом у больных с сочетанным поражением пародонта ассоциировано с прогрессирующей потерей зубов и ростом кариозного поражения. Деструктивные формы периодонтита превалировали в 2 раза больше над фиброзным в 3-х исследуемых группах.

Детальная оценка клинических проявлений ГП и оценка их в баллах позволила осуществить межгрупповое сравнение изучаемых показателей и установить однородность клинических проявлений пародонтальных показателей при сочетанном поражении пародонта в сравниваемых группах.

Литература:

1. Алеханова И. Ф. Эндодонтопародонтальные проблемы и пути их решения / И. Ф. Алеханова, Е. Е. Васенев, З. М. Геворгян // Современный взгляд на будущее науки: сб.ст. Междунар. науч.-практ. конф. - 2016. - С. 207-209.
2. Бекжанова О. Е., Юсупалиходжаева С. Х. Микробиоценоз полости рта при инвазивной кандидозной инфекции слизистой оболочки полости рта и пародонта //Актуальные проблемы стоматологии детского возраста и ортодонтии. – 2017. – С. 13-16.
3. Галанова Т.А. Отдаленные результаты лечения хронического апикального периодонтита / Т.А. Галанова, Т.Е. Щербакова // Эндодонтия Today. - 2010. -№ 2. - С. 73-78.
4. Галиева Д.Т. Эндодонто-пародонтальные поражения: актуальные вопросы / Д. Т. Галиева, В. Г. Атрушкевич, В. Н. Царев // Инфекционные болезни. - 2015. - № 4. - С. 85-91
5. Галеева З. Р. Тубулярный путь микробной инвазии у пациентов с эндодонтопародонтальными очагами инфекции / З. Р. Галеева, Л. Р. Мухамеджанова, Н. М. Грубер // Практическая медицина. - 2012. - № 8. - С. 31-33
6. Денисова Ю. Л. Современные вопросы эндодонтопародонтальных поражений / Ю. Л. Денисова, Н. И. Росеник // Стоматолог. - 2016. - Т. 3, № 22. - С. 25-31.
7. Еловицова Т. М. Прогностические аспекты пародонтита: Эндодонтопародонтальные поражения / Т. М. Еловицова, И. А. Баранова // Проблемы стоматологии. - 2012. - № 5. - С. 4-7

8. Миронова В.В. Современные методы диагностики и лечения хронического верхушечного периодонтита /В.В. Миронова, Г.Г. Физюкова, Н.Н. Соломатина // Ульяновский медико-биологический журнал. - 2011. - № 3.-С. 96-101.

9. Митронин А. В. Лазерные технологии в эндодонтическом лечении хронического апикального периодонтита: сравнительная оценка антибактериальной эффективности / А. В. Митронин, Т. С. Беляева, А. А. Жекова // Эндодонтия Today. - 2016. - № 2. - С. 27-29.

10. Мороз П. В. Эффективность эндодонтического лечения у больных с эндодонто-пародонтальными очагами инфекции / П. В. Мороз // Российская стоматология. - 2014. - № 1. - С. 37-41.

11. Yusupalikhodjaeva S. Kh., Shomurodova G.Kh., Patkhiddinova M. Sh. “Comparative analysis of the effectiveness of endodontic treatment with the correct choice of antiseptic” Integration into the world and connection of sciences | Интеграция в мир и связь наук | DOnyaya integrasiya va elmlarin alaqasi. DOI http://doi.org/10.37057/A_1 Баку, сентябрь, 2020. С. 37-39.

12. Yusupalikhodjaeva S.Kh., Shomurodova G.Kh., Patkhiddinova M. Sh. “Optimization of evaluation of efficiency of endodontic treatment”//Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. -2020.-№ 1, выпуск 1.С-76-79.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПАРОДОНТА И ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ПАРОДОНТА

Юсупалиходжаева С.Х., Шамуродова Г.Х., Патхиддинова М.Ш.

Резюме. Сочетанное поражение пародонта характеризуется прогрессирующей потерей зубов и ростом кариозного поражения. Деструктивные формы периодонтита превалировали в два раза больше над фиброзным во всех исследуемых группах. Детальная оценка клинических проявлений генерализованного пародонтита и оценка их в баллах позволила осуществить межгрупповое сравнение изучаемых показателей и установило однородность клинических проявлений пародонтальных показателей при сочетанном поражении пародонта в сравниваемых группах.

Ключевые слова: сочетанные поражения пародонта, периодонтит, деструктивные формы периодонтита.

УДК: 616.8-07.

КРОВОТОК В ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЯХ ПРИ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ АНОМАЛИЕЙ КИММЕРЛЕ



Янова Эльвира Умаржоновна, Мардиева Гульшод Маматмурадовна, Юлдашев Рустам Абдукаюмович Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КИММЕРЛЕ АНОМАЛИЯСИ САБАБЛИ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯР ЕТИШМОВЧИЛИГИДА УМУРТҚА АРТЕРИЯЛАРИДА ҚОН ОҚИМИ

Янова Эльвира Умаржоновна, Мардиева Гульшод Маматмурадовна, Юлдашев Рустам Абдукаюмович Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

BLOOD FLOW IN THE SPINE ARTERIES IN VERTEBROBASILARY INSUFFICIENCY CAUSED BY KIMMERLE'S ANOMALY

Yanova Elvira Umarjonovna, Mardieva Gulshod Mamatmuradovna, Yuldashev Rustam Abdukayumovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: elvira.yanova.88@list.ru

Резюме. Киммерле аномалияси борлиги сабабли спондилоген вертебробасилар етишмовчилиги бўлган беморларда бош бурилиши вақтида умуртқа артериясининг V3 ва V4 сегментларида қон оқими параметрларининг динамикаси транскраниал рангли дуплекс сканерлаш ва транскраниал доплер сонографияси ёрдамида ўрганилди. Ротацион синов вақтида артериал реактивликни ўрганиш атрофдаги тузилмаларнинг экстравазал таъсирдан келиб чиқадиган умуртқа артерияда гемодинамик ўзгаришларни аниқлашга имкон беради. Ротацион тестда қон оқимининг чўққили тезлигини 30% дан пасайиши ва мусбат бурилиши синов еҳтимолли ижобий диагностик мезонлари бўлиб ҳисобланади. Соғлом одамларда ва вертебробасилар етишмовчилиги бўлган беморларда бошни буриши вақтида умуртқа артериясининг V3 сегментида қон оқими параметрларининг динамикаси йўқ. Манфий тест умуртқа артериясида компрессия таъсирининг йўқлигида патогномик мезон эмас. Бурилиши синов вақтида чизиқли қон оқими тезлигининг пасайиши бурилиши томонидан қатъийназар умуртқа артериясининг V4 сегментига ҳосдир.

Калим сўзлар: ротацион тест, вертебрал артерия, транскраниал доплер ултратовуши текшируви, рангли дуплекс сканерлаш.

Abstract. The dynamics of blood flow parameters in the V3 and V4 segments of the vertebral artery during head rotation in patients with spondylogenic vertebrobasilar insufficiency due to the presence of Kimmerle's anomaly was studied using transcranial color duplex scanning and transcranial Doppler sonography. The study of arterial reactivity during the rotational test allows one to determine hemodynamic abnormalities in the vertebral artery, caused by the extravasal effect of the surrounding structures. The diagnostic criterion for a positive rotary test is a decrease in peak blood flow rate of more than 30% and the likelihood of a positive rotary test. The dynamics of blood flow parameters in the V3 segment of the vertebral artery during head rotation in healthy subjects and patients with vertebrobasilar insufficiency is absent. A negative test is not a pathognomical criterion for the absence of a compression effect on the vertebral artery. A decrease in the linear blood flow velocity during a rotational test is characteristic of the V4 segment of the vertebral artery, regardless of the turning side.

Key words: rotational test, vertebral artery, transcranial Doppler, color duplex scanning.

Актуальность. Как известно, ведущими причинами смертности являются патологии системы кровообращения, на которые приходится более 50% всех умерших в Узбекистане. Согласно опубликованным научным источникам последних лет, уровень заболеваемости и смертности при цереброваскулярных патологиях в разных странах

остаётся достаточно высоким и не имеет тенденции к значительному снижению. Необходимо помнить, что сосудистые патологии головного мозга являются не только медико-социальной, но и общебиологической проблемой, так как это физиологический путь возрастных изменений мозга, сердечно-сосудистой системы и процессов старе-

ния. Считается, что в мире примерно 30 млн. человек страдают сосудистыми заболеваниями головного мозга.

Одним из основных факторов, по мнению некоторых учёных, приводящим к структурным изменениям церебральных артерий, является изменение прямолинейности хода позвоночных артерий в канале поперечных отростков шейных позвонков и костном кольце первого шейного позвонка.

Ротационный тест для выявления сдавления ПА аномалией Киммерле (костная перемычка над дужкой первого шейного позвонка), как условия возникновения краниовертебральной недостаточности, является рутинным методом обследования шейного отдела позвоночника. Известно, что вращательное движение головы может приводить к понижению кровотока по ПА, в связи с этим большинство врачей-диагностов, применяя методы ультразвуковой визуализации, проводят исследование кровотока в сегментах позвоночной артерии (ПА), хотя, как утверждают некоторые авторы, этот метод не обладает высокой достоверностью полученных результатов. Комплексное применение методов транскраниального цветового дуплексного сканирования (ТЦКД) и транскраниальной доплерографии (ТКДГ) даёт возможность визуализировать сосуд и определять в нём возможные изменения параметров скоростей кровотока, но работы, посвященные изучению динамики показателей кровотока в ПА при поворотах головы с помощью этих методов немногочисленны.

Цель исследования: изучить динамику кровотока в позвоночных артериях при спондилогенной вертебробазилярной недостаточности, обусловленной аномалией Киммерле.

Материал и методы исследования. Исследование показателей кровотока в позвоночных артериях при поворотных пробах было проведено у 110 пациентов со спондилогенной вертебробазилярной недостаточностью, обусловленной предварительно диагностированной аномалией Киммерле. Классификация вертебробазилярной недостаточности (ВБН) проводилась по А.Б. Сителю, из них 57 мужчин и 53 женщины в возрасте от 18 до 84 лет (группа ВБН). Основными жалобами обследованных были периодические головные боли и цервикалгия, возникавшие при поворотах или изменении положения головы, в сочетании с умеренно выраженным головокружением, также отмечались фотопсии или слуховые нарушения, тошнота. Проявления остеохондроза шейного отдела позвоночника были в виде дистрофических процессов в дисках (85 %), нестабильности (10 %), унковертебрального или другого артроза (38 %), протрузии или пролапса дисков (12

%), в 1/2 случаев отмечалось сочетание указанных изменений.

Группу контроля составили 34 здоровых добровольца в возрасте от 18 до 67 лет (14 мужчин и 20 женщин). Все испытуемые дали информированное согласие на участие в исследовании. Критериями исключения из исследования были ультразвуковые признаки атеросклеротических бляшек, гемодинамически значимых деформаций самих артерий.

Методами транскраниального цветового дуплексного сканирования и транскраниальной доплерографии (ТКДГ) была дана оценка показателям скорости кровотока в субокципитальном и интракраниальном участках ПА. Визуализация позвоночных артерий проводилась на аппарате ESoate Mylab class C (Италия) секторным датчиком 2 - 8 МГц. Сегмент V3 ПА оценивали в месте прохождения заднего костного кольца (аномалия Киммерле), непосредственно перед её входом в череп, V4 сегмент – интракраниальная часть, перед слиянием обеих позвоночных артерий в основную артерию (рис. 1). Транскраниальную доплерографию проводили с помощью системы EDAN instruments версии 1.2 с использованием фазированного датчика частотного диапазона 2 - 8 МГц.

Показатели динамики кровотока в позвоночных артериях оценивали в положении пациента лежа на животе, изначально при положении головы лицом вниз, затем при максимальном повороте вправо и затем при максимальном повороте влево. По записанной доплерограмме регистрировали усредненную линейную (V_m , см/с) и максимальную скорости кровотока (V_{ps} , см/с), высчитывали индекс резистентности (RI, усл. е). Оценку изменения параметров кровотока при пробах проводили путем расчета коэффициента реактивности (КР, %) по формуле: $(PP/DP-1) \times 100$, где ПП и ДП – данные показателя после ротационной пробы и при положении головы лицом вниз (до пробы).

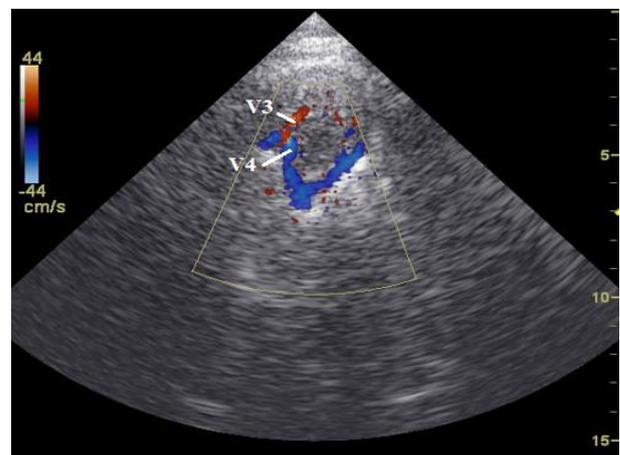


Рис. 1. Сканограмма позвоночной артерии в V3 и V4 сегментах ПА в режиме ЦДК.

Таблица 1. Показатели кровотока в V3 сегменте ПА у испытуемых обеих групп

Показатель	Группа ВБН (n = 220)	Группа контроль (n = 68)
Vm исх, см/с	22.1 [11.7; 32.5]	22.7 [16.1; 31.6]
KP Vm, %	-3.2 [-30.0; 41.6]	-1.5 [-26.6; 29.5]
Vps исх, см/с	32.1 [20.8; 47.2]	33.9 [24.9; 46.9]
KP Vps, %	-3.0 [-27.1; 41.0]	0.1 [-25.1; 36.0]
RIсх, усл.ед.	0.52 [0.41; 0.67]	0.50 [0.42; 0.58]
KP RI, %	0.6 [-17.1; 22.5]	2.1 [-16.6; 26.0]

n – количество исследованных позвоночных артерий, у каждого пациента по 2 измерения при поворотах; Vps исх, Vm исх, RIсх – исходные показатели при положении головы лицом вниз.

Таблица 2. Данные кровотока в V4 сегменте ПА у испытуемых обеих групп

Показатель	Группа ВБН (n = 220)	Группа контроль (n = 68)
Vm исх, см/с	38.0 [18.5; 60.7]	43.8 [30.2; 58.9]
KP Vm, %	-11.8 [-37.9; 33.8]	-7.7 [-32.0; 40.8]
Vps исх, см/с	61.5 [34.0; 87.9]	63.1 [40.9; 81.9]
KP Vps, %	-10.8 [-33.6; 19.9]	-6.2 [-28.1; 26.2]
RIсх, усл.ед.	0.51 [0.42; 0.64]	0.51 [0.40; 0.7]
KP RI, %	2.2 [-17.4; 22.4]	0.1 [-18.4; 24.4]

n – количество исследованных позвоночных артерий, у каждого пациента по 2 измерения при поворотах; Vps исх, Vномм исх, RIсх – исходные показатели при положении головы лицом вниз.

Полученные данные были проанализированы программой Statistica 6.0 для Windows. Количественные данные получены в виде медианы, 5-го и 95-го перцентилей (Me [5; 95]). Результаты сравнивались при помощи U-критерия Манна-Уитни, T-критерия Уилкоксона и F-критерия Фишера. Также проведён ROC-анализ (receiver operating characteristic curves). Статистическая значимость учитывалась для всех параметров при $p < 0.05$.

Результаты исследования. Изначально в обеих группах показатели динамики скоростей кровотока в позвоночных артериях справа и слева сравнивались и, ввиду отсутствия между ними достоверных различий, в последствии оценивались суммарно. Скоростные параметры кровотока в позвоночных артериях при контрлатеральном повороте значимо не различались от таковых при ипсилатеральном повороте головы, в результате чего в обеих группах испытуемых они также были проанализированы суммарно.

При положении головы лицом вниз данные регистрации кровотока в субокципитальном сегменте позвоночных артерий не различались между группами (табл. 1).

Как видно из представленной таблицы 2, значимые показатели гемодинамики при ротации головы не регистрировались как у здоровых, так и у пациентов с ВБН. По данным научных источников, просвет позвоночной артерии обычно не изменяется при атлантоаксиальной ротации, а сужение, как правило, индуцировано экстравазальным воздействием или перегибом сосуда. Таким образом, полученные данные указывают на отсутствие значимого экстравазального воздействия в V3

сегменте ПА при ротации головы у испытуемых данных групп.

Данные показателей гемодинамики в V4 отделе ПА в состоянии покоя соответствовали работам других авторов. Межгрупповые различия регистрировались по значению средней линейной скорости кровотока (табл. 2), но при этом динамика Vm на ротацию головы в сравниваемых группах была идентична.

Значения максимальной пиковой скорости при нейтральном положении головы не различались у здоровых и пациентов с ВБН, но степень снижения Vps при поворотах головы была значительно больше у пациентов с ВБН. Кроме того, группы различались по количеству случаев снижения Vps на 30 % и более ($P < 0.05$).

При сравнении показателей гемодинамики в V3 и V4 сегментах на ротацию головы было установлено, что в группе ВБН изменения как Vps, так и Vm были достоверно больше в V4 ПА, тогда как у здоровых только KP Vps четвертого сегмента был значимо больше, чем KP Vps V3.

Нами была анализирована динамика средней линейной скорости кровотока при сопоставлении данных функциональных проб. Vps кровотока, которая характеризовала состояние проходимости изучаемых нами сегментов сосудистого русла значительно меняла свои параметры при экстравазальной компрессии, а также других локальных поражениях артерий. Полученные результаты служат убедительным критерием гемодинамической значимости. Учитывая выше изложенное, нам представляется возможной оценка результатов поворотной пробы по динамике Vps кровотока.

В ходе изучения ROC-анализа на следующем этапе исследования, как способа оценки точности предсказания модели путем построения графика чувствительности в зависимости от значения теста классификации, мы получили закономерные результаты. Так, критерий положительного поворотного теста в виде «снижения Vps $\geq 30\%$ », обладал высокой специфичностью 98% (в диапазоне от 94.8 до 99.8%). Кроме того, при отношении правдоподобия (+LR) с показателем 7.5 (в диапазоне от 5.5 до 10.2), прогностическая значимость составила (+PV) – 94.6% (в диапазоне от 81.8 до 99.2%). Следует отметить, при отрицательном результате теста (–PV) вероятность отсутствия патологии составила 32.1%. Полученные данные не позволяют исключить нарушения гемодинамики в ПА у каждого третьего пациента при отрицательном тесте.

Обсуждение. Таким образом, диагностически-весомым критерием положительного ротационной пробы является снижение пиковой скорости кровотока $\geq 30\%$, вероятность же положительного теста, относительно контрольной группы, в 7.5 раз больше у пациентов с вертебробазиллярной недостаточностью. Кроме того, динамика показателей кровотока в V3 сегменте ПА при ротации головы у группы контроля и пациентов с вертебробазиллярной недостаточностью достоверно не отмечалась.

Заключение. Исследование данных сосудистой реактивности при ротационном тесте позволяет определить гемодинамические отклонения в ПА, обусловленные экстравазальным воздействием окружающих структур, в том числе при аномалии Киммерле. Отрицательный тест не является патогномичным критерием отсутствия экстравазального компрессионного воздействия на ПА. Понижение показателей линейной скорости кровотока при ротационной пробе свойственны для V4 сегмента ПА вне зависимости от стороны поворота.

Литература:

1. Mozzini C. et al. Searching the perfect ultrasonic classification in assessing carotid artery stenosis: comparison and remarks upon the existing ultrasound criteria //Journal of ultrasound. – 2016. – Т. 19. – №. 2. – С. 83-90.
2. Schulte-Altendorneburg G., Witton-Davies T. Ultrasound diagnostics of extracranial cerebral arteries //Der Radiologe. – 2019. – Т. 59. – №. 6. – С. 555-575.
3. Staub D., Patel M.B., Tibrewala A. et al. Vasa vasorum and plaque neovascularization on contrast-enhanced carotid ultrasound imaging correlates with cardiovascular disease and past cardiovascular events // Stroke. – 2010. – Vol. 41. – P. 41-47.
4. Дическул, М. Л., & Куликов, В. П. (2012). Ультразвуковая оценка динамики кровотока в

позвоночных артериях при поворотах головы. Фундаментальные исследования, 1(5).

5. Доценко Н. Я. и др. Сонография в исследовании упруго-эластических свойств кровеносных сосудов //Сучасні медичні технології. – 2011. – №. 1. – С. 94-97.
6. Ермолаева А. И., Баранова Г. А., Коврыгин С. И. Ультразвуковая доплерография сосудов в диагностике вегетативно-сосудистых расстройств при вертеброгенных синдромах. //Сборник статей международной научно-практической молодёжной конференции «Интеллектуальные информационные технологии». Пенза: Изд-во ПензГТУ. – 2016. – Т. 1. – С. 122-127.
7. Жерко Л. В. Ультразвуковое исследование аорты и ее ветвей. – 2015.
8. Редакционная А. Рекомендации ЕОК/ЕОСХ по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий 2017 //Российский кардиологический журнал. – 2018. – №. 8.
9. Турдиев Ш. М. Динамика уровня смертности населения в Узбекистане (краткий литературный обзор) //Биология и интегративная медицина. – 2018. – №. 4.
10. Якушева Н. В., Судакова О. А., Судаков Д. В. Применение ультразвуковой диагностики для выявления гипоплазии экстракраниального отдела позвоночных артерий //Центральный научный вестник. – 2018. – Т. 3. – №. 24. – С. 11-13.

КРОВОТОК В ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЯХ ПРИ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ АНОМАЛИЕЙ КИММЕРЛЕ

Янова Э.У., Мардиева Г.М., Юлдашев Р.А.

Резюме. Методами транскраниального цветового дуплексного сканирования и транскраниальной доплерографии проанализировали динамику показателей кровотока в V3 и V4 сегментах позвоночной артерии при поворотах головы у пациентов со спондилогенной вертебробазиллярной недостаточностью, обусловленной наличием аномалии Киммерле. Исследование артериальной реактивности при ротационном тесте позволяет определить гемодинамические отклонения в позвоночной артерии, обусловленные экстравазальным воздействием окружающих структур. Диагностическим критерием положительной ротационной пробы является снижение пиковой скорости кровотока более 30% и вероятностью положительного поворотного теста. Динамика показателей кровотока в V3 сегменте позвоночной артерии при ротации головы у здоровых и пациентов с вертебробазиллярной недостаточностью отсутствует. Отрицательный тест не является патогномичным критерием отсутствия компрессионного воздействия на позвоночную артерию. Понижение показателей линейной скорости кровотока при ротационной пробе свойственны для V4 сегмента позвоночной артерии вне зависимости от стороны поворота.

Ключевые слова: ротационная проба, позвоночная артерия, транскраниальная доплерография, цветное дуплексное сканирование.

УДК: 616-36.36.001-07: 577.15

ТОКСИК ГЕПАТИТДА ЖИГАРНИНГ MORFO-FУНКЦИОНАЛ ХОЛАТИНИ БАХОЛАШ



Ахмедов Мирхалил Джалилович, Аскарлов Тохир Аскарлович, Файзиев Ёкупджан Нишанович, Ашурметов Ахмаджон Махамаджанович, Ўсаров Анвар Мавлонович, Долим Кенжабек Субутой угли Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ОЦЕНКА MORFO-FУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

Ахмедов Мирхалил Джалилович, Аскарлов Тохир Аскарлович, Файзиев Ёкупджан Нишанович, Ашурметов Ахмаджон Махамаджанович, Усаров Анвар Мавлонович, Долим Кенжабек Субутой угли Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ASSESSMENT OF THE MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL STATE OF THE LIVER IN TOXIC HEPATITIS

Akhmedov Mirkhalil Djalilovich, Askarov Toxir Askarovich, Fayziev Yakupdjan Nishanovich, Ashurmetov Axmadjon Mahamadjanovich, Usarov Anvar Mavlonovich, Dolim Kenjabek Subutoy ugli Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tpi.uz

Резюме. Долзарблиги: Ҳозирги вақтда бутун дунёда жигар касалликлари билан оғъриган беморларнинг сони ўсиб бормоқда. Шунингдек, турли хил жигар патологиялари кўп ҳолларда жиддий асоратларнинг ривожланиши билан бирга, хаттоки, жигар этишмовчилигининг пайдо бўлишига қадар олиб келади. Мақсад: Ушбу тадқиқот жигар паренхимасининг токсик зарарланишида цитохром оксидаза фаоллигини кўрсатади. Токсик гепатитнинг турли даврларида жигар шикастланиши билан улар цитохром оксидаза ферментини инактивлигига олиб келиши аниқланади. Маълум миқдорда шикастланган (ёки бузилмаган) жигар паренхимасига мос келадиган коэффициент даражаси ўрнатилган. Материаллар ва услублар: Гепатоцеллюляр этишмовчилиқнинг экспериментал моделини яратиши учун оғъирлиги 180-220 гр бўлган 110 та эркак Вистар каламушлари керак бўлади. 3 та тажриба серияси ўтказилади. Хулоса. Ушбу тестдан фойдаланиши жигар шикастланиши учун диагностика воситаси бўлиб хизмат қилиши мумкин. Паренхиманинг сақлаб қолишининг миқдорий аниқлаш имконини беради.

Калим сўзлар: ўткир жигар этишмовчилиги, жигар паренхимаси, токсик шикастланиши, ишемия, ҳайвонлар, митохондрия.

Abstract. Relevance of the topic. At present, there is a steady increase in the number of patients with liver diseases all over the world. At the same time, various hepatic pathologies in most cases are accompanied by the development of serious complications up to the appearance of liver failure [1,2,3]. Purpose: this study shows the activity of cytochrome oxidase in toxic lesions of the liver parenchyma. It was found that in case of liver damage at various periods of toxic hepatitis, they lead to inhibition of cytochrome oxidase. The level of the coefficient is set corresponding to a certain amount of damaged (or intact) liver parenchyma. Materials and methods. To create an experimental model of hepatocellular insufficiency, the experiments were carried out on 110 male Vistar rats weighing 180-220 g. 3 series of experiments were carried out. Conclusions. The use of this test can serve as a means of diagnosing liver damage. Allows to quantify the delay of the parenchyma.

Key words: acute liver failure, liver parenchyma, toxic damage, ischemia, animals, mitochondria.

Мавзунинг долзарблиги. Ҳозирги вақтда бутун дунёда жигар касалликлари билан оғъриган беморларнинг сони ўсиб бормоқда. Шунингдек, турли хил жигар патологиялари кўп ҳолларда жиддий асоратларнинг ривожланиши билан

бирга, хаттоки, жигар этишмовчилигининг пайдо бўлишига қадар олиб келади [1,2,3]. ЎЖЕ ни тшҳислаш оддий кўринишдалигига қарамай, амалда кўпинча мураккаб клиник кўриниш, аниқ оғъирлаштирувчи омилнинг ёъклиги, жигар

касаллигининг сўнгги босқичи билан дифференсиал ташхис кўйишдаги кийинчиликлар ва махсус терапевтик аралашувлар зарурати ва мақсадга мувофиқлигини аниқлаш амалда ушбу синдромни ташхислаш осон эмас.

ЎЖЕ диагностикаси – анамнез, клиник кўриниш, биокимёвий ўзгаришларга асосланади [2,4,14].

Материаллар ва услублар.

Гепатоцеллюляр этишмовчиликнинг экспериментал моделини яратиш учун оғирлиги 180-220 гр бўлган 110 та эркак Вистар каламушлари керак бўлади. 3 та тажриба серияси ўтказилади:

1. Назорат гуруҳи.

2. ДЛ-галактозаминни қорин бўшлиғига юбориш орқали 150 мг / 100 г масса дозасида захарлангандан сўнг [5,6] (12 соат, 18 соат, 24 соат ва 48 соатдан кейин тадқиқотлар).

3. 0,25 мл / 100 г ССЛ4 массаси [6,7,8] (12 соат, 18 соат, 24 соат ва 48 соатдан кейин

тадқиқотлар) қорин бўшлиғига инъектсиядан сўнг.

Ҳайвонлар совуқ хонада декапитатсия қилинади. Жигар тезда ажратиб олинади, тезда ювилади ва 0,25 сахароза, 2×10^{-4} М ЭДТА (этилендиаминотетраатсетат) дан ташкил топган муҳитда гомогенат тайёрланди; 0,01 М Трис-НЛС буфери рН 7,4 бўлган тўқималар ва муҳит 1: 2 нисбатида. Поларографик таҳлил ЛП-7 поларографидида стандарт ёпиқ турдаги платина Кларк электроди билан амалга оширилади [9].

1,1 мл полярографик кюветага. гомогенат навбат билан 1-2 мг миқдоридида солинади. Оксил, 2 мМ якуний концентратсияда натрий аскорбат, ТМДФ- [10] (тетраметиленапарафенилендиамин) - 1 мкМ ва цитохром-С- [11] 1 мкМ. Нафас олиш тезлиги нмол O_2 / минут.мг.оксил да ифодаланган. Прогностик коэффитсиент (ПК) формула бўйича ҳисоблаб чиқилган: $ПК = \frac{\text{Цитохром С} - \text{Аскорбат Na}}{\text{ТМДФ} - \text{Аскорбат Na}}$

Ксеноген гепатотситларнинг суспензияси Берри-Фриенднинг комбинатсияланган усули ва А.И. Арчаков [12] комбинатсияси билан олинган.

Жадвал 1. Турли метаболик ҳолатлардаги тажриба ҳайвонлари жигарининг кислород истеъмол қилиш даражаси (нмол O_2 мин-1 мг оксилда)

Тадқиқот даври	Аскарбатга боғлиқ O_2 га бўлган талаб	ТМДФ -оксидаза активлиги	цитохром-С оксидаза активлиги
Назорат гуруҳи	10,50±0,15	20,00±1,50	27,90±3,00
ДЛ-галактозамин (соат): 12 дан сўнг	17,10±0,98*	21,90±1,10	41,80±3,50*
18	13,10±0,60*	17,00±0,60	40,01±1,16*
24	13,50±0,60*	15,90±0,60*	36,82±0,60*
48	13,00±0,40*	15,10±0,80*	39,01±4,43*
ССЛ4, 12 соатдан сўнг	13,73±0,37*	21,90±0,41	73,20±3,03*
24	11,82±0,41	14,85±0,44	65,90±2,02*

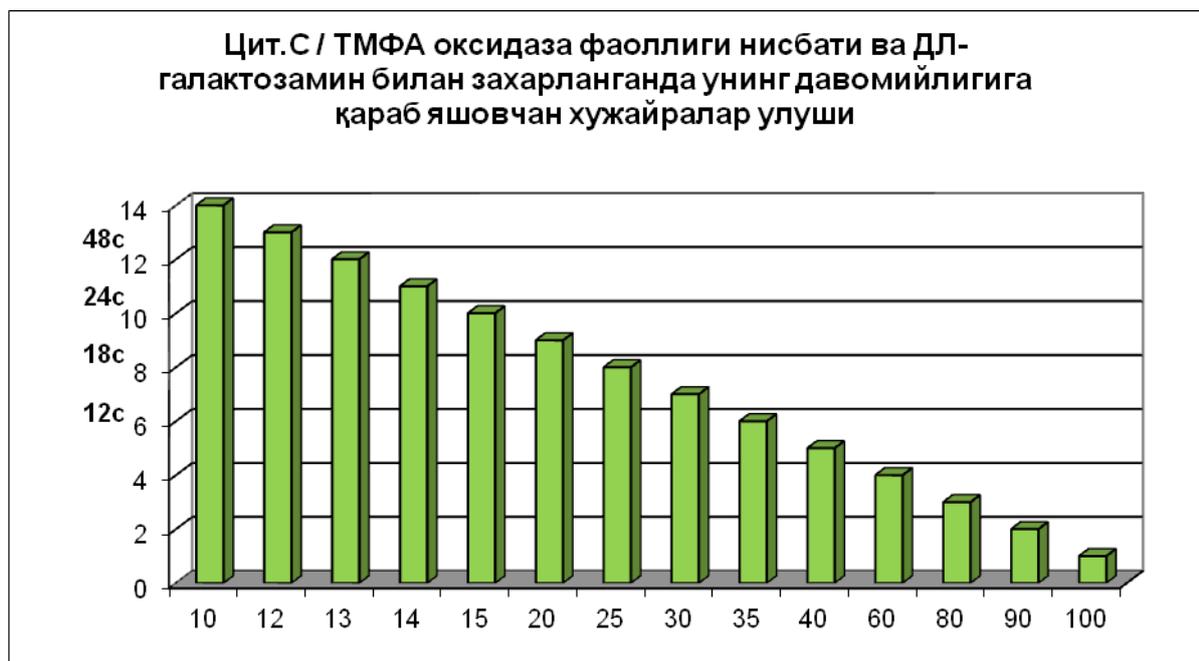
Эслатма: * - назорат ва экспериментал гуруҳларнинг кўрсаткичлари ўртасидаги мумкин бўлган фарқ ($P < 0,05$).



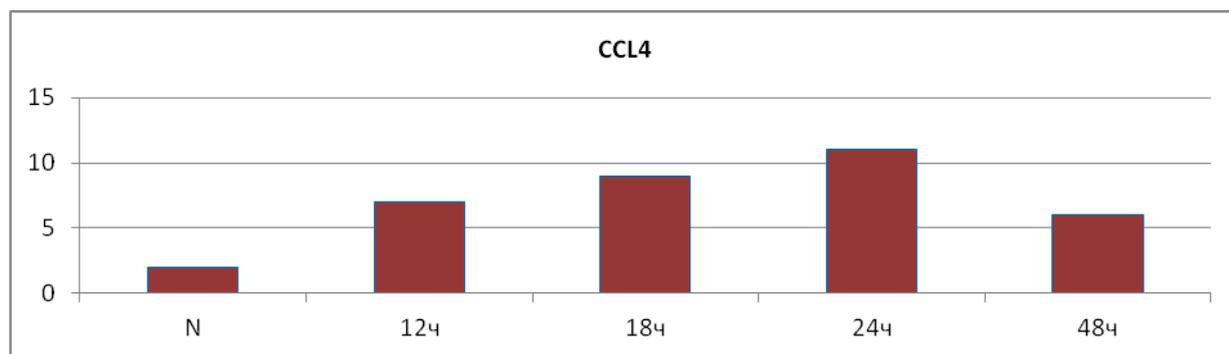
Расм 1. ДЛ-галактозамин билан захарлашдан 12 соат ўтгач, перифокал лимфа-лейкотситар инфилтратсияси билан гепатотситларнинг ўчоқли вакуоляр дегенератсияси. Гематоксилин ва эозин билан бўяш. Катталаштириш х 200



Расм 2. ДЛ-галактозамин билан захарлашдан 48 соат ўтгач, гепатотситлардаги умумий некробиёттик ўзгаришлар. Гематоксилин ва эозин билан бўяш. Катталаштириш x 200



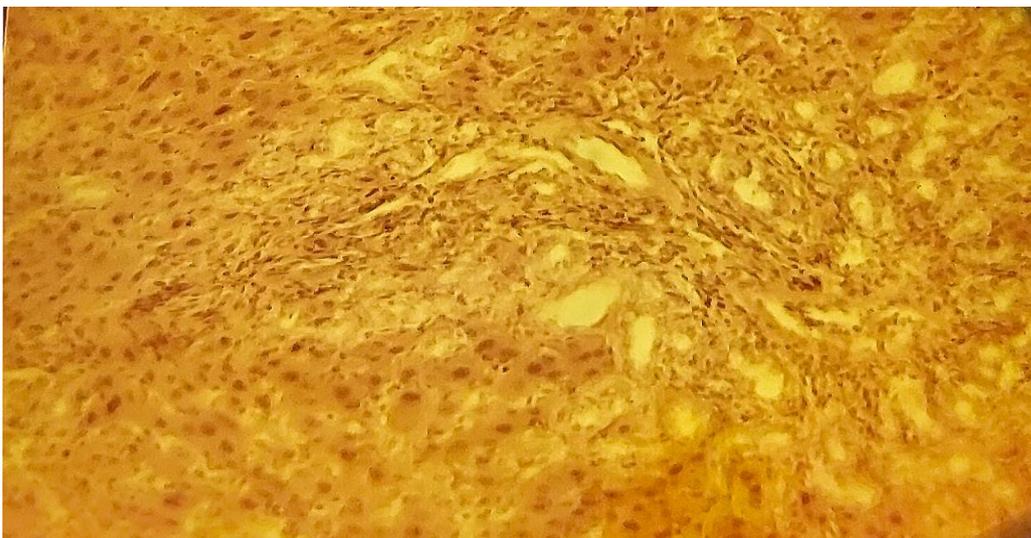
Расм 3. ДЛ-галактозамин билан захарлашдан кейин (12, 18, 24 ва 48 соатдан кейин) ҳаётий жигар хужайралари сонини ҳисоблаш ва уларнинг коэффитсиент билан нисбати



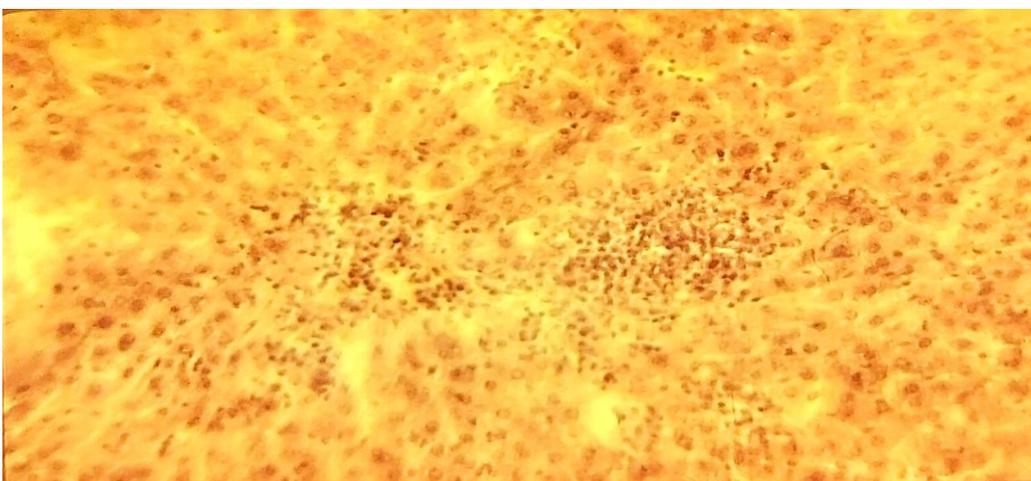
Расм 4. ССЛ4 ни экишдан кейин коэффицентнинг қиймати (12, 18, 24 ва 48 соатдан кейин)

Олинган гепатотситларнинг морфологик сақланиш даражаси ёруглик ва фаза-контраст микроскопия усули билан олдиндан бўялган витал бўёқ - 0,2% трипан кўки ёрдамида баҳоланади. Рақамли материал ўзгарувчанлик статистикаси усули билан қайта ишланади [13].

Натижалар ва муҳокама. Поларографик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, O_2 нинг аскорбатга богълиқ истеъмоли 62,8% га ошган ($p < 0,05$), кейинчалик бу кўрсаткич аста-секин пасайди ва тажриба охирига келиб бу ўсиш атиги 23,8% ни ташкил қилди.



Расм 5. ССЛ4 билан захарлангандан 12 соат ўтгач, некроз, гепатотситларнинг кичик томчи вакуолизатсияси, бўлақлар атрофи бўйлаб ҳужайраларнинг ёғланиши мавжуд. Гематоксилин ва эозин билан бўйаш. Катталаштириш x 200



Расм 6. ССЛ4 билан захарлангандан кейин 24 соат ўтгач, гепатотситлардаги умумий некробиёттик ўзгаришлар. Гематоксилин ва эозин билан бўйаш. Катталаштириш x 200

Аксинча, жигар гомогенатининг ТМПД-оксидаза фаоллиги аста-секин камайди (48 соатлик захарлашдан кейин 24,5% га). цитохром-С оксидаза фаоллиги бутун тадқиқот даврида статистик жиҳатдан сезиларли даражада 30-50% га ошди.

Жигар тўқималарининг морфологик текшируви шуни кўрсатдики, ДЛ-галактозамин билан захарлашдан 12 соат ўтгач (1-расм) - жигарнинг нурланиш тузилиши бироз бузилган, гепатотситлар контурлари ноаниқ.

Паренхима ҳужайраларида ядроларнинг хроматин камайиши кузатилади. Лейкотситлар аралашмаси бўлган думалоқ ҳужайрали инфилтратлар бутун паренхима бўйлаб тарқалган. Инфилтратлар кўпинча веноз томирлар яқинида локализе қилинади.

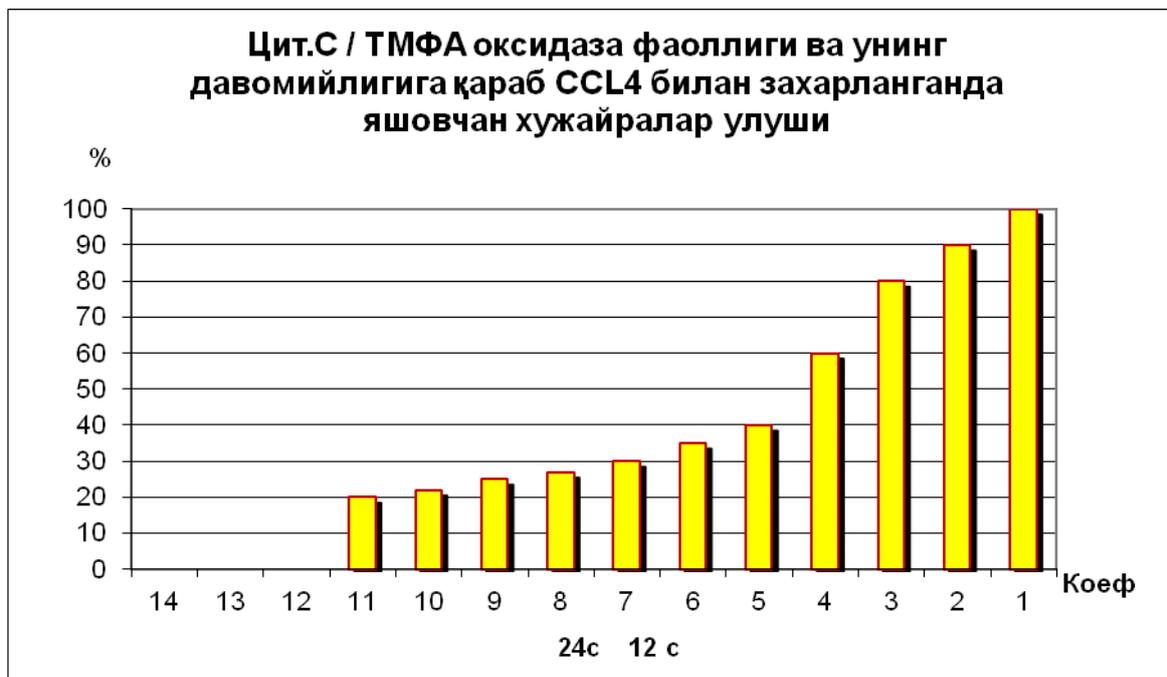
Захарлаш бошланишидан (18 ва 24 соат) вақт давомийлигининг ошиши билан бу ўзгаришлар кучаяди ва 48 соатда (2-расм) улар

энг оғир зарарни акс эттиради: гепатотситлардаги умумий некробиёттик ўзгаришлар.

Ҳаётий жигар ҳужайралари сонини ҳисоблаш шуни кўрсатадики, уларнинг сони захарлаш бошланишидан вақт ўтиши билан камаяди. Шундай қилиб, 12 соатдан кейин яшовчан ҳужайралар сони 50% ни ташкил қилади ва коэффитсиент 5,05 ни ташкил қилади, 48 соатдан кейин эса 10-12% ва коэффитсиент 13,2 ни ташкил қилади (3-расм).

Ҳаётий жигар ҳужайралари сонини ҳисоблаш шуни кўрсатадики, уларнинг сони захарлаш бошланишидан вақт ўтиши билан камаяди.

Ушбу ҳайвонларнинг кузатув натижалари шуни кўрсатдики, захарлашдан кейин уларнинг клиник ҳолатининг оғирлиги ўсиб боради. 48 соат ичида ҳайвонларда кучли гиподинамия, қон кетиш, оғриқ сезувчанлигининг пасайиши, кейин ҳайвонларнинг 100% ўлими кузатилди.



Расм 7. ССЛ4 билан захарлашдан кейин (12 ва 24 соатдан кейин) ҳаётӣ жигар хужайралари сонини ҳисоблаш ва уларнинг коэффициентси билан нисбати

ССЛ4 билан даволанган каламушларда биз турли хил метаболлик ҳолатларда O_2 истеъмол қилиш тезлигидаги ўзгаришларнинг бир хил динамикасини аниқладик.

Ушбу моделнинг галактозаминдан ўзига хос хусусияти цитохром С-оксидазанинг кескин фаоллашиши эди (1-жадвал) (интак каламушларда 12 ва 24 соатдан кейин 162,4 ва 136,2% га ошиб кетган). ССЛ4 захарланиши билан гуруҳда, бу орқали аниқланган (расм 4).

Захарлашдан 12 соат ўтгач, коэффициент қиймати 7,2 га, ҳайвонларнинг 50% ўлими кузатилган 24 соатдан кейин эса 10,9 га ошган. Омон қолган каламушларда 36 ва 48 соатдан кейин коэффициент қиймати мос равишда 7,0 ва 6,0 га камайди.

Жигар тўқималарининг морфологик тадқиқотлари шуни кўрсатдики, ССЛ4 билан захарлангандан 12 соат ўтгач (5-расм) некроз, гепатотситларнинг кичик томчили вакуолизатсияси ва бўлақлар атрофи бўйлаб ёғли хужайралар мавжуд.

24 соатда (6-расм) бу ўзгаришлар кучаяди ва энг оғир зарарланиш акс этади: гепатотситлардаги умумий некробиётӣк ўзгаришлар.

36 ва 48 соатларда паренхиманинг сақланиб қолган жойларида гепатотситлардаги некробиётӣк ўзгаришлар бироз пасаяди, бу коэффициентнинг пасайишига тўғри келади ва ҳайвонларнинг аҳолида (фаоллик, иштаха, кўринишида.) бироз яхшиланиш кузатилади.

Ҳаётӣ хужайралар сонини ҳисоблаш шуни кўрсатдики (7-расм) захарлашдан 12 соат ўтгач, бузилмаган хужайраларнинг 30% / коэффициентси 7,2 / ва 24 соатдан кейин --- 15% / коэффициентси -10,9 / қолади.

Каламушларнинг клиник ҳолати аста-секин ёмонлашади ва ҳайвонларнинг 50% ўлим қайд этилган 24 соат ичида энг юқори даражага етади. 48-соатга келиб, тирик қолганлар ҳаракатчанликни қисман тиклайди, рефлекслар фаоллашади, иштаха пайдо бўлади, қон кетиши камайди ва ҳаётӣ хужайралар сони ҳам бироз кўпаяди.

Шундай қилиб, ушбу қатор тажрибалар натижалари шуни кўрсатдики, биз қўллаган усул ДЛ-галактозамин ва ССЛ4 захарланишида жигар паренхимасининг шикастланиш даражасини аниқлашга имкон беради. Бундан ташқари, коэффициентнинг энг катта қиймати энг аниқ морфологик ўзгаришларга, тирик хужайралар сонига ва ҳайвонларнинг оғир клиник ҳолатига мос келади.

Хулоса:

1. Ушбу тестдан фойдаланиш жигар шикастланиши учун диагностика воситаси бўлиб хизмат қилиши мумкин.
2. Паренхиманинг сақлаб қолишнинг миқдорӣ аниқлаш имконини беради.
3. Жарроҳлик аралашувининг табиати ва ҳажми ва коррексиянинг терапевтик усуллари нуқтаи назаридан диагностик, терапевтик тактикани танлаш учун зарур шарт-шароитларни яратади.
4. Беморларда ушбу касалликнинг кечиши ва прогнозини қилиш имконияти бўлади.

Адабиётлар:

1. Плеханов А.Н., Товаришинов А.И. Современные подходы к диагностике и лечению печёночной недостаточности (Адабиёт шарҳи).

Бюллетень ВСНЦСО РАМН, 2016 йил, 1-жилд, Но 4 (110), п.151-161.

2. Черний В.И., Тюментсева С.Г., Шраменко Э.К. Фульминантная печёночная недостаточность, 2010. - 197 п.

3. Kumarasena RS, Niriella MA, Ranavaka CK (2016). Predicting acute liver failure in dengue infection. *Seylon. Med. J.* 61 (1), 35-36.

4. Mochida S, Takikava Y, Nakayama N (2011). Diagnostic criteria of acute liver failure. *Gepatol. Res.*, 41 (9), 805-812.

5. Isolation of a Bone Marrow-Derived Stem Cell Line with High Proliferation Potential and Its Application for Preventing Acute Fatal Liver Failure / M. Masa-hiro [et al.] // *STEM. CELLS.* - 2007. -Vol. 25. - P. 2855-2863.

6. Уразметова М.Д., Хожибоев Ф.А., Мирзакулов А.Г., Б.Б.Акилов. Методы формирования острой печеночной недостаточности в эксперименте (адабиёт шархи) ЖУРНАЛ ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМ ХАБАРИ. 2018 йил, 11-жилд, 4-сон, 66-71-бетлар.

7. Weber L.W. Hepatotoxicity and mechanism of action of haloalkanes: carbon tetrachloride as a toxicological model / L.W. Weber, M. Boll, A. Stampfl // *Grit. Rev. Toxicol.* - 2003. - Vol. 33. - P. 5-36.

8. Медведева С.Ю., Сентсов В.Г., Гетте И.Ф., Данилова И.Г. Особенности регуляторных механизмов компенсации диффузного поражения печени при токсическом воздействии четырёххлористого углерода и полигексаметиленгуанидингидрохлорида. 15-жилд, *Клиник токсикология*, 2014 йил 3-май.

9. Трушанов А. А. Изготовление в лабораторных условиях закрытого полярографического электрода Кларка. //В кн. *Руководство по изучению биологического окисления полярографическим методом.* М., Наука, 1973.- С. 78-79.

10. Earl.E.Jacobs.- Phosphorylation coupled to electron transport initiated by substituted phenylenediamines. *Biochem. Biophys. Res.Commun.*3, №5,536-539,1960.

11.Ozawa Kazue/ Adaptive response of the liver

mitochondrial and its relation to hepatic functional reserve. Evaluation by cytochrome a (+ a 3) assay and glucosae intolerance "Asian Med J", 1980,23 №7, P.499-528.

12.Berry M., Friend D. High-yield preparation of isolated parenchimal cells from rat liver // *J. Cell. Biol.*- 1969.- V. 43,- P. 506- 520.

13.Moncevichyute-Ehringene E.V. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе // *Патологик физиология ва экспериментал терапия.* - 1964. - Но 4. - С. 71-78.

14.Zaccherini G., Weiss E., Moreau R. Acute-on-chronic liver failure: Definitions, pathophysiology and principles of treatment. *JHEP Rep.* 2020 Sep 2;3(1):100176.

ОЦЕНКА МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

Ахмедов М.Дж., Аскарлов Т.А., Файзиев Ё.Н., Ашурметов А.М., Усаров А.М., Долим К.С.

Резюме. Актуальность темы. В настоящее время во всём мире отмечается неуклонный рост числа больных с заболеваниями печени. При этом различная печёночная патология в большинстве случаев сопровождается развитием серьёзных осложнений вплоть до появления печёночной недостаточности. Цель: в данном исследовании показана активность цитохромоксидазы при токсических поражениях паренхимы печени. Выявлено, что при повреждении печени при различных сроках токсического гепатита приводят к ингибированию цитохромоксидазы. Установлен уровень коэффициента соответствующий определённому количеству повреждённой (или сохранной) паренхимы печени. Материалы и методы. Для создания экспериментальной модели гепатоцеллюлярной недостаточности эксперименты были проведены на 110 крысах-самцах линии Вис тар массой 180-220гр. Проведено 3 серий экспериментов. Выводы. Использование данного теста может служить средством диагностики поражения печени.

Ключевые слова: острая печеночная недостаточность, паренхима печени, токсическое поражение, ишемия, животные, митохондрия.

МОРФОЛОГИЯ АПУДОЦИТОВ ДНА ЖЕЛУДКА СОБАК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ХОЛЕСТАЗЕ



Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич, Шодиярова Дилфуза Сайдуллаевна,
Бойкузиев Фирдавс Хайитбоевич, Джуракулов Бунёд Искандарович,
Исмаилова Нодира Абдурахмановна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ИТЛАР ОШҚОЗОНИ ТУБИ ДЕВОРИ АПУДОЦИТЛАРИНИНГ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ХОЛЕСТАЗ ХОЛАТИДАГИ МОРФОЛОГИЯСИ

Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич, Шодиярова Дилфуза Сайдуллаевна,
Бойкузиев Фирдавс Хайитбоевич, Джуракулов Бунёд Искандарович,
Исмаилова Нодира Абдурахмановна
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MORPHOLOGY OF DOG STOMACH APUDOCYTES IN EXPERIMENTAL CHOLESTASIS

Boykuziev Hayitboy Khudoyberdievich, Shodiyarova Dilfuza Saydullaevna,
Boykuziev Firdavs Hayitboyevich, Djurakulov Bunyod Iskandarovich, Ismailova Nodira Abdurakhmanovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: bunyodjon.djurakulov@mail.ru

Резюме. Бизга маълумки, ўт тош касалликлари, лямблиоз холециститлар, холангит ва бошқа турдаги холестаз холатлари жуда кўп учрайдиган патологик холатлар ҳисобланади. Бундай жараёнларда тарқоқ эндокрин тизимининг холатини ўрганиш тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Экспериментал холестаз холатида итлар ошқозон туби апудоцитларининг морфологияси ўрганилди. Итлар ошқозон туби шиллиқ пардаси эндокрин хужайраларининг ушбу патологик холатдаги морфологик ўзгаришлар даражаси аниқланди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, экспериментал холестаз холатининг хар хил муддатларда кузатишган турли даражадаги деструктив ўзгаришлар апудоцитларнинг экспериментал таъсирга қилган жавоб реакцияси бўлиб, бундай морфологик ўзгаришлар узоқ муддатларда хужайраларнинг паранекроз ва кейинчалик некроз кўринишида намоён бўлади.

Калим сўзлар: Морфология, апудоцитлар, ошқозон туби, итлар, экспериментал холестаз.

Abstract. Gallstone disease, giardiasis cholecystitis, cholangitis and other mechanical cholestatic conditions are very common pathologies. The morphology of gastric fundus apudocytes in dogs with experimental cholecystitis was studied. Determined the degree of morphological changes in endocrine cells of the fundus of the stomach of dogs with this pathology. The results of the study show that destructive changes in the later stages of the experiment are the reaction of endocrine cells to the experimental effect, that is, endocrine cells acquire some morphological and functional adaptations and the cells survive. In those cells in which the deepening of destructive changes occurs, paraneerosis occurs with subsequent necrosis.

Key words: Morphology, apudocytes, fundus of the stomach, dog, experimental cholestasis.

Актуальность. Желчнокаменная болезнь, лямблиозные холециститы, холангиты и другие механические холестатические состояние являются очень часто встречающиеся патологией [1, 2, 3, 4, 5]. При таких патологических состояниях наблюдается изменение со стороны регуляторных систем организма, в частности диффузной эндокринной системы желудочно-кишечного тракта [6,

7, 8, 9, 10]. Изучение данного вопроса являются актуальным.

Цель исследования. Учитывая актуальность этой темы, изучение морфологии апудоцитов дна желудка у собак при эксперименте является целью нашего исследования.

Задача исследования. Определение степени морфологических изменений эндокринных

клеток дна желудка собак при экспериментальном холестазах являются задачей данного исследования.

Материал и методы исследования. Материалом исследования служили дно желудка 15 - собак. Из них контрольных - 5, с экспериментальным холестахом: ранний (5 суток) срок; -5, более поздние (20 суток) сроки -5. После забоя материал фиксирован в 12 % нейтральном формалине. Эндокринные клетки выявили путем импрегнации парафиновых срезов по Гримелиусу. Флюоресцирующие энтерохромофинные (Ес) клетки выявили, путём инкубации нефиксированных криостатных срезов в 2 % растворе глиоксиловой кислоты по методу В.Н. Швалева и Н. И. Жучковой, под люменицентным микроскопом ЛЮМАМ- И2.

Результаты исследование. Эндокринные клетки в основном расположены в составе собственных желез слизистой оболочки. Эти клетки часто встречаются группами в области дна желез. Количество клеток в группах от 5-6 до 8-12 (рис 1). По направлению от тела к шейке желез число клеток уменьшается и расположены по одиночке. Эндокринные клетки дна желудка в основном имеют округлую, овальную и конусовидную формы. Часто конусовидные клетки в составе желез с узкой верхушкой доходят до просвета желез и образуют утолщение в виде барабанных палочек. У тех клеток, которых цитоплазма заполнена секреторными гранулами, границы и ядро выражено хорошо (рис. 1). При раннем (5 суток) сроке экспериментального холестаза количество эндокринных клеток резко увеличивается. Плотность расположения апудоцитов в ранних сроках эксперимента равна $12,25 \pm 0,21$ на поле зрения, тогда как у контрольных животных составляет $4,54 \pm 0,19$, в том числе Ес клеток равна $5,30 \pm 0,30$, то есть, составляет 48,40 % от общего количество эндокриноцитов. У контрольных животных число Ес клеток составляют $2,58 \pm 0,20$ или 56,82 % от общего количество апудоцитов. Это говорит о том, что число энтерохромофинных клеток также увеличивается почти в 2-раза. Это объясняется тем, что при ранних сроках экспериментального воздействия в организм, наступает блок экстрезии эндокринных клеток, то есть, накопление секреторных гранулы в цитоплазме. Это приводит к увеличению процента выявляемых апудоцитов. При люменицентно - гистохимическом методе исследования также число Ес-клеток увеличивается. Эти клетки содержат флюоргенные амины (серотонин), что даёт желто-зеленое свечение.

В более поздних сроках (20 суток) эксперимента число эндокринных клеток уменьшается, но остается незначительно выше, чем у контрольных животных.

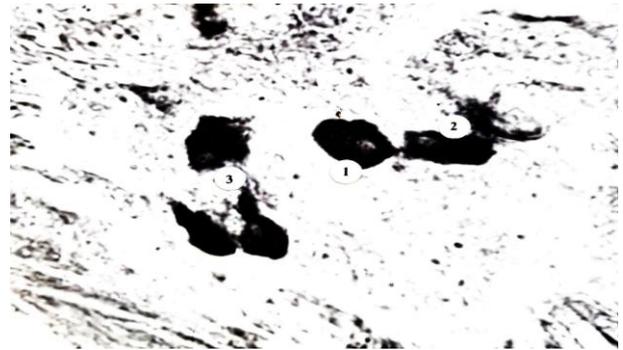


Рис. 1. Эндокринные клетки в слизистой оболочке дна желудка собаки. 1. Клетка овальной форме. 2. Клетки удлинённой формы. 3. Клетки неправильно округлой формы. Импрегнация по Гримеллиусу Об. 40. Ок. 10.

Плотность расположения эндокринных клеток дна желудка у собак при поздних сроках экспериментального холестаза равна $4,88 \pm 0,20$, в том числе Ес-клеток составляет $2,65 \pm 0,15$, то есть 54,30% от общего количества эндокринных клеток (рис. 3).

Резкое снижение количество эндокринных, в том числе Ес-клеток объясняется тем, что при поздних сроках экспериментального воздействие наступает истощение защитно - компенсаторного механизма организма и клетки выходят из состояния блока экстрезии, то есть, выпускают свои секреторные гранулы. Тем самым снижается процент выявляемых эндокринных клеток.

При поздних сроках экспериментального воздействие в эндокринных клетках наблюдается часто видоизменение формы клеток, контуры и ядро не четкие, помутнение цитоплазмы и иногда появляются крупные вакуоли в цитоплазме клеток (рис. 2).



Рис. 2. Реактивное изменение эндокринных клеток дна желудка собаки на 20 сутки при экспериментальном холестазах. 1. Эндокринная клетка с вакуолизацией цитоплазме; 2. Нетипичная форма эндокринных клеток; 3-4. экзокринных собственных клеток. Импрегнация по Гримеллиусу Об. 40. Ок. 10.



Рис. 3. Плотность распределения эндокринных и Ес клеток дна желудка собаки при экспериментальном холестазахе

Заключение. И так, вышеизложенные данные и некоторые деструктивные изменения в более поздних сроках эксперимента являются реакцией эндокринных клеток на экспериментальное воздействие, то есть, эндокринные клетки приобретают некоторые морфологическое и функциональное приспособление и клетки выживают. У тех клеток, которых происходит углубление деструктивных изменений наступает кариопикноз, кариорексис, кариолизис с последующим паранекрозом и некрозом.

Литература:

1. Аруин Л.И. Эндокринные клетки желудочно-кишечного тракта в норме и при патологии. //Клиническая медицина. 2005. Т. 63. - стр. 1-35.
2. Аруин Л.И. и др. Эндорфин, гастрит и самотостатин содержание клетки в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки при язвенной болезни. //Клиническая медицина 2006, Т. 64. - № 3 стр. № 84-88.
3. Дехконов Т.Д. Морфофункциональные особенности энтерохромфинных (ЕС) клеток ампулы большого сосочка ДПК собаки //Морфология 2002- Т 102 № 6 С. 133-137.
4. Расулов К.И. Ультраструктурная характеристика эндокринных и железистых клеток желудка. //Бюл. exper. Биол. – 2006, Т. 102 № 8 стр. 353-362.
5. Бойкузиев Х.Х. и др. Морфология эндокринных клеток дна желудка у кроликов //Проблемы биологии и медицины 2016; № 2, Т. 87, С. 164-165.
6. Бойкузиев Х.Х. и др. Морфология эндокринных клеток дна желудка у млекопитающих животных в зависимости от

характера питания. //Проблемы биологии и медицины. 2019 №3 (111) С. 144-147

7. Орипов Ф.С. и др. Функциональная морфология апудоцитов тощей кишки кроликов при антинатальном воздействии пестицидов. //Здоровье демография экология финно-угорских народов. 2015. № 4 С. 41-42.

8. Орипов Ф.С. и др. //Морфология апудоцитов и некоторые вопросы патогенеза //Вестник врача – 2014 № 3 – С. 91.

МОРФОЛОГИЯ АПУДОЦИТОВ ДНА ЖЕЛУДКА СОБАК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ХОЛЕСТАЗЕ

Бойкузиев Х.Х., Шодиярова Д.С., Бойкузиев Ф.Х., Джуракулов Б.И., Исмаилова Н.А.

Резюме. Желчнокаменная болезнь, лямблиозные холециститы, холангиты и другие механические холестатические состояния являются очень часто встречающиеся патологией. Было изучено морфология апудоцитов дна желудка у собак при экспериментальном холестазе. Определена степень морфологических изменений эндокринных клеток дна желудка собак при данной патологии. Результаты исследования показывают, что деструктивные изменения в более поздних сроках эксперимента являются реакцией эндокринных клеток на экспериментальное воздействие, то есть, эндокринные клетки приобретают некоторые морфологическое и функциональное приспособление и клетки выживают. У тех клеток, у которых происходит углубление деструктивных изменений в дальнейшем наступает паранекроз с последующем некрозом.

Ключевые слова: Морфология, апудоциты, дно желудка, собака, экспериментальный холестаз.

ВЛИЯНИЕ МНОГОСЛОЙНЫХ ЛИПОСОМ НА ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ



Мирходжаев Ислам Асрорович

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ОРГАНИЗМГА КЎП ҚАВАТЛИ БЎШ ЛИПОСОМАЛАР ЮБОРИЛГАНДА ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИНГ КЕЧИШИ

Мирходжаев Ислам Асрорович

Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

EXPERIMENTAL ECHINOCOCCOSIS DURING ADMINISTRATION OF ROLYLAVER LIPOSOMES

Mirkhodjayev Isлом Asrorovich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: abx@mail.ru

Резюме. Экспериментал жигар эхинококкозининг кечишида кўп қаватли бўш липосомаларнинг қандай таъсир қилишини ўрганиб чиқишга уриниб кўрдик. Липосомалар қорин бўшлиғига юборилганда тажрибанинг 1-чи кунларидаёқ она эхинококк кистасининг фиброз капсула билан ўралиб қолиши, тажрибанинг 7-чи кунда жигар ва қорин бўшлиғи органларига тарқалиб борадиган метастатик ўчоқларнинг йўқлиги кузатилди. Бўш липосомалар сезиларли даражада жигарни асрайдиган, яъни гепатопротектор таъсир кўрсатиши аниқланди. Гепатоцитлар цитоплазмасида мослаштирувчи компенсатор жараёнлар бошланиши ва дистрофия бўлмаслиги шундан далолат беради. Назорат гуруҳидан фарқ қилиб, паразит цисталари жигарнинг ва ички ўт йўллариغا инвазияланмаслиги кузатилди.

Калит сўзлар: жигар эхинококкози, бўш липосома, экспериментал эхинококкга кимёвий терапия.

Abstract. We study the effect of liposomes on the course of hepatic experimental echinococcosis. Intraabdominal administration of liposomes was accompanied by incapsulation just in the first days of the test and by earlier dealt maternal echinococcal cyst, absence of colonization nidi in the liver, and in abdominal cavity organs on the 7th day of experiment. Liposomes have pronounced hepatoprotection effect that is evidenced by the development of compensatory-adaptive process and absence of dystrophy in hepatocytes cytoplasm. No invasion of cyst parasite into intrahepatic bile ducts in contrast to control ones was observed.

Key words: echinococcus of the liver, liposoma, chemotherapy of echinococcus of the liver.

Введение. Изучение носителей биологически активных веществ – липосом в диагностике и лечении различных заболеваний является новым перспективным направлением в медицине [1, 8]. Липосомы представляют собой замкнутые пузырьки воды, окруженные одним или несколькими слоями липидов. Размеры и формы липосом зависят от многих факторов: кислотности среды, присутствия солей и т.п. Липосомы весьма напоминают мембраны клеток и используются для изучения действия на мембраны клеток. Липосомы введенный в организм не вызывают негативных реакций, легко разрушаются в организме, высвобождая доставленные вещества. Липосомы ли-

шённые свойств антигена, не вызывают защитных и аллергических реакций организма [6]. В частности, они могут применяться для целенаправленного транспорта лекарственных веществ. Лекарственные формы на основе липосом, как правило, отличаются меньшей токсичностью, возможностью адресной доставки лекарственного средства и меньшим риском развития нежелательных реакций [3, 8].

Данные в литературе свидетельствуют о положительном влиянии липосом при лечении ряда патологических процессов, в том числе воспалительных и онкологических заболеваний (2,4,5,6,7). Направленная доставка антипарази-

тарных препаратов к очагу поражения, в частности эхинококковой кисты печени, кажется весьма многообещающим способом химиотерапии эхинококкоза, а также послеоперационной профилактикой рецидива заболевания.

Материалы и методы. В связи с этим представляет интерес изучение влияния пустых многослойных липосом на экспериментальный эхинококкоз печени. Были проведены 2 серии опытов на кроликах породы Шиншилла с исходной массой 2200-3500 г. В первой группе эхинококк печени моделировали по предложенной нами методике (патент на изобретение № 3441). Во второй группе животным с экспериментальным эхинококкозом многослойные липосомы (МЛ) вводили внутривенно и внутрибрюшинно. Пустые многослойные липосомы готовили по методу Э.И. Исаева, для чего использовали печень барана. Экстракцию липидов проводили модифицированным методом Фольча. Фракционирование фосфолипидов осуществляли в тонких слоях силикагеля марки КСК, содержащей 6,5% гипса, в системе растворителей хлороформ – метанол – уксусная кислота – вода в соотношениях 65:43:1:4. Распределение меченных липосом, а также кинетику их включения в печень изучали методом динамической сцинтиграфии на гамма – камере МВ-9100 (ВНР), а также методом сканирования.

Исследовали эхинококковые кисты, их фиброзную капсулу, ткань печени, взятую на различном расстоянии от патологического очага. Материал брали на 3-, 7-, 14-, 21-, 28-е сутки опыта. В контроле были интактные кролики, всего использованы 30 кроликов. Пользовались гистологическими методами исследований.

Результаты и обсуждение. Сравнительный анализ морфологических изменений печени при экспериментах у контрольной группы (нелеченой) и леченной пустыми липосомами выявили определенные различия. Так, при экспериментальном эхинококкозе печени наблюдается прогрессирующее развитие эхинококковой кисты, обсеменение печени и в органов брюшной полости дочерними эхинококковыми пузырями, нарастание дистрофических изменений в печени вплоть до некроза гепатоцитов. Отмечено также нарушение функционального состояния печени – гипербилирубинемия, нарастание ферментов АЛТ, АСТ, мочевины.

Иные структурные изменения обнаружены на фоне введения пустых липосом. При оценке результатов исследований при внутрибрюшинном введении установлены более выраженные эффекты липосом. На 3-е сутки печень обычных размеров, поверхность её гладкая на месте имплантации эхинококковой кисты в V-VI сегменте размерами 1,5×1,5 см окружена фиброзной капсулой. В окружности кисты отмечается гиперемия и очаг

кровоизлияния. Брюшина чистая, блестящая. На серозной оболочке тонкой кишки, сальника наблюдаются единичные дочерние кисты. При микроскопическом исследовании печеночной ткани отмечается расширение, гиперемия её сосудов и менее выраженная дистрофия гепатоцитов. Характерна гипертрофия Купферовских клеток.

На 7-ой день эхинококковая киста обнаруживается лишь в месте инокуляции. Она уменьшена в размере, хитиновая оболочка утолщена, уплотнена. В эхинококковой жидкости выявлены распавшиеся и омертвевшие сколексы. При микроскопическом исследовании в окружности имплантата отмечается гипертрофия Купферовских клеток и скопление моноцитов, макрофагов. В гепатоцитах определяются двуядерные клетки.

На 14-е сутки эхинококковая киста печени окружена плотной фиброзной капсулой, хитиновая оболочка дистрофически изменена. В брюшной полости обсеменения паразитарными кистами не наблюдается. Печеночная ткань вблизи очага микроскопически характеризуется отеком межтканевой ткани, инфильтрацией лимфоцитами, моноцитами, макрофагами, гипертрофией. Купферовских клеток, цитоплазма гепатоцитов с гипертрофированной и гиперхромными ядрами, много двухъядерных клеток.

На 21-26-й день эксперимента состояние животных улучшается, масса их несколько увеличивается. В брюшной полости очаги обсеменения отсутствуют. Материнская киста печени резко уменьшена, уплотнена. Отмечается гомогенизация и распад содержимого эхинококкового пузыря. В окружности кисты печеночная ткань обычного строения. Хитиновая оболочка сморщена. При микроскопии выявляется мутное набухание гепатоцитов, гипертрофия и гиперхромия ядер гепатоцитов с наличием значительного количества двухъядерных клеток. Некроза гепатоцитов, наблюдаемого у нелеченых животных, не обнаружено.

Таким образом, макроскопическое и микроскопическое изучение печени и органов брюшной полости при эхинококкозе на фоне лечения пустыми липосомами позволяет сделать следующие заключения:

При введение пустых липосом дистрофические изменения в гепатоцитах менее выражены, чем в опытах без лечения. Активность ферментов АЛТ, АСТ при лечении пустыми липосомами по сравнению с группой не леченных животных, где активность ферментов высокая, снижается незначительно (от $1,7 \pm 0,33$ до $1,4 \pm 0,7$ ммоль/л).

Введение экспериментальным животным с эхинококком печени пустых липосом предотвращает токсическое влияние паразита на печеночную ткань, путем укрепления стенок сосудов и синусоидов, а также повышением прочности ба-

зальных мембран. Вследствие этого в печеночной паренхиме менее выражены токсические изменения. Макро и микроскопическое изучение печени и органов брюшной полости на фоне лечения пустыми липосомами показало, что в результате мембраностабилизирующего, противовоспалительного и антипаразитарного действия липосом в зоне инокуляции до конца сроков эксперимента обсеменение паразитарных кист не наблюдалось. Материнская киста в динамике уменьшалась в размере происходило утолщение, помутнение и сморщивание хитиновой оболочки. В прилегающей к кисте ткани печени отмечено развитие минимальных дистрофических изменений в виде мелкокапельной вакуольной дистрофии, что объясняется менее выраженным токсическим влиянием пустых липосом. Подтверждением этого является улучшение показателей билирубино-пигментного обмена.

Таким образом, пустые липосомы ускоряют формирование перифокального воспаления фиброзной капсулы эхинококковой кисты, в связи с этим предотвращает обсеменение эхинококкового процесса. Липосомы улучшают обмен фосфолипидов и липопротеидов, которые составляют мембранные структуры клеток и межклеточных структур., тем самым предохраняют гепатоцитов от дистрофических изменений, а также оказывая выраженный гепатопротекторный эффект стимулируют регенеративную способность печени.

Литература:

1. Крейнс В.М., Мельникова В.М.//Вестник АН.мед.наук, 1990, № 6, с.44-47;
2. Каледин В.И., Ильницкая С.И. //Вопросы онкологии, 1996, Т.42, стр.64-66;
3. Мельникова Е.В., Горячев Д.В. “Разработка липосомальных форм лекарственных препаратов: методы оценки и показатели качества”, Ж.Вестник РГМУ, 2018, №6, с.35-42.

4. Мирходжаев И.А. //Способ моделирования эхинококкоза печени// Ж.: Расмий ахборотнома, 1996, № 1, с.80.

5. Мирходжаев И.А. Влияние липосомальной формы альбендазола на развитие экспериментального эхинококкоза печени” Проблемы биологии и медицины, 2021, №1 (125) с.138-141.

6. Мирходжаев И.А., Абдуллаходжаева М.С. “Использования липосомальной формы альбендазола в хирургии эхинококкоза печени” Анналы хирургической гепатологии, 2005, т.10, №2, с.120-121.

7. Мусаев Г.Х., Фатьянова А.С. “Принципы и современные тенденции лечения эхинококкоза печени”, Хирургия, 2017, №12, с.90-94.

8. Сейфулла Р.Д. “Фармакология липосомальных препаратов” Монография. Москва,2010, 240 с.

ВЛИЯНИЕ МНОГОСЛОЙНЫХ ЛИПОСОМ НА ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Мирходжаев И.А.

Резюме. В статье приводятся данные по изучению действия свободных многослойных липосом на течение экспериментального эхинококкоза печени. При внутривенном и внутрибрюшинном введении липосом у экспериментальных животных на первые сутки вокруг эхинококковой кисты формируется фиброзная капсула. На 7-ые сутки в органах брюшной полости обсеменения эхинококковых кист не наблюдается. На 21-е и 28-ые сутки эксперимента происходят деструктивные изменения в эхинококковой кисте. Липосомы улучшают обмен фосфолипидов и липопротеидов, которые составляют мембранные структуры клеток и межклеточных структур, тем самым, предохраняют гепатоцитов от дистрофических изменений. Липосомы оказывают выраженный гепатопротекторный эффект, стимулируя регенеративную способность печени.

Ключевые слова: Эхинококк печени, многослойная пустая липосома, химиотерапия экспериментального эхинококкоза печени.

УДК: 636.92(076).

АДРЕН- И ХОЛИНЕРГИЧЕСКАЯ ИННЕРВАЦИЯ ЛЕГКИХ КРОЛИКОВ ПОСЛЕ РОЖДЕНИЯ



Орипов Фирдавс Суръатович, Блинова Софья Анатольевна, Юлдашева Нилуфар Бахтияровна,
Хотамова Гулзода Баходировна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЌУЁН БОЛАЛАРИ ЎПКАСИНИНГ АДРЕН- ВА ХОЛИНЕРГИК ИННЕРВАЦИЯСИ

Орипов Фирдавс Суръатович, Блинова Софья Анатольевна, Юлдашева Нилуфар Бахтияровна,
Хотамова Гулзода Баходировна
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ADREN- AND CHOLINERGIC INNERVATION OF LUNG RABBITS AFTER BIRTH

Oripov Firdavs Suratovich, Blinova Sofya Anatolyevna, Yuldasheva Nilufar Bakhtiyarovna,
Khotamova Gulzoda Bakhodirovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Постнатал онтогенез даврида ўпканинг вегетатив иннервациясида унинг шаклланишига таъсир қиладиган сезиларли ўзгаришлар юз беради. Ўпка вегетатив тизимининг симпатик ва парасимпатик қисмлари дифференцилланишида адренергик ва холинергик тоналари сонининг бронхлар деворида дистал йўналишида, ҳамда қон томирлари деворида қўпайиши ва улар деворида нерв чигаллари шаклланиши билан кечади.

Калим сўзлар: ўпка, постнатал онтогенез, адренергик нерв тоналари, холинергик нерв тоналари.

Abstract. The vegetative innervation of the lungs in the process of postnatal ontogenesis undergoes significant changes, leading to the complication of its organization. Differentiation of the sympathetic and parasympathetic links of the autonomic system of the lungs is characterized by an increase in the number of adrenergic and cholinergic fibers in the distal direction, both in the bronchi and in the vessels, the formation of plexuses in their walls occurs.

Keywords: lungs, postnatal ontogenesis, adrenergic nerve fibers, cholinergic nerve fibers.

Актуальность. Взаимодействие различных регуляторных структур обеспечивают функционирование всех органов [2,3,4,8]. Все процессы, связанные с адаптацией во время постнатального развития, сопровождаются изменением морфофункциональных свойств регуляторных структур органов [5]. Нарушение нейровегетативного статуса создают возможность формирования в перинатальный период гиперреактивности бронхов, нередко приводящей к бронхообструктивным заболеваниям у детей и взрослых [7]. Изучение различных аспектов функционирования и морфологии нервных структур легких и воздухоносных путей остаётся актуальным до настоящего времени [1,6].

Цель исследования: Оценить сравнительное состояние адренергических и холинергических структур легких во время постнатального развития у экспериментальных животных.

Материал и методы. Изучены легкие кроликов в возрасте от 3 до 180 дней после рождения (всего 47 животных). Содержание животных, выведение их из опыта проводилось в строгом соответствии с соблюдением биоэтических норм. Легкие фиксированы погружением в жидкость Буэна и залиты парафин. Применена окраска срезов гематоксилином и эозином и по методу Ван-Гизона. Для выявления нервных структур (адренергических и холинергических) в криостате получены замороженные срезы. Адренергические нервные волокна выявлены после инкубации в 2% растворе глиоксиловой кислоты по методу В.Н.Швалёва и Н.И.Жучковой. Для выявления холинергических волокон срезы обработаны по методу Карновского-Рутс.

Результаты исследования. В раннем постнатальном онтогенезе адренергические нервные волокна в первую очередь выявляются в стенке крупных бронхов, они располагаются в адвенти-

ции и в подслизистой основе. Вокруг средних и малых бронхах у 3-дневных крольчат они не определяются. В более поздние сроки (7,10 дней) адренергические волокна начинают выявляться в средних, а затем и в малых бронхах. Наряду с адренергическими нервными волокнами люминесценцией обладают также структуры эндокринного аппарата легких, содержащие моноамины (апудоциты и НЭТ). Нередко между ними наблюдаются тесные взаимоотношения, при этом нервные волокна располагаются вблизи апудоцитов и НЭТ или даже контактируют с ними (рис. 1).



Рис. 1. Адренергические нервные волокна вблизи базальной части апудоцита в бронхе. Обработка глиоксиловой кислотой по методу В.Н.Швалёва и Н.И.Жучковой. Ув. 120.

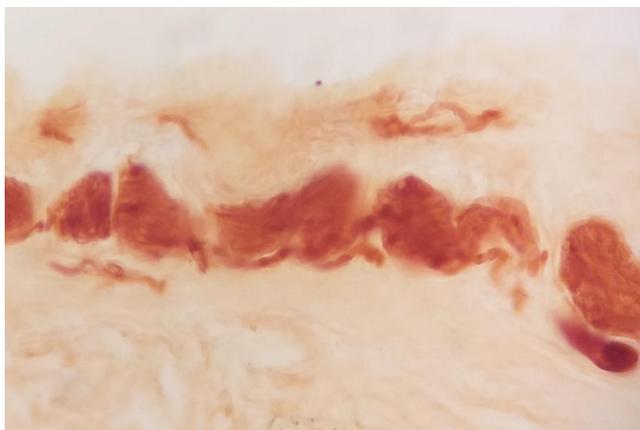


Рис. 2. Холинергические волокна в слизистой оболочке и в адвентиции бронха. 90 дней после рождения. Метод Карновского-Рутс. Ув. 100.

В легких у животных в возрасте 90 и 180 дней адренергические нервные волокна образуют сеть в крупных бронхах, тогда как в средних и малых бронхах они представлены единичными волокнами. Отдельные волокна варикозно расширены из-за накопления в них катехоламинов.

Адренергическая иннервация внутрилегочных сосудах в ранние сроки постнатального онтогенеза выражена в меньшей степени, чем в бронхах. Флюоресцирующие нервные волокна в большем числе находятся вокруг крупных артерий, в средних и малых их меньше. Адренергиче-

ские нервные волокна вокруг артерий интенсивно флюоресцируют, отдельные волокна проникают в среднюю оболочку. Парасимпатическая иннервация легких представлена холинергическими нервными волокнами, они тонкие. Эти волокна уже на ранних стадиях онтогенеза (10 суток после рождения) находятся во всех бронхах, после малых их разветвлений они проникают в респираторный отдел. Может происходить переход волокон от одного малого бронха к другому.

По мере увеличения возраста животных холинергическая иннервация бронхов представлена пучками нервных волокон. Это наблюдается на 30 сутки постнатального развития. У взрослых животных большое число пучков холинергических волокон из адвентиции бронхов проникает в подслизистую оболочку и мышечный слой слизистой оболочки (рис.2).

В сосудах легких в ранние сроки после рождения холинергические нервные волокна определяются в адвентиции в виде единичные пучков. В них выявляется более слабая активность ацетилхолинэстеразы по сравнению с соседними бронхами. Через 90 дней постнатального развития сеть пучков холинергических волокон становится гуще, холинергические нервные волокна обладают сильной активностью ацетилхолинэстеразы.

Вегетативная нервная система в легких помогает оптимизировать воздушный поток и газообмен путем жесткого регулирования диаметра дыхательных путей, кровотока и секреции [9,10]. Проведенное нами исследование показывает возрастание роли вегетативной иннервации в динамике постнатального развития легких.

Заключение: Вегетативная иннервация легких в процессе постнатального онтогенеза претерпевает существенные изменения, приводящие к усложнению её организации. Дифференцировка симпатического и парасимпатического звеньев вегетативной системы легких характеризуется увеличением числа адренергических и холинергических волокон в дистальном направлении как в бронхах, так и в сосудах, происходит формирование сплетений в их стенках.

Литература:

1. Айсанов З.Р., Новиков Ю.К. Антихолинергические препараты в лечении хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология. – 2012. – № 5(10). – С.9-13.
2. Блинова С.А., Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д. Морфофункциональные особенности нейроэпителиальных телец в респираторном отделе легких // Вестник науки и образования. – 2020. – № 10(88). Часть 3. – С. 82-85.
3. Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Юлдашева Н.Б. Структурные и молекулярные особенности эндо-

теля кровеносных сосудов легких//Проблемы биологии и медицины. – 2021. – №2. – С. 251-255.

4. Блинова С.А., Юлдашева Н.Б., Хотамова Г.Б. Морфофункциональные свойства сосудов легких при бронхоэктатической болезни у детей // Вопросы науки и образования. – 2021. – № 10 (135). – С.60-65

5. Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д., Блинова С.А. Пре- и перинатальный онтогенез тканевых и иммунных структур слизистой оболочки тонкого кишечника кроликов// Вестник науки и образования. – 2020. – № 12(90). Часть 3. – С.97-102.

6. Филиппова Л.В., Ноздрачев А.Д. Бронхолегочный нервнорецепторный аппарат // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2010. – Сер.3. Вып. 3. –С.54-77.

7.Чебуркин А.В., Чебуркин А.А. Конституциональная (врожденная) гиперреактивность бронхов – фактор предрасположенности к бронхообструктивным заболеваниям у детей // Педиатрия. – 2008. –№4 (87). – С.116-119.

8. Blinova S.A., Khamidova F.M., IsmailovJ.M. The state of the immune and regulatory structures of the bronchial mucosa in pulmonary pathology in children. EPRA International Journal of Socio-Economic

and Environmental Outlook (SEEO), 2020. –№ 2 (7). – P.21-23.

9. Mazzone S.B., Canning B.J. Autonomic neural control of the airways//Handb Clin Neurol. – 2013. – 117. – P. 215-28.

10. Udem B.J. , Potenziери C. Autonomic neural control of intrathoracic airways//Compr Physiol. – 2012. – 2 (2). – P.1241-67.

АДРЕН- И ХОЛИНЕРГИЧЕСКАЯ ИННЕРВАЦИЯ ЛЕГКИХ КРОЛИКОВ ПОСЛЕ РОЖДЕНИЯ

Орипов Ф.С., Блинова С.А., Юлдашева Н.Б., Хотамова Г.Б.

Резюме. *Вегетативная иннервация легких в процессе постнатального онтогенеза претерпевает существенные изменения, приводящие к усложнению её организации. Дифференцировка симпатического и парасимпатического звеньев вегетативной системы легких характеризуется увеличением числа адренергических и холинергических волокон в дистальном направлении как в бронхах, так и в сосудах, происходит формирование сплетений в их стенках.*

Ключевые слова: *легкие, постнатальный онтогенез, адренергические нервные волокна, холинергические нервные волокна.*

УДК: 616.314-085

COVID-19 КАСАЛЛИГИ ДАВОСИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИДА D ВИТАМИНИНИНГ АҲАМИЯТИ

Восеева Дилафруз Хусиновна, Джумаева Насиба Собировна, Абдурахмонова Замира Эргашбоевна Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЗНАЧЕНИЕ ВИТАМИНА D В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ COVID-19

Восеева Дилафруз Хусиновна, Джумаева Насиба Собировна, Абдурахмонова Замира Эргашбоевна Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

THE IMPORTANCE OF VITAMIN D IN THE TREATMENT AND PREVENTION OF COVID-19

Voseeva Dilafruz Khusinovna, Djumaeva Nasiba Sobirovna, Abdurakhmonova Zamira Ergashboevna Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. COVID-19 пандемияси пайтида бутун дунё тадқиқотчиларининг саъй-ҳаракатлари SARS-CoV-2 билан курашишда касалликнинг олдини олиш ва касаллик давосида энг самарали воситаларни излаб топшига қаратилган. Сўнгги йиллар ичида D витамини етишмовчилиги ўткир респиратор вирусли инфекциянинг ривожланишига олиб келувчи хавф омилларидан бири сифатида қаралмоқда. Бундай беморларни даволашда комплекс ёндашувда ва касаллик олдини олишда D витаминини қўллаш мақсадга мувофиқдир. Ушбу адабиётлар шарҳига бағишланган мақолада D витаминининг иммуномодуляцион хусусиятлари, унинг ўткир вирусли инфекцияларни, шу жумладан янги коронавирус инфекциясини олдини олишдаги роли, шунингдек D витаминининг ушбу инфекциялар келиб чиқиш хавфини камайтиришидаги илмий маълумотлар умумлаштирилган.

Калит сўзлар: D витамини, ўткир респиратор вирусли инфекция, COVID-19, хавф гуруҳи, ОИВ инфекцияси.

Abstract. During the COVID-19 pandemic, researchers around the world are focused on finding the most effective disease prevention and treatment options in the fight against SARS-CoV-2. In recent years, vitamin D deficiency has been considered as one of the risk factors leading to the development of acute respiratory viral infection. It is advisable to use vitamin D in an integrated approach to the treatment of such patients and the prevention of diseases. This article summarizes the immunomodulatory properties of vitamin D, its role in the prevention of acute viral infections, including new coronavirus infections, and the scientific evidence to reduce the risk of these infections with vitamin D.

Key words: vitamin D, Acute respiratory viral infection, COVID-19, risky group, HIV infection.

Долзарблиги. Янги минг йилликда инсоният ҳеч ким билмаган юкумли касалликларга дуч келди. Вабо ва тиф ўрнини хавфли вируслар эгаллади. Атроф-муҳитнинг ўзгариши, иқлимнинг исиши, аҳоли зичлигини ошириш ва бошқа омиллар уларнинг кўринишини ўзгартиради ва аҳолининг юқори миграция фаоллиги бутун дунё бўйлаб тарқалишига ёрдам беради. Дарҳақиқат, инфекциялар чегара билмайди. БМТ прогнозларига кўра, 2050 йилга келиб дунё аҳолиси 10 миллиард кишига етади. Бу шуни англатадики, миграция ва урбанизация жараёнлари янада тезлашади [1,2]. COVID-19 эпидемияси («коронавирус касаллиги 2019»)

аллақачон халқаро аҳамиятга молик фавқуллода ҳолат сифатида тарихга кирди. Бугунги кунга келиб, мутахассислар томонидан COVID-19 бўйича кўплаб клиник ва эпидемиологик маълумотлар, шунингдек, касалликнинг салбий оқибатларига олиб келадиган хавф омиллари ва касаллик оқибатлари ҳақида кўплаб маълумотлар чоп этилган. Касаллик кечишида бемор ёши ва ҳамроҳ касалликлар аҳамияти билан бир қаторда баъзи лаборатория кўрсаткичларининг ўзгариши ҳам COVID-19 нинг оғир кечишига ва ўлим хавфининг ортишига сабаб бўлиши мумкин. COVID-19 пандемияси пайтида мумкин бўлган хавф омилларини, шу каби касалликларда

уларнинг хавфсизлиги ва самарадорлигини исботлаган профилактика ва даволаш усулларини излаш ўта муҳим аҳамиятга эга [3,4]. Сўнги тадқиқотлар D витаминининг вирусли инфекцияларда, шу жумладан нафас олиш йўллари инфекцияларида ижобий иммуномодуляцион таъсирини кўрсатди. Шу нуктаи назардан, ушбу адабиётлар шарҳида D витаминининг иммун тизимга таъсири, коронавирус инфекцияси касаллигида D витамини етишмаслиги оқибатлари, шунингдек, профилактик ва терапевтик мақсадларда колекальциферол препаратларини қўллаш тўғрисидаги маълумотларни таҳлил қилишга бағишланган.

Тадқиқот мақсади: Covid-19 касаллиги давоси ва профилактикасида d витамини аҳамиятини таҳлил қилиш.

Маълумки, вирусли инфекцияда нафас олиш тизимининг шикастланиши тўғридан -тўғри вируслар орқали ҳам, вирусга нисбатан иммун реакциянинг ўзгариши орқали ҳам содир бўлади. Олдинги эпидемиялар таҳлили асосида мутахассислар ўткир респиратор вирусли инфекцияларда пневмония келиб чиқиши мумкин бўлган хавф гуруҳларини аниқлашди: уларга 5 ёшгачабўлган болалар ёки 65 ёшдан ошган беморлар, оқ ирк, нафас олиш ёки юрак -қон томир тизими сурункали касалликлари бўлган одамлар, шунингдек чекувчилар киради [5,6,7,8]. Вактинчалик “Янги коронавирусли инфекцияни (COVID-19) ташхислаш, даволаш ва олдини олиш” методик қўлланмасида беморларнинг алоҳида гуруҳи ажратилган:

- артериал гипертензияси мавжуд беморлар;
- гиперлипидемияси мавжуд беморлар;
- ўткир коронар синдроми мавжуд беморлар;
- қандли диабет бор беморлар;
- сурункали обструктив бронхит бор беморлар;
- Интерстициал, камдан-кам учрайдиган генетик ўпка касаллиги бор беморлар;
- Иммун яллиғланишли ревматик касалликлари бўлган беморлар.

Ушбу рўйхатга ОИВ-билан зарарланганлар кирмайди. ОИВ билан касалланган одамлар СД4 лимфоцитлари нормал миқдорда бўлганда улар хавф гуруҳига кирмайди, кўпгина ОИВ билан яшовчи одамларда бошқа хавфни оширувчи ҳолатлар мавжуд [6,7]. Дунёнинг бутун худудини қамраб олган, биринчи навбатда янги инфекцияга нисбатан ҳимоясиз одамлар, жумладан, ОИВ инфекцияси билан яшайдиган одамлар гуруҳини ҳам назорат остига олиш керак. Оммавий ахборот воситаларининг маълумотларига кўра, ҳозирги пандемияни таҳлил қилиш асосида касалланиш ва ўлим сабаблари нисбатан кўп кузатилувчи қўшимча

хавф гуруҳига ирқни ҳам киритиш мумкин. COVID-19 касаллиги пандемияси даврида касаллик афроамерикаликларда нисбатан оғир кечди. D витаминининг метаболизми ва организмга таъсири яхши ўрганилган [2,3]. Маълумки, D витамини ультрабинафша нурлар таъсирида терида ҳосил бўлади ёки D витамини организмга озик-овқат ёки озуқавий қўшимчалар орқали тушади. D витаминининг бу иккала ўтмишдоши ҳам жигарга киради, у ерда -25 -гидроксивитамин D (25 (ОН) D, кальцидиол) оралиқ шакли ҳосил бўлиши билан гидроксилланишнинг биринчи босқичидан ўтади.

Замонавий концепцияга кўра, D витамини жуда фаол бирикма бўлиб, унинг таъсири хужайраларнинг ген аппаратига сигналларни узатадиган ва Са ионлари учун функционал транспорт вазифасини бажарувчи оксиллар синтезини бошқарадиган генларни фаоллаштирадиган махсус ядро рецепторлари билан боғланади. Витамин D кальций гомеостаз вазифасини бажариш учун жигар ва буйрақларда 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. Нафас олиш тизими хужайралари зарарланганда, унинг патогенлиги билан боғлиқ бўлган вируснинг молекуляр тузилмалари турли хужайра ичидаги рецепторлар, шу жумладан Toll га ўхшаш рецепторлар (TLR), RIG-I-га ўхшаш рецепторлар (RLR) томонидан тан олинishi исботланган. Уларнинг фаоллашиши вирусли инвазияга қарши тез иммун жавоб беришига тўртки беради [18, 19]. Бундан ташқари, интраэпителиал дендритик хужайралар ва тўқима макрофаглари ҳам иммун жавобнинг шаклланишида иштирок этади [19,20]. Бугунги кунда, D витамини етишмовчилиги муаммоси билан шуғулланадиган мутахассислар, бу озуқа моддасининг барча таъсирини таҳлил қилгач, қон зардобида витамин D миқдори меъёрида бўлган одамларда ўРВИ камроқ учрашини айтиб ўтишди. D витаминининг иммуномодуляцион хусусиятлари узоқ вақтдан бери маълум. Иммун тизим хужайраларида D витамини рецепторининг кашф этилиши ва CYP27B 1 ферментининг иммун тизим хужайраларида экспрессияланиши ифодаланиши иммунология соҳасида тадқиқотлар ўтказишга тўртки берди [16, 17]. Иммун жавоб шаклланишида NF-κB нинг фаол иштирок этиши аниқланилди, бу ерда ингибитив оксилдан NF-κB нинг ажралиши респиратор вируслар таъсири натижасида бўлади, Цитокинлар таъсири остида, апоптоз ва хужайра пролиферациясини тартибга солувчи кодловчи генларнинг фаоллашишига олиб келади [14, 15]. NF-κB фаоллигини ҳар хил

ингибитив моддалар ёрдамида коррекция қилиш мумкин (салицилатлар, глюкокортикоидлар, Е витамини ҳосилалари, полифеноллар, 26С протеасома ингибиторлари ва бошқалар). Шунингдек, D витамини, гуморал иммунитетнинг ҳам регулятори ҳисобланади. Бундан ташқари, D витамини гуморал иммунитет модулятори эканлиги аниқланди [11, 12, 13]. Бундан ташқари, D витамини қўшилиши антиоксидант функцияси билан боғлиқ бўлган генлар экспрессиясининг ошишига олиб келиши кўрсатилган (б-глутатион редуктаза ва глутамат-цистеин лигазининг модификацияланган бўлинмаси) [20]. Глутатион ишлаб чиқаришнинг кўпайиши, антимикроб таъсирга эга бўлиб, ЎРВИ, шу жумладан, COVID-19 нинг олдини олиш ва даволашда яхши самара бериши аниқланган. D витамини организмда аскорбин кислотасидан (С витамини) фойдаланишни чеклашга имкон беради, деб айтиб ўтилган [11]. Маълумки, 25(ОН)D концентрацияси ёшга боғлиқ кескин камайдиган [12], бу ўз навбатида COVID-19 касаллигида касаллик оқибатини ёмонлаштирувчи ва ўлим хавфини оширувчи омил ҳисобланади [2,3,13,14]. Касаллик оқибатига аҳолига тиббий ёрдам кўрсатишдаги тенгсизликлар таъсир қилишини тахмин қилсак ҳам, афро -америкаликларда D витаминининг жуда пастлиги тўғрисида илгари исботланган ҳақиқатни инкор этиб бўлмайди [10]. Бошқа томондан, маълумки, ЎРВИ касаллиги чўққиси одатда йилнинг киш мавсумига тўғри келади [7], бу пайтда эса ўрта ва юқори кенгликларда жойлашган иккала мамлакатда ҳам қон зардобиди 25(ОН)D нинг энг паст концентрацияси кузатилади [17]. Кўшма Штатларда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, шимолий ва марказий худудларда ўргача 25(ОН)D қишда 21 нг / мл дан, ёзда эса 28 нг / мл дан ошмайди, жанубий вилоятларда эса худди шу фаслларда мос равишда 24 ва 28 нг / мл га тўғри келади [18]. Янги коронавирус инфекциясининг тарқалиши ва оғирлигида D витамини етишмовчилигининг ролини муҳокама қилишнинг зарурий шарти ҳозирда мавжуд бўлган эпидемиологик ва клиник кузатувлар натижалари ҳисобланади. Сўнгги ойлар ичида эълон қилинган маълумотлар шуни кўрсатадики, бошқа бактериал ёки вирусли инфекцияларда бўлгани каби, COVID-19 касаллигида ҳам цитокин бўрони кузатилади. Бунда яллиғланиш ва яллиғланишга қарши кўп миқдорда цитокинлар [7], С-реактив оксил [6,7] ишлаб чиқарилади, пневмония ривожланиш хавфи ошиши [5,6], сепсис [5,6], ўткир респиратор дистресс синдроми [5,6] ва юрак етишмовчилиги [5,6,7] ривожланади. Жамланган мета-таҳлиллар натижаси шуни кўрсатдики, кунлик ёки ҳафталик D витаминини кунлик 300 дан 4000 МЕ гача дозада

қабул қилиш нафас олиш йўллари инфекциясининг ривожланиш эҳтимолини тахминан 42%га камайтиради Бу ҳолат, биринчи навбатда қондаги 25(ОН)D концентрацияси паст бўлган одамларда (25 нг / мл дан паст) яққол кўзга ташланади [2,3,8]. Муаллифларнинг таъкидлашича, қондаги D витамини бошланғич даражаси юқори бўлган одамларда, хавф камайган бўлса да, касаллик келиб чиқиш хавфи сақланиб қолади. Аммо, бир марта ёки бир ойдан уч ойгача бўлган муддатда D витаминининг катта дозаларини (30000 МЕ ёки ундан кўп) олган одамларда хавфни янада камайтиришдан фойда йўқ [18,19,20]. 2019 йилда эълон қилинган бошқа мета-таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, қондаги витамин D даражаси энг паст бўлган одамларда нафақат ЎРВИ билан касалланиш хавфи юқори, балки касалликнинг янада оғир кечиши ва узок давом этиш хавфи ҳам бор [4,19].

Шу билан бирга, йилнинг турли даврларида D витамини препаратларининг истеъмол қилиниши мунозарали мавзу бўлиб қолмоқда. Улардан баъзилари, шу жумладан Японияда 6-15 ёшли мактаб ўқувчиларида қунига 1200 МЕ ни қабул қилишда касалланиш ҳолатини баҳолаш [2, 3, 7], шунингдек, Хитойда 3-12 ёшли болаларда худди шу дозада D витаминини қабул қилиш (1200 МЕ / кун), колекальциферолнинг профилактик дозаларини 400 МЕ [56] қабул қилиш билан солиштириганда, D витаминининг ижобий плейотроп таъсирини кўрсатади. Иқлими мўътадилдан паст бўлган мактаб ўқувчиларида ўтказилган тадқиқот натижалари ҳам диққатимизни тортади: январь -март ойларида колекальциферол билан бойитилган сутни (300МЕ) қабул қилиш жараёнида қон плазмасида D витамини концентрацияси ошиши (қонда 7 дан 19 нг / мл гача) назорат гуруҳига нисбатан болаларнинг камрок ЎРВИ билан касалланишини кўрсатди (2,3,4,5).

Шу билан бир қаторда, D витамини терапияси фонида ўткир респиратор вирусли инфекциялар билан касалланиш камаймаганлигини кўрсатувчи бир -бирига зид бўлган бир қанча маълумотлар ҳам мавжуд [19, 20]. Ўтказилган тадқиқотларда 18 ёшдан 28 ёшгача бўлган 164 ёш соғлом эркеклар колекальциферолни қунига 400 МЕ дозада 6 ой давомида қабул қилишганда қондаги D витамини концентрациясининг $71,6 \pm 22,9$ нмол / л гача кўтарилишига олиб келди, лекин улардан айримларида плацебо гуруҳига нисбатан ўткир респиратор вирусли инфекцияларнинг кечиш қуни камайганлигини кўриш мумкин [2,10,14]. Шунингдек, D витамини бошланғич концентрацияси етишмовчилиги бўлган одамларда, колекальциферолни қунига 2000 МЕ дозада 12 ҳафта давомида қабул қилганда касаллик давомийлигида қондаги D витамини концентрациясининг ошишига қарамай, ЎРВИ давомийлиги ва оғирлиги ўзгаришсиз қолганлиги

аникланилди [20]. Шунга ўхшаш натижалар R. Jorde ва ҳаммуаллифлар (2012) кузатувларида аникланилган [14]. Янги Зеландияда ўтказилган бир нечта тадқиқотлар натижаларига кўра, колекальциферолнинг бошланғич дозаси ойига 200 000 МЕ, сўнгра 100 000 МЕ миқдорда 18 ой давомида ҳар ой қабул қилинганда плацебо гуруҳига нисбатан ЎРВИ кечиш оғирлиги, давомийлигида ва меҳнатга лаёқатсизлик муддати бўйича фарқ кузатилмаган [15]. Ўтказилган тадқиқот натижаларининг турли туманлигига қарамай, шу нарса қизиқки, катталарда D витамини билан даволаш пайтида қон зардобидида унинг даражаси 38 нг / мл дан ошганда, респиратор вирусли инфекциялар [66] ва сурункали обструктив ўпка касаллиги бўлган беморларда касаллик кўзғалиш хавфининг D витамини етишмовчилиги қон зардобидида 50 нмоль / л дан паст) бўлган беморларга нисбатан икки баравар камайиши кузатилди [17,18]. Шунингдек, илгари ўтказилган тадқиқотларда вирусли ва бактериал пневмония билан оғриган ўпкалар сунъий вентиляциясида бўлган беморларда D витамини мегадозаларини (250000 ва 500000 МЕ) қўллаш бўйича ўтказилган кузатувлар натижаси шуни кўрсатдики, бу беморларнинг нафақат реанимация бўлимларида ётиш кунлари қисқарган, балки, бу гуруҳдаги беморларда касаллик оқибатининг ижобий томонга ўзгарганлигини ҳам кўриш мумкин [18,19,20]. Яқинда чоп этилган маълумотларда, COVID-19 ни даволашда қўлланиладиган дориларнинг хусусиятлари ҳақидаги нашрга жавобан, муаллифлар янги коронавирус инфекцияси билан оғриган беморларда D витамини ишлатиш мумкинлиги ҳақида ижобий фактларни келтириб ўтишди [16,17, 19]. NF-κB ядровий омилининг фаоллашиши MERS, SARS-CoV ва SARS-CoV-2 коронавирусли респиратор инфекциялар патогенезининг асосий механизми ҳисобланиб, D витамини терапияси IκBα синтезини кўпайтириб, NF-κB ни ингибирлаши асос қилиб кўрсатилган [12, 17]. Хитойда COVID-19 билан оғриган беморлар қонида D витамини даражасини таҳлил қилиш қишда D витамини етишмаслигининг юқори бўлишини ва D витамини етишмовчилиги билан касалликнинг оғирлиги ва оқибати ўртасидаги боғлиқликни кўрсатди [11, 12]. Шундай қилиб, D витамини етишмовчилигини компенсация қилиш COVID-19 касаллиги профилактикасида ҳам, касаллик оқибатини яхшилашда ҳам, ўлим хавфини камайтиришда ҳам фойдали бўлиши мумкин. 2002 йилдаги SARS-CoV эпидемияси ва ҳозирги COVID-19 инфекцияси хавфини солиштирганда, қондаги D витамини концентрациясини камида 40-50 нг / мл (100 -125 нмоль / л) га етказиш шифохона ичи инфекциясини камайтиришига ердан беради [10,

11, 12]. Халқаро ва маҳаллий тавсияларга кўра, D витаминининг хавфсиз дозаси 10 000 МЕ дан ошмайдиган колекальциферолнинг кунлик дозасидир [8,9]. Бироқ, пандемия даврида, қондаги D витамини даражаси камида 20-30 нг / мл га етказиш учун кўп вақт талаб қилинади. Шу боис, қон зардобидидаги D витаминини тез фурсатда оширишга эҳтиёж туғилади. J. Wimalawansa (2020) томонидан яқинда нашр этилган шарҳда 50000 МЕ колекальциферолни ўз ичига олган 200000-300000 МЕ лик капсулаларни қабул қилиш COVID-19 билан касалланиш хавфини камайтириши мумкинлиги муҳокама қилинади [11,12,13]. Айрим тадқиқотчилар D витаминини инъекцион шаклда қўллашни тавсия қилишган. Инъекцион тарзда қўллашда катталарда ҳар 3-6 ойда 600 МЕ дан мушак орасига бир марта юбориш варианты буюрилган. Мутахассисларнинг гувоҳлик беришларича, қонда D витамини ўсиш тезлигини таҳлил қилиш, колекальциферолни 1 ой давомида кунига 10 000 МЕ дозада қабул қилиш кўп ҳолларда қонда D витамини концентрациясини 40-60 нг / мл гача кўтарилишига олиб келади. Кейинчалик 5000 МЕ дозада қабул қилиш эришилган даражада ушлаб туришга ёрдам беради [15, 16].

Хулоса: D витаминининг цитокин бўронига ижобий таъсирини, касаллик хавфини камайтириш имкониятларини, шунингдек D витамини даражаси билан касаллик оғирлиги орасидаги боғлиқликни ҳисобга олсак, D витамини етишмовчилигини компенсация қилиш янги коронавирус инфекциясининг (айниқса, хавф гуруҳига кирувчи беморларда) олдини олиш ва даволашда муҳим аҳамият касб этади. Ўтказилган тадқиқотлар натижаларини ҳисобга олган ҳолда, D витамини препаратлари билан даволаш натижалари кўплаб омилларга, жумладан, D витамини дозаси ва препаратни бериш давомийлигига, шунингдек, қондаги D витаминининг бошланғич даражасига ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Шу боис, D витаминини тавсия қилишда бу омилларни эътиборга олиш ва бу соҳада тадқиқотлар олиб бориш керак.

Адабиётлар:

1. Джумаева Н.С., Ярмухамедова Н.А., Узакова Г.З. “Амалиётдан бир ҳолат Covid-19 касаллиги ҳамроҳ касалликлар билан кечиш хусусиятлари”. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований (2021). Инфекционные болезни – актуальные вопросы, достижения и инновационные подходы в охране здоровья населения. I- том. С-47-50.
2. Жалилов А.Х., Мустаева Г.Б., Ачилова Ф.А., Восеева Д.Х. “Методы профилактики и применения витамина D при рахите у недоношенных детей”. ПБИМ №3, 2021 (128).

C.28-33.

3. Караматуллаева З. Э., Орзикулов А. О., Ибрагимова Э. Ф. Значение антикоагулянтов при лечении covid-19. Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. Ежеквартальный научно-практический журнал №1 (Том 2) 2021 год. С. 107-110

4. Узакова Г. З., Ярмухамедова Н. А., Джумаева Н. С. Болаларда коронавирус инфекцияси кечишининг ўзига хос хусусиятлари. Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. Ежеквартальный научно-практический журнал №1 (Том 2) 2021 год. С. 126-129.

5. Рустамова Ш. А., Мирзаева Д. А. «Клинико-эпидемиологическая характеристика течения Covid-19 у беременных». Сборник материалов III международного конгресса «Непрерывное медицинское образование в республике Казахстан» «Современные подходы к диагностике, профилактике, лечению и реабилитации Covid-19» 26-27 ноября 2020 г.

6. Рустамова Ш. А., Мирзаева Д.А. «Ранняя клинико-эпидемиологическая диагностика коронавирусной инфекции у пожилых» Сборник материалов международной online научно-практической конференции «Актуальные проблемы охраны окружающей среды и здоровье населения в период пандемии коронавирусной инфекции (Covid-19)» 10 декабря 2020 года. С.94-98

7. Орзикулов А.О., Рустамова Ш.А., Караматуллаева З.Э., Ибрагимова Э.Ф. “Covid-19 инфекциясини даволашда антикоагулянтлар ўрни ва ахамияти”. Достижения современной медицины в изучении эпидемиологии инфекционных болезней. Материалы международной научно-практической конференции с участием международных партнерских вузов 10-июня 2021 год.

8. Assiri A, McGeer A, Perl TM, Price CS, Al Rabeeah AA, Cummings DA et al. Hospital outbreak of Middle East respiratory syndrome coronavirus. N Engl J Med. 2013;369(5):407-416. doi:10.1056/NEJM.

9. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Li X, Song J et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. N Engl J Med. 2020;382(8):727-733. doi:10.1056/NEJMoa.

10. Zhong NS, Zheng BJ, Li YM, Poon LLM, Xie ZH, Chan KH et al. Epidemiology and cause of severe acute respiratory syndrome (SARS) in Guangdong, People’s Republic of China, in February, 2003. Lancet. 2003;362(9393):1353-1358. doi.org/10.1016/S 0140-6736(03).

11. Zhao S, Lin Q, Ran J, Musa SS, Yang G, Wang W, Wang MH. Preliminary estimation of the basic reproduction number of novel coronavirus (2019-nCoV) in China, from 2019 to 2020: A data-driven analysis

in the early phase of the outbreak. Int J Infect Dis. 2020;92:214-217. doi:10.1016/j.ijid.2020.

12. Yin Y, Wunderink RG. MERS, SARS and other coronaviruses as causes of pneumonia. Respirology. 2018;23(2):130-137. doi:10.1111/resp.13196

13. Holick MF. Vitamin D deficiency. N. Engl J Med. 2007;357(3):266-281. doi:10.105.

14. Beard JA, Bearden A, Striker R. Vitamin D and the antiviral state. J Clin Virol. 2011;50(3):194-200. doi:10.1016/j.jcv.2010.

15. Wimalawansa SJ. Global epidemic of coronavirus -COVID-19: what we can do to minimize risks. Eur J Biomed Pharm Sci. 2020;7:432-438.

16. Vasarhelyi B, Satori A, Olajos F, Szabo A, Beko G. Low. vitamin D levels among patients at Semmelweis University: Retrospective analysis during a one-year period. Orv Hetil. 2011;152(32):1272-1277. doi:10.1556/OH.2011.29187

17. Novel C. P.E.R.E. The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) in China. Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi 2020;41(2):145-151. doi:10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2020.02.003

18. Kroll MH, Bi C, Garber CC, Kaufman HW, Liu D, CastonBalderrama A et al. Temporal relationship between vitamin D status and parathyroid hormone in the United States. PLoS ONE. 2015;10(3):e0118108.

19. 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. J Am Med Assoc. 2020.

20. Martineau AR, Jolliffe DA, Hooper RL, Greenberg L, John F. Aloia JF, Peter Bergman P et al. Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory tract infections: systematic review and meta-analysis of individual participant data. Br Med J. 2017;356:i6583. doi.org/10.1136/bmj.i6583

ЗНАЧЕНИЕ ВИТАМИНА D В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ COVID-19

Восеева Д.Х., Джумаева Н.С., Абдурахмонова З.Э.

Резюме. Во время пандемии COVID-19 усилия исследователей по всему миру сосредоточены на поиске наиболее эффективных средств профилактики и лечения заболеваний в борьбе с SARS-CoV-2. В последние годы дефицит витамина D рассматривается как один из факторов риска, приводящих к развитию острой респираторной вирусной инфекции. Витамин D целесообразно применять в комплексном подходе к лечению таких пациентов и профилактике заболеваний. В статье, посвященной этим публикациям, обобщены иммуномодулирующие свойства витамина D, его роль в профилактике острых вирусных инфекций, включая новые коронавирусные инфекции, а также научные данные о снижении риска этих инфекций витамином D.

Ключевые слова: витамин D, ОРВИ, COVID-19, группа риска, ВИЧ-инфекция.

ОБЗОР ПО ЗАБОЛЕВАНИЯМ ПАРОДОНТА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН НА ФОНЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ



Зойиров Тулкин Элназарович, Содикова Шоира Амриддиновна, Элназаров Азамат Тулкин угли Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ТЕМИР ТАНҚИСЛИК КАМҚОНЛИГИ ФОНИДА КЕЧУВЧИ ПАРОДОНТ КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЙИЧА ШАРҲ

Зойиров Тўлкин Элназарович, Содикова Шоира Амриддиновна, Элназаров Азамат Тулкин ўгли Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

REVIEW OF PERIODONTAL DISEASE IN PREGNANT WOMEN WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA

Zoyirov Tulkin Elnazarovich, Sodikova Shoiram Amriddinova, Elnazarov Azamat Tulkin ugli Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Ҳомиладор аёлларда темир танқислик анемияси фонида кечувчи пародонт касалликлари масаласига оид маҳаллий ва хорижий илмий наишлар таҳлили амалга оширилди. Ҳомиладор аёлларда пародонт касалликларининг юқори тарқалиши, уларнинг келиб чиқиши полиэтиологик эканлиги, ривожланишининг мураккаб механизми, даволаш ва олдини олиш хусусиятларининг жиҳатлари кўриб чиқилди. Ҳомиладорлик физиологик жараён бўлиб, организмдаги алмашинувнинг барча турларига бўлган талабларни оширди, бу эса турли органлар ва тизимларда, жумладан оғиз бўйлигида ўзгаришларга олиб келади. Ҳомиладор аёлларда пародонт тўқималари ўзгаришларининг янги замонавий диагностика усуллари, ҳамда бирламчи ва иккиламчи профилактикасига индивидуал ёндашувни аниқлаш долзарб бўлиб қолмоқда. Бу муаммони ҳал қилишнинг ягона йўли соматик ва стоматологик анамнезни, ҳамда организм барча тизимларидаги ўзгаришларни яққол ўрганишидир, бунинг асосида эса, темир танқислик анемияси билан бўлган ҳомиладор аёл пародонт тўқималарида аниқланган бузилишларини даволашни такомиллаштириши ва профилактика чора тадбирларининг оқилона индивидуал мажмуини яратиши мумкин.

Калим сўзлар: темир танқислик камқонлиги, пародонт, ҳомиладорлик, патология, патогенез, профилактика.

Abstract. The analysis of domestic and foreign scientific publications on the issue of periodontal disease in pregnant women against the background of iron deficiency anemia. The prevalence of periodontal diseases in pregnant women, the polyetiological of their occurrence, the complex mechanism of development, the characteristics of treatment and prevention are considered. Pregnancy, being a physiological process, has increased requirements for all types of metabolism in the body, which leads to changes in various organs and systems, including the oral cavity. The only way to solve this problem is a detailed study of the somatic and dental anamnesis, changes in all body systems, on the basis of which it is possible to create a well-founded complex of individual preventive measures and improve the therapy of the revealed disorders in the periodontal tissues of pregnant women with iron deficiency anemia.

Key words: iron deficiency anemia, periodontium, pregnancy, pathology, pathogenesis, prevention.

Проведен анализ профессиональной литературы и современных научных тенденций относительно особенностей этиологии, патогенеза, лечения и профилактики заболеваний пародонта у беременных женщин на фоне железодефицитной анемии. Известно, что беременность сопровождается повышением обмена веществ, когда существенно усиливаются процессы ассимиляции и уве-

личивается задержка продуктов диссимиляции, которые необходимо вывести из организма. Такие изменения во время беременности обусловлены гормональными сдвигами, поскольку известно, что в период беременности меняется деятельность желез внутренней секреции. Уже с 3-4 месяца беременности в крови резко возрастает количество эстрогенов, что приводит к повышению содержа-

ния прогестерона. Многочисленные клинические, гистологические и гистохимические исследования показывают, что половые гормоны имеют значимое влияние на организм в целом, особенно на сосудистую и костную системы. Эстрогены стимулируют пролиферацию фибробластов десны, влияют на дифференцировку и рост клеток, индуцируя синтез белков. Они увеличивают активность костного мозга, оказывают общее анаболическое действие, обладают противовоспалительным активностью, влияют на продолжительность жизненного цикла клеток. Прогестерон вызывает расширение капилляров десен, отечность [6, 14, 18].

В результате экспериментальных исследований и клинических наблюдений установили: у беременных заболевания пародонта возникают вследствие дефицита эстрогенов. Это происходит потому, что большая часть эстрогенов, которые поступили в кровь беременных, связывается белками плазмы, а свободные эстрогены приобретают особых вазоактивных пролиферативных эпителиотропным свойств и содержатся в слюне в высокой концентрации. Итак, изменения гормонального статуса существенно влияют на возникновение и патогенез заболеваний пародонта у беременных [2, 7, 13].

Во время беременности в организме женщины происходят изменения, при которых достаточно сложно отделить собственно физиологические компенсаторные механизмы от патологических проявлений. Другие ученые считают, что в основном в период беременности происходит обострение хронического воспалительного процесса в тканях пародонта в результате значительные изменения гомеостаза полости рта. Еще более глубокие изменения в гомеостазе ротовой полости происходят при патологическом течении беременности.

Известным фактом в патогенезе заболеваний тканей пародонта связь с системной патологией организма, а воспалительные и дистрофические-воспалительные поражения пародонта преимущественно являются вторичными относительно системных процессов в организме, которые являются основой ряда заболеваний внутренних органов [4, 19].

Несмотря на многочисленные исследования отечественных и зарубежных ученых, посвященные стоматологическом статуса беременных женщин, остается актуальным вопрос по предотвращению и лечению заболеваний пародонта в этой категории населения. Мероприятия, направленные на предотвращение возникновения стоматологических заболеваний, оптимально реализовывать в период с 3 до 6 месяца планирования беременности. По данным специальной литературы, наибольшее проявление воспалительных яв-

лений в тканях пародонта наблюдают во II триместре беременности, критическое - в III триместре, что позволяет определить оптимальные периоды стоматологических осмотров и дифференцированно подойти к лечебно-профилактическим мероприятиям [6, 13, 20].

Частым осложнением беременности является железодефицитная анемия (ЖДА), которая занимает первое место среди всех осложнений гестационного периода [1, 8]. ЖДА - клинко-гематологический синдром, характеризующийся снижением количества железа в организме (крови, костном мозге и депо), когда нарушается синтез гема, а также белков, содержат железо (миоглобина, железосодержащих тканевых ферментов). Тофан Н. И. (2013) рассматривает железодефицитной анемию как тотальную органную патологию, что приводит к функциональным и морфологическим изменениям всех органов и тканей. Особенно повреждаются ткани, способные к регенерации: эпителий кожи, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, а также иммунная система, главный мозг [15, 18].

На фоне пониженной резистентности капилляров пародонта и вторичного физиологического иммунодефицита существенно повышается роль местных раздражающих факторов. Патогенная микрофлора является эссенциальным и движущим фактором развития генерализованного пародонтита (ГП). Бактерии ротовой полости могут иметь местный и системный влияние на состояние здоровья человека путем диссеминации локально образованных медиаторов воспаления, провоцирование аллергических или аутоиммунных реакций, аспирации содержимого полости рта и попадания его в органы пищеварительной, дыхательной систем. Особую угрозу очага инфекции в ротовой полости представляют для людей с ослабленным иммунитетом, которыми являются беременные женщины с ЖДА, у них происходит снижение колонизационной резистентности организма к инфекционным факторов. В норме бактериальный спектр ротовой полости преимущественно составляют различные виды кокковой микрофлоры: негемолитические стрептококки и непатогенные стафилококки [10, 23].

В большом количестве в ротовой полости здоровых людей имеющиеся лактобациллы, нейссерии, коринебактерии. Эндогенная микрофлора обеспечивает восстановление слизистой оболочки, играет определенную роль в обменных процессах и ферментативных реакциях, синтезирует витамины, кислоты (молочную, уксусную, фолиевую), перекись водорода, бактериоцины и т.д. [20].

В течение микробиологических исследований у беременных женщин обнаружили различные степени биоценоза ротовой полости. Уста-

новлено, что нарушение соотношения между показателями обсемененности слизистой оболочки ротовой полости рта беременных представительницами нормальной и условно-патогенной микрофлоры повышает риск возникновения осложнений беременности и родов, а также риск инфицирования плода и новорожденного.

Среди механизмов повреждающего воздействия пародонтопатогенных видов различают нарушения биоценоза ротовой полости, способность микроорганизмов к инвазии в ткани, активную секрецию токсинов и ферментов, синтез протеаз, которые разрушают иммуноглобулины, угнетение факторов защиты организма, индукцию апоптоза лимфоцитов [4, 17]. Во время длительного контакта микроорганизмов с тканями пародонта возможно развитие процессов альтерации до образования пародонтального кармана. Это создает благоприятные условия для развития в ротовой полости микрофлоры, постоянный очаг которой обуславливает развитие пародонтальных карманов, влияет на состояние околозубных тканей и на организм в целом. Всасываясь с кровью и лимфой, микробные и тканевые токсины могут вызывать формирование фокальной инфекции в других органах будущей матери, осложняя течение беременности. Но сами микроорганизмы не являются причиной заболевания, а становятся ней только при взаимодействии с макроорганизмом, в случае сочетания определенных неблагоприятных условиях (например, сбой в функционировании защитных механизмов организма) [16, 21].

По данным статистических исследований, распространенность заболеваний тканей пародонта у беременных женщин колеблется в пределах 84,0-89,2%, а по данным S. Gajendra (2004), поражение пародонта различной интенсивности во время беременности обнаруживают в 100% обследованных. Информативными являются данные сравнения клинического состояния пародонта у беременных и не беременных аналогичного возраста, а также учитывая влияние социально-экономического состояния и других факторов. Так, у беременных обнаружили значительную тяжесть гингивита с прогрессированием воспалительных изменений в процессе беременности.

Сравнительные исследования S. Moore et al. показывают, что во время беременности кровоточивость десен наблюдали в 50-53% женщин, а индексные показатели зубных отложений и воспаления десен после родов превалировали над этими же показателями III триместре беременности. Индекс пародонтального кармана и кровоточивости во время беременности выше, чем после родов, хотя количество зубных бляшек одинакова. Учитывая данные клинического оценивания

индексных показателей зубной бляшки, воспаление десен и уровня эпителиального при-

крепления, утверждают, что беременность влияет только на состояние десен, и не обнаружили различия по показателям потери прикрепления у беременных и не беременных [8, 15]. По утверждению многих авторов, чаще всего гингивит беременных проявляется гиперплазией десен. Появление гипертрофических образований связывают с изменениями гормонального статуса [18].

Так, установлено, что во время беременности гистологически эти участки богатые воспалительными клетками и нейтрофилами, а также пролиферирующими фибробластами и новообразованной капиллярной системой. Гипертрофические изменения межзубных сосочков, возникшие в период беременности, по морфологическим признакам можно классифицировать как сосудистые эпюлисы, а в не самом беременных подобные разрастания чаще всего проявляются как гипертрофический гингивит с выраженной лимфоплазмочитарная инфильтрацией стромы. Улучшение состояния десневого края после родов (даже без лечения) позволяет многим исследователям сделать предположение о нейрогуморальную природу гипертрофических процессов в деснах, возникшие на фоне беременности [6, 16].

По данным многих ученых, первые признаки гингивита появляются в I триместре (на 10-12 недели беременности) как гиперемия десен, жжение и зуд в деснах. Также наблюдают повышенную чувствительность к воздействию химических и температурных раздражителей (сладкого, кислого, холодного и т.д.) различных групп зубов, чаще передней группы. Это может быть связано с нарушением баланса макрокосма микроэлементов (макрокосма микродиселементозы), что участвуют в формировании минерального базиса плода.

Во время клинического обследования основными жалобами и признаками гингивита в этот период является кровоточивость десен, неприятный запах изо рта (галитоз), гиперестезия твердых тканей зубов. В I триместре распространенной клинической формой воспалительного процесса является катаральный гингивит, во II триместре гингивит беременных развивается как катаральное или гипертрофическая воспаления, реже язвенно-некротическое поражение десен. Катаральный гингивит беременных характеризуется генерализованными симметричным поражением фронтального участка верхней и нижней челюстей. Пациентки жалуются на неприятные ощущения в деснах, зуд, галитоз, нарушение вкуса, кровоточивость десен во время еды и чистки зубов. Общее состояние женщин при этом не нарушено. Вследствие отека образуются клинические (десневые) карманы, на зубах - повышенное наложение мягкого налета. Женщины избегают чистки зубов в связи с болезненностью и кровоточивостью десен, гигиена полости рта ухудшается,

и патологический процесс распространяется в межальвеолярные перепонки альвеолярной кости челюстей.

Во время объективного обследования отмечают отек, гиперемия, цианоз десны, очаги десквамации эпителия, единичные эрозии, преимущественно в зоне вершин межзубных сосочков, механическое повреждение которых сопровождается кровотечением [6, 18, 21].

В III триместре и предродовом периоде клиническая картина гипертрофического гингивита беременных приобретает максимального развития. Десны могут закрывать почти всю поверхность зубов, достигая режущего края, что приводит к дополнительной травме, увеличение болевого синдрома и кровоточивости. Вследствие значительного разрастания десны образуются глубокие десневые карманы с серозно-геморрагическим экссудатом. Рентгенологическое исследование, выполненное в послеродовом периоде, показало остеопороз, частичную деструкцию кортикального слоя межальвеолярных перепон, позволило говорить о первичные признаки необратимых изменений в пародонте, присущих генерализованном пародонтита [22].

Лечение воспалительно-дистрофических заболеваний пародонта направлено против инфекций, интоксикации, на активацию иммунитета, нормализацию нарушений обменных процессов в пародонте и стимуляцию регенерации. Выбор лекарств из большого количества препаратов, используемых для местного и общего лечения ГП, обусловленный необходимостью действовать как на очаг воспаления (прежде всего на патогенную микрофлору ротовой полости), так и на дистрофические процессы. Итак, врач стремится повлиять на саногенетические и патогенетические процессы в пародонте, предусматривающего применение противомикробных, противовоспалительных, десенсибилизирующих препаратов, действие на местное кровообращение, усиление процессов регенерации, а также использование общеукрепляющей, иммуномоделирующей и стимулирующей терапии и т.д. [11, 16, 23].

Традиционно лечение заболеваний пародонта начинают с устранения местных раздражающих факторов, например по проведению профессиональной гигиены, включая удаление всех мягких и твердых надъясенных и поддесневой зубных отложений, полировка поверхностей зубов. Сразу проводят обучение по уходу за полостью рта, дают рекомендации по выбору средств гигиены. Следующий этап - устранение первичной травматической окклюзии, лечение симптоматического гингивита и устранения или уменьшения пародонтальных карманов.

Медикаментозная терапия при лечении заболеваний пародонта играет вспомогательную

роль, направленная на патогенетическое звено воспалительного процесса в пародонте, ослабление инфекции в пародонтальных карманах, устранение гипоксии, стимулирования регенерации и рубцевания пародонтальных карманов, угнетение роста грануляций в пародонтальных карманах, а также на повышение защитных возможностей пародонта [15, 26].

Антимикробная местная терапия воспалительных заболеваний пародонта имеет первостепенное значение. Современные антибактериальные препараты не имеют достаточно широкого спектра действия для уничтожения всех штаммов бактерий, имеющиеся в пародонтальной кармане, они могут вызвать серьезные системные побочные эффекты (аллергические и токсические). Применение антибиотиков может способствовать развитию устойчивых штаммов бактерий. Кроме того, использование антибактериальных средств во время беременности довольно ограниченным, поэтому большое внимание привлекают антисептические средства. Антисептики имеют ряд преимуществ: минимальное всасывание, отсутствие аллергических реакций, высокая бактерицидная активность к микроорганизмам на поверхности клетки [3, 9, 16].

Несмотря на то, что сейчас у большинства женщин реальное потребление макро- и микроэлементов и витаминов с пищей значительно меньше, чем уровень, обеспечивающий благоприятное течение беременности и лактации, обязательное применение витаминно-минеральных комплексов у беременных, имеющих заболевания тканей пародонта на фоне ЖДА. На начальных стадиях ГП витаминотерапия наиболее эффективна [16, 22]. Зарубежные авторы определили так называемую концепцию микронутриентного программирования развития будущего ребенка во время беременности, заключающийся в целесообразности применения поливитаминных комплексов.

Пополнение запасов микро- и макроэлементов нужно рассматривать через призму необходимой физиологической потребности организма, а не как действие лекарственных препаратов. Основная задача стоматологов, акушеров-гинекологов - сформировать понимание важности своевременной стоматологической помощи у беременных путем создания положительной мотивации к лечению [16, 19].

В современной профессиональной литературе понятие индивидуальной профилактики стоматологических заболеваний в период беременности не в полном объеме показывает сущность необходимые меры для поддержки стоматологического здоровья женщины на высоком уровне. Итак, целесообразным является поиск новых современных методов диагностики и индивидуаль-

ного подхода к первичной и вторичной профилактике изменений тканей пародонта беременных. Необходимо детальное изучение соматического и стоматологического анамнеза, изменений во всех системах организма, возможности обоснованного создания комплекса индивидуальных профилактических мероприятий, а также совершенствование терапии выявленных нарушений в тканях пародонта [15, 23].

Заключение. Беременность, представляя собой физиологический процесс, имеет повышенные требования ко всем видам обмена в организме, что приводит к изменению различных органов и систем, в том числе полости рта. Более глубокие изменения обменных процессов, происходящих при патологическом течении беременности. В современной профессиональной литературе понятие индивидуальной профилактики стоматологических заболеваний в период беременности не в полном объеме показывает сущность необходимые меры для поддержки стоматологического здоровья женщины на высоком уровне. Актуальным является поиск новых современных методов диагностики и индивидуального подхода к первичной и вторичной профилактике изменений тканей пародонта у беременных.

Единственный путь решения этой проблемы - детальное изучение соматического и стоматологического анамнеза, изменений во всех системах организма, на основе которого возможно создание обоснованного комплекса индивидуальных профилактических мероприятий и совершенствование терапии выявленных нарушений в тканях пародонта беременных с железодефицитной анемией.

Литература:

1. Ахмедова Н.Ш., Болтаев К.Ж., Эгамова С.К., Исмадова М.Н. Комплексное изучение обмена некоторых микроэлементов у женщин фертильного возраста при анемии // Педиатрический вестник Южного Урала. - 2015. - № 2. - С. 14-16.
2. Бажанова О. Е., Камилов Х. П., Зойиров Т. Э. Оптимизация комплексного лечения генерализованного пародонтита // Материалы к IV Международной конференции по клинической фармакологии и фармакотерапии: актуальные вопросы. - 2014. - С. 29-30.
3. Бойчук-Товста О. Г., Бойчук О. Г. Особенности этиологии, патогенеза, лечения и профилактики заболеваний пародонта у беременных женщин на фоне железодефицитной анемии (обзор литературы) // Запорожский медицинский журнал. - 2019. - Т. 21. - №. 1. - С. 144-149.
4. Гадаев А.Г., Ризаев Ж.А., Норбутаев А.Б., Олимжонов К.Ж. Железо, его роль в функционировании систем организма и связанное с ним поражение слизистой полости рта // Проблемы био-

логии и медицины. - 2020. №1. Том. 116. - С. 219-224. DOI: <http://doi.org/10.38096/2181-5674.2020.1.00058>

5. Дусмухамедов Д.М., Ризаев Ж.А., Юлдашев А.А., Хакимова З.К., Акбаров А.А., Дусмухамедова А.Ф. Клиническая характеристика вторичных и остаточных дефектов и деформаций неба после уранопластики // Проблемы биологии и медицины. - 2020. №1. Том. 116. - С. 32-35. DOI: <http://doi.org/10.38096/2181-5674.2020.1.00009>

6. Зоиров Т. Э., Элназаров А. Т. Совершенствование эндодонтического лечения хронического апикального периодонтита методом отсроченного пломбирования // Достижения науки и образования. - 2019. - №. 9-2 (50).

7. Камилов Х. П., Зойиров Т. Э., Камилов Э. Х. Эффективность аппарата Vektor в комплексной терапии эндодонто-пародонтальных поражений // Достижения науки и образования. - 2018. - №. 5 (27).

8. Корнеева М. В., Жданова Е. В., Дзюба Е. В. Дефицит железа как фактор риска стоматологических заболеваний // Медицинская наука и образование Урала. - 2015. - Т. 16. - №. 3. - С. 74-77.

9. Мавлянов И. Р. и др. Анализ современных представлений о формировании критических периодов при возникновении железодефицитных анемий, фармакологические и клинико-экономические аспекты применения ферропрепаратов (обзор) // Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. - 2018. - Т. 1. - №. 3 (22).

10. Мусаев У. Ю., Ризаев Ж. А. Клинико-биохимическая оценка эффективности антиоксиданта при терапии больных генерализованным пародонтитом на фоне железодефицитной анемии // Институт стоматологии. - 2009. - №. 3. - С. 42-42.

11. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // Вісник проблем біології і медицини. - 2019. - №. 4 (1). - С. 338-342.

12. Рустамова Ш.Б., Худоярова Д.Р., Элтазарова Г.Ш., Кобилова З.А. Течение беременности при цервицитах // Проблемы биологии и медицины. - 2020. №3. Том. 119. - С. 89-91. DOI: <http://doi.org/10.38096/2181-5674.2020.3.00149>

13. Харибова Е.А., Тешаев Ш.Ж. Морфофункциональные особенности тканевой организации энтероэндокринных клеток в возрастном аспекте // Проблемы биологии и медицины. - 2020. №2. Том. 118. - С. 168-173. DOI: <http://doi.org/10.38096/2181-5674.2020.2.00115>

14. Хасанов Л.Э., Исмаев Ф.А. Комплексная социально-гигиеническая характеристика усло-

вий, образа жизни и здоровья студентов. преимущества обследования студенческой молодежи// Проблемы биологии и медицины. - 2020. №1. Том. 116. - С. 286-293. DOI: <http://doi.org/10.38096/2181-5674.2020.1.00072>

15. Широнова Х.Х. Пародонт тўқимасида ортикча тана вазн таъсирида юзага келадиган ўзгаришлар ва уларнинг асоратларини олдини олиш йўлларини ўрганиш алгоритми. - 2020. 04 май. - № DGU. 08260.

16. Широнова Х.Х., Хабибова Н.Н. Тана вазнининг ортиши пародонт тўқимаси касалликлари ривожланишига таъсир қилувчи омил сифатида// Тиббиётда янги кун. - 2020. - № 2. - Б. 463-465.

17. Ядгарова Г.С., Норова М.Б. Гормональный статус слюны и липидного спектра крови у больных пародонтитом с отягощенным ожирением// Актуальные проблемы стоматологии. Бухара. - 2012. – С. 151.

18. Dubrovskaya M. V. et al. Risk factors of development of inflammatory diseases of parodontium in pregnant women //Saratov Journal of Medical Scientific Research/Saratovskii Nauchno-Meditsinskii Zhurnal. – 2013. – Т. 9. – №. 3.

19. Makhmonov Lutfulla, Rizaev Jasur, Gadaev Abdigaffor. The importance of helicobacter pylori in iron and vitamin b12 in deficient anemia. Journal of Biomedicine and Practice.2021, Vol. 6, Issue 5, PP. 168-173.

20. Norbutaev A. et al. Results of the effect of complex treatments on perodonot microcirculation in child periodontitis with iron deficiency //European

Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – Р. 2020.

21. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it // Periodical journal of scientific works. – 2018. – Т. 5. – Р. 62.

ОБЗОР ПО ЗАБОЛЕВАНИЯМ ПАРОДОНТА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН НА ФОНЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Зойиоров Т.Э., Содикова Ш.А., Элназаров А.Т.

Резюме. Проведен анализ отечественных и зарубежных научных публикаций по вопросу заболевания пародонта у беременных женщин на фоне железодефицитной анемии. Рассмотрены распространенности заболеваний пародонта у беременных женщин, полиэтиологичности их возникновения, сложного механизма развития, особенностей лечения и профилактики. Беременность, представляя собой физиологический процесс, имеет повышенные требования ко всем видам обмена в организме, что приводит к изменению различных органов и систем, в том числе полости рта. Единственный путь решения этой проблемы - детальное изучение соматического и стоматологического анамнеза, изменений во всех системах организма, на основе которого возможно создание обоснованного комплекса индивидуальных профилактических мероприятий и совершенствование терапии выявленных нарушений в тканях пародонта беременных с железодефицитной анемией.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, пародонт, беременность, патология, патогенез, профилактика.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА



Зойиров Тулкин Элназарович, Джавадова Луиза Муродалиевна, Элназаров Азамат Тулкин угли Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СУРУНКАЛИ ТАРҚАЛГАН ПАРАДОНТИТ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИДАГИ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ

Зойиров Тўлкин Элназарович, Джавадова Луиза Муродалиевна, Элназаров Азамат Тулкин ўгли Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MODERN ASPECTS OF THE ETIOPATHOGENESIS OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

Zoyirov Tulkin Elnazarovich, Javadova Luiza Murodalievna, Elnazarov Azamat Tulkin ugli Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Мақолада парадонт касалликларининг этиология ва патогенези муаммолари бўйича биохимик, гистоморфологик, иммунологик, гормонал, радиологик ва ва бошиқа текиширув усуллари кўрсатилган бўлиб, парадонтит ривожланишининг сабаблари ва механизмлари тўғрисидаги илгари мавжуд бўлган бир қатор қарашларни қайта кўриб чиқиш ва аниқлаштириш имконини беради, бу эса касалликни нафақат эрта. ва аниқ тахислаш, балки энг самарали даволаш усулини ўтказиш ва профилактика усулларини белгилаш имконини берди. Замонавий маҳаллий ва хорижий адабиётларни таҳлил қилиш натижасида парадонтнинг яллиғланиш – деструктив касалликлари барча ёш гуруҳлари орасида кенг тарқалган касаллик бўлганлиги сабабли ижтимоий аҳамиятга эга бўлган ва умумтиббий муаммо деган хулосага келиш мумкин.

Калим сўзлар: сурункали тарқалган парадонтит, даволаш, профилактика.

Abstract. In the article, studies on the problem of the etiology and pathogenesis of periodontal diseases using biochemical, histomorphological, immunological, hormonal, radiological and other research methods made it possible to view and clarify a number of pre-existing views on the causes and mechanism of periodontitis, which allows not only to conduct earlier and earlier studies accurate diagnosis of these diseases, but also to carry out more effective treatment, to outline effective methods of prevention. The analysis of modern domestic and foreign literature allows us to conclude that inflammatory and destructive periodontal diseases are a socially significant and general medical problem due to the high prevalence of pathology among all age groups of the population.

Key words: chronic generalized periodontitis, treatment, prevention.

В настоящее время заболевания пародонта получили достаточно широкое распространение во многих странах мира, в том числе и в нашей стране. Согласно различной научной и медицинской литературе в Российской Федерации, во многих регионах распространённость воспалительных и деструктивных изменений у взрослого населения составляет 80-99%. За последние 10 лет не наблюдается тенденции к снижению распространённости данной патологии [3, 9].

Согласно последнему стоматологическому обследованию, проведённому в 2007-2008 годах

по критериям ВОЗ, распространённость признаков повреждения тканей пародонта (кровоточивость десен, зубной камень, пародонтальный карман 4-5 мм) достигает 80% и более у лиц 35-44 лет. При сравнении аналогичных показателей, полученных 10 лет назад, наблюдается тенденция к снижению распространённости признаков поражения тканей пародонта в возрасте 12-15 лет, однако в возрастном интервале 35-44 года показатели остались на прежнем уровне. В возрастной группе 65 лет и старше более четверти опрошенных в 2008 г. регистрация показателей состояния тканей

пародонта была невозможна из-за отсутствия зубов [5, 10, 17].

Таким образом, воспалительные заболевания пародонта представляют собой не только медицинскую, но и социально-экономическую проблему, связанную с увеличением числа лиц с пародонтитом и, соответственно, высоким процентом потери здоровых зубов [6, 15].

При изучении вопросов этиологии воспалительных заболеваний пародонта в центре внимания по сей день находится гипотеза о «Неспецифическом инфицировании налетом» впервые предложенная Зоненвертом (1958), а затем подтвержденная Розбери (1963). Но в эксперименте на собаках выяснилось, что при увеличении биомассы зубной бляшки пародонтит определялся не у всех подопытных. Проведенные далее исследования F. Slots (1978), S. Socransky (1998), W. Loesche (1972), определили «Специфическую гипотезу налета», предполагающую наличие пародонтопатогенных бактерий, из которых «маркерными» микроорганизмами пародонтита являются *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*. Выявлено, что наличие данной микробиоты обуславливает возникновение и прогрессирование деструкции костной ткани при пародонтите [3, 10, 16]. Исследования профессора - периодонтолога Гарвардского университета S. Socransky, в области микробиологии, позволили выделить комплексы микроорганизмов, находящихся в пародонтальных карманах. Красные и оранжевые комплексы в высоких концентрациях связаны с пародонтитом, а наличие *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* указывает на наличие агрессивной формы заболевания, остальные комплексы относятся к нормобиоте [6].

По мере нарастания симптомов при хроническом генерализованном пародонтите прослеживаются дисбиотические изменения в пародонтальных карманах, проявляющиеся снижением содержания лактобацилл, вейлонелл, пептострептококков и увеличением количества актиномицетов в ассоциации с фузобактериями, условно-патогенными микроорганизмами, грибами род *Candida* [6, 12].

На сегодняшний день установлено, что возникновение воспалительных и деструктивных заболеваний пародонта обусловлено не только наличием патогенной микрофлоры пародонта, но и благоприятной средой, способствующей ее размножению. Это вторичные причины, в том числе местные и системные факторы развития воспалительных заболеваний пародонта [10, 13].

Основными местными факторами, стимулирующими образование зубного налета, являются: кариес коронки и корня зуба, патология прикуса, дефекты протезирования и пломбирования зубов, особенности анатомического строения мягких тканей полости рта и зубов, количественный и качественный состав слюны [5, 9].

Среди системных факторов, способствующих развитию пародонтита, выделяют наличие заболеваний внутренних органов, авитаминоза и вредные привычки [6].

Около 88 - 100% больных рефлюксной болезнью, а также язвой желудка и двенадцатиперстной кишки имеют патологические изменения тканей пародонта. Проведенные исследования научно доказывают, что зубной налет является резервуаром *Helicobacter pylori*, откуда он может распространяться в другие части желудочно-кишечного тракта. Более того, на фоне заболеваний желудка и кишечника воспалительно-деструктивные процессы в пародонте особенно активны и носят генерализованный характер [5, 8].

Наличие эндокринной патологии: сахарный диабет, тиреотоксикоз, недостаточная функция яичников у женщин способствует выраженным изменениям тканей пародонта. Установлено влияние хронической почечной недостаточности на течение и распространение пародонтита из-за наличия ксеростомии и нарушения минерализации костной ткани альвеолярных отростков челюстей [12, 14].

Возникновению и прогрессированию воспалительных заболеваний пародонта способствует также дефицит витаминов А, В, С, Е. Ряд научных исследований подтверждают гипотезу о том, что ген рецептора витамина D является одним из генетических маркеров пародонтита [9, 11].

Доказано влияние курения на микроциркуляцию в тканях пародонта. У курильщиков в первую минуту после курения происходит расширение сосудов и резкое увеличение кровотока, а через 30 минут - сужение сосудов и снижение уровня кровотока. В последующие периоды почти все параметры возвращаются к исходным значениям. Однако активация перекисного окисления липидов способствует повреждению нуклеиновых кислот [3, 8].

В развитии и течении воспалительных заболеваний пародонта определенную роль играют такие факторы, как наследственность, пол, возраст, национальность, социально-экономический статус [2, 8].

Известно, что гингивит предшествует пародонтиту, и для этого необходимы не только определенные микроорганизмы, но и определенные реакции макроорганизма. Важное место в патогенезе пародонтита занимает тонкий баланс между деструктивным процессом, вызванным флогогенным фактором, и защитными силами организма, это так называемый иммунопатогенез, представляющий собой целое научное направление - «Остеоиммунология» [1, 6].

Микробиота, содержащаяся в зубном налете, продуцирует пептидазы, которые определяют способность адгезии к поверхности эпителия и его дальнейшего разрушения. Фагоциты, являющиеся источником медиаторов воспалительной реакции, первыми включаются в ответ на действие пародонтопатогенов. Гистамин, серотонин, брадикинин, интерлейкины, производные арахидоновой кислоты - простагландины и лейкотриены регулируют просвет и проницаемость кровеносных сосудов, а также функциональную активность фагоцитов, тем самым играя ключевую роль в запуске воспаления. Этот процесс является неспецифической защитой тела. Результатом межклеточных взаимодействий является активация специфической иммунологической защиты, представленной клеточной и гуморальной системами. За клеточный иммунитет отвечают Т - лимфоциты. Микробные антигены стимулируют пролиферацию Т - лимфоцитов и их превращение в Т - эффекторы, которые представлены двумя субпопуляциями: Т4 и Т8 (в зависимости от наличия на поверхности клетки молекулы корцептора CD4 или CD8). К Т - эффекторам, представляющим тип Т4, относятся Т - хелперы/индикаторы, которые выделяют лимфокины и факторы роста В - клеток. К типу Т8 относятся Т - киллеры, уничтожающие клетки с антигеном, и Т - супрессоры, предупреждающие чрезмерные иммунные реакции за счет торможения активности В - и Т - лимфоцитов [7, 10].

Сенсибилизация Т-лимфоцитов к тканям пародонта, изменённым под действием токсинов микроорганизма, обеспечивает клеточный механизм специфического повреждения. Гуморальный иммунитет представлен В-лимфоцитами, синтезирующими иммуноглобулины (Ig G, Ig M, Ig A) при контакте с антигеном. В результате образуются комплексы антиген-антитело, активирующие систему комплемента, что вызывает каскад взаимодействия белков, обеспечивающих протеолиз [6].

Иммунные комплексы повреждают эндотелий сосудов и периваскулярное пространство, что усиливает воспаление [3, 7].

Между иммунocyтaми и костными клетками существуют функциональные связи, которыми может объясняться резорбция костной ткани при пародонтите. Ключевую роль в воспалительной резорбции играет баланс между RANK - L/RANK (от англ. receptor activator of NF - K β ligand) и OPG (ингибиторный белок остеопрогерин). ИЛ1, ИЛ6, ИЛ11, ИЛ17, ФНО - α и простагландин E $_2$ способствуют экспрессии белка RANK - L остеобластами и Т - лимфоцитами. Определенное время молекула RANK - L может быть связана с поверхностью стромальной клетки или остеобласта. Предшественники остеокластов, образовавшиеся из стволовой клетки костного мозга, имеют на своей поверхности рецепторы (RANK), связывающиеся с RANK - L, таким образом, формируется зрелый многоядерный остеокласт. На этом этапе процесс может блокироваться свободно перемещающимся белком остеопрогерином, который способен связываться с RANK - L. Следовательно, при возникновении дисбаланса RANK - L/остеопрогерин в сторону увеличения синтеза RANK - L, запускается механизм резорбции костной ткани [5, 8, 11].

По результатам последних исследований в области остеоиммунологии было отмечено, что пародонтит будет иметь наиболее быстрое, наиболее выраженное, агрессивное течение, если микробиота особенно вирулентна, а реакции организма ослаблены (состояние иммунодефицита) [12, 14].

Заключение. Анализ современной отечественной и зарубежной литературы позволяет сделать вывод о том, что воспалительные и деструктивные заболевания пародонта являются социально значимой и общемедицинской проблемой в связи с высокой распространенностью патологии среди всех возрастных групп населения.

Литература:

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме //Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 353-355.
2. Абдуллаев Д. Ш., Гадаев А. Г., Ризаев Ж. А. Матриксные металлопротеиназы у больных с болезнями пародонта и хронической сердечной недостаточностью //Stomatologiya. – 2017. – №. 2. – С. 104-106.
3. Азимов М., Ризаев Ж. А., Азимов А. М. К вопросу классификации одонтогенных воспалительных заболеваний //Вісник проблем

біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 278-282.

4. Базарный В. В. и др. Моделирование хронического пародонтита на лабораторных животных //Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2018. – Т. 15. – №. 4. – С. 563-569.

5. Барабанова Л. В., Цепов Л. М., Мешкова Р. Я. Имунные нарушения при воспалительных заболеваниях пародонта (обзор литературы) //Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2000. – №. 3.

6. Гильмияров Э. М. и др. Дифференциально-диагностические признаки сочетанных поражений периапикальных тканей //Стоматология. – 2013. – Т. 92. – №. 1. – С. 17-20.

7. Карданова Л. В., Тхазаплизева М. Т., Балкаров А. О. Некоторые аспекты местного лечения хронических воспалительных заболеваний пародонта //Современные проблемы науки и образования. – 2014. – №. 6. – С. 1048-1048.

8. Ковалевский А. М., Ковалевский В. А. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта //Институт стоматологии. – 2017. – Т. 4. – №. 77. – С. 88-90.

9. Линник Л. Н. Реабилитация лиц старческого возраста с хроническим генерализованным пародонтитом //Остеохондроз позвоночника. – 2011. – Т. 89. – С. 71.

10. Мирсаева Ф. З., Акбулатова Э. Ю. Комплексная профилактика обострения хронического генерализованного пародонтита у женщин репродуктивного возраста в лютеиновой фазе менструального цикла //Пародонтология. – 2014. – Т. 19. – №. 4. – С. 68-71.

11. Парахонский А. П., Перова Н. Ю. Роль цитокинов в патогенезе пародонтита //Естественно-гуманитарные исследования. – 2015. – №. 7. – С. 75-81.

12. Подгаецкая О. Е., Шнайдер С. А. Этиология и патогенез хронического генерализованного пародонтита //Буковинський медичний вісник. – 2007. – Т. 11. – №. 1. – С. 127-130.

13. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности //Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.

14. Ризаев Ж. А., Рахимова Д. А., Жумаев С. Ю. Особенности поражения тканей пародонта у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких //Здоровье, демография,

экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 63-65.

15. Ризаев Ж. А. и др. Персонафицированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинико-лабораторных показателей //Журнал «Проблемы биологии и медицины. – 2021. – №. 3. – С. 120.

16. Темкин Э., Сысуев Б., Крючкова Н. Перспективы применения геля на основе минерала бишофита в комбинации с препаратом аквакомплекса титана глицеросольвата при лечении больных с воспалительными заболеваниями пародонта //Пародонтология. – 2016. – Т. 21. – №. 3. – С. 43-45.

17. Цепов Л. М. и др. Хронический генерализованный пародонтит: ремарки к современным представлениям //Пародонтология. – 2010. – Т. 15. – №. 1. – С. 3-7.

18. Цепов Л. М. и др. Патогенетическое обоснование клинического применения медикаментов в комплексной терапии при воспалительных заболеваниях пародонта (обзор литературы) //Пародонтология. – 2018. – Т. 2. – С. 4-11.

19. Цепов Л. М. и др. "Пограничные состояния" в диагностике и лечении воспалительных заболеваний пародонта //Пародонтология. – 2012. – Т. 17. – №. 4. – С. 8-12.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Зойиров Т.Э., Джавадова Л.М., Элназаров А.Т.

Резюме. В статье представлены исследования по проблеме этиологии и патогенеза заболеваний пародонта с использованием биохимических, гистоморфологических, иммунологических, гормональных, радиологических и других методов исследования позволили пересмотреть и уточнить ряд ранее существовавших взглядов на причины и механизм развития пародонтита, что позволяет не только провести более раннюю и более точную диагностику этих заболеваний, но и провести более эффективное лечение, наметить действенные способы профилактики. Проведенный анализ современной отечественной и зарубежной литературы позволяет заключить, что воспалительно-деструктивные заболевания пародонта представляют социально значимую и общемедицинскую проблему, обусловленную высокой распространенностью патологии среди всех возрастных групп населения.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, лечение, профилактика.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ГЕМОФИЛИЕЙ



Мадашева Анажан Газхановна, Махмонов Лутфулла Сайдуллаевич, Абдиев Каттабек Махматович Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ГЕМОФИЛИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА МУШАК ТИЗИМИ ПОТОЛОГИЯСИНИНГ КЛИНИК ВА ФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ

Мадашева Анажан Газхановна, Махмонов Лутфулла Сайдуллаевич, Абдиев Каттабек Махматович Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CLINICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF PATHOLOGY OF THE MUSCOLOS SKLETAL SYSTEM IN PATIENTS WITH HEMOPHILIA

Madasheva Anajan Gazkhanovna, Makhmonov Lutfulla Saydullaevich, Abdiev Kattabek Makhmatovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Ушбу мақолада гемофилия билан касалланган беморларда, мушак тўқималарининг, турли хил асоратлари билан касалланиш натижалари келтирилган. Гемофилия турли хил клиник симптомакомплекслари билан намоён бўлади, улар орасида юшиоқ тўқималарда қон кетишининг асоратлари, кеч периферик нейропатия ривожланиши билан муҳим ўрин тутди. Клиник кўринишлари беморнинг умумий аҳволи бузилиши даражаси билан тавсифланади, бу қон йўқотишдан келиб чиқади, гемодинамик бузилишларга, анемия ва интоксикацияга олиб келади, бу қоннинг тўқималарга ва бўйлиқларга қуйилиши ва резорбцияси натижасида юзага келади.

Калит сузлар: Гемофилия, миопатия, юшиоқ тўқима гематомаси.

Abstract. Hemophilia is manifested by a variety of clinical symptom complexes, an important place among which are complications of bleeding in soft tissues, joint with the development of late neurological disorders. The clinical picture is characterized by the degree of disturbance in the general condition of the patient, which is caused by blood loss, leading to hemodynamic disorders and the development of anemia intoxication, which is caused by the breakdown and resorption of blood poured into the tissue or cavity. This article presents the results on the incidence of various complications of muscle tissue in patients with hemophilia.

Key words: Hemophilia, muscle pathologies, myopathy, soft tissue hematomas.

В мире по результатам многих эпидемиологических обследований доказано, что общая распространенность гемофилии составляет 1:10 000 новорожденных. Гемофилия А из этого числа составляет 80%, а на гемофилию В приходится 20%. Тем самым гемофилия, являющаяся на сегодняшний день одним из наиболее распространенных видов коагулопатий, и в настоящее время обуславливает возникновение широкого спектра осложнений, несмотря на усилия превентивного характера, связанные с введением заместительных факторов свёртывания крови VIII и IX, применение криопреципитата и свежзамороженной плазмы. Осложнения, постоянно сопровождающие клиническое течение гемофилии, весьма разнообразны как по своему функционально-

морфологическому субстрату, так и по характеру течения и последствий для пациента.

Среди многообразия клинических проявлений гемофилии значительное место занимают кровоизлияния в мягкие ткани. По данным различных авторов, процент рассматриваемого вида геморрагий колеблется от 15 до 60%, однако не только частота возникновения данной локализации кровоточивости при гемофилии обращает внимание клиницистов. Кровоизлияние в мягкие ткани может возникнуть в любом участке тела, в подкожную клетчатку или мышечную ткань, в межмышечные пространства и мышечно - фасциальные ложа.

Скопление крови в полостях и мягких тканях может быть причиной вторичного некроза

или сдавления нерва. Забрюшинные гематомы могут сдавливать бедренный нерв, а большие скопления слабокоагулированной крови в мягких тканях могут иногда имитировать опухоль (псевдоопухольный синдром). Кроме того, большие гематомы сопровождаются компрессией окружающих тканей. Гематомы, оказывая давление на нервные стволы или мышцы, приводят к поражению периферической нервной системы (периферические нейропатии) и как следствие, к развитию атрофий и контрактур конечностей. Периферические нейропатии у больных гемофилией – одно из поздних осложнений гемофилии, которое является актуальной проблемой в лечении гемофилии и ей уделяется достаточно большое внимание.

Особое значение имеет разработка современных способов исследования поражения мышечной ткани у пациентов гемофилией на основе изучения данных электронейромиографии (ЭНМГ). Безболезненность и безвредность метода электромиографии позволяет широко использовать этот способ для диагностики биоэлектрической активности мышечного аппарата в условиях повреждения и в динамике.

В нашей стране для развития медицинской сферы ставится ряд задач, направленных на адаптацию медицинской системы к мировым стандартам, снижению и предотвращению развития осложнений неизлечимых заболеваний, проведению профилактического лечения среди населения.

Данных статистики по изучению мышечной патологии среди больных гемофилией нет, так как до настоящего времени не уделялось внимания этому вопросу и в этой связи, изучение этой проблемы является весьма актуальной и своевременной задачей.

В течение жизни, больной гемофилией ведёт настоящую борьбу с различными осложнениями своего заболевания. Данные статистики выделяют наиболее частые и характерные осложнения гемофилии: 60-70% из общего числа кровоизлияний составляют гемартрозы; межмышечные (внутримышечные) гематомы, составляющие 40-50% от общего числа кровоизлияний; гематурия составляет 14-30%; желудочно-кишечные кровотечения – 7-10%; кровоизлияния в центральную нервную систему – до 5% [16].

Как показывает практика, интенсивные кровотечения, как самопроизвольные, так и вследствие травм, могут произойти в любой части тела. Тем не менее, некоторые места поражаются чаще, чем другие. По данным литературы, наиболее частым является сочетание (до 29%) гемартроза и кровоизлияний в мягкие ткани [7, 8].

Таким образом, повторяющиеся сочетанные осложнения, которые не лечатся или лечение про-

водится в неполной мере, могут привести к ранней инвалидности, и могут привести к гипотрофии/атрофии/контрактуре мышечных тканей, которые в свою очередь и становятся одной из причин повторных кровотечений [15].

Среди осложнений гемофилии особо стоит выделить проблему патологии мышечной системы, так как она, на фоне других осложнений и проблем, является недостаточно изученной [4].

При гемофилии, особенно тяжёлой степени, даже после незначительных повреждений начинаются обильные и длительные кровотечения и кровоизлияния в ткани и мышцы. Это может произойти после внутримышечной инъекции, ушибов, физического перенапряжения и т.п. [6, ст.441-444]. Ещё в 1962 году Г.А. Алексеев писал, что вызвать большую гематому может даже укус комара. Межмышечные гематомы могут возникнуть на любом участке тела. Однако чаще всего образуются в области туловища, шеи, лица, икроножной, бедренной, паховой мышц и предплечья, то есть на участках тела, наиболее всего подверженных травматизации [14].

Иногда, как показывает практика, кровоизлияния в мягкие ткани могут возникать без видимой причины, то есть спонтанно. Кровоизлияние может быть внутри самой мышцы, под фасцией или между отдельными мышечными группами. Данные гематомы одни авторы называют межмышечными, другие – внутримышечными. И то, и другое название считается в равной мере правильным. При больших гематомах такое разделение почти невозможно [2].

Часто в гематому вовлекаются нервные стволы, сухожилия мышц, что может привести к развитию контрактур. По данным исследований, процент этого вида геморрагий колеблется в пределах от 15 до 60% [3].

Гематомы при кровоизлияниях в мышцы и межмышечные пространства различаются по размерам и, в основном, зависят от величины травмы и тяжести основного заболевания. Нередко межмышечные геморрагии продолжаются от нескольких дней до нескольких недель, то прекращаясь, то возобновляясь. Клиническое течение таких кровоизлияний отличается особенной тяжестью.

Важными признаками кровоизлияния в мышцах являются их напряжённость, боль, изменение температуры прилежащих тканей, появление озноба, покалывание и онемение. При больших кровоизлияниях гематома бывает плотной [13].

Однако не только частота возникновения данной локализации кровоточивости при гемофилии обращает внимание клиницистов. Кровоизлияния в мышцы и мягкие ткани особо опасны, если происходят в закрытые пространства. Это несёт угрозу патологических переломов длинных

трубчатых костей из-за атрофических и кистозных изменений, которые сопровождаются обширными расслаивающими мышечными гематомами

Вышеперечисленные особенности определяют разнообразие клинической картины кровоизлияний в мягкие ткани. Очень часто образуются псевдоопухли. Они могут представлять собой проросшие соединительной тканью образования или наполненные кровью кисты [6]. Встречаются в 1-2% случаев. Пусковым механизмом развития псевдоопухли является гематома, которая при отсутствии или недостаточной гемостатической терапии может трансформироваться в псевдоопухоль. Псевдоопухли постепенно увеличиваются в размерах, вызывая разрушение прилежащих органов и тканей, сдавливая сосудисто-нервные пучки. Часто псевдоопухли путают со злокачественными новообразованиями, что приводит к ошибкам в методах обследования, диагностики и лечения больных с гемофилией и псевдоопухлями [9].

Клиника гематом различной локализации. Гематомы в мягких тканях развиваются быстро, особенно при повреждении крупных кровеносных сосудов, которые приводят к большой

потере крови и, как следствие, к анемии. Гемоглобин может снижаться до 40 г/л. По литературным данным, примерно, у 25% больных имеет место острая анемия [2].

По нашим наблюдениям, чаще всего кровоизлияния возникали в бедре, голени, в области плеча и предплечья. Кровоизлияния в мышцы бёдер и предплечий могут сопровождаться парестезией. Если немедленно не начать лечение, это может привести к развитию нейропатий и гипотрофии/атрофии мышц. Нами также было определено, что при кровоизлиянии в определённую мышцу имеется своя клиническая особенность (табл. 1.) Из-за острых болей пациент в течение длительного времени принимает вынужденное положение: нами было прослежено, что у каждой мышцы при кровоизлиянии в неё есть особое положение максимального комфорта.

Длительное нахождение конечности с межмышечным кровоизлиянием и в «неестественном» положении может привести к образованию стойких контрактур и/или атрофии мышечного аппарата. Повторные кровоизлияния ведут к рубцеванию и ослаблению мышц. Повреждённые мышцы прекращают защищать суставы, могут кровоточить повреждаться при не больших нагрузках.



Рис. 1. Гемофилическая псевдоопухоль большеберцовой мышцы справа у пациента с гемофилией В

Таблица 1. Изменение положения конечностей при кровоизлияниях в определенную группу мышц

Локация гематомы	Внешний вид
Подколенное сухожилие	колено согнуто и обращено латерально, пятка направлена к телу
Задняя часть голени (икра)	пальцы ног направлены вниз, а колено слегка согнуто
Двуглавая мышца (верхняя часть руки)	Рука согнута в локте, предплечье поднимается вверх, кисть у плеча
Предплечье (со стороны ладони)	пальцы согнуты в кулак, запястье согнуто и обращено к медиальной поверхности предплечья
Предплечье (с обратной стороны руки)	запястье и вся рука вытянуты назад, а пальцы открыты
Поясничная мышца (передняя сторона бедра)	бедро согнуто в тазобедренном суставе, коленный сустав согнут под углом 130°, спина может быть изогнута больше, чем обычно

Кровоизлияния из не «вылеченной» мышцы может привести к необратимому повреждению мышц, нервов и суставов, а также к деформациям, которые могут повлиять на то, как человек сидит, стоит и ходит. Хотя они едва ли опасны для жизни больных, они часто могут создавать важную функциональную потерю трудоспособности.

Кожа при внутримышечных гематомах обычно не изменяется, и лишь иногда, когда происходит проникновение крови в подкожную клетчатку, клинически напоминают опухоли, сопровождаются «цветением» (голубой цвет–синефиолетовый-бурый-золотистый). Такие кровоподтёки порой быстро распространяются, захватывая всю конечность, живот, грудь .

Вследствие неадекватной или несвоевременно начатой терапии, гематомы приводят не только к анемии, но и к различным осложнениям в виде очаговых некротических зон. Это происходит за счёт длительного кровотечения, из-за чего давление в гематоме резко возрастает на отдельных участках и нарушается питание кожи. После отторжения некротических участков гематома опорожняется и возникает длительное кровотечение из образовавшейся раны. Часто гематома инфицируется и в таком случае развивается септическое состояние [10].

При медленном рассасывании гематом происходит пропитывание её солями кальция. Такая обызвествлённая гематома уже не рассасывается даже под влиянием физиотерапевтических процедур, если она локализуется в доступных областях, то подлежит оперативному удалению. Из-за острых болей пациент в течение длительного времени принимает вынужденное положение, что влечёт за собой образование стойких контрактур и атрофию мышечного аппарата .

Наиболее частым осложнением, которое вызывают гематомы, являются невриты. В связи с кровоизлияниями в мышцы у больных гемофилией чаще всего поражаются периферические нервы нижних и гораздо реже верхних конечностей [5]. Это приводит к уменьшению или значительной потере кожной чувствительности. В более тяжёлых случаях при больших гематомах и длительном сдавливании нерва отмечаются парезы мышц, что вызывает их атрофию.

S.Silverstein из 206 больных гемофилией у 28 (13,6%) обнаружил поражение периферических нервов. С учётом повторных кровоизлияний у 28 больных автор зафиксировал 31 случай поражения нервов, из которых 22 случая – нижних конечностей и 9 – верхних. Если происходит быстрое образование гематомы в зоне расположения крупных нервных стволов, то излившаяся кровь производит их сдавление. Вследствие этого возникают стойкие невриты, которые сопровожда-

ются парезами конечностей с образованием сгибательных контрактур или кисти [2,11].

Подвздошная и паховая области являются одними из частых локализаций кровоизлияний при гемофилии, при этом чаще всего сдавленным гематомой оказывается бедренный нерв. При кровоизлияниях в данных частях тела больные жалуются на резкие боли по ходу нерва, который оказывается сдавленным гематомой. Боли бывают различной интенсивности и особенно сильны при повторных кровоизлияниях. Обычно продолжаются 3-5 дней, а затем резко уменьшаются или вовсе проходят. Иногда существенно нарушаются функции соответствующих мышц с последующей их атрофией.

Наибольший клинический интерес представляют гематомы, расположенные на бедре и голени, так как вызывают значительное количество диагностических ошибок, что приводит к неправильной тактике лечения и неоправданным операциям, утяжеляющим состояние больных, и приводящим их к инвалидности. В большинстве своём это обширные гематомы, сопровождающиеся анемией, невритами и контрактурами. Гематомы могут локализоваться на передней и на задней поверхности бедра. Задние гематомы вызывают сдавление седалищного нерва и парез стопы [1].

Как показывает практика, интенсивные кровотечения, как самопроизвольные, так и вследствие травм, могут произойти в любой части тела. Тем не менее, некоторые места поражаются чаще, чем другие. По данным литературы, наиболее частым является сочетание (до 29%) гемартроза и кровоизлияний в мягкие ткани [7].

При гемофилии, особенно тяжёлой степени, даже после незначительных повреждений начинаются обильные и длительные кровотечения и кровоизлияния в ткани и мышцы. Это может произойти после внутримышечной инъекции, ушибов, физического перенапряжения и т.п. Ещё в 1962 году Г.А. Алексеев писал, что вызвать большую гематому может даже укус комара. Межмышечные гематомы могут возникнуть на любом участке тела. Однако чаще всего образуются в области туловища, шеи, лица, икроножной, бедренной, паховой мышц и предплечья, то есть на участках тела, наиболее всего подверженных травматизации [12].

Иногда, как показывает практика, кровоизлияния в мягкие ткани могут возникать без видимой причины, то есть спонтанно. Кровоизлияние может быть внутри самой мышцы, под фасцией или между отдельными мышечными группами. Данные гематомы одни авторы называют межмышечными, другие – внутримышечными. И то, и другое название считается в равной мере пра-

вильным. При больших гематомах такое разделение почти невозможно.

Гематомы при кровоизлияниях в мышцы и межмышечные пространства различаются по размерам и, в основном, зависят от величины травмы и тяжести основного заболевания. Нередко межмышечные геморрагии продолжаются от нескольких дней до нескольких недель, то прекращаясь, то возобновляясь. Клиническое течение таких кровоизлияний отличается особенной тяжестью [17].

Важными признаками кровоизлияния в мышцах являются их напряжённость, боль, изменение температуры прилежащих тканей, появление озноба, покалывание и онемение. При больших кровоизлияниях гематома бывает плотной [13].

В гемограмме отмечаются изменения, сходные с изменениями, наблюдаемыми при острых воспалительных процессах: увеличивается количество лейкоцитов, особенно при обширных гематомах, доходя до $2 \cdot 10^4$ в 1 мкл, появляется сдвиг лейкоформулы влево. СОЭ увеличивается до 30-60 мм/ч. Все эти изменения связаны с кровопотерей и резорбцией излившейся крови.

Однако не только частота возникновения данной локализации кровоточивости при гемофилии обращает внимание клиницистов. Кровоизлияния в мышцы и мягкие ткани особо опасны, если происходят в закрытые пространства. Это несёт угрозу патологических переломов длинных трубчатых костей из-за атрофических и кистозных изменений, которые также сопровождаются обширными расслаивающими мышечными гематомами [3].

Вышеперечисленные особенности определяют разнообразие клинической картины кровоизлияний в мягкие ткани. Очень часто образуются псевдоопухли. Встречаются в 1-2% случаев.

Пусковым механизмом развития псевдоопухли является гематома, которая при отсутствии или недостаточной гемостатической терапии может трансформироваться в псевдоопухоль. Псевдоопухли постепенно увеличиваются в размерах, вызывая разрушение прилежащих органов и тканей, сдавливая сосудисто-нервные пучки. Часто псевдоопухли путают со злокачественными новообразованиями, что приводит к ошибкам в методах обследования, диагностики и лечения больных с гемофилией и псевдоопухлями.

Особенностью клинических проявлений геморрагического синдрома в мышечную ткань явилось вовлечение в процесс различных отделов центральной нервной системы (28%) за счёт сдавливания нервных волокон, что в свою очередь вызывало сильный болевой синдром. Распределение частоты и локализации гематом показало, что у 503 (91,5%) пациентов возникли 728 гематом различной локализации.

Как видно из рисунка 2 в наибольшем проценте встречалось образование таких осложнений, как гематомы мягких тканей - 35% у пациентов с гемофилией А и 43% у пациентов с гемофилией В. Гемартрозы, при обоих типах гемофилии встречаются примерно с одинаковой частотой – 30 и 28% соответственно. А в других частях тела кровоизлияния встречаются в меньшей степени.

Таким образом, подводя итог вышесказанному, можно подчеркнуть, что хроническая суставно-мышечная патология у больных гемофилией при кровоизлияниях остаётся одной из наиболее актуальных проблем. Среди больных гемофилией с данными осложнениями очень высок процент инвалидизации, которая приводит к социальной дезадаптации и снижению трудоспособности. А это в итоге, в дальнейшем приводит к значительному снижению качества жизни этих пациентов.

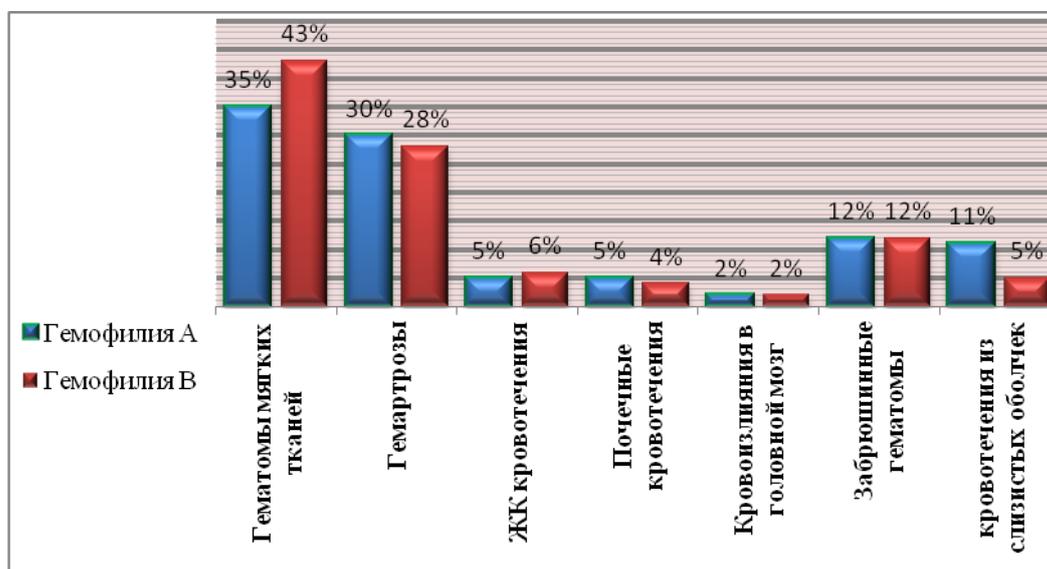


Рис. 2. Частота встречаемости различных осложнений у пациентов с гемофилией

Повторяющиеся сочетанные осложнения, которые не лечатся или лечение проводится в неполной мере, могут привести к ранней инвалидности, и могут привести к гипотрофии/атрофии/контрактуры мышечных тканей, которые в свою очередь и становятся одной из причин повторных кровотечений, который предстоит дальнейшему изучению.

Литература:

1. Абдрахманова Ж.С. Возможности стандартной рентгенографии и компьютерной томографии в оценке тяжести суставного поражения у больных с гемофилическими остеоартрозами при эндопротезировании коленных суставов // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5. – С.22-9.
2. Ватутин Н.Т., Склянная Е.В., Эль-Хатиб М.А. Приобретенная гемофилия А: обзор литературы и собственное наблюдение // Тромбоз гемостаз и реология. - 2018. - № 4.-С.4-9.
3. Ватутин Н.Т., Склянная Е.В., Эль-Хатиб М.А. Приобретенная гемофилия А: обзор литературы и собственное наблюдение // Тромбоз гемостаз и реология. - 2018. - № 4.-С.4-9.
4. Всемирная Федерация Гемофилии (WFH Canada, Montreal). Руководство по лечению гемофилии. - 2-е изд. - BlackwellPublishingLtd., 2012. — 33 с.
5. Гемофилия. Протокол ведения больных. – М. 2016. – 120 с.
6. Гильмиярова Ф.Н., Гусякова О.А., Косякова Ю.А. и др. Антигенные и морфофункциональные особенности тромбоцитов в норме и при гемофилии при различной АВ0-групповой принадлежности крови //Мед.альманах. – 2012. - № 2. - С. 76-78.
7. Давыдкин И.Л., Косякова Ю.А., Ларцев Ю.В. и др. Оценка воспалительных изменений в суставах у больных гемофилией с рецидивирующими гемартрозами // Травматол. и ортопедия России. - 2012. -№2. - С.29-33.
8. Зоренко В.Ю., Полянская Т.Ю., Карпов Е.Е. и др. Особенности эндопротезирования крупных суставов у больных гемофилией // Гематология и трансфузиология. – 2014. – Т.59, № 1. – С. 44.
9. Зоренко В.Ю., Полянская Т.Ю., Садыкова Н.В., Галстян Г.М., Карпов Е.Е., Сампиев М.С., Мишин Г.В., Голобоков А.В., Костина И.Э., Кудлай Д.А. Случай хирургического лечения гигантских псевдоопухолей множественной локализации у пациента с ингибиторной формой гемофилии А // Гематология и трансфузиология. - 2018.- N 3.- С.258-265.
10. Косякова Ю.А. Характер осложнений при гемофилии и болезни Виллебранда // Аспирант.вестн. Поволжья. - 2009. - №3-4. - С.54-59.

11. Косякова Ю.А., Давыдкин И.Л., Гергель Н.И. и др. Лабораторные критерии для оценки прогноза кровотечений у больных гемофилией // Клинич. лаб. диагностика. - 2012. - №9. - С.70.

12. Люсов В.А., Соболева В.Н., Таратухин Е.О., Машукова Ю.М., Обруч В.С., Манякина Е.В. Гемофилия: клинический пример и современные подходы к лечению // Лечебное дело.- 2008.- №1. – С. 74-79.

13. Мадашева А.Г., Дадажанов У.Д., Абдиев К.М., Маматкулова Ф.Х., Махмудова А.Д. Динамика электронейромиографических показателей и эффективность электрической стимуляции мышц у больных гемофилией с мышечными атрофиями // Достижения науки и образования.- 2019.- №2 (3).- С.26-30.

14. Махмудова А.Д. Ортопедическое лечение гемофилической артропатии коленных суставов у больных гемофилией // Гематология и трансфузиология. – 2008. – № 4. – С. 10–12.

15. Моргунова М.А., Попова Н.А., Лузина И.И. Лекарственное обеспечение детей, больных гемофилией (D66, D67) // Лекарственный вестник. – 2011. – Т. 6, № 3. – С. 29-31.

16. Моргунова М.А., Попова Н.А., Лузина И.И. Лекарственное обеспечение детей, больных гемофилией (D66, D67) // Лекарственный вестник. – 2011. – Т. 6, № 3. – С. 29-31.

17. Brockmann K., Becker P., Schreiber G., Neubert K., Brunner E., Bonnemann C. Sensitivity and specificity of muscle ultrasound in assessment of suspect neuromuscular disease in childhood // Neuromuscul. Disord. – 2007. - №17. –Р.517-23.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ГЕМОФИЛИЕЙ

Мадашева А.Г., Махмонов Л.С., Абдиев К.М.

Резюме. Среди многообразия клинических проявлений и осложнений гемофилии занимают кровоизлияния в мягкие ткани. Скопление крови в полостях и мягких тканях может быть причиной вторичного некроза или сдавления нерва. Забрюшинные гематомы могут сдавливать бедренный нерв, а большие скопления слабокоагулированной крови в мягких тканях могут иногда имитировать опухоль. Кроме того, большие гематомы сопровождаются компрессией окружающих тканей. Гематомы, оказывая давление на нервные стволы или мышцы, приводят к поражению периферической нервной системы и как следствие, к развитию атрофий и контрактур конечностей. Периферические нейропатии у больных - одно из поздних осложнений гемофилии, которое является актуальной проблемой и определяют необходимость проведения ее профилактики и лечения.

Ключевые слова: Гемофилия, патологии мышечной ткани, кровоизлияния, гематомы.

ЭВОЛЮЦИЯ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ



Рахманов Косим Эрданович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Анарбоев Санжар Алишерович, Махрамкулов Зафар Мамиркулович
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ ЭВОЛЮЦИЯСИ

Рахманов Қосим Эрданович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Анарбоев Санжар Алишерович, Махрамкулов Зафар Мамиркулович
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

EVOLUTION OF METHODS OF DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF LIVER ECHINOCOCCOSIS

Rakhmanov Kosim Erdanovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Anarbobe Sanjar Alisherovich, Makhramkulov Zafar Mamirkulovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: gosimmedik@mail.ru

Резюме. Жигар эхинококкози қадим замонлардан бери қайд этилган. Бу *Echinococcus* жинсига мансуб тўғқиз турдаги тасмасимон қуртлардан келиб чиққан зооноз инфекция. Улардан баъзилари одамнинг эхинококкозини келтириб чиқариши маълум, бошқалари ҳақида асосли шубҳалар мавжуд. Ташхис эпидемиологик тарих, клиник кўриниши, рентгенологик тасвирлар ва серологик тестлар билан тасдиқланади. Турли хил патологик шакллар ҳаёт учун хавфли бўлиши мумкин ва бундай ҳолларда даволаш жуда қийин. Даволашнинг асосий мақсади кейинги асоратлар ва касаллик қайталанишининг олдини олиш учун касалликни тўлиқ даволашдир. Турли хил усуллардан фойдаланган ҳолда жигар хирургияси мақбул касалланиш ва ўлим кўрсаткичлари билан энг яхши натижаларни беради. Ўзбекистонда бу касаллик юқори касалланиш ва тарқалиш даражаси билан эндемик ҳисобланади. Самарқанд давлат тиббиёт институти 1-клиникаси хирургия бўлими жигар эхинококкозини даволашда катта тажрибага эга. Ушбу мақола жигар эхинококкозининг эпидемиологияси, этиопатогенези, диагностикаси ва хирургик йўли билан даволашга қаратилган.

Калит сўзлар: жигар эхинококкози, эпидемиология, этиопатогенез, диагностика, хирургик даволаш.

Abstract. Liver echinococcosis has been reported since ancient times. It is a zoonotic infection caused by nine recognized species of tapeworms of the genus *Echinococcus*. Some of them are known to cause human echinococcosis, and there are reasonable doubts about others. Diagnosis is confirmed by epidemiological history, clinical presentation, radiological imaging, and serological tests. Various pathological forms can become life-threatening, and in these cases, treatment is extremely difficult. The main goal of treatment is the complete cure of the disease in order to avoid further complications and relapses. Liver surgery using various techniques gives the best results with acceptable morbidity and mortality rates. In Uzbekistan, this disease is endemic with high incidence and prevalence. The surgical department of the 1st clinic of the Samarkand State Medical Institute has extensive experience in the treatment of echinococcal liver disease. This article focuses on the epidemiology, etiopathogenesis, diagnosis and surgical treatment of liver echinococcosis.

Key words: liver echinococcosis, epidemiology, etiopathogenesis, diagnosis, surgical treatment.

Ведение. Эхинококкоз человека, также называемый эхинококкозом, представляет собой зооноз, который известен с древних времен. Упоминания об эхинококкозе как у людей, так и у животных встречаются в таких древних документах, как папирус Эберса и Вавилонский

Талмуд [1, 2]. Примерно в середине XIX века произошел значительный прорыв, когда были определены этиология и жизненные циклы различных видов эхинококков, хотя многие связанные вопросы еще не решены [3]. Эхинококковую болезнь вызывают девять

признанных видов ленточных червей рода *Echinococcus* (Е.). Семь из них вызывают различные формы эхинококкоза человека, а оставшиеся два изучаются на предмет возможного поражения человека. В некоторых жизненных циклах этих ленточных червей хозяевами являются домашние животные, например собаки в качестве окончательных хозяев и овцы в качестве промежуточных хозяев. Люди являются случайными промежуточными хозяевами. Другие виды этих паразитов имеют дикие жизненные циклы, заражая почти исключительно диких животных и редко людей. Кроме того, более сложные циклы при взаимодействии диких и домашних животных. Известны варианты этих циклов в зависимости от географического положения [4].

Кистозный эхинококкоз, наиболее распространенная форма эхинококкоза, представляет собой эндемический зооноз, вызываемый личиночной стадией (метацестоды) ленточного червя *E. granulosus*. Что касается географического распространения, то заболевание присутствует во многих странах мира [5]. Диагноз подтверждается эпидемиологическим анамнезом, данными анамнеза, клинической картиной, лучевой визуализацией и серологическими тестами.

Хирургическое лечение использует различные методы, направленные на достижение наилучшего результата для пациента. Частичную цистэктомию, перицистэктомию и резекцию печени выполняют либо открытым, либо лапароскопическим хирургическим доступом, с неoadьювантной или адьювантной медикаментозной терапией или без нее. Существуют также различные процедуры эвакуации паразита с использованием чрескожного или эндоскопического доступа. В отдельных случаях противопаразитарная лекарственная терапия используется как единственный метод лечения этого заболевания [6].

Прогноз для этих пациентов будет зависеть от выбора наиболее адекватной терапии в соответствии с несколькими факторами, в основном связанными с физическим состоянием пациента, личиночной стадией паразита и его локализацией [7]. Сложные случаи должны лечиться в специализированных центрах хорошо обученными и опытными гепатобилиарными хирургами. Этот зооноз еще не искоренен полностью, и, если пораженные страны не будут проводить политику эпидемиологического контроля, на лечение этого заболевания придется выделить много ресурсов. Кистозный эхинококкоз печени эндемичен, особенно в Средней Азии [8]. По этой причине основная тема этой

статьи будет сосредоточена на вопросах, касающихся этой формы гидатидоза.

Диагностика. В настоящее время при постановке диагноза всегда необходимо учитывать эпидемиологический фон. Окончательный диагноз достигается с помощью визуализации и, в некоторых случаях, с дополнительным вкладом серологии. В ближайшем будущем более ранние стадии паразитоза будут диагностироваться с помощью достижений в области иммунологических тестов [9, 14, 19].

Клинические признаки. Клиническая картина при эхинококкозе печени остаётся бессимптомной в течение длительного периода времени после заражения из-за медленного роста эхинококковой кисты в печени (1–5 мм в год).

Малые и средние кисты центральной печеночной локализации обычно протекают бессимптомно, либо больной может отмечать легкую боль в эпигастрии и правом подреберье вместе с ощущением дискомфорта в животе. Кроме того, предшествующий иммунный статус больного и анатомическая локализация кисты могли определять позднее проявление первых симптомов [16]. Когда кисты растут и достигают значительных размеров, в первую очередь страдает желчное дерево и сосудистая сеть печени, происходящие от билиарной обструкции, портальной гипертензии и синдрома Бадда-Киари. Величина этого эффекта будет определять различную степень желтухи и портальной гипертензии, которая может варьироваться от незначительного увеличения билирубинемии и появления венозных коллатералей брюшной стенки до очень тяжелой желтухи, асцита и кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта [17].

Визуализация. В 1981 г. Gharbi опубликовал ультразвуковую классификацию эхинококкоза печени, описав пять категорий в отношении морфологических признаков кист в соответствии с их стадией эволюции [18]. В 2002 г. на основе этой классификации Неофициальная рабочая группа Всемирной организации здравоохранения по эхинококкозу (WHO-IWGE) сформулировала новую классификацию, добавив еще две категории, с целью помочь в выборе наилучшего лечения и последующем наблюдении за больными [19-21].

Современная визуализация предлагает несколько инструментов для диагностики этого заболевания. Как правило, визуализирующая диагностика начинается с использования ультразвукового исследования (УЗИ), а затем для более точной диагностики наиболее сложных форм паразитозов могут применяться и другие методы визуализации, такие как ультразвуковое

исследование с контрастным усилением (УЗИКС), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), магнитно-резонансная холангиография (МРПХГ), эндоскопическая ретроградная холангиография (ЭРПХГ) и обычная рентгенография.

УЗИ. Сонография широко используется из-за его низкой стоимости и высокой четкости изображения, которое позволяет определить патологические характеристики эхинококковых кист печени и других локализаций в брюшной полости. Это также полезно для дифференциальной диагностики эхинококковой кисты с другими опухолями печени. Использование мобильных устройств позволяет иметь портативный инструмент для скрининга популяций в эндемичной области с высоким риском поражения [7, 12, 13]. Из-за сложности дифференциации некоторых форм альвеолярного эхинококкоза от других видов опухолей печени УЗИ все чаще применяют в отдельных регионах с эндемичным поражением этой патологии [24].

Компьютерная томография. Иногда УЗИ мало помогает в диагностике гидатидоза печени по разным причинам, таким как ожирение, наличие обильного кишечного газа, рецидив эхинококка или остаточные полости после предыдущей операции. В этом случае используют КТ, пользуясь преимуществами ее более высокой чувствительности и специфичности.

Неконтрастная КТ позволяет лучше рентгенологически диагностировать различные формы кальцификации кист [13]. КТ с контрастным усилением помогает выбрать наилучшую хирургическую технику в соответствии с различными формами проявления или осложнениями, связанными с заболеванием, например, позволяя более точно оценить вовлечение сосудистой системы и билиарного дерева. КТ также помогает диагностировать кистозную миграцию в грудную клетку и билиарное дерево [15, 16]. Еще одним преимуществом использования КТ с контрастным усилением является достижение лучшей дифференциальной диагностики с другими очаговыми поражениями печени [3, 7 17].

Магнитно-резонансная томография. МРТ полезна для диагностики случаев холангиогидатидоза. По сравнению с УЗИ и КТ, Т2-взвешенная последовательность МРТ лучше определяет внутреннюю структуру кисты. Как правило, это показано пациентам, у которых возникают трудности при проведении УЗИ, например, избыток газа в кишечнике, предшествующие операции, диссеминированный гидатидоз и ожирение. Кроме того, МРТ рекомендуется при наличии противопоказаний к КТ из-за сопутствующих заболеваний. МРТ

используется для определения наличия цистобилиарного свища и наличия гидатидного материала в желчном дереве. Он также визуализирует цистобилиарный свищ как в сторону бронхов, так и в сторону билиарного тракта [8, 19].

Эндоскопическая ретроградная холангиография. Разрыв эхинококковой кисты во внутриспеченочный желчный проток может вызвать некоторые осложнения, которые могут стать серьезными в основном за счет развития холангита и септицемии. В этих случаях ЭРПХГС ставит диагноз и выполняет удаление эхинококкового материала с целью улучшения общего состояния пациента перед проведением окончательного хирургического лечения [23].

Серология. В настоящее время диагностика и последующее наблюдение за пациентами с кистозным эхинококкозом достигается главным образом с помощью визуализации. С той же целью используется серология, использующая обнаружение IgG-специфических антигенов. Однако сообщалось о низких показателях чувствительности и специфичности. Кроме того, при последующем наблюдении появляются ложноположительные результаты из-за персистенции антител с течением времени. Существует множество исследований (рекомбинантные белки, изотопные антитела, субизотопные IgG, синтетические пептиды), направленных на разработку новых антител с помощью молекулярной техники, позволяющих лучше диагностировать этот паразитоз [21, 22].

Хирургическое лечение. Основной целью лечения эхинококкоза печени является уничтожение паразита и предотвращение рецидива. Существует консенсус в отношении того, что хирургическое вмешательство является лучшим вариантом для достижения этой цели. В настоящее время возможно выполнение различных хирургических методик с приемлемыми показателями заболеваемости и летальности, применяемых в зависимости от патологического состояния кист. В более сложных случаях хирургическое вмешательство может быть дополнено другими методами лечения, такими как минимально инвазивные процедуры и химиотерапия. Хирургическое лечение имеет показания и противопоказания в зависимости от состояния больного и формы проявления заболевания [6].

Ранее для лечения эхинококкоза печени применялись только консервативные методы. Среди них марсупиализация заключалась во вскрытии и извлечении паразита с последующим выведением остаточной полости в сторону брюшной стенки с ожиданием закрытия вторичным натяжением. Также выполняли

цистоэнтероанастомоз, анастомозируя остаточную полость печени с двенадцатиперстной кишкой или дефункционализированной петлей тощей кишки. В настоящее время эти консервативные методики не показаны в связи с высоким риском развития таких осложнений, как рецидивы, абсцессы печени, кишечная непроходимость, желчные свищи, билиомы, билиарный перитонит, холангит, септицемия. Тем не менее, есть хирургические центры, которые сообщают о хороших результатах лечения больших кист путем лапароскопической цистоеюностомии [49].

В разных хирургических центрах выполняются различные процедуры резективной хирургии. При показаниях необходимо учитывать возраст, общее состояние больного, патологическое состояние кист и их локализацию в других органах, а также наличие важных сопутствующих заболеваний, трудно поддающихся контролю. Несмотря на то, что это доброкачественная патология, ее эволюция иногда может быть очень сложной, требующей множественных операций и приводящей к неблагоприятному прогнозу. Хирургические резекции выполняются открытым или лапароскопическим путем. Ниже приведены наиболее используемые методы от наименьшей до наибольшей сложности.

Субтотальная цистэктомия открытым хирургическим путем. Эта техника, выполняемая открытой хирургией, следует следующим шагам в соответствии с расположением кист:

- Правосторонняя или двусторонняя подреберная лапаротомия.
- Для того, чтобы получить хороший доступ к кисте, может быть выполнено рассечение круглой связки и рассечение спаек с диафрагмой или соседними органами. Использование интраоперационного ультразвука полезно при расположении кисты сзади и в центре, чтобы избежать повреждения ретропеченочной полой вены или печеночных вен.
- При пункции и удалении экссудата и эхинококковой оболочки необходимо изолировать операционное поле компрессами, залитыми сколицидными средствами (20% гипертоническим раствором или разбавленным повидон-йодом).
- Широкая резекция адвентиции и дальнейшая ревизия для устранения дочерних пузырьков в полостях, расположенных в оставшейся адвентиции.
- Выявление и ушивание желчных путей.
- Закрытие остаточной полости с помощью капитонажа или оментопластики. При гигантских кистах капитонаж не рекомендуется во избежание

деформации билиарного дерева и внутрипеченочной сосудистой сети с последующими функциональными последствиями.

• В ряде случаев для предотвращения послеоперационных желчных свищей в остаточную полость устанавливают дренаж или выполняют холедохостомию с трубкой Кера.

• Когда киста расположена близко к главному желчному протоку или к подпеченочной и полой вене, прилегающую адвентицию следует оставить на месте, чтобы предотвратить желчные свищи или кровотечения.

Лапароскопическая субтотальная цистэктомия. Лапароскопическая субтотальная цистэктомия печени обладает всеми преимуществами минимально инвазивных процедур. Он предлагает увеличенное зрение с лучшей оценкой кисты, остаточной полости и желчевыводящих путей. Кроме того, он вызывает меньшую послеоперационную боль и более раннюю выписку. Сообщается о сравнительных исследованиях между этими двумя методами, и будущая тенденция, по-видимому, отдаст предпочтение лапароскопической технике [50]. Тем не менее, в настоящее время сохраняются технические трудности, связанные с предотвращением утечки фертильного эхинококкового материала в брюшную полость с анафилактическими реакциями и вторичными эхинококковыми имплантатами. По этой причине, а также для предотвращения этого осложнения и возможно неконтролируемое кровотечение, лапароскопический доступ противопоказан в следующих ситуациях:

- Диаметр кисты более 10 см;
- Более трех кист и/или наличие кист брюшины или других органов;
- Очень тонкая или кальцифицированная адвентици;
- Кисты, расположенные в куполе и центральных отделах печени;
- Осложненные кисты с разрывом и опорожнением на билиарное дерево или брюшина;
- Визуализирующие признаки выраженного перикистозного воспаления;
- Кисты с фиброзными спайками на диафрагме мигрирующие к грудной клетке.

По правилам лапароскопической хирургии печени расположение входных портов зависит от анатомического расположения кисты. Чтобы предотвратить попадание эхинококкового содержимого в брюшную полость, необходимо иметь хорошую систему пункции и аспирации, аналогичную Perforator-Grinder [1, 10].

Перицистэктомия. Открытая или лапароскопическая перицистэктомия основана на концепции полного удаления паразитов. Этот метод заключается в резекции кисты плоскостью через печеночную паренхиму, прилегающую к адвентиции, что позволяет избежать рецидива из-за наличия дочерних кист в адвентиции или в окружающей печеночной паренхиме [22]. При осложненных кистах перицистэктомия не рекомендуется из-за риска дальнейшего кровотечения или повреждения желчных протоков. Предыдущие радиологические исследования имеют решающее значение для определения связи этих структур с кистами. В настоящее время лапароскопическая перицистэктомия помогает предотвратить вышеупомянутые риски благодаря увеличенному обзору, более эффективным инструментам для пересечения печени и широкому доступу. Хорошо обученные хирурги в лапароскопической хирургии печени имеют больше шансов на успешное выполнение этой техники [23].

Резекция печени. Иногда приходится выполнять резекции печени, например, при наличии рецидивов эхинококка в той же ранее оперированной доле или в остаточных полостях, которые имеют риск последующего инфицирования с развитием абсцессов печени и холангита. Когда инфекция контролируется антибиотикотерапией или чрескожным дренированием, рекомендуется резекция скомпрометированной доли, которая обычно более атрофична. Следовательно, эта операция будет более трудоемкой. Тем не менее компенсаторная гипертрофия непораженной доли определяет меньший риск послеоперационной печеночной недостаточности. С целью полной эрадикации паразита и предотвращения рецидива в нескольких хирургических центрах чаще проводят резекцию печени как открытым, так и лапароскопическим способом с приемлемой заболеваемостью и очень низкой смертностью. Резекция печени более показана при альвеолярном эхинококкозе из-за более высокой частоты рецидивов и инфильтративного характера, сходного со злокачественными новообразованиями. Имеются недавние сообщения о трансплантации печени, а также резекционных операциях *ex vivo* с аутотрансплантацией при этом типе эхинококкоза [14]. Резюмируя, можно сказать, что резекция печени, которая в прошлом мало применялась, теперь представляется жизнеспособной альтернативой в отдельных случаях, проводимой в специализированных референс-центрах.

Болезненность при резекционной хирургии зависит от сложности гидатидоза и объема выполненной операции. К наиболее трудно

поддающимся лечению относятся желчные свищи, кровотечения и инфекции. Например, у больных со свищами кисты в сторону желчных протоков и грудной клетки целесообразно работать поэтапно, например, сначала лечить холангит, а затем, когда состояние больного стабилизируется, дренировать эмпиему плевры. После восстановления общего состояния показана резекционная операция. Что касается показателей заболеваемости и смертности, то, что сообщалось до сих пор, свидетельствует о большом расхождении цифр. Сотрудники кафедры хирургических болезней №1 Самаркандского государственного медицинского института провели изучение факторов риска, определяющих послеоперационную заболеваемость в значительном количестве зарубежных публикаций. Результаты указывают на довольно низкий уровень доказательности [24]. Задача состоит в том, чтобы выполнить проспективную серию, чтобы достичь консенсуса в отношении показаний к хирургическому лечению этого сложного заболевания.

Чрескожное лечение. Эта терапия осуществляется путем пункции, аспирации, введения сколицидных средств и реаспирации жидкости и эхинококковых оболочек (PAIR). В отдельных случаях процедура выполняется под ультразвуковым контролем. Эта процедура была разработана тунисской группой в 1986 году. ВОЗ рекомендует эту процедуру, потому что она менее инвазивна по сравнению с хирургией, обеспечивает хорошую эвакуацию паразита, сокращает время госпитализации и дешевле. Следующие рекомендации содержат показания и противопоказания к этой процедуре [16]. Необходимо иметь анестезиологическую поддержку для лечения возможного криза анафилаксии из-за утечки гидатидной жидкости во время выполнения PAIR [10, 17].

Химиотерапия. В многочисленных публикациях сообщается об использовании препаратов, способных проникать и разрушать эхинококковые кисты печени. Эти препараты назначают отдельно или вместе с хирургическим вмешательством и менее инвазивными методами лечения, такими как PAIR. В настоящее время альбендазол показал эффективность в уменьшении размера или даже гибели паразита. По этой причине он используется для предотвращения рецидива после операции. Он также используется в качестве единственной терапии у пациентов, отказывающихся от хирургического вмешательства или неоперабельных из-за диссеминированного эхинококкоза или из-за других сопутствующих заболеваний [7, 8, 9, 10, 16].

Заключение. Гидатидоз печени по-прежнему остается болезнью, которая распространяется без эпидемиологического контроля во многих частях мира. Также была продемонстрирована непрерывная биологическая адаптация паразита к существованию в промежуточном хозяине, что объясняет большие трудности в искоренении этого зооноза. Постоянная и даже возрастающая заболеваемость этим заболеванием определяет очень высокие медицинские затраты на лечение больных, иногда со сложной патологической картиной. Предпринимаются усилия по поиску новых альтернатив для диагностики ранних стадий паразитоза. Создание новых вакцин с целью иммунизации промежуточного хозяина определило бы лучшую борьбу с эхинококком у людей. Хирургические достижения позволяют проводить все более и более радикальные хирургические процедуры с приемлемыми показателями заболеваемости и смертности. Однако выполнение малоинвазивных операций сопряжено со значительно более высокими затратами. Логика подсказывает, что лучший путь - свести к минимуму число новых больных за счет успешного эпидемиологического контроля.

Литература:

1. Альперович Б.И. Хирургия печени. – Москва: Медицина, 2010. - 171-208 с.
2. Амонов Ш.Ш., Прудков М.И., Мухамедова З.Ш., Гульмурадов Т.Г. Роль перигидроля в ликвидации остаточных полостей при эхинококкозе печени // Доклады академии наук Республики Таджикистан. – Душанбе, 2015. -Том 58, №1. – С. 83-88.
3. Ахмедов И.Г., Койчуев Р.А. Эхинококкоз печени: современное состояние проблемы // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. – 2017. – №. 2. – С. 71-77.
4. Ветшев П.С., Мусаев Г.Х., Фатьянова А.С. Эхинококкоз: основы диагностики и роль миниинвазивных технологий (обзор литературы) // Анналы хирургической гепатологии. - Москва, 2015. - Том 20, №3. С. 47-53.
5. Вишневский В.А., Ефанов М.Г., Икрамов Р.З., Назаренко Н.А., Чжао А.В. Эхинококкоз печени. Хирургическое лечение // Доказательная гастроэнтерология. Москва, 2013. - №2. – С. 18-25.
6. Ильхамов Ф.А. Совершенствование традиционных и разработка новых методов хирургического лечения эхинококкоза печени: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. - Ташкент, 2005. - 42 с.
7. Курбаниязов З.Б., Шеховцов С.А., Рахманов К.Э. Способ применения препарата альбендазол в качестве местного гермицида // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд. - 2021. - №1(125). - С. 135 - 137.

8. Махмудов У.М. Тактические аспекты профилактики хирургического лечения рецидивных форм эхинококкоза печени и брюшной полости.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Ташкент, 2005. - 22 с.
9. Мукантаев Т.Е. Профилактика, диагностика и лечение рецидивных эхинококковых кист печени: Дисс. ... на соиск. уч. степ. доктора мед. наук. – Москва, 2017. – 229 с.
10. Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Акбаров М.М., Махмудов У.М., Бабаджанов А.Х. Химиотерапия и проблемы рецидивного эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии. – Москва, 2011. – Том 16, №4. – С. 19-24.
11. Поляков Н.В, Ромих В.В., Сафаров Р.В., Поляков В.Е. Однокамерный (гидатидный) эхинококкоз // Исследования и практика в медицине. – Москва, 2015, т. 2, № 1, с.27-35
12. Резолюция XXII Международного конгресса Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии» // Анналы хирургической гепатологии. 2015; 20 (4): 128-131.
13. Сайдазимов Е.М. Хирургическое лечение паразитарных и непаразитарных кист печени с использованием эндовизуальной техники: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Ташкент, 2012. - 23 с.
14. Чжао А. В., Икрамов Р. З. Хирургическое лечение эхинококкоза печени // Хирургия. Приложение к журналу Consilium Medicum. – 2016. – №. 2. – С. 15-17.
15. Черкасов М. Ф. и др. Нерешенные вопросы хирургического лечения эхинококкоза печени (обзор литературы) // Consilium Medicum. – 2016. – Т. 18. – №. 8. – С. 96-100.
16. Шамсиев Ж.А. Пути улучшения результатов хирургического лечения и профилактики рецидивов эхинококкоза у детей: Дисс. ... на соиск. учен. степ. доктор. мед. наук. - Ташкент, 2015. 253 с.
17. Шевченко Ю.Л., Назыров Ф.Г. Хирургия эхинококкоза. -Москва, 2016. С. 289.
18. Benkabbou A., Souadka A., Serji B. et al. Changing paradigms in the surgical management of cystic liver hydatidosis improve the postoperative outcomes. //Surgery. 2016 Apr;159(4):1170-80.
19. Botezatu C, Mastalier B, Patrascu T. Hepatic hydatid cyst - diagnose and treatment algorithm. // J Med Life. 2018 Jul-Sep;11(3):203-209.
20. Giuseppe N., Marilia R.P., Salvatore G, Benedetto M.C., Giordano M., Giulia M., Piero P., Alessandro C., Bruno C. // Hepatic echinococcosis: Clinical and therapeutic aspects // World Journal Gastroenterol. 2012 April 7; 18(13): 1448-1458. doi:10.3748/wjg.v18.i13.1448
21. Kang MK, Kim KH, Choi JH. Hepatic cystic echinococcosis due to Echinococcus granulosus, grossly observed by needle aspiration. // Korean J Intern Med. 2018 Jun 7. doi: 10.3904/kjim.2018.155.

22. Lembarki G, El Benna N. Echinococcal Cysts in the Liver. // N Engl J Med. 2018 Jul 12;379(2):181.
23. Marom G, Khoury T, Gazla SA, Merhav H, Padawar D, Benson AA, Zamir G, Luques L, Safadi R, Khalailah A. Operative treatment of hepatic hydatid cysts: A single center experience. // Asian J Surg. 2018 Nov 13. pii: S1015-9584(18)30548-7.
24. Zhang C, Li J, Aji T, Li L, Bi X, Yang N, Li Z, Wang H, Mao R, Lü G, Shao Y, Vuitton DA, Wen H, Lin R. Identification of functional MKK3/6 and MEK1/2 homologs from Echinococcus granulosus and investigation of protoscolicidal activity of MAPK signaling pathway inhibitors in vitro and in vivo. // Antimicrob Agents Chemother. 2018 Oct 22. pii: AAC.01043-18.

ЭВОЛЮЦИЯ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

*Рахманов К.Э., Курбаниязов З.Б., Анарбоев С.А.,
Махрамкулов З.М.*

Резюме. О эхинококкозе печени сообщалось с древних времен. Это зоонозная инфекция, вызываемая

девятью признанными видами ленточных червей рода *Echinococcus*. Известно, что некоторые из них вызывают эхинококкоз человека, а относительно других есть обоснованные сомнения. Диагноз подтверждается эпидемиологическим анамнезом, клинической картиной, рентгенологической визуализацией и серологическими тестами. Различные патологические формы могут стать опасными для жизни, и в этих случаях лечение крайне сложное. Основной целью лечения является полное излечение болезни во избежание дальнейших осложнений и рецидивов. Хирургия печени с использованием различных методик дает наилучшие результаты с приемлемыми показателями заболеваемости и смертности. В Узбекистане, это заболевание носит эндемический характер с высокой заболеваемостью и распространенностью. Хирургическое отделение I-клиники Самаркандского государственного медицинского института имеет большой опыт лечения эхинококковой болезни печени. В этой статье особое внимание уделяется эпидемиологии, этиопатогенезу, диагностике и хирургическому лечению эхинококкоза печени.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, эпидемиология, этиопатогенез, диагностика, хирургическое лечение.

ОШҚОЗОН ДЕВОРИ МОРФОЛОГИЯСИГА ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ДОРИ ВОСИТАЛАРИ БИЛАН ПОЛИПРАГМАЗИЯНИНГ ТАЪСИРИ



Тошмаматов Бахтияр Норбекович, Тешаев Шухрат Жумаевич, Худойбердиев Дилшод Каримович
Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон республикаси, Бухоро ш.

ПОСЛЕДСТВИЯ ПОЛИПРАГМАЗИИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ НА МОРФОЛОГИЮ СТЕНКИ ЖЕЛУДКА

Тошмаматов Бахтияр Норбекович, Тешаев Шухрат Жумаевич, Худойбердиев Дилшод Каримович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

CONSEQUENCES OF POLYPHARMACY WITH ANTI-INFLAMMATORY DRUGS ON THE MORPHOLOGY OF THE STOMACH WALL

Toshmamatov Bakhtiyar Norbekovich, Teshayev Shukhrat Jumaevich, Khudoyberdiyev Dilshod Karimovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: dilshod.khudoyberdiyev@mail.ru

Резюме. Ҳозирги вақтда ятроген таъсир натижасида полипрагмазия соғлиқни сақлаш амалиётида жиддий муаммо ҳисобланади. Юқорида келтирилган маълумотлар клиник жиҳатдан фармакотерапия самарадорлигини пасайиши ва дори воситаларига салбий реакциянинг ривожланиши соғлиқни сақлаш учун сарфланадиган харажатлар сезиларли даражада ошишига олиб келмоқда. Хулоса шундан иборатки, адабиётлар шарҳидан шу нарса маълум бўлдики, полипрагмазия ва унинг меъда ҳазм тизимида таъсири ҳақида ўрганишлар бўйича қилинган ишлар етарли эмас.

Калит сўзлар: меъда, меъда девори, шиллиқ қават, полипрагмазия, лимфа, тўқима.

Abstract. Currently, polypragmiasis as a result of iatrogenic exposure is a serious problem in health care practice. The above data show that the decrease in the effectiveness of pharmacotherapy clinically and the development of adverse reactions to drugs lead to a significant increase in health expenditures. The conclusion is that from the literature review it is clear that the work done on studies on polypragmiasis and its effects on the gastrointestinal tract is insufficient.

Key words: stomach, stomach wall, mucous membrane, polypharmacy, lymph, tissue.

Сўнгги йилларда жаҳон соғлиқни сақлашда амалиётида жуда кўплаб дори воситаларини яратилиши ва жорий этилиши жадал суръатлар билан ошиб бормоқда, улар бир томондан беморнинг ахволини ижобий ўзгартира олади, бошқа томондан эса инсон соғлиғига салбий таъсир кўрсатади. Даволаш самарадорлигини оширишга қаратилган чора тадбирлар ривожланаётган барча касалликлардан халос бўлишга ёрдам бериш истагида кўп миқдордаги дори-дармонларни - полипрагмазияни тайинлашга олиб келади. Ҳозирги вақтда ятроген таъсир натижасида полипрагмазия соғлиқни сақлаш амалиётида жиддий муаммо ҳисобланади. Юқорида келтирилган маълумотлар клиник жиҳатдан фармакотерапия самарадорлигини пасайиши ва дори воситаларига салбий реакциянинг ривожланиши соғлиқни сақлаш учун

сарфланадиган харажатлар сезиларли даражада ошишига олиб келмоқда.

Мамлакатимизда фармацевтика ёрдамини жорий этиш мақсадида 2007-2017 йиллардаги гастроэнтерологик касалликларни статистикаси ўрганилганда, овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари орасида етакчи ўринлардан бирини ошқозон – ичак функционал касалликлари эгаллади. Овқат ҳазм қилиш тракти функционал касалликлари катта ёшли аҳолининг 15- 25% ни ташкил этган бўлса, охириги 10 йилликларга келиб бу касаллик билан касалланиш кўрсаткичи 22,4% га ошди.

Аҳолининг 35 фоизи гастрит ва ошқозон яра касалликларидан азият чекишади. Шунга айтиб ўтиш лозимки, ошқозон деворини ташкил этувчи қаватларидаги ўзгаришларни ўрганиш илмий манбаларимизда жуда кам учрайди [60].

Куйида бир гуруҳ олимларнинг меъда деворининг шиллик қавати морфологиясига таъсир этувчи омилларнинг аъзода келтириб чиқарадиган ўзгаришлари бўйича бир қатор шарҳлар келтирилган:

Ҳазм трактининг марказий аъзоси бўлган ошқозоннинг тигилгандан кейинги даврда ривожланиши бўйича маълумотлар алоҳида қизиқишни юзага келтиради [21,24,25,30,44,59].

Илмий адабиётларда келтирилишича, овқат ҳазм қилиш тизими органлари ташқи муҳит билан узвий боғлиқ. Шунинг учун ҳам, ҳазм тракти аъзоларининг шиллик қаватига овқат махсулотлари таъсир кўрсатиб туради. Бу таъсирлар ошқозон шиллик қавати ва шиллик ости асосини иммун тизими ҳисобланган лимфоид тўқималари билан доимий алоқада бўлади [45, 46].

Узоқ вақт давомида қуруқ ва қаттиқ озиқланиш меъда шиллик пардасининг морфогенез структурасида барқарор оғишларни келтириб чиқариши аниқланган [59,48].

Меъдага тушган овқат махсулотлари фақатгина физик ва механик таъсирларга учрамасдан, балки меъда бўшлиғида маълум миқдор ҳазм бўлган махсулотларнинг сўрилиш жараёни кечади [58].

Сўнги пайтларда зарарли омилларнинг турли хил таъсирлари меъда шиллик қаватининг кимёвий, физик хусусиятларининг ўзгаришига ва меъда шиллик қавати таркибининг морфологик беқарорлигига олиб келади [64,33].

Олиб борилган тадқиқотларда ва морофологларнинг маълумотича, инсон ва лаборатория ҳайвонларининг меъда девори шиллик пардаси, мушак пардасининг бўйлама, айланма ва эгри қаватларидан, шиллик ости асоси, шунингдек сероз пардадан ташкил топганлиги кўрсатилган [47,39].

Бугунги кунга қадар олдиб борилган илмий ишларининг аксарияти инсон ва лаборатория ҳайвонлари меъда-ичак йўлининг тўқималари билан боғлиқ лимфоид тўқималарнинг тадқиқотига бағишланган [1,4,70].

Меъда деворидаги лимфоид тўқимаси уни ҳар қандай генетик ёт таначалардан ҳимоя қилиб (микроорганизмлар, уларнинг ҳаёт фаолияти махсулотлари, озука моддалар ва ҳ.), организмнинг бутунлиги ва доимийлигини таъминлаб беради. Меъда деворининг лимфасимон тузилмалари - лимфасимон фолликулалар ҳамда лимфа тугунларда намоён бўлиши таъкидланган [27,29,56, 57].

Меъда гастродуоденал соҳасининг шиллик қаватини "ҳимоя қилиш" да эпителиал хужайралар регенерацияси асосий ва муҳим омил бўлиб ҳисобланади [13,26]. Эпителиининг пролифератив фаолияти меъда шиллик

қаватининг регенерацияси ва мослашиш механизми, унинг мустақкамлигини баҳолаш учун муҳим мезонлардан биридир [65, 68].

Бизга маълумки, лимфа системасининг тананинг ички муҳити билан ўзаро боғлиқ ва бу эндоэкологик бўшлиқдаги сезиларли ўзгаришларига тезда жавоб реакциясини кўрсатади. Шунинг учун бу иккала эндоген ва экзоген токсинлар лимфа ичига қонга қараганда токсолимфия келтириб чиқариши билан изоҳланади [10,11,27,43,49,55,69].

Шундай бўлса-да, меъда шиллик қаватининг таркибий ўзгаришлар динамикаси туфайли муайян этиологик омиллар ўзига хос хусусиятларини бир қатор касб эгаларида типик патологик жараён (сурункали яллиғланиш) сифатида кўриб чиқиш мумкин [16,17].

Меъда яра касаллигининг моҳиятини тўғри тушуниш учун унинг шаклланишининг ўзига хос механизмларини умумий патологик жиҳатдан меъда шиллик қаватининг таркибий ва функционал қайта тузилиши ҳақида аниқ тасаввурга эга бўлиш керак. Меъда шиллик қаватининг ярали динамикасидаги ҳолати етарлича ўрганилмаган. Шу билан бир қаторда меъда шиллик қаватида юз берадиган ўзгаришларни *integral* баҳолаш муҳим аҳамиятга эга бўлиб, у янги методологик ёндашувлардан фойдаланган ҳолда амалга оширилиши мумкин [15,18].

Меъдадаги морфологик ўзгаришлар ва сурункали гастрит патогенези касаллик меъда шиллик қавати яллиғланишининг турли шакллари учун ўзига хос хусусиятларга эга [34,35,36]. Бу одатда кўп тарқалган *Helicobacter pylori* билан боғлиқ гастрит, деб эътироф этилади. Аммо ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари қабул қилиши оқибатида (гастропатия, кимёвий гастрит) меъда шиллик қаватига кўпроқ зарар етказилади.

Мавжуд адабиётлар маълумотларини ўрганиш полипрагмациянинг ошқозон шиллик қаватидаги морфометрик ўзгаришларга, яъни ошқозон тузилишидаги структуравий ва морфологик ўзгаришларга таъсири ҳақида маълумот камлигини кўриш мумкин.

Ностероид яллиғланишга қарши дорилар шифокорлар томонидан барча ёшдаги беморларга касалликларни даволаш учун тез-тез тавсия этиладиган ва жуда кенг тарқалган дори воситалари қаторига қиради [8,9].

Беков Т.А. (2004) каби муаллифлар асарларида келтирилган маълумотларга қараганда, меъда бўйлаб фарқланувчи қалинликка эга мушак пардасининг қорин бўйни қисми йўналиши бўйлаб катталашади [6,12]. Бунда меъда мушак толаларининг йўналиши ва мушак қаватининг қалинлиги инсон тана тузилишининг

типи ва меъданинг шаклига боғлиқ бўлади (меъда “пайпоқ” шаклида бўлганда мушак қавати ўз шаклига кўра “шоҳ” ни эслатадиган меъдага қараганда қалинроқ тузилишда бўлади). Меъданинг мушак қавати таркиби ўзининг ультраструктуравий белгиларига кўра мушак кискаришларининг мувофиқлаштирилишида иштироки билан кечадиган “Қаҳал интерстициал хужайраларига” деб номланган хужайралар катори ҳам киради [71].

Ностероид яллиғланишга қарши дорилар қабул қилиш фонида юзага келадиган ошқозон-ичак тракти шиллиқ қаватининг яллиғланиши ва деструктив зарарланиши, шифокор амалиётида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Бу касалликларни даволаш муаммоси асосан коморбид шароитларни бошқаришнинг мураккаблигига яққол мисол бўла олади. Агар ҳар қандай клиник синовларнинг натижаларига мурожаат қилсак, коморбидликнинг мавжудлиги кўпинча истисно мезони бўлади [51,62].

Баъзи манбаларда полипрагмазиянинг мақбул таърифи келтирилган - клиник ҳолат ва миқдорий аниқлашдан кўра кўпроқ миқдордаги (5 ёки ундан ортиқ) дорилар тайинланиши – бу полипрагмазия деб аталади. Тиббий луғатларда, полипрагма "битта рецептда" тўплами деб ҳам юритилади. Кўпинча бу ҳодиса кекса беморларда кузатилади [28,22].

Ушбу дорилар гуруҳларининг ноҳўя таъсири табиий равишда, биринчи навбатда, меъда-ичак тракти шиллиқ қавати ва сийдик айирув тизимининг шикастланиши билан боғлиқ [5,7]. Шундай қилиб, ностероид яллиғланишга қарши дори воситаларини узоқ муддат қабул қилиш натижасида юзага келадиган меъда шиллиқ қаватининг шикастланиши ҳаёт учун хавfli вазиятларнинг ривожланишига ва адаптив реакциясининг пасайишига олиб келадиган ҳолатлар ҳам учраб туради [52,53,54].

Тақдим этилган маълумотлар шуни кўрсатадики, ҳозирги кунда яллиғланишга қарши дори воситалари билан полипрагмазияга қарши курашиш ҳар қандай ёшдаги беморларга тиббий ёрдам кўрсатишнинг муҳим вазифаларидан биридир. Бу тиббий ёрдам сифатини яхшилайдиган ва исталмаган дори реакцияларини камайтирадиган беморларни даволашда гиёҳванд моддаларни самарали ва хавфсиз фойдаланишга қаратилган стратегияни ишлаб чиқиш зарурлигини таъкидлайди [63,66,67].

Бундан ташқари, фармакотерапия схемаларини ишлаб чиқиш ва синовдан ўтказиш, ичакнинг лимфоид тузоғига гиёҳванд моддалар таъсирининг хусусиятларини ҳисобга олмайди. Мавжуд полипласт моделларининг мавжудлиги ва ишлашига таъсири, таркибидаги лимфоид тўқималарининг тузилиши ва ишлаш таъсири

тананинг таъсирларига жавоб реакциясидир [31,32].

Агар антиген меъда учун хос бўлмаган кўзгатувчи сезганда, ҳомиладорликнинг ривожланиш даврида ҳомила ва янги туғилган чақалоқларнинг меъда деворининг шаклланишига таъсир кўрсатади. Бу таъсир эса лимфоцитлар воситасида нерв ва эндокрин тизимлари билан биргаликда морфогенезда кечади. Лимфоцитлар ҳамда эпителиоцитларнинг морфо-функционал муносабатларини тушуниш аъзонинг ривожланиши ва ишлаши ҳақидаги тасаввурларнинг шаклланиши учун зарур бўлиб қолади [2,50].

Овқат ҳазм қилиш тизими комплекс конвейер (бутун тананинг ҳолатига мутаносиб), яъни ўзаро бир бирига боғлиқ ҳолда ишлайди. Бу тизим нерв гуморал бошқарилишига қарамай, ҳазм жараёни яхлит ва яққа тартибдаги шира ишлаб чиқарувчи безларнинг фаолияти ўртасида яқин муносабатлар мавжуд. Овқат ҳазм қилиш тизимидан бирининг бузилиши бошқа аъзоларнинг функциясини бузишга олиб келиши мумкин. Овқат ҳазм қилиш тизими ўз таркиби бўйича ёшнинг ўзгариши, уларнинг ривожланишининг ҳар бир босқичида (энергия ва курилиш эҳтиёжлари) ажралиб туради [20, 23].

Овқат ҳазм қилиш тизими касалликларининг марказида: - эмбрионал ривожланиш, электр режими ва овқат ҳазм қилиш жараёнининг таркибий ҳамда функционал қўллаб-қувватлашининг бузилиши ётади. Овқат ҳазм қилиш тизими баъзан ошқозон-ичак тракти деб аталади, аммо бошқа тизим функциялари ёки таркибий қисмларини тўлиқ тасвирлайди. Овқат ҳазм қилиш тизимининг органлари, шунингдек, ҳазм қилиш билан боғлиқ бўлмаган коагуляция омиллари ва гормонлар ишлаб чиқаради, танадаги иммунитетни бошқаришда ўз ҳиссасини қўшади [37,38,41,42].

Ошқозон-ичак трактлари овқат ҳазм қилиш органларининг талқин қилиш ва ўзаро таъсирининг энг мураккаб тизимидир. Уларнинг барчаси бир-бири билан узвий боғлиқдир. Битта тананинг бузилиши бутун тизимнинг муваффақиятсизлигига олиб келиши мумкин. Уларнинг барчаси ўз вазифаларини бажарадилар ва тананинг нормал ишлашини таъминлайдилар. Кирикларнинг барча қисмлари ўзаро боғлиқ ва патологик жараёнлар бўлимлардан бирига таъсир қилади [3,14,19].

Ҳозирги кунда мамлакатимиз соғлиқни сақлаш соҳасининг тиббиёт амалиётида полипрагмазия билан зарарланиш ҳолатларини камайтириш мақсадида кўплаб ишлар олиб борилмоқда. Шулардан бири Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2010 йил 18 июндаги 191-сонли "Дори

воситаларини рецептлаш ва бемор томонидан даволаш-профилактика муассасаларида дори воситаларини қабул қилиш, сақлаш ва улардан фойдаланиш, шунингдек, аҳолига дори воситаларини дорихоналарда рецепт бўйича аҳолига бериш тартиби тўғрисидаги низомни тасдиқлаш ҳақида"ги буйруғи ўзида мужассамлаштирган.

XXI асрнинг ўрталарига келиб меъда-ичак тизимининг касалликлари умумий сурункали касалликлар орасида етакчи ўринлардан бирини (ерозив гастрит ва ерозив-ярали гастрит) эгаллайди [40], шунинг учун сўнгги йилларда инсон ва сут эмизувчиларнинг меъда шиллик қаватининг гистологик тузилиши ўрганилмоқда. Хусусан оқ зотсиз каламушларни ўрганишда янги йўналишлар аниқланди, чунки каламушлар тажриба шароитларда инсон патологиясини қайта ишлаб чиқиш ва янги препаратларни синовдан ўтказиш учун асосий моделидир.

Юқоридагиларнинг барчаси шубҳасиз, меъда деворининг таркибий қисмлари функционал ахамиятини нормал ва патологик жиҳатдан тўғри талқин қилишни кийинлаштиради.

Муаммоларни ўрганишнинг долзарблиги ва зарурияти жуда аниқ, чунки меъда шиллик қаватининг мослашув механизмлари ва морфологик асосларини очиб бериш жуда муҳим ва бу турли ёш даврдаги морфологик ва морфометрик хусусиятларни аниқлашга имкон беради.

Юқорида келтирилган адабиётлар шарҳидан шу нарса маълум бўлдики, полипрагмазия ва унинг меъда ҳазм тизимида таъсири ҳақида ўрганишлар бўйича қилинган ишлар етарли эмас. Мавжуд маълумотлар орасида маълум зиддиятлар бўлиб, бунинг учун яна қўшимча морфологик ва морфометрик текширишлар ўтказиш кераклигини талаб этади.

Адабиётлар:

1. Абатуров Б.Д. Кормовые ресурсы, обеспеченность пищей и жизнеспособность популяций растительноядных млекопитающих // Зоологический журнал. - 2005. - Т. 84, № 10. - С. 1251-1271
2. Адилбекова Д.Б., Чориева З.Ю., Исмагуллаева Г.Х., Хаитмурадова Г.П. Гистоморфологические изменения в желудочно-кишечном тракте потомства, рожденные от матерей с хроническим токсическим гепатитом // «Евразийский вестник педиатрии». - 2020. - №1 (4). - С. 211-221.
3. Алисейко Е. А., Громов И. Н. Влияние лития карбоната на морфологию лимфоидного аппарата органов пищеварения цыплят, вакцинированных против инфекционной бурсальной болезни //

- Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства. - 2011. - №14 (2). - С. 101-107.
4. Аль - Раяши Салим Нассир. Морфологические изменения лимфоидных образований желудка при экспериментальном геморрагическом инсульте (экспериментально-морфологическое исследование): автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 2006. - С. 25.
 5. Аминова Г. Г., Григоренко Д. Е. Слизистая оболочка полых внутренних органов и ее роль в иммунных процессах // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. - 2012. - №8.
 6. Беков Т.А., Косим-Ходжаев И.К. Изменения слизистой оболочки желудка человека в постнатальном онтогенезе // Морфология. - 2004. - Т. 126, № 4. - С. 19 - 23.
 7. Беляева Е.В., Гушин Я.А. Методы визуализации и исследования кишечнорастворимой лимфоидной ткани лабораторных животных // Лабораторные животные для научных исследований. - 2020. - №3. - С. 68-74.
 8. Биккинина Г. М., Сафуанов А. Р. Нежелательные лекарственные реакции нестероидных противовоспалительных препаратов // Молодой ученый. - 2015. - № 7 (87). - С. 269-272.
 9. Бондарчук А.О., Фомина Л.В., Гаврилюк А.А., Мнихович М.В., Жеребятьева С.Р. Изменение активности восстановления слизистой оболочки тонкой кишки под воздействием циклофосфида и коррекция его препаратами, стимулирующими восстановление тканей пищеварительного тракта // Рос. мед.-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. - 2015. - №1. - С. 15-24.
 10. Борисов А.В., Урусбамбетов А.Х., Болдуев В.А. Анатомия лимфангионов нижних и верхних конечностей человека. Нальчик. Издат. цент. «Эльфа». - 2005 - С. 78-80.
 11. Бородин Ю.И. О функциональном синергизме лимфатической, лимфоидной систем и системы рыхлой соединительной ткани // Морфологические ведомости. - 2010. - №3 с. 7-10.
 12. Вилкова И.В. Структура мышечной оболочки желудка человека в раннем постнатальном онтогенезе: автореф. дис. канд. мед. наук / И.В. Вилкова. - Оренбург, 2002. - С. 23.
 13. Воронцова З. А., Никитюк Д.Б., Кудяева Э. Ф. Кишечно-ассоциированная лимфоидная ткань как информационно-корректирующая система экстремальных состояний (краткий обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. - 2016. - Т. 10, № 4. - С. 289-294.
 14. Востроилова Г.А., Паршин П.А., Михайлов Е.В., Толкачев И.С., Хохлова Н.А., Чаплыгина Ю.А. Гисто-морфометрические показатели слизистой оболочки тонкого кишечника у поросят-гипотрофиков при применении

- Биферона-С и Аминоселеферона // Ветеринарный фармакологический вестник. - 2019. - № 2 (7). - С. 21-28.
15. Вялов С.С. Нарушение проницаемости слизистой оболочки как фактор патогенеза функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта: обоснование и возможности коррекции // *Consilium Medicum*. - 2018. - №12. - С.99-103.
16. Гладких Ф.В. Превентивно-лечебные стратегии фармакокоррекции гастропатии, индуцированной нестероидными противовоспалительными препаратами // *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. - 2017. - Т.15. - №4. - С.14-23.
17. Григоренко Д.Е., Васянина К.А. Лимфоидные структуры в стенке двенадцатиперстной кишки и в пейеровой бляшке подвздошной кишки крыс при моделировании гипокинезии // *Клиническая и экспериментальная морфология*. - 2013. - № 3 (15). - С. 47-51.
18. Гринь В. Г., Костиленко Ю.П. Структурная организация кишечных крипт пейеровых бляшек тонкой кишки белых крыс // *Morphologia*. - 2019. - Т. 13, № 3. - С. 32-39.
19. Гринь В.Г. Ангио архитектура пейеровых бляшек тонкой кишки белых крыс // *Журнал ГрГМУ*. - 2019. - №6. - С. 662-664.
20. Гринь В.Г. Макро-микроскопические особенности рельефа слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта белых крыс // *Мир медицины и биологии*. - 2019. - №4 (70). - С. 188-193.
21. Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т. Вариантная и возрастная анатомия кишечника человека // *Махачкала, издательский дом «Наука плюс»*, 2007. - С.140.
22. Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т., Халилов М.А. Некоторые особенности макро и микроскопической анатомии структур стенки желудка крыс при воздействии сероводородных ванн // *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. - 2020. - №5. - С. 125-129.
23. Гусейнов Т.С. Актуальные и спорные вопросы лимфологии (Обзорная лекция) // *Re-health journal*. - 2019. - №2. - С. 22-37.
24. Гусейнов Т.С. Спорные и перспективные вопросы лимфологии // *Махачкала, изд. Дом «Наука плюс»*, -2012 - С.136-139.
25. Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т. Анатомия лимфатического русла тонкой кишки при дегидратации и коррекции перфтораном // *IV-й съезд лимфологов России*. - 2011. - С.39-40.
26. Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т. Сравнительная характеристика морфологии лимфоидных узелков и лимфатического русла подвздошной кишки при дегидратации в коррекции перфтораном // *Известия вузов. Поволжский регион. Медицинские науки*. 2015. №4 (36). С.14-18.
27. 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.340-348.
28. Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т., Гасанова М.А., Кудалева П.Д. Морфология кишечно-ассоциированной лимфоидной ткани при бальнеопроцедурах // *Известия вузов. Поволжский регион. Медицинские науки*. 2017. - №3 (43). - С. 13-22.
29. 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. 125-127.
30. Гусейнова С.Т. Морфологические изменения в лимфоидных узелках тонкой кишки при дегидратации // *Морфология*. - 2011. - Т. 138, - № 6. - С. 44-46.
31. Дикарева Е.А., Пиманов С.И., Макаренко Е.В. Оценка риска развития гастропатии, индуцированной приёмом нестероидных противовоспалительных средств, на основе международных согласительных документов // *Вестник ВГМУ*. - 2015. - №5. - С.39-45.
32. Ефимов А.Л., Сигуа Б.В., Филаретова Л.П. Острые язвы и эрозии желудочно-кишечного тракта, индуцированные нестероидными противовоспалительными препаратами: этиология, патогенез, лечебная тактика // *Вестник Российской Военно-медицинской академии*. - 2017. - № 1 (57). - С. 198-204.
33. Каратеев А.Е., Насонов Е.Л., Яхно Н.Н., Ивашкин В.Т., Чичасова Н.В., Алексеева Л.И. и другие. Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в клинической практике // *Клинические рекомендации. Современная ревматология*. №1. 2015. С.4-18.
34. Кащенко С.А., Морозова Е.Н. Особенности морфометрических параметров лимфатических узелков пейеровых бляшек тонкой кишки крыс под влиянием имунофана // *Украинский морфологический альманах*. - 2011. - Т. 9. № 2. - С. 34-36.
35. Кварацхелия А.Г., Васянина К.А., Ключкова С.В., Атякшин Д.А., Алексеева Н.Т., Никитюк Д.Б., Усович А.К. Морфологическая характеристика агрегированных лимфоидных узелков тонкой кишки при моделировании некоторых факторов полета // *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. - 2017. - т. 16, - № 2. - С.

36. Лазарева Т.С., Жвания Ф. Ф. Желудочно-кишечный тракт, микрофлора и иммунитет // ПФ. - 2009. - №1. - С.46-50.
37. Мирзаева С.С., Орипов Ф.С. Морфология местного иммунноэндокринного аппарата тонкой кишки кроликов в раннем постнатальном онтогенезе // Вопросы науки и образования. - 2021. - №12 (137). - С. 36-45.
38. Набиев Б.Б., Худойбердиев Д.К. Анатомия плодных органов лимфоидной системы человека (обзор литературы) // Достижения науки и образования. - 2020. - №16 (70). - С. 15-24.
39. Набокова Л.А. Морфология и функция стенки желудка в норме и патологии при разных сочетаниях воздействия гипохлорита, лазера и магнитного поля: дис. канд. ветеринар, наук. - М., 2005.-С. 139-143.
40. Никитина М.А. Статистические закономерности агрегованных лимфоидных узлов слепой кишки кролей породы "ХИПЛУС" // Sciences of Europe. - 2020. - №54-1 (54). - С. 45-49.
41. Орипов А.С. Морфология иммунных структур тощей кишки лабораторных животных с различным характером питания//Медицинские новости. - 2017. - № 4. С. 76-78.
42. Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д., Блинова С.А. Пре- и перинатальный онтогенез тканевых и иммунных структур слизистой оболочки тонкого кишечника кроликов // Вестник науки и образования. - 2020. - №12-3 (90). - С. 97-102.
43. Петренко В.М. Фибромиоархитектоника лимфатического сосуда. // Мат-лы международной научн. конф. Нальчик. КБГУ. - 2008. - С. 101-102.
44. Петренко В.М. Функциональная морфология лимфатической системы; сегментарная организация лимфооттока из органов //Однодавские морфологические чтения. Сборн. научн. тр., - вып.8. Воронеж, Изд-во ВГУ, - 2009. - С. 234-239.
45. Пожарисская 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 - 164.
46. Прошина Л.Г., Семенов К.В. Структурные функционально-метаболические изменения клеток системы мононуклеарных фагоцитов и лимфоцитов при экспериментальных воздействиях // Морфологические ведомости, - 2004, №1-2, - С. 84 – 88.
47. Расулев К.И. Функциональная морфология слизистой оболочки желудка у больных язвенной болезнью: дис. канд. мед. наук. - М., 1991. – С. 140 - 153.
48. Санжапова, А.Ф. О развитии структур стенки фундального отдела желудка белых крыс при питании диспергированной пищей // Сборник материалов I конференции молодых ученых медико-биологической секции Поволжской ассоциации государственных университетов. - Ульяновск, - 2007. - С. 62 - 63.
49. Сапин М.Р. Лимфатическая система и ее роль в иммунных процессах // Морфология, 2012, т. 141, №3, с. 139.
50. Светлицкий А.О. Лимфоэпителиальные взаимоотношения в эпителии слизистой оболочки структур илеоцекального угла у крыс в норме и после введения антигена / А.О. Светлицкий // Запор. мед. журн. - 2010. -Т. 12, № 1. - С. 28-29.
51. Софронов В.Г., Аухадиева З.Ф., Медетханов Ф.А. Изучение противовоспалительных свойств комплексного средства з-88 // Сборник научных трудов СКНИИЖ. - 2021. - №1. - С. 109-112.
52. Тарасова Л. В., Трухан Д. И. Лекарственная безопасность в гастроэнтерологии // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2013. - №4. - С.81-86.
53. Трухан Д.И., Тарасова Л.В. Лекарственная безопасность и рациональная фармакотерапия в гастроэнтерологической практике // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии.- 2013.- № 5.- С. 3-10.
54. Трухан Д.Н. Нестероидные противовоспалительные препараты сквозь призму коморбидности и лекарственной безопасности: в фокусе - амтолметин гуацил // Consilium Medicum. - 2015. - №2. - С.27-33.
55. 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.
56. Фроликова М.В. Морфологическая характеристика слизистой оболочки желудка и его регионарного лимфатического узла при язвенном процессе и лимфотропной коррекции / М.В. Фроликова и др. //Бюллетень СО РАМН. - 2005. - № 1 (115). - С. 11-17.
57. Хлыстова З.С., Минина Т.М. Гистофизиология лимфоцитарно-тканевых комплексов в кишечнике плода человека // Морфология. - 2006. - Т. 129, № 1. - С. 60-62.
58. Худойбердиев Д.К. Влияние факторов внешней среды на морфологию желудка //Биология ва тиббиёт муаммолари. Самарканд,– 2019. - №3 (111). – С.295-297.
59. Худойбердиев Д.К., Наврузов Р.Р., Тешаева Д.Ш. Оқ каламуш ошқозони морфометрик параметрларининг илк постнатал даврдга ўзига хос хусусиятлари // Биология ва тиббиёт муаммолари.– Самарканд, 2020. - №5 (122). – С.231-234.
60. Худойбердиев Д.К., Тешаева Д.Ш. / Бир ойлик оқ каламуш ошқозони топографияси, ошқозон деворининг макро- ва микроскопик тузилиши //

Биология ва тиббиёт муаммолари 2020 й №3 (119) - С.165-168.

61.ХудойбердиевД.К. Морфологические и морфометрические изменения стенки желудка одномесечных// I International Scientific and Theoretical conference. Lithuania. Volume 3. 12 march. 2021. – С. 57-61.

62.Чичасова Н.В. Проблема оценки эффективности и безопасности нестероидных противовоспалительных препаратов // Современная ревматология. - 2016.- Т. 10, № 2.- С. 83-88.

63.Шекунова Е.В., Ковалева М.А., Макарова М.Н., Макаров В.Г. Выбор дозы препарата для доклинического исследования: межвидовой перенос доз // Ведомости Научного центра экспертизы средств медицинского применения - 2020. - 10, No 1 - С. 19-28.

64.Шурыгина О.В. Репаративная регенерация тканей стенки влагалища половозрелых крыс при различных способах повреждения / О.В. Шурыгина // Морфологические ведомости. - 2008. - № 1-2. - С. 136-139.

65.Andrea Reboldi and Jason G Cyster Peyer's patches: Organizing B cell responses at the intestinal frontier // Immunol Rev. – 2016.- May. 271(1). – P. 230–245.

66.Annuar Fazalda, Adam Quraisiah, Mohd Fahami Nur Azlina. Antiulcer Effect of Honey in Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs Induced Gastric Ulcer Model in Rats: A Systematic Review // Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine. - 2018.

67.Arthur J. Kastl, Natalie A. Terry, Gary D. Wu, Lindsey G. Albenberg. The Structure and Function of the Human Small Intestinal Microbiota: Current Understanding and Future Directions // Cellular and

Molecular Gastroenterology and Hepatology. - 2019. - № 9(1). - P. 33-39.

68.Artis D. Epithelial-cell recognition of commensal bacteria and maintenance of immune homeostasis in the gut. // Nat Rev Immunol. – 2008. – 8. – P. 411-420.

69.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

70.TeshaevSh.J., Xudoyberdiyev D.K., Davlatov S.S. 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. – P. 679-682.

71.Wallace J.L. Prostaglandins, NSAIDs and gastric mucosal protection: why doesn't the stomach digest itselfPhysiol Rev 2008; - P.1547-65.

**ПОСЛЕДСТВИЯ ПОЛИПРАГМАЗИИ
ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ
ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ НА
МОРФОЛОГИЮ СТЕНКИ ЖЕЛУДКА**

Тошмаматов Б.Н., Тешаев Ш.Ж., Худойбердиев Д.К.

Резюме. В настоящее время полипрагмазия в результате ятрогенного воздействия является серьезной проблемой в практике здравоохранения. Приведенные данные показывают, что снижение эффективности фармакотерапии клинически и развитие побочных реакций на лекарственные средства приводят к значительному увеличению расходов на здравоохранение. Делается вывод, что из обзора литературы видно, что работ, проделанных по изучению полипрагмазии и ее влиянию на желудочно-кишечный тракт недостаточно.

Ключевые слова: желудок, стенка желудка, слизистая оболочка, полипрагмазия, лимфа, ткань.

ЗНАЧИМОСТЬ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА В ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ «В» И «С» И ИХ ИСХОДОВ



Файзуллаев Хайрулло Норкулович¹, Камалов Зайнитдин Сайфутдинович¹,
Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич²

1 - Институт иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан,
г. Ташкент;

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

СУРУНКАЛИ В ВА С ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАРНИНГ КЕЧИШИ ВА ОҚИБАТЛАРИДА ЦИТОКИН ҲОЛАТИНИНГ АҲАМИЯТИ

Файзуллаев Хайрулло Норкулович¹, Камалов Зайнитдин Сайфутдинович¹,
Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич²

1 - Ўзбекистон Республикаси Фанлар Академияси Иммунология ва одам геномикаси институти,
Тошкент ш.;

2 - Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

SIGNIFICANCE OF CYTOKINE STATUS DURING CHRONIC VIRAL HEPATITIS B AND C AND THEIR OUTCOMES

Fayzullaev Khairullo Norkulovich¹, Kamalov Zainitdin Sayfutdinovich¹,
Ziyadullaev Shukhrat Khudoyberdievich²

1 - Institute of Immunology and Human Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan,
Tashkent;

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

e-mail: bak_2006@bk.ru

Резюме. Мазкур ишда сурункали В ва С вирусли гепатитлар ва уларнинг оқибатларида организмда цитокин ҳолатининг аҳамияти таҳлил қилинган. Маълумотлар таҳлили шуни кўрсатадики, Th1-хужайралар индукциясининг етишмаслиги ва Th2-хужайра фаолиятининг ошиши асосан сурункали С вирусли гепатитда вирус персистенцияси билан bogлиқ. В ва С вирусли гепатитларни итаниб олиш ҳамда вируслар репликацияси жараёнларида яллигланиш цитокинларидан IL-2, IL-6 ва альфа-ўсма некрози омилли Т-лимфоцитлар субпопуляцияси мувозанати ва уларнинг фаоллашуви ҳамда яллигланиш цитокиларининг ҳосил бўлишини бошқаришни таъминлайди.

Калит сўзлар: фиброз, цирроз, гепатоцеллюляр карцинома, апоптоз, цитокинлар, хужайравий иммунитет, интерферон, интерлейкинлар.

Abstract. This paper analyzes a review of the literature on the significance of the cytokine profiles of the body in chronic viral hepatitis B and C, as well as in their outcomes. Analysis of the data showed that insufficient induction of Th1 cells and increased Th2 cell activity are often associated with the persistence of the virus in chronic hepatitis C. In the process of recognition of viral hepatitis B and C, as well as suppression of viral replication, proinflammatory cytokines IL-2, IL-6 and tumor necrosis factor- α contribute to the regulation of the balance of T-lymphocyte subpopulations, their activation and the synthesis of anti-inflammatory cytokines.

Key words: fibrosis, cirrhosis, hepatocellular carcinoma, apoptosis, cytokines, cellular immunity, interferon, interleukins.

Постоянное внимание многих ученых до сих пор привлечено к проблемам хронических вирусных гепатитов из-за их широкой распространенности и развития тяжелых исходов в виде

фиброза, цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы, что требует безотлагательной и своевременной диагностики и мониторинга этих этапов развития для раннего вмешательства коррек-

ции протокола лечения. Исходы хронических вирусных гепатитов зависят от иммунореактивности организма хозяина [1, С.687-698].

Цитокины являются ключевыми медиаторами иммунореактивности организма, регулирующими воспалительный процесс и формирования специфического иммунного ответа, который отвечает за естественную элиминацию вируса гепатита из организма [13, С.6-12]. Под контролем этого класса регуляторных белков протекают все клеточные события: пролиферация, дифференцировка, апоптоз, специализированная функциональная активность клеток [14, С.23–27]. Цитокины определяют выживаемость клеток, стимуляцию или ингибирование их роста, дифференцировку, функциональную активацию и апоптоз. Именно цитокинами регулируются большинство иммунных реакций организма, формируется характер иммунологического ответа [15, С. 16-22, 16, С.14-16.]. Антигенная стимуляция приводит к секреции цитокинов “первого поколения” – ИЛ-1 и ИЛ-6, ФНО- α , которые индуцируют биосинтез центрального регуляторного цитокина ИЛ-2, а также ИЛ-3, 4, 5, INF γ и др. В свою очередь, цитокины “второго поколения” влияют на биосинтез ранних цитокинов. Такой принцип действия позволяет не только регулировать иммунный ответ, но и амплифицировать его, вовлекая в реакцию все возрастающее число клеток. Основными клетками-продуцентами цитокинов являются Th и макрофаги, которые выполняют главные функции в поддержке приобретенного и врожденного иммунитета. Т-хелперы 1 типа (Th1) продуцируют ИЛ-2 и INF- γ , тогда как Т-хелперы 2 типа (Th2) – ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-9, ИЛ-10 и ИЛ-13. Th1 осуществляет хелперную функцию в формировании клеточного иммунитета, а Th2-гуморального. Нарушение баланса цитокинпродуцирующей активности Th1 и Th2 типа играет значительную роль в развитии хронической HCV и HBV-инфекции.

На сегодняшний день известно, что цитокины, секретируемые иммунными клетками имеют решающее значение в клеточно-опосредованных и гуморальных иммунных реакциях, а также в противовирусной активности, процессах вирусного клиренса, апоптоза и фиброгенеза [55, С.23–27,30, С. 185–193]. Цитокины и иммунные клетки взаимодействуя друг с другом и образуют сложную сеть иммунного ответа, что определяет развитие и прогрессирование гепатитов. Цитокины не только играют ключевую роль в клиренсе [24, С.31–35], но также являются незаменимыми для НК-клеток и цитотоксических Т-клеток, чтобы сбалансировать их функцию в иммунном ответе [58, С.756–763].

Глубокое изучение и изыскание каждого из цитокинов позволит все шире использовать их при диагностике и лечении многих заболеваний.

Th1-ассоциированные цитокины и HBV, HCV-инфекции. Клетки Th1 дифференцируются от нативных CD4+ Т-клеток (Th0-клетки) в присутствии ИЛ-12 и ИЛ-18 и опосредуют клеточные иммунные ответы путем продуцирования провоспалительных цитокинов, таких как INF- γ , ИЛ-2 и ФНО- α [26, С. 894–901]. Th1-ассоциированные цитокины хорошо известны, они играют центральную роль в клиренсе как острой, так и постоянной HBV инфекции, а также вносят вклад в иммунопатологию и влияют на патогенез заболевания печени [44, С.18892].

Интерфероны (IFN) являются первой линией защиты организма от вирусных инфекций и ключевыми цитокинами, которые несут ответственность за индукцию антивирусного состояния в клетках, а также за активацию и регулирование клеточных компонентов врожденного иммунитета, таких как НК-клетки [54, С.373–381.]. IFN играет ключевую роль в разрешении острого гепатита В и может быть основным посредником при нецитолитическом контроле инфекции HBV [36, С.65–91].

IFN I типа (содержат несколько IFN- α и один IFN- β) и IFNs III типа (IFN - γ 1, - γ 2, & - γ 3; также обозначаются как ИЛ29, ИЛ28А и ИЛ28В) продуцируются клетками, инфицированными вирусами и ключевыми дозорными клетками врожденная иммунная система: макрофаги и дендритные клетки (ДК). IFN I и II типа необходимы для защиты от вируса. Действие интерферонов α и β на иммунный ответ проявляется в усилении выработки некоторых цитокинов (в частности, ИЛ-1 и 2), хотя в функциональном отношении интерфероны часто выступают как их антагонисты. В достаточно высоких дозах интерфероны α и β подавляют как гуморальный, так и клеточный иммунный ответ, однако в более умеренных концентрациях оказывают иммунорегуляторное действие, что скорее всего реализуется в естественных условиях *in vivo* [32, С.388–391]. III тип IFN имеет более ограниченную роль, выполняя вирусную защиту на эпителиальных поверхностях дыхательной системы и желудочно-кишечного тракта [48, С.100-151;49, С.5670–5677]. IFN- γ может способствовать индукции *interferon-stimulated gene* (ISG). IFN- γ был обнаружен в очень высоких концентрациях в сыворотке шимпанзе с острой инфекцией HCV [52, С.2060–2070] и у пациентов с хронической инфекцией HCV [56, С.978–988]. Интерферон-гамма (IFN γ) продуцируется Т-лимфоцитами и натуральными клетками-киллерами (NK). По большинству своих биологических свойств IFN γ сходен с α -IFN, однако его иммуномодулирующие свойства выражены в 100-1000 раз сильнее. γ -ИФН активирует мононуклеарные фагоциты; повышает экспрессию молекул МНС I и II класса; непосредственно влияет на

дифференцировку Т- и В-лимфоцитов; активирует нейтрофилы и NK- клетки. В эксперименте были показаны выраженные антипролиферативные и иммуномодулирующие эффекты $IFN\gamma$ [41, С.10412–10420]. $IFN\gamma$ совместно с другими цитокинами принимает участие в регуляции активности Th1-клеток и цитотоксических Т-лимфоцитов. IL-2 активирует пролиферативный и дифференцировочный ответы Т- и В-лимфоцитов, тогда как $IFN\gamma$, ингибируя пролиферативный ответ лимфоцитов, участвует в созревании как Т-, так и В-лимфоцитов и, в частности, повышает их чувствительность к IL-2 путем амплификации его рецепторов [47, С.14–18].

Интерлейкин-1 представлен двумя полипептидами ИЛ-1- α и ИЛ-1- β . Стимуляторами выделения ИЛ-1 являются компоненты клеточных стенок бактерий (липополисахарид) и медиаторы воспаления, выделяемые активированными клетками. Больше всего ИЛ-1 вырабатывают макрофаги. На всех клетках организма имеются рецепторы к ИЛ-1, и это обуславливает его разнообразные эффекты на организм. Обладая снотворным действием, этот цитокин вызывает снижение работоспособности, гиподинамию; стимулирует продукцию кортикотропина и кортикостероидов, подавляет гипоталамическую секрецию соматостатина и стимулирует выработку соматостатина, что вызывает ослабление анаболизма, протеолиз и освобождение аминокислот из скелетных мышц, усиление секреции синовиальной жидкости и резорбтивные изменения в костях и хрящах, что проявляется костно-мышечно-суставными болями, а также снижение продукции инсулина. В настоящее время известно, что дисбаланс в продукции белков семейства интерлейкин-1 (IL-1 β , IL-1RA, IL-1RI), влияет на характер протекания воспалительных заболеваний и является одним из пусковых механизмов патологических процессов [19, С.4–10]. IL-1 β – провоспалительный цитокин, он активирует В- и Т-лимфоциты, стимулирует синтез белков острой фазы, некоторых цитокинов, молекул адгезии и простагландинов [40, С.148–151]. Кроме того, IL-1 β стимулирует хемотаксис, фагоцитоз воспалительных клеток, повышает проницаемость сосудистой стенки, является медиатором взаимодействий между иммунной и нервной системами, индуцирует экспрессию коллагенов I и III типа и обладает митогенным действием на фибробласты посредством стимуляции экспрессии PDGF и его рецептора на поверхности последних [19, С.4–10]. В клетках печени провоспалительные цитокины IL-1A и -1B экспрессируются в основном резидентными тканевыми макрофагами (клетками Купфера) и Т-клетками. Было показано, что уровень IL-1 β в плазме крови значительно повышен при ВГС по сравнению с другими заболеваниями печени [27, С.48–56].

Фактор некроза опухолей, образуется в виде двух фракций. ФНО- α (кахектин) вырабатывается макрофагами, лимфоцитами, тучными клетками и микроглией. ФНО- β (лимфокин) образуется лимфоцитами. Кахектин является мощным пирогеном, тормозит активность центра голода и стимулирует центр насыщения в гипоталамусе, что ведет к потере веса, обладает сильным контринсулярным эффектом, стимулирует синтез белков острой фазы печени, индуцирует апоптоз гепатоцитов и клеток желудочно-кишечного тракта. ФНО α – играет ключевую роль в различных видах вирусных инфекций. ФНО- α секретируется главным образом макрофагами, хотя его способны продуцировать и другие типы клеток, например, Т – и В-лимфоциты. Нарботка ФНО - α регулируется на транскрипционном и посттранскрипционном уровнях [27, С.48–56]. Он связывается со специфическими мембранными рецепторами, что приводит к активации факторов транскрипции, регулирующих гены интерлейкинов 1 и 6 (IL-1, IL-6), простагландинов, фактора активации тромбоцитов, факторов роста (TGF- β), гормонов, в частности, адреналина. Он считается ключевым цитокином, участвующим в иммунном патогенезе HBV-инфекции [38, С.4788–4793]. ФНО- α не только участвует в иммунном ответе хозяина против HBV, но также опосредует воспаление печени и повреждение гепатоцитов после HBV-инфекции. Например, инфекция HBV приводит к повышенному уровню ФНО- α , что имеет отношение к циррозу и печеночной энцефалопатии (HE) [62, С.577–580; 50, С.110–116]. Исследования показали, что сывороточные уровни ФНО- α и его рецептора значительно увеличиваются у HBV-инфицированных пациентов [57, С.6226–6235.; 61, С.1624–1630]. Развитие патологических процессов, ключевым цитокином в которых является ФНО- α , может быть обусловлено уровнем экспрессии не только его самого, но и его рецепторов. ФНО - α реализует свои эффекты через 2 типа рецепторов, которые могут существовать в мембранно-связанной и в растворимой форме: рецептор TNFI типа (*TNFR1*) известный как p55 или p60, и рецептор TNFII типа (*TNFR2*), обозначаемый как p75 или p80. От уровня их экспрессии зависят биологические эффекты этого медиатора. *TNFR1* конститутивно экспрессируется практически на всех клетках млекопитающих, тогда как *TNFR2* – преимущественно на клетках иммунной системы.

Th2-ассоциированные цитокины и HBV, HCV-инфекции. Th2-клетки связаны с пролиферацией и дифференцировкой В-клеток, а также продукцией антител. Th2-клетки главным образом опосредуют гуморальный иммунный ответ путем секреции цитокинов, таких как как IL-4, IL-6 и т. д. Реакция клеточного типа Th1 может быть огра-

ничена клетками Th2 и вызывают сниженную противовирусную способность у хозяина. Расстройство баланса Th1/Th2 тесно связано с результатами заражения HBV: когда доминирует иммунный ответ типа Th1, организм представляет самоограниченный или острый молниеносный гепатит; однако, когда преобладает иммунный ответ типа Th2, скорее всего, потенциально развитие хронического гепатита. Следовательно, дисбаланс Th1/Th2 является основным фактором, который вызывает развитие хронической инфекции HBV [35, С.5610–5619.; 31, С.1299–1306].

Интерлейкин-6 (IL-6) является цитокином, участвующим в реализации иммунного ответа и воспаления. ИЛ-6 – важнейший индуктор синтеза белков острой фазы. Мишенью его действия служат гепатоциты, тимоциты и лимфоциты. Он также стимулирует гемопоэз, вызывая продукцию гранулоцитов, моноцитов, тромбоцитов, эритроцитов. Он является ключевым цитокином в иммунной регуляции организма и секретируется главным образом Th2-клетками. Основные биологические эффекты состоят из регуляции роста и дифференцировки В-клеток, способствует синтезу белка острой фазы из гепатоцитов и усилению эффекта убийства клеток CTL и NK, развивая в печени воспаление и иммунное повреждение [25, С.697]. IL-6 играет двойную роль в патогенезе гепатита В. Важно, что он может защитить печень от вирусных инфекций стимулируя иммунные реакции против гепатоцитов. Однако, IL-6 также играет важную роль в индукции гепатита, цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы (НСС). Многочисленные исследования показали, что экспрессия IL-6 в сыворотке значительно выше у пациентов с ХГБ, чем у практически здоровых лиц, они играют ключевую роль при HBV-инфицировании, индуцируют гуморальный и клеточный иммунный ответ [47, С.273–276.;37, С.3-35]. Параллельно с данным исследованием, в другом исследовании сообщалось, что инфекция HBV приводит к повышению уровня IL-6 у пациентов с ХГБ, которые были резистентными к ламивудину по сравнению с пациентами, поддерживающими нормальный ответ [52, С.414–421]. Кроме того, было установлено, что этот цитокин может участвовать в патологических осложнениях гепатита В [62, С.928–936]. Основываясь на представленных исследованиях, представляется, что IL-6 является благоприятным кандидатом для индуцирования иммунных реакций против HBV.

Исследования показали, что недостаточная индукция Th1-клеток и усиленная Th2-клеточная деятельность может быть связана с вирусной персистенцией при хронической инфекции HCV. Связь между Th1/Th2 цитокинами и клиническими проявлениями также была проанализирована. Уровень IL-6 был прямо пропорционален сыворо-

точным уровням ALT, тогда как уровень был обратно пропорционален нагрузке РНК HCV. Тяжелые пациенты проявляли высокий уровень IL-4 и IL-6 по сравнению со случаями легкого течения заболевания. Пациенты с генотипом 1 имели более высокий уровень ИЛ-6 сыворотки крови, чем у пациентов с генотипом 2, тогда как у пациентов с генотипом 2а был низкий уровень сывороточной концентрации IL-2, чем у пациентов с генотипом 2b. Эти данные свидетельствуют о том, что цитокины Th2 могут играть важную роль в воспалении печени при HCV-инфекции. IL-6 был связан не только с хронической инфекцией HCV, но и с активным воспалением печени. Однако до сих пор неизвестно, является ли это также одним из факторов, способствующих более высокой скорости развития осложнений у пациентов с инфекцией HCV генотипа 1 по сравнению с генотипом 2 [22, С.939-944].

Treg-ассоциированные цитокины и инфекции HBV, HCV. Treg-клетки являются основным подмножеством Т-клеток с иммуносупрессивными функциями, которые в основном продуцируют иммуносупрессивные цитокины, такие как TGF- β , IL-10 и IL-35, и ингибируют активацию клеток Th1 или Th2, подавляют иммунный ответ, индуцируют иммунную толерантность хозяина, приводя к долгосрочной персистенции вируса [21, С.80]. При высокой вирусной нагрузке в дополнение к индукции клеток Treg было показано подавление CD4+ и CD8+ Т-клеток у пациентов с хронической инфекцией HBV [21, С.5595–5602; 59, С.739–747]. Уровень периферических клеток Treg значительно повышен у пациентов с хроническим гепатитом В. TGF- β , IL-10, и IL-35, секретируемые клетками Treg, сильно связаны с циррозом печени и первичной гепатоцеллюлярной карциномой, вызванной хроническим гепатитом В [45, С.1–5].

Проведенные исследования всех 4 функциональных групп цитокинов, вовлеченных в патогенез воспалительного процесса – про/противовоспалительные цитокины (IL-1 β , TNF α , IL-1 α , IL-10), иммунорегуляторные цитокины (IL-2, IFN γ , IL-12, IL-4, IL-5, IL-6, IL-9, IL-13, IL-15, IL-17), ростовые факторы (G-CSF, IL-7, FGF- β , PDGF, VEGF) и хемокины (IL-8, IP-10, MCP-1, MIP-1 α , MIP-1 β , RANTES, Eotaxin) показали, что у больных ЦП являются активными продуцентами цитокинов и характеризуются повышенной секрецией цитокинов из всех 4 функциональных групп. Усиление продукции многих цитокинов ассоциировано с тяжестью ЦП и вирусной этиологией ЦП. При этом возрастание как спонтанной, так и ЛПС-стимулированной секреции цитокинов свидетельствует о сохранной реактивности клеток крови к эндотоксину [11, С. 539-552].

В процессе распознавания ВГВ или ВГС и подавления репликации, важную роль имеют провоспалительные цитокины - интерлейкин-2 (IL-2), интерлейкин-6 (IL-6), фактор некроза опухоли- α (TNF α), которые способствуют регуляции равновесия субпопуляций Т-лимфоцитов, их активации, дифференциации эффекторных клеток и синтезу противовоспалительных цитокинов [7, С.110-123]. Активация провоспалительных цитокинов IL-2, IL-6, TNF α начинается с момента активной репликации ВГВ или ВГС и нарастания титра вириемии.

Многочисленные разрозненные данные касаются многофункционального провоспалительного цитокина TNF α , интерес к которому продиктован его закономерным участием в генезе воспалительного процесса. Степень выраженности воспалительных изменений в ткани печени тесно связана с формированием фиброза. Известно, что противовоспалительный цитокин TGF β является ключевым фактором регуляции фиброгенеза [53, С.146]. Более того, выявлена прямая связь между повышением содержания TGF β в сыворотке крови и выраженностью фиброза различных органов [12, С. 316-323]. Это обстоятельство особенно существенно с точки

Гиперфункция иммунной системы, а именно нарушение регуляции выработки провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, определяет многие патологические процессы. Наибольшую роль в развитии заболеваний печени играют следующие провоспалительные цитокины: фактор некроза опухоли альфа (TNF α), интерлейкин-1 (IL-1), интерлейкин-6 (IL-6), интерлейкин-8 (IL-8). Все провоспалительные цитокины являются взаимными индукторами: IL-1 усиливает продукцию самого IL-1, а также интерлейкинов 6, 8 и TNF α . Последний, в свою очередь, индуцирует синтез интерлейкинов 1, 6 и 8 [1, С.1101-1110]. Выявлена прямая достоверная связь между уровнем TNF α в сыворотке и выраженностью цитолиза, выраженностью воспалительного процесса в печени [12, С.40-47].

Установлено, что активированные HCV-специфичные клоны цитотоксических Т-лимфоцитов секретируют ряд цитокинов усиливающих процессы прогрессирования фиброза и портального воспаления у больных ХГС [55, С.23-27].

Именно хроническое воспаление и является, как полагают, ведущим промотирующим фактором в формировании ГЦК [7, С.110-123]. Функциональная активность В-системы иммунитета при HCV инфекции также имеет свои особенности. С одной стороны, в ходе инфекции антитела определяются ко всем структурным и неструктурным белкам HCV, однако их протективная эффективность существенно ограничена и не

обеспечивает элиминацию возбудителя [1, С.1101—1110]. С другой стороны, В-лимфоцитами вырабатываются антинуклеарные, антигладкомышечные и антимитохондриальные аутоантитела, которые приводят к манифестации таких аутоиммунных внепеченочных проявлений как ревматоидные синдромы, васкулиты, мембранозно пролиферативный гломерулонефрит, смешанная криоглобулинемия, кератоконъюнктивит, синдром Шегрена, что придает ХГС характер системного заболевания [62, С.577-580]. Частота выявления нарушений толерантности к глюкозе и диабета типа 2 у больных ХГС также существенно выше, чем в целом в популяции, что связывают с иммуноопосредованной активизацией TNF α [61, С.1624-1630].

В настоящее время считается, что иммуноопосредованные механизмы играют важную роль в формировании ХВГ В и С. В данном процессе первостепенное значение имеют фактор некроза опухоли- α (TNF α) и интерлейкин-6 (ИЛ6), которые проявляют биологические эффекты классических провоспалительных цитокинов. В последние годы показана роль данных цитокинов в патогенезе ХВГ В и С [43, С.666—75; 29, С. 239—40; 42, С.207—9; 33, С. 239—46.; 46, С. 341—9]. Установлено, что прогноз неблагоприятного течения ХВГ В и С в значительной мере определяется показателями, характеризующими выраженность и темп фиброобразования печени [34, С. 14562—7]. В то же время конкретные механизмы этого процесса изучены недостаточно.

При взаимодействии HCV и HBV-инфекций с иммунной системой активируются как адаптивные гуморальные реакции с образованием вирусспецифических антител, так и Т-клеточные реакции с участием цитокинов. При этом ведущим фактором развития хронических вирусных гепатитов В и С является недостаточная продукция цитокинов и/или снижение чувствительности к ним вирусов и клеток организма, который, возможно, обусловлен влиянием аллельных вариантов полиморфизма генов цитокинов [6, с.42-48; 39, с.413-418].

В заключении необходимо отметить, что в развитии хронических вирусных гепатитов обращает на себя внимание тот факт, что направленность патологического процесса определяется не повышением или снижением уровня отдельных цитокинов. Именно определение соотношения цитокинов с различным биологическим спектром действия, то есть оценка степени разбалансировки цитокиновой системы, дает возможность прогнозировать характер течения и исход заболевания. Повышение выработки цитокинов (активация цитокиновой системы) свидетельствует об активности, прогрессировании патологического процесса, а дефицит их — об угнетении неспецифической

защиты, что также негативно сказывается на течении основного заболевания. Это еще раз подтверждает справедливость объединения множества цитокинов с разнообразными свойствами в одну систему. Более полное понимание роли цитокинов должно, без сомнения, увеличить их клиническое значение. Изучение цитокинового статуса в различные стадии заболевания и под воздействием фармакотерапии актуально с позиции повышения качества диагностики, прогнозирования течения и исхода заболевания, а также выработки патогенетических подходов к лечению и разработки новых препаратов с целенаправленной коррекцией клеточного цитокинового ответа.

Литература:

1. Арсентьева Н. А., Семенов А. В., Тотолян А. А. Роль полиморфизма генов цитокинов при вирусном гепатите С. // *Инфекция и иммунитет.* – 2012. – 2 – С. 687-698.
2. Васильева Г.И., Иванова И.А., Тюкавкина С.Ю. Цитокины — общая система гомеостатической регуляции клеточных функций // *Цитология.*—2001.— № 12.— С. 1101—1110Petrov V.V., Fagard R., Lijnen P. Effect of angiotensin 11 and transforming growth factor- β on collagen secretion in cardiac fibroblasts // *Am. J.Hypertens.* – 1998. – Vol. 11. – P. 146A
3. Горбаков В.В., Хазанов А.И., Блохина Н.П. и др. Естественное течение сочетанных вирусных гепатитов В и С. *Болезни и возбудители* 2007; 3: 237—246.
4. Иванова М.Р., Чуланов В.П., Жемухова Р.Х. Клинико-эпидемиологическая характеристика и показатели апоптоза у больных хроническими вирусными гепатитами. *Инфекционные болезни* 2009; 7(3): 5—7.
5. Ивашкин В.Т., Маммаев С.Н., Буеверов А.О. и др. Механизмы иммунного «ускользания» при вирусных гепатитах// *Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол.* – 2000. – Т. 10, № 5. – С. 7–13.
6. Курамшин Д.Х., Толоконская Н.П., Кожевников В.С. и др. Субпопуляции лимфоцитов и уровень провоспалительных цитокинов в крови больных вирусным гепатитом С и сочетанным вариантом С+В // *Журн. микробиол.* – 2002. – № 1. – С. 42-48.
7. Лупашко Ю. Хронические гепатиты и другие формы хронических диффузных заболеваний печени // *Кишинев. Издательство Эрикон*, 2014. Стр. 110-123
8. Маркелова Е. В., и др. Патогенетическая роль нарушений в системе цитокинов при инфекционно-воспалительных заболеваниях // *Тихоокеанский медицинский журнал.* – 2008. – Т. 3. – С. 24-9.
9. Матрос О.И. Клинико-эпидемиологическая характеристика микст-гепатитов в сравнении с моно-гепатитами А, В и С в Алтайском крае. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск; 2006.- 26с.
10. Мирхайдаров Р. Ш. и др. Особенности иммунного статуса больных хроническим вирусным гепатитом. // *Геронтология.* – 2015. – Т. 7. – С. 26.
11. Останин А.А., Старостина Н.М., Меледина И.В., Шипунов М.В., Леплина О.Ю., Шевела Е.Я., Черных Е.Р. Мультиплексный анализ 26 цитокинов, секретируемых клетками крови больных циррозом печени // *Медицинская иммунология* 2015, Т. 17, № 6, стр. 539-552
12. Редькин Ю.В., Дронь Е.В. Иммунный и цитокиновый статус у больных хроническим вирусным гепатитом С при использовании противовирусного средства Панавир и иммуномодулятора Галавит // *Цитокины и воспаление*, 2007, Том 6 № 1, стр. 40-47
13. Семенов А. В., Арег А., Арсентьева Н. А. Роль полиморфизма генов цитокинов при вирусном гепатите С // *Инфекция и иммунитет.* – 2012. – Т. 2. – №. 4., С.6-12
14. Сенников С. В., Силков А. Н. Методы определения цитокинов // *Цитокины и воспаление.*— 2005.— Т. 4, № 1.— С. 23–27.
15. Симбирцев А.С. Цитокины: классификация и биологические функции// *Цитокины и воспаление.*- 2004.- Т. 3(2). -С. 16-22,
16. Симбирцев А.С., Громова А.Ю. Функциональный полиморфизм генов регуляторных молекул воспаления.// *Цитокины и воспаление.*- 2005.- № 1.-С.14-16.
17. Симбирцев А. С. Цитокиновая система регуляции защитных реакций организма // *Журнал Цитокины и воспаление.* – 2002. – №1. - С. 3-5.
18. Симбирцев А. С. Цитокины: классификация и биологические функции // *Журнал Цитокины и воспаление.* – 2004. – №2. - С. 5-6.
19. Симбирцев А.С., Рыдловская А.В. Функциональный полиморфизм гена TNFA и патология // *Цитокины и воспаление.* – 2005. – Т.4, № 3. – С. 4–10
20. Стилиди Е., Кляритская И. Прогностическая значимость провоспалительных цитокинов при хронических вирусных гепатитах В и С // *Врач.*- 2013(3), 75-78.
21. Aalaei-Andabili SH, Alavian SM (2012) Regulatory T cells are the most important determinant factor of hepatitis B infection prognosis: a systematic review and meta-analysis. *Vaccine* 30:5595–5602 82.,
22. Amoroso P, Rapicetta M, Tosti ME, Mele A, et al. (1998). Correlation between virus genotype and chronicity rate in acute hepatitis C. *J. Hepatol.* 28: 939-944.

23. Antonelli A., Ferri C., Ferrari S. et al. High interleukin-6 and tumor necrosis factor- α serum levels in hepatitis C infection associated or not with mixed cryoglobulinemia // *Clin. Rheumatol.* 2009. № 28. P 1179–1185.
24. Arababadi MK, Pourfathollah AA, Jafarzadeh A, Hassanshahi G (2010) Serum levels of IL-10 and IL-17A in occult HBV-infected South-East Iranian patients. *Hepat Mon* 10:31–35.
25. Barathan M, Mariappan V, Shankar EM, Abdullah BJ, Goh KL, Vadivelu J (2013) Hypericin-photodynamic therapy leads to interleukin-6 secretion by HepG2 cells and their apoptosis via recruitment of BH3 interacting-domain death agonist and caspases. *Cell Death Dis* 4:e697.
26. Bauer T, Sprinzl M, Protzer U (2011) Immune control of hepatitis B virus. *Dig Dis* 29:423–433.
- Huang Z, van Velkinburgh JC, Ni B, Wu Y (2012) Pivotal roles of the interleukin-23/T helper 17 cell axis in hepatitis B. *Liver Int* 32:894–901
27. Bihl M.P., Heinemann K., Rudiger J.J. et al. Identification of a novel IL-6 isoform binding to the endogenous IL-6 receptor. // *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.* – 2002. – V. 27(1). – P. 48–56.
28. Buke AC, Buke M, Altuglu IE et al (2004) Tumor necrosis factor α and interleukin 6 productions in response to platelet-activating factor in chronic hepatitis B virus infection. *Med Princ Pract* 13: 273–276.
29. Chen J., Wang Y., Wu X. et al. Down-regulation of PD-1 expression on lymphocytes in chronic hepatitis B patients with pegylated interferon α -2b treatment and the correlation with cytokines // *J. Hepatol.* – 2010; 52 (1): 239–40.
30. Corry DB, Kheradmand F (2002) Biology and therapeutic potential of the interleukin-4/interleukin-13 signaling pathway in asthma. *Am J Respir Med* 1:185–193
31. Dong Y, Xi H, Yu Y, Wang Q, Jiang K, Li L (2002) Effects of oxymatrine on the serum levels of T helper cell 1 and 2 cytokines and the expression of the S gene in hepatitis B virus S gene transgenic mice: a study on the anti-hepatitis B virus mechanism of oxymatrine. *J Gastroenterol Hepatol* 17:1299–1306.
32. Dupuis S, Jouanguy E, Al-Hajjar S, Fieschi C, Al-Mohsen IZ, Al-Jumaah S, et al. Impaired response to interferon- α /beta and lethal viral disease in human STAT1 deficiency. *Nat Genet* 2003;33:388–391.
33. Falletti E., Fabris C., Toniutto P. et al. Genetic polymorphisms of inflammatory cytokines and liver fibrosis progression due to recurrent hepatitis C // *Int. Cyt. Res.* – 2007; 27 (3): 239–46.
34. Farci P., Wollenberg K., Diaz G. et al. Profibrogenic chemokines and viral evolution predict rapid progression of hepatitis C to cirrhosis // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2012; 109: 14562–7.
35. Gao QJ, Liu DW, Zhang SY et al (2009) Polymorphisms of some cytokines and chronic hepatitis B and C virus infection. *World J Gastroenterol* 15:5610–5619 77.
36. Guidotti LG, Chisari FV (2001) Noncytolytic control of viral infections by the innate and adaptive immune response. *Annu Rev Immunol* 19:65–91.
37. Gur A, Dikici B, Nas K, Bosnak M, Haspolat K, Sarac AJ (2005) Bone mineral density and cytokine levels during interferon therapy in children with chronic hepatitis B: does interferon therapy prevent from osteoporosis? *BMC Gastroenterol* 5:30.
38. He YL, Zhao YR, Zhang SL, Lin SM (2006) Host susceptibility to persistent hepatitis B virus infection. *World J Gastroenterol* 12: 4788–479.
39. Hunter C.A., Reiner S.L. Cytokines and T cells in host defense // *Curr. Opin. Immunol.* – 2000. – N 12. – P. 413–418.
40. Huttyrova B., Pantelidis P., Drabek J., Zúrková M., Kolek V., Lenhart K., Welsh K.I., Du Bois R.M., Petrek M. Interleukin-1 gene cluster polymorphisms in sarcoidosis and idiopathic pulmonary fibrosis // *Am J. Respir Crit Care Med.* 2002. V.165. P.148–151.
41. Jegaskanda S, Ahn SH, Skinner N et al (2014) Down-regulation of IL-18 mediated cell signalling and IFN- γ expression by the hepatitis B virus e antigen. *J Virol* 88:10412–10420.
42. Kasprzak A., Seidel J., Spachacz R. et al. Intracellular expression of proinflammatory cytokines (IL-1 α , TNF- α , and IL-6) in chronic hepatitis // *Rocz. Akad. Med. Białymst.* – 2004; 49 (2): 207–9.
43. Li K., Li N., Wei D. et al. Activation of chemokine and inflammatory cytokine response in hepatitis C virus-infected hepatocytes depends on Toll-like receptor 3 sensing of hepatitis C virus double-stranded RNA intermediates // *Hepatology.* – 2012; 55 (3): 666–75.
44. Lian JQ, Yang XF, Zhao RR et al (2014) Expression profiles of circulating cytokines, chemokines and immune cells in patients with hepatitis B virus infection. *Hepat Mon* 14:e18892 Stetson DB, Medzhitov R. Type I interferons in host defence. *Immunity* 2006;25:373–381.
45. Liu F, Tong F, He Y, Liu H (2011) Detectable expression of IL-35 in CD4+ T cells from peripheral blood of chronic hepatitis B patients. *Clin Immunol* 139:1–5.
46. Mishra P., Bhargava A., Vashista P. et al. Mediators of the immune system and their possible role in pathogenesis of chronic hepatitis B and C viral infections // *AsPac. J. Mol. Biol. Biotechnol.* – 2010; 18 (3): 341–9.
47. Missale G, Ferrari C, Fiaccadori F (1995) Cytokine mediators in acute inflammation and chronic course of viral hepatitis. *Ann Ital Med Int* 10:14–18
48. Mordstein M, Kochs G, Dumoutier L, Renaud JC, Paludan SR, Klucher K, et al. Interferon- λ contributes to innate immunity of mice against influ-

enza A virus but not against hepatotropic viruses. PLoS Pathog 2008;4: e1000151.

49. Mordstein M, Neugebauer E, Ditt V, Jessen B, Rieger T, Falcone V, et al. Lambda interferon renders epithelial cells of the respiratory and gastrointestinal tracts resistant to viral infections. J Virol 2010;84:5670–567.

50. Odeh M, Sabo E, Srugo I, Oliven A (2004) Serum levels of tumor necrosis factor-alpha correlate with severity of hepatic encephalopathy due to chronic liver failure. Liver Int 24:110–116

51. Park Y, Han KH, Kim HS (2011) Serum cytokine levels in patients with chronic hepatitis B according to lamivudine therapy. J Clin Lab Anal 25:414–421

Kao JT, Lai HC, Tsai SM et al (2012) Rather than interleukin-27, interleukin-6 expresses positive correlation with liver severity in naive hepatitis B infection patients. Liver Int 32:928–936.

52. Park, H., Serti, E., Eke, O., Muchmore, B., Prokunina-Olsson, L., Capone, S., Folgori, A., and Rehermann, B. (2012a). IL-29 is the dominant type III interferon produced by hepatocytes during acute hepatitis C virus infection. Hepatology 56, 2060–2070.

53. Petrov V.V., Fagard R., Lijnen P. Effect of angiotensin II and transforming growth factor- β on collagen secretion in cardiac fibroblasts // Am. J. Hypertens. – 1998. – Vol. 11. – P. 146A.

54. Stetson DB, Medzhitov R. Type I interferons in host defence. Immunity 2006;25:373–381.

55. Szkaradkiewicz A, Jopek A, Wysocki J (2005) Effects of IL-12 and IL-18 on HBcAg-specific cytokine production by CD4 T lymphocytes of children with chronic hepatitis B infection. Antiviral Res 66:23–27,

56. Thomas, E., Gonzalez, V.D., Li, Q., Modi, A.A., Chen, W., Nouredin, M., Rotman, Y., and Liang, T.J. (2012). HCV infection induces a unique hepatic innate immune response associated with robust production of type III interferons. Gastroenterology 142, 978–988.

57. Tuncbilek S (2014) Relationship between cytokine gene polymorphisms and chronic hepatitis B virus infection. World J Gastroenterol 20:6226–6235.

58. Wynn TA (2004) Fibrotic disease and the T(H)1/T(H)2 paradigm. Nat Rev Immunol 4:583–594, Meier R, Golovko D, Tavri S et al (2011) De-

picating adoptive immunotherapy for prostate cancer in an animal model with magnetic resonance imaging. Magn Reson Med 65:756–763.

59. Xu D, Fu J, Jin L et al (2006) Circulating and liver resident CD4⁺ CD25⁺ regulatory T cells actively influence the antiviral immune Clin Rev Allerg Immunol response and disease progression in patients with hepatitis B. J Immunol 177:739–747.

60. Zhang J, Alcaide P, Liu L, et al Regulation of Endothelial Cell Adhesion Molecule Expression by Mast Cells, Macrophages and Neutrophils// PLoS ONE. -2011. -6(1). -P.459-463.

61. Zhang G, Li Z, Han Q et al (2011) Altered TNF-alpha and IFN-gamma levels associated with PD1 but not TNFA polymorphisms in patients with chronic HBV infection. Infect Genet Evol 11:1624–1630.

62. Zhang W, Yue B, Wang GQ, Lu SL (2002) Serum and ascites levels of macrophage migration inhibitory factor, TNF-alpha and IL-6 in patients with chronic virus hepatitis B and hepatitis cirrhosis. Hepatobiliary Pancreat Dis Int 1:577–580.

63. Kao JT, Lai HC, Tsai SM et al (2012) Rather than interleukin-27, interleukin-6 expresses positive correlation with liver severity in naive hepatitis B infection patients. Liver Int 32:928–936.

ЗНАЧИМОСТЬ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА В ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ «В» И «С» И ИХ ИСХОДОВ

Файзуллаев Х.Н., Камалов З.С., Зиядуллаев Ш.Х.

Резюме. В данной работе анализированы обзор литературы по значимости цитокиновой профили организма при хронических вирусных гепатитах В и С, а также при их исходах. Анализ данных показал, что недостаточная индукция Th1-клеток и повышенная Th2-клеточная деятельность часто связана с персистенцией вируса при хроническом гепатите С. В процессе распознавания вирусного гепатита В и С, а также подавления репликации вирусов, провоспалительные цитокины IL-2, IL-6 и фактор некроза опухоли- α способствуют регуляции равновесия субпопуляций Т-лимфоцитов, их активации и синтезе противовоспалительных цитокинов.

Ключевые слова: фиброз, цирроз, гепатоцеллюлярная карцинома, апоптоз, цитокины, клеточный иммунитет, интерферон, интерлейкины.

РОЛЬ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ В РАЗВИТИИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯИЧНИКОВ



Хайдарова Феруза Алимовна, Фахрутдинова Севара Сражитдиновна, Бакоева Нилуфар Матекуб кизи
Республиканский специализированный научно-практический медицинский Центр эндокринологии
им. акад. Ё.Х. Туракулова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ВАҚТИДАН ИЛГАРИ ТУХУМДОНЛАР ЕТИШМОВЧИЛИГИ РИВОЖЛАНИШИДА ГИПОТАЛАМИК МАРКЕРЛАРНИНГ РОЛИ

Хайдарова Феруза Алимовна, Фахрутдинова Севара Сражитдиновна, Бакоева Нилуфар Матекуб кизи
Академик Ё.Х.Туракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий
тиббиёт Маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

THE ROLE OF HYPOTALAMIC MARKERS IN DEVELOPMENT OF PREMATURE OVARIAN INSUFFICIENCY

Khaidarova Feruza Alimovna, Fakhrutdinova Sevara Srajitdinovna, Bakoeva Nilufar Matekub kizi
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Endocrinology named after academician
Y.Kh. Turakulova, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@endomarkaz.uz

Резюме. Вақтидан илгари тухумдонлар етишмовчилиги (ВИТЕ) 40 ёшгача бўлган аёлларда тухумдонларнинг функционал фаолияти тўхташи билан кечадиган ҳолатдир. Бу гипергонадотроп аменорея, бепуштлиқ ва эстроген етишмовчилиги билан кечади. ВИТЕ аёлларнинг 1%да учрайди. Бу касалликнинг келиб чиқиши сабаблари сифатида генетик бузилишлар, аутоиммун, инфекция-токсик ва ятроген омиллар кўрилган бўлиб, лекин аниқ сабаблари маълум эмас. Турли адабиётларда идиопатик шакли 50 дан 90%гачани ташкил қилади. Ушбу мақолада кисспептин ва BDNF каби гипоталамик пептидларнинг вақтидан илгари тухумдонлар етишмовчилиги патогенезидаги роли, ҳамда аёлларнинг репродуктив фаолиятининг бошқарувидаги аҳамиятини ўрганган тадқиқотлар келтирилган.

Калим сўзлар: кисспептин; кисспептин рецептори; BDNF; вақтидан илгари тухумдонлар етишмовчилиги.

Abstract. Premature ovarian insufficiency (POI) is a pathological condition, which accompanying with loss of ovarian function in women under the age of 40. This is manifested by hypergonadotropic amenorrhea, infertility and estrogen deficiency. POI affects 1% of women. The specific causes can be genetic disorders, autoimmune, infectious-toxic and iatrogenic factors, but the exact mechanism is unclear yet. According to different authors, the idiopathic form accounts for 50 to 90% of cases. This article reviews the studies conducted on the role of hypothalamic peptides such as kisspeptin and BDNF in the pathogenesis of Premature ovarian insufficiency, and in the regulation of reproductive system.

Key words: kisspeptin; kisspeptin receptor; BDNF; premature ovarian insufficiency.

Преждевременная недостаточность яичников является патологическим состоянием, сопровождающим прекращением функциональной активности яичников у женщин в возрасте до 40 лет. Это проявляется гипергонадотропной аменореей, бесплодием и эстрогенным дефицитом. Встречается ПНЯ в среднем у 1% женщин. Причиной возникновения ПНЯ рассматриваются генетические нарушения, ферментопатии, аутоиммунные, инфекционно-токсические и ятрогенные факторы, но точные механизмы возникновения

остаются неясными, так как по разным авторам идиопатическая форма приходится от 50 до 90% случаев.

В последние годы были проведены множество исследований, которые показывали механизмы развития преждевременной недостаточности яичников. Особое внимание обратили на нейропептиды, в частности кисспептин, его рецептор и BDNF.

Ген кисспептин был открыт в 1996 году (1). Свое название кисспептин получил от известных

конфет Hershey Kisses, так как был идентифицирован на их родине в городе Hershey, штат Пенсильвания (1). Он стал известен как эндогенный лиганд для G-протеин-рецептора-54 (GPR54) или KISS1, который в свою очередь экспрессируется на уровне нейронов ГнРГ. Ключевая роль гонадотропин-рилизинг гормона (ГнРГ) в репродукции хорошо известна, но механизмы, которые модулируют секрецию ГнРГ-нейронов, по-прежнему, требуют разъяснения (1). Один из регуляций секреции ГнРГ считается обнаружение роли сигнального пути кисспептин/GPR54 в функционировании репродуктивной системы. ГнРГ, выделяемый аксонами, стимулирует секрецию ЛГ и ФСГ передней долей гипофиза. Эти гонадотропины стимулируют половые гормоны. Стероиды, в свою очередь, действуют по принципу отрицательной обратной связи на гипофиз. Эстрадиол в этом плане особенно интересен, так как обладает способностью как к отрицательной, так и к положительной обратной связи. В одной из работ Pielecka-Fortuna и соавт. было продемонстрировано, что влияние кисспептина на активность ГнРГ-нейронов является дозозависимым и усиливается эстрадиолом (2). Несмотря на то что основная функция кисспептина заключается в центральной регуляции ГГЯО, появились данные, подтверждающие его непосредственное участие в регуляции функции яичников. Впервые было продемонстрирована экспрессия Kiss1 и его рецептор в яичнике грызуна (3). Экспрессия кисспептина обнаружена в тканях яичников (тека-клетках растущих фолликулов, желтом теле). В одном из исследований было показано локальное действие кисспептина на яичники мышей, не зависящее от уровней гонадотропинов. Также группы исследователей выявили, что у мышей с гаплонедостаточностью гена KISS1R развивается преждевременная недостаточность яичников при отсутствии изменения содержания гонадотропинов. Для восстановления овуляторных менструальных циклов потребовалось дополнительное введение ГнРГ в сочетании с гонадотропинами в течение недели, что свидетельствует о локальной роли кисспептина в прямом контроле фолликулогенеза и овуляции. Всплеск ЛГ может непосредственно стимулировать синтез кисспептина через рецепторы ЛГ на клетках гранулезы (4), а предотвращение всплеска преовуляторного гонадотропинами может блокировать регуляцию экспрессии Kiss1 в яичниках (5). Интересно, что и у грызунов, и у человека в клетках теки присутствует кисспептин; а в преовуляторных фолликулах кисспептин начинает появляться в базальных клетках гранулярного слоя; после овуляции в нелютеинизированных гранулезных клетках; а затем в желтом теле появляется кисспептина с постепенным увеличением количества при постепенном созревании

желтого тела. Эти результаты демонстрируют, что кисспептин и его рецептор имеют важное значение в яичниках грызунов, обезьян и человека. Распределение кисспептина в яичнике имеет значительную специфичность, что позволяет предположить, что система кисспептин/KISS1R выполняет множество функций на разных физиологических стадиях в яичнике. Были проведены несколько исследований, которые демонстрировали влияние кисспептина на развитие преждевременной недостаточности яичников. Серия исследований на животных указывает на прямую роль передачи сигналов кисспептина в яичниках, и дефект системы кисспептин/KISS1R приводит к развитию преждевременной недостаточности яичников. У мышей Kiss1r наблюдалось преждевременное снижение овуляции, прогрессирующая потеря ооцитов и антральных фолликулов, уменьшение количества преантральных фолликулов и снижение фертильности (6). Кроме того, ткани яичников этих преждевременно стареющих мышей имели атрофический вид без растущих фолликулов и желтых тел в возрасте 48 недель (6). Эти животные не имели дефицита гонадотропина, позднее показали повышение уровня ФСГ, характерное для недостаточности функции яичников. Яичники этих животных казались нормальными в молодом возрасте, но к 16 неделям было обнаружено снижение овуляторной функции, меньшее количество овуляций с последующей прогрессирующей потерей антральных, а затем и преантральных фолликулов. В итоге мыши старше 48 недель были бесплодны. Примечательно, при нарушениях в развитии фолликулов и овуляции из-за отсутствия функции Kiss1R лечение заместительной гормональной терапией гонадотропинами не дал эффекта (6). В соответствии с этими результатами потеря сигналов, опосредованных рецепторами Kiss1r, у мышей развивается преждевременная недостаточность яичников (7). В совокупности эти данные свидетельствуют о прямой роли системы кисспептин/KISS1R в яичнике. Данные, полученные в результате исследований на животных, могут внести потенциальный вклад в оценку или скрининг кисспептин/KISS1R при преждевременной недостаточности яичников у людей.

После выделения BDNF в 1982 г. были опубликованы многочисленные исследования его функций, включая роль в женской репродуктивной системе (8). Упомянутый белок относится к факторам нейротрофина. BDNF связывается с рецептором нейротрофической тирозинкиназы B (TrkB), который присутствует в основном в нервной системе, но также появляется вне нейрональных тканях (9). Его основная функция - стимулировать и контролировать рост нейронов в процессе развития мозга, метаболизма нейронов. Он

также играет роль в синаптической пластичности и выживаемости нейронов в мозге во время старения (10). Также было показано, что BDNF участвует в неврологии, включая возрастные расстройства, когнитивные нарушения и нарушения памяти, расстройства пищевого поведения, депрессию и шизофрению (10). Интересно, что BDNF также присутствует в фолликулярной жидкости, где он стимулирует созревание ооцитов (11). Концентрацию BDNF в плазме легко измерить, и его уровень в плазме адекватен концентрации BDNF в ЦНС (12).

Begliomini et al. (13) изучали уровни BDNF в плазме у группы пациентов после естественной менопаузы и у пациентов с аменореей, вызванной разной этиологией, по сравнению с женщинами с регулярным менструальным циклом. Авторы отметили, что концентрации циркулирующего BDNF отрицательно коррелировали с возрастом менопаузы у здоровых женщин. В исследовании A.Czyzyk et al. (14), участвовали 23 женщины с установленным диагнозом ПНЯ. Результаты доказали, что концентрации BDNF в плазме в группе пациентов с ПНЯ значительно ниже по сравнению со здоровым контролем в поздней фолликулярной фазе. Более того, уровни BDNF в исследуемой группе находились в очень широком диапазоне, что позволило провести корреляцию между промежутком времени с момента последней менструации и концентрацией BDNF (14). Остается недостаточно изученной опосредованность связи между ПНЯ и BDNF, который объясняет, является ли действие BDNF причиной или следствием прекращения функционирования. В литературе поддерживают обе теории. ПНЯ, а также снижение BDNF в плазме, как было показано, вовлечены в патологию нейродегенеративных, психиатрических и психических заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, деменция и депрессия (12). В исследовании S.Begliomini, была обнаружена сильная отрицательная корреляция между уровнями BDNF в плазме и количеством годов после наступления менопаузы. Следовательно, женщины, у которых наступает ранняя менопауза, могут иметь более пагубные последствия длительного дефицита BDNF по сравнению с женщинами, у которых наступает в менопауза в более позднем возрасте. Эти данные не лишены клинического значения: на самом деле, это могло бы, по крайней мере, частично объяснить рост случаев психических заболеваний (прежде всего депрессии) и нейродегенеративных заболеваний (таких как болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона) после менопаузы (13). Уже известно, что эстрогены могут влиять на функцию переднего мозга за счет увеличения экспрессии BDNF. Begliomini et al. (13) показали также, что заместительная гормональная

терапия (ЗГТ) может улучшить уровни BDNF в плазме у женщин. Более того, пониженные концентрации BDNF были обнаружены также при когнитивной дисфункции и расстройствах настроения, которые затрагивают более часто пациентов с ПНЯ и снижает их качество жизни (15). Риск этих состояний снижается с помощью ЗГТ. Begliomini et al. (13) также выявили корреляцию между BDNF и эстрадиолом, а также прогестероном во время нормального менструального цикла. Также проводилось исследование, в котором определяли концентрацию BDNF в плазме у пациентов с синдромом Тернера (16). Несмотря на то, что СШТ рассматривается как один из причин ПНЯ, уровень нейротрофинов оказался значительно выше, чем в контрольной группе. Предполагается, что у этой конкретной группы пациентов присутствуют и другие механизмы (16).

В этом обзоре мы не можем дать ответ, вызывает ли более низкая концентрация BDNF гипоэстрогенизм и это приводит к развитию, либо это следует рассматривать как эффект недостаточности яичников. Некоторые исследования показали, что нарушения экспрессии BDNF могут привести к развитию ПНЯ (11). BDNF присутствует в фолликулярной жидкости, где он стимулирует созревание ооцитов (17). Выброс ЛГ стимулирует фолликулярную продукцию BDNF в гранулозных клетках, включая рецептор NTKR2. Этот механизм вместе со стимуляцией рецептора KISS1 обеспечивает выживание ооцитов и дальнейшее развитие (7). Dorfman et al. (7) доказали также, что у мышей с удаленным рецептором NTRK2 или KISS1R произошел распад ооцита и, как следствие, гибель клетки ооцита. Этот процесс и привел к развитию ПНЯ у мышей. Также существует положительная корреляция между количеством зрелых ооцитов и концентрацией фолликулярной жидкости BDNF (11). Гайтан и др. (6), вызывая нарушения передачи сигнала между кисспептином и сигнальным путем BDNF, вызывала прогрессирующую потерю фолликулов всех классов в яичнике, что приводило к преждевременной менопаузе. Секрция гонадотропинов вначале сохранялась, но затем повышалась, имитируя гормональный профиль ПНЯ.

Заключение. В последнее десятилетие значительный интерес вызвали исследования нейропептидов в развитии преждевременной недостаточности яичников. Новые данные указывают на то, что система кисспептина/KISS1R и BDNF имеет большое значение в регуляции женской репродуктивной системы, включая развитие фолликулов, созревание ооцитов, стероидогенез и овуляцию. Любое нарушение или нарушение регуляции передачи сигналов этих пептидов может негативно повлиять на функцию яичников, что приведет к репродуктивным патологиям или жен-

скому бесплодию. В этом обзоре мы представили краткий обзор исследований, указывающих на локальные эффекты системы кисспептин/KISS1R и BDNF в регуляции функции яичников. Таким образом, представленные результаты исследования показывают несомненные перспективы дальнейших исследований кисспептина и BDNF в развитии преждевременной недостаточности яичников.

Литература:

1. KiSS-1, a novel human malignant melanoma metastasis-suppressor gene / J.Lee, M. Miele, D. Hicks (et al.) // J. National Cancer Institute. -1996. – Vol.88, N 23. –P.1731-1737.
2. Pielecka-Fortuna, J. Kisspeptin Acts Directly and Indirectly to Increase Gonadotropin-Releasing Hormone Neuron Activity and Its Effects Are Modulated by Estradiol // Endocrinology. – 2008. – Vol.149, N 4. – P. 1979–1986.
3. Terao Y, et al. Expression of KiSS-1, a metastasis suppressor gene, in trophoblast giant cells of the rat placenta. *Biochim Biophys Acta*. 2004;1678(2–3):102–10.
4. Laoharatchathanin T, et al. Augmentation of Metastin/Kisspeptin mRNA expression by the Proestrous luteinizing hormone surge in Granulosa cells of rats: implications for Luteinization. *Biol Reprod*. 2015;93(1):15.
5. Castellano JM, et al. Expression of KiSS-1 in rat ovary: putative local regulator of ovulation? *Endocrinology*. 2006;147(10):4852–62.
6. Gaytan F. et al. Kisspeptin receptor haploinsufficiency causes premature ovarian failure despite preserved gonadotropin secretion. *Endocrinology* (2014) 155:3088–97.
7. Dorfman MD, et al. Loss of Ntrk2/Kiss1r signaling in oocytes causes premature ovarian failure. *Endocrinology* (2014) 155:3098–111. doi:10.1210/en.2014-1111
8. Barde YA, Edgar D, Thoenen H. Purification of a new neurotrophic factor from mammalian brain. *EMBO J* 1982;1:549–53.
9. Mowla SJ. et al. Biosynthesis and posttranslational processing of the precursor to brain-derived neurotrophic factor. *J Biol Chem* 2001;276:12660–6
10. Tapia-Arancibia L, Rage F, Givalois L, Arancibia S. Physiology of BDNF: focus on hypothalamic function. *Front Neuroendocrinol* 2004;25:77–107.

11. Wang X, et al Brain derived neurotrophic factor from follicular fluid is positively associated with rate of mature oocytes collected and cleavage rate in intracytoplasmic sperm injection patients. *J Assist Reprod Genet* 2011; 28:1053–8.

12. Karege F. et al. Decreased serum brain-derived neurotrophic factor levels in major depressed patients. *Psychiatry Res* 2002;109:143–8.

13. Begliuomini S, et al. Influence of endogenous and exogenous sex hormones on plasma brain-derived neurotrophic factor. *Hum Reprod* 2007;22:995–1002.

14. Adam Czyzyk, et al. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) plasma concentration in patients diagnosed with premature ovarian insufficiency (POI), *Gynecological Endocrinology* 2017;

15. Komulainen P, et al. BDNF is a novel marker of cognitive function in ageing women: the DR's EXTRA study. *Neurobiol Learn Mem* 2008;90:596–603.

16. Czyzyk A, et al. Brain-derived neurotrophic factor plasma levels in patients with Turner syndrome. *Gynecol Endocrinol* 2014;30:245–9.

17. Kawamura K, et al. Ovarian brain-derived neurotrophic factor (BDNF) promotes the development of oocytes into preimplantation embryos. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005;102:9206–11.

РОЛЬ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ В РАЗВИТИИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯИЧНИКОВ

Хайдарова Ф.А., Фахрутдинова С.С., Бакоева Н.М.

Резюме. Преждевременная недостаточность яичников (ПНЯ) является патологическим состоянием, сопровождающим прекращением функциональной активности яичников у женщин в возрасте до 40 лет. Это проявляется гипергонадотропной аменореей, бесплодием и эстрогенным дефицитом. Встречается ПНЯ в среднем у 1% женщин. Причиной возникновения ПНЯ рассматриваются генетические нарушения, аутоиммунные, инфекционно-токсические и ятрогенные факторы, но точные механизмы возникновения остаются неясными. Так как по разным авторам идиопатическая форма приходится от 50 до 90% случаев. В этой статье сделан обзор проведенных исследований о роли гипоталамических пептидов, таких как кисспептин и BDNF в патогенезе преждевременной недостаточности яичников, также в регуляции функции репродуктивной системы.

Ключевые слова: кисспептин; рецептор кисспептина; BDNF; преждевременная недостаточность яичников.

БОЛАЛАРДА СИЙДИК ТОШ КАСАЛЛИГИНИНГ ПАЙДО БЎЛИШИ, КЛИНИК КЎРИНИШЛАРИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ



Хакимова Лейла Рафиковна, Юсупов Шухрат Абдурасулович, Хусинова Шоира Акбаровна, Шамсиев Жамшид Азаматович
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Хакимова Лейла Рафиковна, Юсупов Шухрат Абдурасулович, Хусинова Шоира Акбаровна, Шамсиев Жамшид Азаматович
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

FEATURES OF THE OCCURRENCE, CLINICAL MANIFESTATIONS, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF UROLITHIASIS IN CHILDREN

Khakimova Leyla Rafikovna, Yusupov Shukhrat Abdurasulovich, Khusinova Shoira Akbarovna, Shamsiev Jamshid Azamatovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: lsf-3@rambler.ru

Резюме. Сийдик тош касаллиги (СТК) – болалар ўсишининг умумий ва муҳим муаммоси бўлиб, сўнгги йилларда атроф-муҳит, турмуш тарзи ва овқатланишининг ўзгариши туфайли бу касалликнинг тарқалиши айниқса ортиб бормоқда. Бу касаллик ўзига хос хусусиятларга эга. Улардан бири, турли хил, масалан, турли жарроҳлик тасодифлардан, тошларни жарроҳлик йўли билан олиб ташлаш уролитиазни даволашда яқиний босқич сифатида кўринмайди, чунки бу касаллик рецидивга мойил. Шу муносабат билан, болаларнинг 50 фоизидан янги тош биринчи пайдо бўлганидан кейин 3-5 йил ичида яна пайдо бўлади. Бутун дунёда СТК ўрганишининг асосий йўналишлари тош ҳосил бўлиш сабабларини қидириш ва топиш, тошларни олиб ташлаш учун юмиоқ усуллар орқали йўқотиш ва адекват метафилактикани ўтказиш. Сўнгги йилларда молекуляр генетика соҳасидаги билимларнинг тўпланиши уролитиазнинг ривожланиш механизмларини тушунириш учун таклиф қилинди, бу эса тошларни ташхислаш ва даволашнинг янги даврига олиб келди.

Калит сўзлар: болаларда сийдик-тош касаллиги, омиллар, таъхис, даволаш, метафилактика, олдини олиш.

Abstract. Urolithiasis is a common and important problem of children's growth, and in recent years the spread of this disease has been especially increasing due to changes in the environment, lifestyle and nutrition. This disease has its own characteristics. One of them is that in different, for example, from different surgical coincidences, surgical removal of stones does not appear as the final stage in the treatment of urolithiasis, since this disease has a tendency to relapse. In this regard, 50% of children have a new stone within 3-5 years after the first appearance. The main directions of the study of ICD all over the world are the search and finding of the causes of stone formation, sparing methods of removing stones and adequate metaphylaxis. In recent years, the accumulation of knowledge in the field of molecular genetics was invited to explain the mechanisms of the development of urolithiasis, which led to a new era of diagnosis and treatment of stones.

Key words: urolithiasis in children, factors, diagnosis, treatment, metaphylaxis, prevention.

Уролитиаз замонавий ҳаётнинг энг кенг тарқалган оқибатларидан биридир, чунки уларнинг пайдо бўлишида кўплаб омиллар иштирок этади. Уролитиазнинг тарқалиши маданият ва географик минтақага қараб фарк қилиши мумкин. Тошларнинг ривожланиши ва тарқибига овқатланиш, турмуш тарзи ва унга

боғлиқ касалликлар сезиларли даражада таъсир кўрсатади.

Уролитиаз бутун дунёда кенг тарқалган. Болалар 2-5%ни ташкил қилади. Ҳиндистон, Туркия, Покистон, Эрон каби мамлакатлар, Жанубий Осиё, Африка ва АҚШнинг шимолий штатларидаги баъзи давлатлар эндемикдир.

Ўзбекистон аҳолиси орасида уролитиаз касаллиги тез ўсиб бормоқда. Статистик маълумотларга кўра, сўнгги 5 йил ичида ҳар йили мингдан ортиқ янги ҳолатлар аниқланган. Ўзбекистонда ҳар 1000 аҳолига уролитиазнинг тарқалиши 45 та ҳолатни ташкил этади. Ўғил болалар орасида касаллик кизларга қараганда тез -тез учрайди - 1:2-1:4 [7, 9, 27, 30].

Бутун дунёда СТКни ўрганишнинг асосий йўналишлари - тош пайдо бўлишининг сабабларини излаш ва топиш, тошларни олиб ташлашнинг тежамли усуллари ва этарли метафилактикаси. Сўнгги йилларда молекуляр генетика соҳасидаги билимларнинг тўпланиши уролитиазнинг ривожланиш механизмларини тушунтиришга имкон берди, бу тошларни ташхислаш ва даволашда янги даврга олиб келди.

ДНК таҳлилига асосланган молекуляр генетик белгиларни аниқлашга асосланган уролитиазнинг пайдо бўлишини башорат қилиш усули маълум ва муҳим афзалликларга эга. Бу мақсадлар учун қўлланиладиган биокимёвий тадқиқот усули, биринчи навбатда, мавжуд касалликни аниқлаш имконини беради, яъни этарлича узоқ давом этадиган патологик жараёнда самарали бўлади. Амалиёт шуни кўрсатадики, ҳатто касалликнинг аниқ клиник кўринишлари бўлса ҳам, биокимёвий ўзгаришларни фақат ярмида - ва ўрганилаётган болаларнинг учдан икки қисмида аниқлаш мумкин.

Уролитиазнинг пайдо бўлишини башорат қилишнинг молекуляр генетик усули ҳар қандай ёшда, деярли инсон туғилишидан бошлаб, касалликка мойилликни аниқлаш имконини беради, чунки маълум бир шахснинг генотиби ҳаёт давомида ўзгармайди. Бу усулдан фойдаланиб, ҳеч қандай клиник ёки биокимёвий намоён бўлмаганда, яъни патологиянинг ривожланишининг дастлабки клиникадан олдинги босқичида касалликка мойилликни аниқлаш мумкин. Бу шуни англатадики, генетик маркернинг мавжудлиги қанчалик эрта аниқланса, касалликнинг олдини олиш чоралари шунчалик ишончли ва ўз вақтида бўлади.

СТК мавжуд бўлган ҳолларда, уролитиазнинг такрорланувчи шакллари билан молекуляр генетик маркерларнинг ассоциациясини ўрганиш, шунингдек, фармакогенетик ўзаро таъсирларни ўрнатиш уролитиазнинг операциядан кейинги метафилактикасини самаралироқ бўлишига ёрдам беради.

Уролитиазга мойилликни эрта аниқлаш, шубҳасиз, касалланишнинг камайишига, операциядан кейинги самарали метафилактикага олиб келади, бу эса ўз навбатида терапевтик тадбирларни ташкил этиш ва ўтказиш учун моддий харажатларни сезиларли даражада камайишига олиб келади.

Уролитиазнинг ривожланишига таъсир этиши мумкин бўлган хавф омиллари туз, оксил, калций ва пуринларни кўпроқ истеъмол қиладиган аҳолининг турли қатламлари ва ҳудудларининг рациондаги фарқлар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Уролитиазнинг оилавий тарихини таҳлил қилиш унинг пайдо бўлишининг генетик асосини кўрсатади.

Бундан ташқари, сувсизланиш (иссиқ иқлим ёки бошқа сабабларга кўра) уролитиазнинг ривожланишига ҳам сабаб бўлиши мумкин. Худди шундай, иссиқ ва нам шароитда ишлаш буйрак тошларининг пайдо бўлишига ёрдам беради.

Уролитиаз ривожланишининг икки гуруҳ омиллари мавжуд: экзоген ва эндоген. Экзоген омилларга экология, ота-оналарнинг турмуш тарзи, гинекологик тарихнинг оғирлиги, иссиқ иқлим шароитида яшаш, боланинг ирқи, жинси ва ёши, ҳайвон оксигенига бой овқатлар истеъмол қилиш, юкори калория диетаси ва дори-дармонларни қабул қилиш киради. Эндоген омилларга сийдик тизими органлари тузилишидаги аномалиялар, сийдик инфекцияси, метаболик касалликлар, ирсият ва ирсий мойиллик киради [3, 7, 9, 15, 23, 26, 37, 41].

Бу яхши ўрганилган ва шубҳасиз омиллар. Шуни таъкидлаш керакки, сўнгги йилларда кўплаб тадқиқотчилар тош ҳосил қилувчи моддалар алмашинуви билан боғлиқ метаболик касалликларга генетик мойиллик уролитиаз ривожланишининг асосий ҳал қилувчи омилдир, деган хулосага келишди [44, 45, 52].

Бир қарашда, муҳим хавф омиллари: беморлар оилалари яшаш жойидаги экологик вазият, ота-оналарнинг турмуш тарзи, ҳомиладор онанинг гинекологик тарихининг оғирлиги ва даврий касалликларнинг табиати. Боланинг ўзи, бир қатор ҳолларда, болаларда сийдик тизимининг турли хил аномалияларини, тош ҳосил қилувчи моддалар алмашинувини бузилишини ва жиддий касаллик – уролитиазни ривожланишига олиб келиши мумкин.

Замонавий урологияда беморларнинг кўпчилигини буйрак ва сийдик йўлларида тозалаш усуллари билан муҳим арсенали мавжуд. Бироқ, тошни олиб ташлаш уролитиаздан қутулишни англатмайди. Шунинг учун уролитиаз метафилактикаси (қайталанишнинг олдини олиш) муаммолари ўта долзарбдир. Сийдик тошлари пайдо бўлишининг кўп ҳолатларини даволаш ҳозирги вақтда сабабларга эмас, балки асосан аломатларга асосланган [10, 11, 33, 34, 36, 50, 52].

Бу ҳолатларнинг молекуляр сабабларини тўлиқ тушуниш, шу жумладан мутант генлар ва уларнинг ген маҳсулотларини аниқлаш, янада оқилона даволаш протоколларига олиб келиши керак. Уролитиаз диагностикасида генетик омилларнинг иштирок этиш даражасини аниқлаш кат-

та аҳамиятга эга. Тадқиқот ва адабиёт маълумотлари шуни кўрсатдики, уролитиазга хос бўлган метаболик касалликларнинг пайдо бўлишига атроф-муҳит омиллари билан биргаликда ирсий мойиллик катта таъсир кўрсатади [20-26, 35, 42, 46].

Шундай қилиб, бутун дунё бўйлаб уролитиазни ўрганишнинг асосий йўналишлари тош пайдо бўлишининг сабабларини кидириш ва топиш, тошларни тежаш усуллари ва самарали метафилактикаси. Сўнгги йилларда молекуляр генетика соҳасидаги билимларнинг тўпланиши уролитиазнинг ривожланиш механизмларини тушунтиришга имкон берди, бу тошларни ташхислаш ва даволашда янги даврга олиб келди.

Болаларда уролитиазнинг клиник кўриниши жуда ўзгарувчан. Асоратланмаган ҳолатларда улар сийдик йўллари орқали конкрементнинг ўтиши натижасида юзага келади, бу спазм натижасида келиб чиққан энгил ёки кучли оғриқлар ва тошнинг табиий йўллар орқали ўтиши билан кечади. Сийдик йўлларида каттароқ тошлар бўлса, нефроуретеролитиазнинг клиник симптомлари кўпинча косача-жом тизимидаги тошларнинг тикилиб қолиши ёки сийдик йўлидан ўтиши билан эмас, балки улар билан бирга келадиган патология, яъни калкулёз пелонефрит ёки сурункали буйрак этишмовчилиги кузатилади. Оғриқ уролитиазнинг етакчи клиник кўринишидир. Улар тошларнинг ёшига, табиатига ва жойлашишига қараб турли йўллар билан намоён бўладилар. Ҳаётнинг биринчи уч йилидаги болалар сийдик органларининг спазмлари билан боғлиқ оғриқларга 80% ҳолларда умумий безовталиқ, йиғлаш, тана ҳароратининг 38° С ва ундан юқори даражага кўтарилиши, баъзида дизурия ва ҳатто ялли гематурия билан кечади. 4 ёшдан 11 ёшгача уролитиазли беморлар қорин оғриғидан шикоят қилмоқда.

Бунинг сабаби шундаки, бу ёшда буйраклар катта болаларга қараганда пастроқда жойлашган бўлиб сийдик йўллари ва қорин бўшлиғи органларининг дифференциал иннервацияси ҳали ривожланмаган. Демак, оғриқни асосан қорин бўшлиғига тарқалиши, ошқозон-ичак трактининг бузилишини сабаби бўлади. Катта ёшдаги болаларда эса, оғриқ бел соҳасида локализация қилади.

Болаларда уролитиазли дизурия кўпинча эрта ёшда ва камдан-кам ҳолларда кузатилган. Дизуриянинг энг кенг тарқалган сабаби юқори ва пастки сийдик йўллари тошларининг бирикмасидир. Уретерал тошлари кичик ёшдаги бўлган беморларда, айниқса ёнбош ва интрамурал минтақаларда, поллакиурия, никтурия, буйрак коликаси пайтида - ҳатто сийдикни ушлаб туришнинг ўткир тугилиши қайд этилган. Қувиқ тошлари билан дизурия шиллиқ қаватнинг тирнаш ху-

сусияти ёки пайдо бўлган ўткир цистит туфайли юзага келади.

Гипертермик реакция организмнинг нефролитиазга умумий реакцияси ва унинг асоратларининг болаларда намоён бўлиши сифатида тез-тез кузатилган, ва 3 ёшгача бўлган болаларда у, катта болаларга қараганда нсбатан, икки баробар кўпроқ намоён бўлади. Гипертермик реакция калкулёз пелонефрит ёки пионефрознинг фаол босқичини кўрсатади.

Тананинг интоксикация синдромини болаликдаги нефролитиазнинг энг характерли намоён бўлиши деб ҳисоблаш мумкин. Ёш болалар орасида интоксикациянинг ўткир ва сурункали намоён бўлиши 35%, 3-15 ёшли болалар орасида эса 7% ҳолларда кузатилган. Ўткир интоксикация куруқ тери, тўқима тургорининг пасайиши, анорексия билан намоён бўлади. Қоида тариқасида, гипертермик реакция гомеостаз параметрларида оғиш билан кузатилади. Сурункали интоксикация вазн йўқотиш, анемия, гиповитаминоз, мушакларнинг оҳангини пасайиши ва апатияга олиб келади.

Уролитиаз билан касалланган болаларда сийдикнинг ўзгариши сийдик йўллариининг патологияси ҳақида олдиндан ўйлашга имкон беради. Нефролитиаздаги гематурия муҳим диагностик хусусият бўлиб, беморларнинг 67%да аниқланган. Микроскопик усулда 85% содир бўлди. Пиурия ёки лейкоцитурия ҳам уролитиазнинг аломати ҳисобланади, гарчи уни калкулёз пелонефрит, пиелонефроз, цистит, уретрит асоратининг аломати деб ҳисоблаш тўғри бўлаи. Пиурия 95% ҳолларда аниқланади. Протеинурия нефролитиаз билан касалланган беморларга хос эмас.

СТК диагностикаси беморнинг шикоятлари, анамнез маълумотлари, физикал текширув, уларнинг лаборатория натижалари, рентген, радиоизотоп ва ултратовушли тадқиқот усуллари асосланади. Тошларни мустақил равишда чиқишидан ёки уларни олиб ташлашнинг турли усуллариини қўллаганидан кейин узок вақт давомида болаларни эҳтиёткорлик билан клиник кузатуви, касалликнинг қайталанишининг асосий омили-аниқ метаболик касалликлар эканлигини аниқлашга имкон берди. Буни ҳисобга олган ҳолда, биринчи навбатда, болаларда метаболик омилларни ўрганиш керак [6, 27, 28, 34, 44, 49].

СТК диагностикаси учун ултратовуш, биокимёвий қон текшируви, сийдик чўкмасини сифатли ва миқдорий таҳлил қилиш, рентгенологик каби тадқиқот усуллари кенг қўлланилади. Уролитиаз диагностикасининг сезувчан усулидан бири бу буйраклар ва сийдик пуфагининг ултратовуш текшируви. Юқори сийдик йўлининг тошининг яна бир сийдик аломати – косача-жом тизимининг кенгайиши.

Аммо шунга қарамай, СТК биринчи навбатда жарроҳлик касалликдир, шунинг учун консерватив даво жарроҳлик даволашнинг замонавий усулларида бири ёрдамида тошни олиб ташлашга алтернатива сифатида қаралмайди. Цитрат аралашмалари билан муваффақиятли эритилиши мумкин бўлган сийдик кислотаси тузлари, уратлардан ташкил топган конкрементлар бундан мустасно.

СТКнинг консерватив давоси қуйидагиларни ўз ичига олади: фармакотерапия, диетотерапия, метаболик касалликларни аниқлаш ва тузатиш, яллиғланишга қарши терапия, органлар гемодинамикасига таъсири, иммуномодуляция. "Тош чиқариш" терапияси кичик, мураккаб бўлмаган сийдик йўллари тошлари учун кўрсатилади, улар ўз-ўзидан, шунингдек экстракорпорал литотрипсиядан кейин ҳам чиқиши мумкин. Сийдик йўлининг инфекцияси кўшилганда сийдикни бактериологик текшируви ва эндоген креатинин клиренси ҳисобга олинган ҳолда антибактериал дориларни тайинлаш кўрсатилади [3, 4, 12, 14, 16, 28, 29].

Этиопатогенетик терапия тош ҳосил бўлишининг такрорланишининг олдини олиш ва тошларнинг эриши (литолитиз) га қаратилган бўлиши мумкин. СТК билан оғриган беморларнинг рационига қуйидагилар кирилади: кунига камида 2 литр суюқлик ичиш; аниқланган метаболик касалликлар ва тошнинг кимёвий таркибига қараб, ҳайвон оқсилли, ош тузи, кўп миқдорда калций, пурин асослари, оксалат кислотаси бўлган овқатларни истеъмол қилишни чеклаш тавсия этилади; толага бой озиқ-овқат истеъмоли метаболизм ҳолатига ижобий таъсир кўрсатади.

Буйраклар ва сийдик йўлларида бундай операцияларни бажаришда урологларнинг профессионалиги жуда юқори бўлиши керак. Тошни олиб ташлашнинг янги минимал инвазив усуллари такомиллаштириш ва ривожлантириш қанчалик тез амалга оширилмасин, болаларни операциядан кейинги даволашда фанлараро интеграциялашган ёндашувни ишлатмасдан (уролог, педиатр, эндокринолог, овқатланиш мутахассиси маслаҳати), уrolитиазни даволаш муаммоларини ҳал қилиб бўлмайди. Унга қуйидагилар кириши керак: ошқозон-ичак тракти, жигар, ички секреция безлари, таянч-ҳаракат тизими касалликларини биргаликда даволаш; сийдик йўллари инфекциясининг фаол антибиотикли терапияси, сийдик маданиятини ўрганиш асосида ўтказилади (айниқса фосфат нефролитиаз билан касалланган болаларда); буйрак функциясини тиклаш; литолитик терапия (айниқса урат нефролитиазида самарали) [2, 8, 25-28, 30, 49].

Уролитиаз метафилактиканинг ҳажми ва давомийлигини аниқлашнинг асосий мезони буйрак шикастланишининг оғирлиги ҳисобланади:

калкулёз пелонефрит, калкулёз гидронефроз ва уларнинг комбинацияси, ва сурункали буйрак этишмовчилиги босқичлари.

Шундай қилиб, амалиёт шуни кўрсатадики, СТКни даволаш самарадорлиги тошни олиб ташлаш ва бирламчи (сийдик кислотаси нефролитиазида) ва такрорий тош ҳосил бўлишининг олдини олиш билан ортади. Ҳозирги вақтда СТКни даволашнинг етакчи усуллари конкрементни йўқ қилишга қаратилган. Тошни кимёвий йўл билан эритиш ва унинг кейинги ўсишини олдини олишга қаратилган консерватив терапия самарасиз бўлиб, у ёки бу сабабга кўра жарроҳлик даволаш мумкин бўлмаганда ёки тошнинг тўлиқ парчаланishiга эришилмаганда қўлланилади. Болаларда уролитиаз ривожланишининг генетик омилни ўрганаётганда, болаларга жарроҳлик аралашувининг асосий кўрсаткичларини аниқ аниқлаш ва генетик омилни ўргангандан сўнг болаларда уролитиаз ривожланишининг олдини олиш учун консерватив чоралар мажмуини ишлаб чиқиш мумкин бўлди.

Хулоса қилганда, сийдик йўлларида тошларнинг пайдо бўлиши – бу патологик ҳолат бўлиб, у бутун дунёда кўпроқ одамларга таъсир қилади. Шунинг учун уролитиаз – жиддий соғлиқ муаммоси. Касалликнинг такрорий характери нафақат сийдик йўлларида тошларни олиб ташлашга ва тошларнинг ўз-ўзидан чиқиб кетишига ёрдам беришга, балки беморларнинг биокимёвий ва генетик ҳолатини ҳисобга олган ҳолда метаболик касалликларни тузатишнинг тўғри усулларига ҳам эътибор қаратади.

Адабиётлар:

1. Абдуллаева Г.Ж., Абдуллаев А.А., Жмырко Е.В., Мухамедов Р.С. ПЦР-технология в изучении генетического полиморфизма генов-кандидатов эссенциальной гипертонии. Доклады Академии Наук Республики Узбекистан; 3-2007.
2. Абдурахимов А.А. Helicobacter Pylori VacA генини генотиплаш ва ошқозон ичак касалликлар билан боғлиқлигини урганиш. Сборник тезисов докладов. Республиканская научно-практическая конференция "Проблемы ботаники, биоэкологии, физиологии и биохимии растений" Ташкент-2011г, стр. 8.
3. Аляев Ю.Г., Рапопорт Л.М., Руденко В.И. и др. Мочекаменная болезнь. Актуальные вопросы диагностики и лечения. Врачебное сословие, 2004, № 4, с. 4-9.
4. Аляев Ю.Г., Руденко В.И., Филофова Е.В. Современные аспекты медикаментозного лечения больных мочекаменной болезнью. Рус. мед. журн. 2004; 12 (8): 534–41.
5. Атаходжаев С.А., Икрамов А.А., Ахмедова Д.Ш., Рахматуллаев Н.Н., Филатова В.А., Норматов А.Э., Мухамедов Р.С.; Судебно-

- биологическая экспертиза ДНК человека; Ташкент 2011.
6. Аушева Ф.Х., Летифов Г.М. Развитие почек и процессы свободнорадикального окисления у новорождённых и детей раннего возраста, рождённых у матерей с неблагоприятным течением беременности. Педиатрия. 2007; 6:15-20.
7. Бурнашева А.Р., Жмырко Е.В., Турдикулова Ш.У., Мухамедов Р.С. Амплификация экзонов гена фенилаланингидроксилазы больных фенилкетонурией в узбекской популяции; материалы III-ей международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы биологии, нанотехнологии и медицины»; Россия, г. Москва, 2009 год, стр. 38.
8. Голованов С.А. Клинико-биохимические и физико-химические критерии течения и прогноза мочекаменной болезнью. Дис... док. мед. наук, М., 2003.
9. Далимова Д.А., Ибрагимов Х.А, Турдикулова Ш.У., Мухаммедов Р.С. Исследование уровня экспрессии генов вирулентности клинических изолятов *Helicobacter pylori* // Инфекция, иммунитет и фармакология. -2011. - №1-2/2011. – С.14-17
10. Демикова Н.С. Эпидемиологический мониторинг врожденных пороков развития в Российской Федерации и его значение в профилактике врожденных аномалий у детей. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2005.
11. Дзеранов Н. К., Бешлиев Д. А. Лечение мочекаменной болезни - комплексная медицинская проблема./ *Consilium-medicum: приложение - Урология*. 2003, стр.18-22.
12. Дзеранов Н.К. Современный подход к диагностике и лечению мочекаменной болезни у детей. *Лечащий врач*. 2016; 10: 62-5.
13. Дзеранов Н.К., Константинова О.В. Мочекаменная болезнь//В кн. Рациональная фармакотерапия в урологии под ред. Н.А. Лопаткина, Т.С. Перепановой. М., Литтерра, 2006. 824 с.
14. Дзеранов Н.К., Лопаткин Н.А. «Мочекаменная болезнь» // Клинические рекомендации. Монография. Изд-во «Оверлей», Москва, 2007 г. С. 293.
15. Игнатова М.С. Актуальные проблемы нефрологии детского возраста в начале 21 века. Педиатрия. 2007; 6: 6-14.
16. Кириллов В.И., Богданова Н.А. Нарушения уродинамики как патогенетический фактор хронических заболеваний почек у детей. *Рос. вестн. перинатол. и педиатр*. 2007; 4: 42–9.
17. Пулатов А.Т. Уролитиаз у детей. Ленинград, М., 1990. с. 207.
18. С.В. Папиж, Л.С. Приходина, Е.Ю. Захарова, М. Nagel. Клинико-генетическая гетерогенность первичной гипероксалурии 1-го типа// *Клиническая нефрология*. - 2011. - № 4. - С. 63-69.
19. Тиктинский О.Л., Александров В.П. // Мочекаменная болезнь. - Санкт-Петербург, 2020, 384 с.
20. Трапезникова М.Ф., Дутов В.В., Румянцев А.А. Современные аспекты диагностики и лечения мочекаменной болезни у детей. // *Врачебное сословие*. – 2014 – № 3. – с. 8-12.
21. Турдикулова Ш.У. Апикальное распределение бета-субъединицы Н,К-АТФазы в поляризованных клетках// *Узбекский Биологический Журнал* – Ташкент, 2017. - №1.- С.3-7.
22. Турдикулова Ш.У. Получение рекомбинантного белка в-субъединицы Н,К-АТФазы с флуоресцентным белком YFP// *Журнал научных публикаций аспирантов и докторантов*. – Москва, 2018 - №7. - С.131-134.
23. Убайдуллаева М.И., Турдикулова Ш.У. Изучение генетической предрасположенности человека к развитию рака желудка. Сборник тезисов докладов. Республиканская научно-практическая конференция "Проблемы ботаники, биоэкологии, физиологии и биохимии растений" Ташкент-2011г. стр.122
24. Убайдуллаева М.И., Турдикулова Ш.У., Мухамедов Р.С. Изучение полиморфизма Arg72Pro P 53 гена предрасположенности к развитию рака желудка в Узбекистане. Сборник тезисов. Биология-наука XXI века: 15-я Пушинская школка-конференция молодых ученых. 18-22 апреля 2011г. Пушино-2011г. стр 32
25. Черепанова Е.В., Дзеранов Н.К. Факторы риска развития мочекаменной болезни у детей (обзор литературы). // *Consilium medicum*, Том 11, № 7, с. 23-28.
26. Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Данияров Э.С. «К лечению обструктивного гнойного калькулёзного пиелонефрита у детей. Материалы научно-практической конференции. Ташкент, 2008, с. 84-85.
27. Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Данияров Э.С. «Выбор хирургической тактики при остром обструктивном гнойном калькулёзном пиелонефрите у детей». Сборник материалов XI конгресса педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии». Москва, 2007, с. 752-753.
28. Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Данияров Э.С. «Хирургическая тактика при остром обструктивном гнойном калькулёзном пиелонефрите у детей». «Гнойная хирургическая инфекция у детей». Материалы Республиканской научно-практической конференции. Самарканд, 2007, с. 75-76.
29. Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Данияров Э.С. «Хирургическая тактика при обструктивном калькулёзном пиелонефрите у детей». Саратовский научно-медицинский журнал, № 2. Саратов, 2007, с. 79-80.
30. Adilov, B., Maier, W., Regenass, M. C. *elegans* nematodes carrying a deletion in nmur-1 gene, predicted to encode neuropeptide receptor. // – *C.elegans: Development and Gene Expression*.

- EMBL Conference – Heidelberg, Germany, 2010. – P.43.
31. Biyani CS, Cartledge JJ. Cystinuria – diagnosis and management// EAU-EBU Update series. 2006; 4: 175-83.
32. Camacho Diaz J. A., Casas Gomes J., Amat Barnes A. Nephrolithiasis in children//An. Esp. Pediatr. 1996; 44(3): 225–228.
33. Cameron M.A., Sakbaee K., Moe O.W. Nephrolithiasis in children. Pediatric Nephrology 2005; 20 (11): 1587-92.
34. Scales CD Jr, Smith AC, Hanley JM, Saigal CS, Prevalence of kidney stones in the United States. European urology. 2012 Jul; [PubMed PMID: 22498635]
35. Chung MJ, Urolithiasis and nephrolithiasis. JAAPA : official journal of the American Academy of Physician Assistants. 2017 Sep; [PubMed PMID: 28858017]
36. Cha, W. C., Ahn, K. O., Shin, S. D., Park, J. H. & Cho, J. S. Emergency Department Crowding Disparity: a Nationwide CrossSectional Study. J. Korean Med. Sci. 31, 1331–1336 (2016).
37. Espino-Grosso PM, Canales BK, Kidney Stones After Bariatric Surgery: Risk Assessment and Mitigation. Bariatric surgical practice and patient care. 2017 Mar 1 [PubMed PMID: 28465866]
38. Aune D, Mahamat-Saleh Y, Norat T, Riboli E, Body fatness, diabetes, physical activity and risk of kidney stones: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. European journal of epidemiology. 2018 Nov; [PubMed PMID: 30066054]
39. Parkhomenko E, De Fazio A, Tran T, Thai J, Blum K, Gupta M, A Multi-Institutional Study of Struvite Stones: Patterns of Infection and Colonization. Journal of endourology. 2017 May
40. Ma Q, Fang L, Su R, Ma L, Xie G, Cheng Y, Uric acid stones, clinical manifestations and therapeutic considerations. Postgraduate medical journal. 2018 Aug;
41. Khan SR, Pearle MS, Robertson WG, Gambaro G, Canales BK, Doizi S, Traxer, Tiselius HG, Kidney stones. Nature reviews. Disease primers. 2016 Feb 25;
42. Foster G, Stocks C, Borofsky MS, Emergency Department Visits and Hospital Admissions for Kidney Stone Disease, 2019: Statistical Brief #139 Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP) Statistical Briefs. 2006 Feb
43. Evan AP, Coe FL, Lingeman JE, Shao Y, Sommer AJ, Bledsoe SB, Anderson JC, Worcester EM, Mechanism of formation of human calcium oxalate renal stones on Randall's plaque. Anatomical record (Hoboken, N.J. : 2017). 2007 Oct
44. Shadman A, Bastani B, Kidney Calculi: Pathophysiology and as a Systemic Disorder. Iranian journal of kidney diseases. 2017 May
45. Brisbane W, Bailey MR, Sorensen MD, An overview of kidney stone imaging techniques. Nature reviews. Urology. 2016 Nov;
46. Moore CL, Daniels B, Gross CP, Luty S, Singh D, External Validation of the STONE Score. Annals of emergency medicine. 2016 Feb
47. Gottlieb M, Long B, Koefman A, The evaluation and management of urolithiasis in the ED: A review of the literature. The American journal of emergency medicine. 2018 Apr;
48. Fontenelle LF, Sarti TD, Kidney Stones: Treatment and Prevention. American family physician. 2019 Apr 15
49. Türk C, Petřík A, Sarica K, Seitz C, Skolarikos A, Straub M, Knoll T, EAU Guidelines on Diagnosis and Conservative Management of Urolithiasis. European urology. 2016 Mar
50. Desai M, Sun Y, Buchholz N, Fuller A, Matsuda T, Matlaga B, Miller N, Bolton D, Alomar M, Ganpule A, Treatment selection for urolithiasis: percutaneous nephrolithotomy, ureteroscopy, shock wave lithotripsy, and active monitoring. World journal of urology. 2017 Sep.
51. Skolarikos A, Straub M, Knoll T, Sarica K, Seitz C, Petrik A, Turk C Metabolic evaluation and recurrence prevention for urinary stone patients: EAU guidelines. Eur Urol 67(4):750–763. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2015.10.02>.
- Zisman AL, Effectiveness of Treatment Modalities on Kidney Stone Recurrence. Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN. 2017 Oct 6.

**ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ,
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА
И ЛЕЧЕНИЕ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У
ДЕТЕЙ**

*Хакимова Л.Р., Юсупов Ш.А., Хусинова Ш.А.,
Шамсиев Ж.А.*

Резюме. Мочекаменная болезнь – распространенная и важная проблема детского возраста, и в последние годы распространенность этого заболевания особенно возрастает в связи с изменением экологии, образа жизни и питания. Это заболевание имеет свои особенности. Одна из них заключается в том, что в отличие, например, от различных хирургических состояний, хирургическое удаление камней не является завершающим этапом в лечении уролитиаза, поскольку данное заболевание имеет склонность к рецидивированию. В связи с этим у 50% детей новый камень вновь возникает в течение 3-5 лет после первого появления. Основными направлениями изучения МКБ во всем мире являются поиск и нахождение причин камнеобразования, щадящих методов удаления конкрементов и адекватная метафилактика. За последние годы накопление знаний в области молекулярной генетики позволили объяснить механизмы развития мочекаменной болезни, что привело к новой эре диагностики и лечения камней.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь у детей, факторы, диагностика, лечение, метафилактика, профилактика.

ИЗУЧЕНИЕ И ОЦЕНКА ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ РАБОТАЮЩИХ НА ПРЕДПРИЯТИЯХ



Хамроев Шароф Шомахмадович, Ибрагимова Феруза Икромовна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

КОРХОНАЛАРНИНГ ИШЧИЛАРИ ОРГАНИЗИМИГА ИШЛАБ ЧИҚАРИШ МУҲИТИНИНГ ОМИЛЛАРИНИ ЎРГАНИШ ВА БАҲОЛАШ

Хамроев Шароф Шомахмадович, Ибрагимова Феруза Икромовна
Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

STUDYING AND EVALUATION OF FACTORS OF THE PRODUCTION ENVIRONMENT ON THE ORGANISM WORKING AT ENTERPRISES

Khamroev Sharof Shomakhmadovich, Ibragimova Feruza Ikromovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: timka_azam@mail.ru

Резюме. Кимёвий омиллар таъсирида ифлосланган меҳнат шароитлари ҳам тиши касалликлари, айниқса пародонт ва оғиз бўшлиғи ишчи қавати касалликларининг янада аниқ интенсивлигини келтириб чиқаради. Шунингдек, бошқа йўналишдаги бир қатор саноат корхоналарида меҳнат шароитлари ифлосланган бўлиб ишчиларда пародонт касалликларининг ривожланишига кимёвий омилнинг кучайтирувчи таъсири аниқланди.

Калим сўзлар: меҳнат муҳити омиллари, саноат корхоналари, стоматологик ҳолат, оғиз бўшлиғи касалликлари.

Abstract. Polluted working conditions under the influence of chemical factors also cause a more pronounced intensity of dental diseases, especially periodontal and oral mucosa diseases. Also, the aggravating effect of the chemical factor on the development of periodontal diseases in workers with polluted working conditions of a number of industrial enterprises of a different nature was revealed.

Key words: factors of the working environment, industrial enterprises, dental status, diseases of the oral cavity.

Высокая распространенность различных заболеваний, в том числе профессиональных у трудоспособного населения требует особого внимания к условиям и характеру трудовой деятельности человека и их влиянию на состояние здоровья. Условия и характер выполняемой производственной деятельности рассматриваются как ведущий фактор, приводящий к формированию профессиональных и не профессиональных неинфекционных заболеваний, которые привлекают к себе особое внимание в связи с широкой распространенностью и большими социальными последствиями - инвалидизацией и смертностью взрослого населения [12, 17].

С конца XX столетия чаще публикуются научные труды по изучению влияния неблагоприятных производственных факторов на состояние общего, в том числе стоматологического здоровья работников различных производств, связанных с

особо опасными, опасными и вредными условиями труда. Авторами подчеркивается, что особенности развития, характер осложнений и исход патологии полости рта у работников различных предприятий определяются вредными веществами, загрязняющими воздух рабочей зоны [3, 11].

Большое количество научных публикаций посвящены изучению влияния различных типов химических производств, включая производство нефтехимии, минеральных удобрений, фосфора, синтетических мономеров, синтетического каучука и шин, резинотехнических изделий, целлюлозно-бумажную. Помимо этого, имеются также работы, касающиеся вопросов укрепления стоматологического здоровья работников черной и цветной металлургии, машиностроения, промышленно-отопительных котельных, кондитерских производств [9, 20].

В ряде случаев показано, что у лиц с вредными условиями труда по сравнению с контрольными группами (отсутствие вредных веществ, отрицательно влияющих на организм, в том числе органов ротовой полости) выявляются более глубокие патологические изменения, уровень стоматологической заболеваемости повышается с увеличением стажа работы на вредном производстве [2, 23].

В своих исследованиях Ладутько А.В. [11] проводил стоматологическое обследование 300 работников предприятия с фторорганическими соединениями. Автор выявил, что распространенность кариеса составила 100,0%, некариозной патологии 80,0%, заболеваний пародонта 84,0%. Лёгкая степень пародонтита наблюдалась в основном при стаже менее 15 лет (14,8%) и не диагностировалась при стаже более 24 лет; средняя степень тяжести пародонтита наблюдалась у 28,0% лиц со стажем работы от 5 до 14 лет; при стаже работы 15-24 года в основном имел место средняя и тяжёлая степень пародонтита (25,0%); наибольшее число лиц с тяжёлой степенью пародонтита выявлено среди лиц со стажем работы свыше 30 лет (12%).

Сочетанное воздействие производственных факторов на полость рта у работников промышленно-отопительных котельных изучал Егий В.В. [7]. Он установил, что в комплексе факторов, определяющих условия труда в этого производства, ведущее значение имели нагревающий микроклимат, шум, вибрация, вредные вещества, загрязняющие воздух рабочей зоны. У них отмечается повышение порога электровозбудимости пульпы интактных зубов, снижение тактильной, болевой, температурной чувствительности десен и вкусовой рецепции языка, снижение саливации.

Агафонов А.А. [1] изучал воздействие неблагоприятных факторов производственной среды на работников теплоцентрали. Автор установил прямую сильную корреляционную связь между распространенностью болезней пародонта и концентрацией в воздухе диоксида серы. На фоне воздействия неблагоприятных факторов среды отмечается снижение уровня sIgA и активности лизоцима слюны у работников теплоцентрали.

Изучение влияния вредных факторов производственной среды на развитие кариеса зубов, пародонтита, язвенной и гипертрофической форм гингивита у работников завода резинотехнических изделий показали, что длительное влияние технического углерода, талька, бензина, тиурама Д, бенз(а)пирена влияет на активность щелочной и кислой фосфатазы в слюне и приводит к росту стоматологической заболеваемости, отмечает Березин В.А. [4] в своих исследованиях.

Особо опасные условия труда при воздействии радиационного и химического факторов

также обуславливают более выраженную интенсивность стоматологических заболеваний, особенно болезней пародонта и слизистой оболочки полости рта (СОПР). Выявлено усугубляющее воздействие радиационно-химического фактора на развитие болезней пародонта у работников с опасными условиями труда ряда промышленных предприятий ядерного и оборонного комплекса, атомных электростанций РФ [17].

По исследованиям Бежиной Л.Н. [3] опубликованы данные по влиянию радиационно-химического производственного фактора на стоматологический статус работников. Автором установлено, что распространенность заболеваний пародонта у работников до 45 лет увеличивался на 81,2%, интенсивность заболеваний пародонта до 4,87%, распространенность заболеваний СОПР на 7,2%. Потребность в лечении и удалении зубов при наличии радиационно-химического фактора составляет 87,5%, в лечении заболеваний пародонта 76,4%, в профилактических стоматологических мероприятиях 100%, в зубном протезировании 68,0%.

На этом же контингенте Балкаров А.О. [2] изучил потребность и структуру методов стоматологической ортопедической реабилитации и установил более высокую потребность у работающих в опасных условиях труда в сравнении с нормальными условиями труда - 88,0% и 80,0% для лиц в возрасте 55-64 года.

Проведено сравнение стоматологического статуса работников, контактирующих с радиационно-опасными производственными факторами, и лиц, работающих в нормальных условиях труда, на промышленном предприятии. Установлено незначительное увеличение частоты заболеваний пародонта, СОПР и не кариозных поражений зубов у работников, контактирующих с радиационно-опасными условиями труда [16].

В результате своих исследований Дубинина Л.М. [6] установила недостаточный уровень стоматологической помощи среди населения в возрасте 20-39 лет (40,8%) в одном из городов с градообразующим предприятием атомной промышленности. Среднее количество не леченых зубов составляла 2,56, удаленных зубов, не восстановленных протезами 1,86. Автор указывает на устаревшие конструкции зубных протезов у жителей - стальные штампованные и паяные протезы у 63,6% и стальные с напылением у 51,0%. 84,5% протезов находились в хорошем состоянии.

Лесков А.С. [13] анализировал стоматологическую заболеваемость рабочих нефтехимических производств России. Автор считает, что высокая интенсивность кариеса, наличие очагов кислотного некроза твердых тканей зубов, воспалительные болезни пародонта и патологические процессы СОПР связаны с повышенным содер-

жанием в воздухе рабочей зоны оксида углерода, диоксида серы, диоксида азота, формальдегида, фенола, паров соляной и серной кислот.

Амирханов Т.Н. [2011] изучал влияние вредных производственных факторов на предприятиях целлюлозно-бумажной промышленности на стоматологическую заболеваемость работников. Параллельно для сравнения эти же исследования проводили среди населения, проживающего в районе размещения данного комбината. Воздействие комплекса вредных факторов сопровождается снижением параметров местного иммунитета, изменением микроциркуляции крови, нарушением трофики тканей и СОПР с последующим развитием кариеса зубов, воспалительных заболеваний пародонта и болезней слизистой оболочки губ и языка.

У работников северных газовых месторождений Сибири РФ Макеев А.А. [14] установил высокую интенсивность кариеса (КПУ 14,35) в основном за счет удаленных зубов и заболеваний пародонта в сочетании с низким уровнем гигиены полости рта (ИГР-У 2,53); высокую распространенность заболеваний СОПР (13,6%), не кариозных поражений (24,9%). Установлен удовлетворительный уровень стоматологической помощи вахтовым работникам. Заболеваемость вахтовых работников превышал таковую у жителей базовых городов проживания вахтовиков и увеличивался с увеличением стажа. Качество жизни вахтовых работников по опроснику ОНП-14 соответствовал удовлетворительному с ухудшением качества жизни до «неудовлетворительного» у работников с большим стажем работы на Севере. Выявлена следующая потребность в стоматологическом лечении и протезировании вахтовых работников - в пломбировании зубов 26,9%, в эндодонтическом лечении 45,8%, в удалении зубов 31,9%, в профессиональной гигиене, медикаментозном лечении заболеваний пародонта 43,9%, хирургическом лечении пародонтита 50,2%, в лечении СОПР 13,6%, в ортопедическом лечении 68,9%.

Изучение стоматологического здоровья работников авиастроительного производства РФ позволило провести оценку относительного риска и доли профессиональных факторов в формировании стоматологических заболеваний, определить изменения иммунологических, биохимических показателей. Условия труда на предприятии характеризовался воздействием химических веществ, обладающих однонаправленным действием на организм с эффектом суммации, а также воздействием шума и вибрации. Авторы считают, что основными признаками воздействия вредных факторов авиастроительного производства на стоматологический статус работников, являлись неудовлетворительное гигиеническое состояние

рта и высокая распространенность пародонтита с преобладанием средних и тяжелых форм поражения пародонта [5].

По мнению исследователей, высокая распространенность стоматологических заболеваний среди рабочих «Шахты зеленого мрамора» в Индии, помимо основных производственных факторов (шум, пыль, вредные вещества, неудовлетворительное техническое обслуживание оборудования), определялись также профессиональным стрессом, возрастом, пристрастием к алкоголю и недоеданием [24].

Другие исследователи из Индии опубликовали результаты исследований по изучению взаимосвязи распространенности болезней пародонта с производственным стрессом у работников, подлежащих обязательному социальному страхованию в системе Государственной страховой корпорации. Авторы выявили высокую распространенность пародонтита, связанного профессиональным стрессом. Они рекомендовали органам управления здравоохранения и министерству труда Индии обеспечить доступность стоматологической помощи и рассматривать как составную часть первичной медико-санитарной помощи, в то время как рекомендации для работодателей касались мер по снижению уровня стресса на работе [27].

У работников завода по изготовлению батарей находящиеся в Египте установлено, что значительная распространенность болезней пародонта являлось также наиболее частым побочным эффектом при хроническом воздействии паров свинца и пыли на здоровье тканей и органов полости рта у работников данного завода [26].

Исследователи из Таиланда изучали факторы, влияющие на обращаемость промышленных рабочих за стоматологической помощью. Показано, что 63,9% работников не обращались в течение года к стоматологу. Авторы, используя метод многофакторного логистического регрессионного анализа доказали, что на уровень обращаемости влияют место работы и проживания, наличие кариеса и острой зубной боли в анамнезе, транспортная доступность, а также предшествующий опыт лечения у стоматолога [25].

Наиболее высокая интенсивность кариеса зубов и плохой уровень гигиены рта выявляли у бурильщиков нефте- и газодобычи и рабочих нефте- и газопереработки в Республике Калмыкия РФ, испытывающих влияние испарений буровых растворов, шума и вибрации. Это усугублялось региональными факторами питания - большое потребление в рационе мяса и рыбы, и низкое потребление растительной пищи, молочных продуктов, проявляющегося интенсивностью кариеса зубов и значимо худшими показателями гигиени-

ческого и клинического состояния тканей пародонта [22].

Шацкой Н.В. и соавт. [23] проведены стоматологические исследования у 53 рабочих и инженерно-технических работников, занятых в производстве кадмиевых люминофоров и имеющих производственный контакт с кадмием и его соединениями. В результате попадания в организм кадмия и его соединений отмечаются нарушения со стороны полости рта – гингивит, катаральный и язвенный стоматиты, желто-золотое кольцеобразное окрашивание маргинальной десны, эмали зубов, изменения в структуре дентина. Установлена высокая распространенность болезней твердых тканей зубов и пародонта у всех обследованных, которая достоверно коррелировала с длительностью работы с профессиональными вредностями.

До 100% высокая распространенность кариеса зубов и болезней пародонта отмечается у рабочих-металлургов при производстве рафинированной меди. Основной причиной высокой стоматологической заболеваемости рабочих, занятых в медном производстве, является воздействие комплекса факторов производственной среды.

Журихина И.А. [8] изучала особенности влияния факторов производственной среды на липидный обмен, состояние свободно-радикального окисления, антиоксидантной защиты и иммунологические показатели у рабочих шинного производства. Автором выявлены изменения факторов местного иммунитета, снижение уровня цинка и меди в ротовой жидкости и высокая стоматологическая заболеваемость среди работников.

У работников химического производства (завод Мономер РФ) Кабирова М.Ф. [2013] установила высокую распространенность заболеваний СОПР и пародонта.

Нужно подчеркнуть, что строительный бум вызвал повсеместный рост производства цемента, вредные компоненты которого оказывают отрицательное влияние на органы и системы организма, в том числе и на органы зубочелюстной системы. Установлено, что присутствующий в его составе ангидрид серной кислоты разрушает органические и минеральные соединения. Была установлена прямая связь влияния ангидрида серной кислоты на развитие стоматологических заболеваний, приводящих при несвоевременном лечении к потере зубов. В связи с этим разработаны специальные профилактические мероприятия и условия, которые должны привести к снижению развития стоматологической заболеваемости среди работников цементной промышленности [10].

Астаховой М.И. [2001] изучена стоматологическая заболеваемость рабочих в бариевом, известковом и цементном производствах. Отмечено,

что химические вещества в воздухе рабочей зоны, находящиеся как в виде аэрозоля конденсации, так и аэрозоля дезинтеграции создают неблагоприятный фон и способствуют возникновению или усугублению имеющейся непрофессиональной стоматологической патологии. На всех изученных автором промышленных предприятиях распространенность патологии пародонта среди рабочих составлял 100%.

На примере возрастных групп 20-34 и 35-44 года проведен ситуационный анализ стоматологической заболеваемости среди работников градообразующих предприятий с опасными условиями труда в Сибирском регионе РФ. Даны детальные характеристики состояния зубов, пародонта и других тканей, и органов зубочелюстной системы. Сделаны выводы о высокой потребности в стоматологической профилактике и лечении молодых людей, работающих в опасных условиях труда, важности своевременной профилактической работы в детских и образовательных учреждениях закрытых административно-территориальных образований [18, 19].

Проведена оценка степени влияния химических профессиональных факторов на развитие аллергических заболеваний у медицинских работников Свердловской области РФ. По результатам аттестации 145 рабочих мест медицинских организаций данной области установлено, что медицинские работники чаще всего контактировали с химическими веществами, являющимися выраженными аллергенами, оказывающие неблагоприятное влияние на здоровье. В формировании аллергических заболеваний у медицинских работников ведущая роль принадлежала антибиотикам, витаминам и другим медикаментам, а также формальдегиду; реже определяется сенсibilизация к хлопковой пыли и синтетическим моющим средствам [12].

С целью изучения стоматологического статуса рабочих горно-обогатительного комбината, занятых добычей и переработкой медно-цинковых руд, проведено комплексное стоматологическое обследование 235 рабочих данного производства. Выявлена высокая распространённость и интенсивность заболеваний твёрдых тканей зубов, тканей пародонта и СОПР у шахтёров, занятых добычей и переработкой медно-цинковых руд, коррелирующая со степенью и длительностью контакта с вредными производственными факторами [21].

Молвинских В.С. и соавт. [15] установили, что на состояние органов и тканей полости рта у рабочих в металлургии меди влияет полиэлементный состав пыли в воздухе рабочих зон (Cu_2+ , Pb_2+), питьевая вода и низкая мотивация к лечению стоматологических заболеваний. Выявлены высокая распространенность и интенсивность ка-

риозного процесса и воспалительных заболеваний тканей пародонта у рабочих основных цехов в металлургии меди наряду с плохой гигиеной полости рта (ОНИ-S $2,75 \pm 0,67$ у женщин и $3,50 \pm 0,75$ у мужчин), ухудшающейся с увеличением стажа работы на предприятии. Состояние твердых тканей зубов и тканей пародонта рабочих в металлургии меди определялся физико-химическими параметрами ротовой жидкости - осмолярность, кислотно-основное равновесие, величины поверхностного натяжения, ионного состава.

Авторами изучена распространенность пяти пародонтопатогенных микроорганизмов в содержимом поддесневой зубной бляшки: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia* у работников нефтехимической промышленности с хроническим пародонтитом и выявить наличие связи между клиническими проявлениями пародонтита и микробным профилем пародонтальных карманов. У данных работников заболевания пародонта имели особенности течения, связанные с влиянием производственных факторов. Наиболее распространенным микроорганизмом явилось *Porphyromonas gingivalis* (77%), его присутствие достоверно связано с увеличением глубины пародонтального кармана, потерей уровня эпителиального прикрепления, повышением индекса кровоточивости при зондировании. Установлена связь пародонтопатогенов с клиническими признаками хронического пародонтита. Не обнаружено значимой связи между возрастом, курением и клиникой хронического пародонтита. Существенное влияние на развитие воспалительных заболеваний пародонта у работников нефтехимического комплекса оказывали вредные производственные факторы [9].

Сабитова Р.И. и соавт. [20] изучали механизм цитокиновой регуляции при хроническом воспалительном процессе в тканях пародонта у работников нефтехимической промышленности, подвергающихся действию комплекса токсических веществ. Объектом изучения стали 373 работника ЗАО «Опытный завод Нефтехим», имеющих заболевание пародонта легкой, средней и тяжелой степеней тяжести. Среди работников данного завода авторами был выявлен достоверно отличающийся дисбаланс про- и противовоспалительных цитокинов. Изменения состояния в статусе цитокинов позволили определить информативные критерии, обладающие прогнатической ценностью в ротовой жидкости, способствующие купированию воспалительных процессов. Выявленные изменения свидетельствовали о срыве адаптационных процессов и развитии клинических симптомов заболевания пародонта.

Таким образом, анализ литературных источников показывает, что практически во всех отраслях имеются производственные вредности, которые отрицательно влияют на состояние здоровья работников. Это касается также органов и тканей ротовой полости. В связи с этим нужно проводить профилактические мероприятия среди работников для снижения стоматологической заболеваемости и повышения производительности труда.

Литература:

1. Агафонов А.А. Этиопатогенетические аспекты формирования стоматологического здоровья у работников теплоцентрали: автореф. дис. канд. мед. наук: - Казань. - 2013. - 24 с.
2. Балкаров А.О. Потребность и структура методов стоматологической ортопедической реабилитации работников вредных производств. Автореф. дисс. канд. мед. наук. - Москва. - 2009. - 17 с.
3. Бежина Л.Н. Совершенствование стоматологической помощи работникам отдельных отраслей промышленности с особо опасными условиями труда. Автореф. дисс. канд. мед. наук. - Москва. - 2007. - 24 с.
4. Березин В.А., Исмагилов О.Р., Старцева Е.Ю. Анализ стоматологического статуса у работников промышленно-производственных предприятий // Уральский медицинский журнал. - 2017.- №9. - С.102-106.
5. Гринин В.М., Авдеев Д.А. Особенности оказания терапевтической стоматологической помощи летчикам военной авиации в условиях специализированного ЛПУ // Российский стоматологический журнал. - 2012. - №3. - С.52-53.
6. Дубинина Л.М. Организация профилактики стоматологических заболеваний у населения закрытого административно-территориального образования. Автореф. дисс. канд. мед. наук. - Красноярск. - 2008. - 22 с.
7. Егий В.В. Профилактика производственно-обусловленных изменений в органах, тканях и средах полости рта у работников основных профессий промышленно-отопительных котельных. Автореф. дисс.канд. мед. наук. - Санкт-Петербург. - 2010. - 25 с.
8. Журихина И.А., Журихина Е.А. Гигиеническая оценка состояния зубочелюстной системы у промышленных рабочих // Журнал теоретической и практической медицины. - 2010. - Т.8. - №3. - С.415-417.
9. Зайдуллин И.И., Каримов Д.О., Кабирова М.Ф., Валеева Э.Т., Галимова Р.Р. Оценка распространенности основных пародонтопатогенов у работников нефтехимического производства с хроническим пародонтитом // Проблемы стоматологии. - 2018. - Том 14. - №2. - С.19-24.

10. Касиев Н.К., Юсупханов О.Н., Ашымов Ж.Д., Билалов Ю.А. Состояние зубочелюстной системы у работников цементной промышленности (На примере Кантского цементного завода) // Вестник КРСУ. - 2019. - Том 19. - № 9. - С.43-45.
11. Ладутько А.В. Особенности стоматологической заболеваемости у работников предприятий с особо опасными условиями труда // Автореф. дисс... канд. мед. наук. - Москва. - 2007. - 18с.
12. Лебедева А.В., Рослая Н.А., Плотно Э.Г., Ельцова М.А. влияние химических профессиональных факторов на развитие аллергических заболеваний у медицинских работников // Гигиена и санитария. - 2015. - №94(2). - С.61-64.
13. Лесков А.С. Анализ стоматологической заболеваемости рабочих химического производства // Автореф. дисс... канд. мед. наук. - Нижний Новгород. - 2012. - 23с.
14. Макеев А.А. Пути совершенствования стоматологического обслуживания работников Северных газовых месторождений // Автореф. дисс... докт. мед. наук. - Москва. - 2011. - 43с.
15. Молвинских В.С., Белоконова Н.А., Еловинова Т.М., Липатов Г.Я. Анализ содержания меди (II) в ротовой жидкости рабочих медеплавильного производства // Здоровье и образование в XXI веке. - Москва. - 2016. - Т. 2. - №18. - С.258-261.
16. Новоземцева Т.Н., Ремизова А.А., Олесова В.Н. Стоматологический статус работников, контактирующих с радиационно-опасными производственными факторами, в сопоставлении с работающими в нормальных условиях труда // Российский стоматологический журнал. - 2016. - №3. - С.158-160.
17. Новоземцева Т.Н., Ремизова А.А., Олесова В.Н., Каганова О.С., Лесняк А.В., Шмаков Н.И. Стоматологический статус работников, контактирующих с радиационно-опасными производственными факторами, в сопоставлении с работающими в нормальных условиях труда // Российский стоматологический журнал. - 2016. - №20 (3). - С.151-153.
18. Олесов Е.Е., Лукьянова Е.Г., Гришкова Н.О., Лесняк А.В., Арутюнов Д.С., Шмаков А. Н., Мельников А. И. Распространенность и интенсивность стоматологических заболеваний на промышленных предприятиях закрытых административно-территориальных образований // Российский стоматологический журнал. - 2015. - №19(2). - С.47-49.
19. Олесов Е.Е., Уйба В.В., Хавкина Е.Ю., Шмаков А.Н., Чуянова Е.Ю. Стоматологическая заболеваемость молодых работников градообразующих предприятий с опасными условиями труда // Российский стоматологический журнал. - 2014. - №18(6). - С.53-55.
20. Сабитова Р.И., Кабирова М.Ф., Шакиров Д.Ф. Роль цитокинов в механизме развития воспалительных заболеваний пародонта у работников нефтехимического производства // Проблемы стоматологии. - 2017. - Т.13. - №4. - С.28-32.
21. Трофимчук А.А., Кабирова М.Ф., Гуляева О.А., Каримова Л.К., Салыхова Г.А. Стоматологический статус работников горно-обогатительного комбината, занятых добычей и переработкой медно-цинковых руд // Российский стоматологический журнал. - 2018. - №22 (1). - С.64-67.
22. Хонгоров В.А. Особенности стоматологической заболеваемости и оказания специализированной помощи населению Республики Калмыкия // Автореф. дисс. канд. мед. наук. - Москва. - 2013. - 26с.
23. Шацкая Н.В., Мхитарян А.К., Агранович Н.В. Вопросы профилактики стоматологических заболеваний среди работающих с вредными веществами // Фундаментальные исследования. - 2012. - №8. - С.458-460.
24. Abbas Irram, Mohammad Shakeel Anjum, Peddireddy Parthasarathi Reddy. Oral Health Status of Underground Coal Mine Workers of Ramakrishnapur, Adilabad District, Telangana, India - A Cross-Sectional Study // Journal of Clinical and Diagnostic Research. - 2016. - N10(1). - P. 28-31.
25. Jaidee J., Ratanasiri A., Chatrchaiwiwatana S., Soonthon S. Prevalence and factors associated with the utilization of dental care services among factory workers in Nava Nakorn Industrial Estate, Pathumthani Province, Thailand // J Med Assoc Thai. - 2015. - N98 (Suppl 6). - P.73-80.
26. Rugg-Gunn A. Dental caries: strategies to control this preventable disease. // Acta Med. Acad. - 2013. - Vol. 42. - N2. - P.117-130.
27. Vanishree N., Sequeira P.S., Rao A. Oral health status and treatment needs of female beedi factory workers in Mangalore city, India // Al Ameen J Med Sci.- 2014.- Vol. 7(1).- P. 26-33.

**ИЗУЧЕНИЕ И ОЦЕНКА ФАКТОРОВ
ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ
РАБОТАЮЩИХ НА ПРЕДПРИЯТИЯХ**

Хамроев Ш.Ш., Ибрагимова Ф.И.

***Резюме.** Загрязненные условия труда при воздействии химических факторов также обуславливают более выраженную интенсивность стоматологических заболеваний, особенно болезней пародонта и слизистой оболочки полости рта. Также выявлено усугубляющее воздействие химического фактора на развитие болезней пародонта у работников с загрязненными условиями труда ряда промышленных предприятий различного характера.*

***Ключевые слова:** факторы производственной среды, промышленные предприятия, стоматологический статус, заболевания полости рта.*

ЭНДОМЕТРИЙ ПОЛИПЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИХАТЛАРИ



Худоярова Дилдора Рахимовна, Шавкатова Гульноза Шавкатовна
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИПОВ ЭНДОМЕТРИЯ

Худоярова Дилдора Рахимовна, Шавкатова Гульноза Шавкатовна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ENDOMETRIAL POLYPS

Khudoyarova Dildora Rakhimovna, Shavkatova Gulnoza Shavkatovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@esammi.uz

Резюме. Кириш. Эндометрий полиплари энг кўп учрайдиган бачадон ичи касалликлари қаторига кириб, репродуктив, пери – ва постменопауза ёшидаги аёлларда бачадондан қон кетишларининг энг кўп учрайдиган сабабларига киради. Бунда, эндометрий полипларини ташихислашнинг олтин стандарти кичик чаноқ бўшлиғи аъзоларини эрта пролиферация даврида ультратовуш текшируви (УТТ) ҳисобланади. Ушбу патологияларнинг даволаш усули гистероскопик усуллар ёрдамида полипларни олиб ташлаш, ҳамда олинган тўқималарнинг гистологик текшируви ўтказилиши лозим. Тадқиқотнинг мақсади хорижий ва маҳаллий муаллифлар томонидан олинган янги маълумотлар асосида эндометрий полипларини ташихислаш ва даволаш муаммосининг ҳозирги ҳолатини баён этишдан иборат. Материаллар ва усуллар. 2010-2021 йй. мобайнидаги poogle scholar, E-library ва PubMed илмий платформаларидан олинган эндометрий полипларини ташихислаш ва даволашнинг замонавий усуллари бўйича маъжуд адабиётлар таҳлили ўтказилди. Хулоса. Менструациялараро бачадондан кўп миқдорда қон кетиши сабаби бўлган эндометрий полиплари, юқори диагностик аниқликда, УТТ ёрдамида аниқланиши мумкин. Бунда, ушбу бачадон ичи патологиясини жарроҳлик усулида олиб ташлаш лозим бўлиб, гистерорезектоскопия усулида, ҳам умумий оғриқсизлантириши остида, ҳам поликлиника шароитида ўтказиши мумкин. Полипэктомия усулини танлаш полип ўлчамлари ва жойлашган жойига, клиниканинг техник таъминоти ва акушер – гинеколог шифокорнинг малакасига боғлиқ.

Калит сўзлар: эндометрий полиплари, гистероскопия, гистерорезектоскопия, полипэктомия.

Abstract. Introduction. Endometrial polyps are the most common intrauterine pathology and cause of uterine bleeding in both reproductive and peri - and postmenopausal patients. At the same time, the gold standard for non-invasive diagnosis of endometrial polyps is ultrasound examination of the pelvic organs in the phase of early proliferation. The method of treating this pathology is the removal of polyps using hysteroscopic techniques with mandatory histological verification of the diagnosis. Purpose of research. To highlight the current state of the problem of diagnosis and treatment of endometrial polyps based on updated data from foreign and domestic authors. Materials and methods. The available literature data on modern methods of diagnosis and treatment of endometrial polyps from the scientific platforms Web of science, E-library and google scholar for the period 2010-2021 are analyzed. Conclusion. As a cause of intermenstrual and heavy uterine bleeding, endometrial polyps can be detected with high diagnostic accuracy (92,9%) during ultrasound. In this case, it is necessary to surgically remove this intrauterine pathology, which is possible both when using hysteroresectoscopy under General anesthesia, and in an outpatient setting. The choice of polypectomy technique depends on the size and location of the polyp, the technical equipment of the clinic and the skills of an obstetriciangynecologist

Key words: endometrial polyp, hysteroscopy, hysteroresectoscopy, polypectomy.

Кириш. Ҳозирги вақтда эндометрий полипи (ЭП) деб – қон томир оёқчасига эга бўлган ва бачадон шиллиқ қавати сатҳ юзасидан кўтарилиб турувчи, ўсма бўлмаган безли компонентни ўз ичига олувчи эндометрий

стромал элементларининг чегараланган моноклонал пролиферацияси шаклланишига айтилади [1]. Шу билан бирга, ЭП бу – бачадон ичи патологияларининг энг кўп тарқалган шакли

бўлиб, эндометрийнинг тузилмавий ва эжпителиал тузилиш нуқсонлари ҳисобланади [2].

Н.В. Волчок маълумотларига кўра (2014) ЭП ривожланиш хавф омилларига қуйдагилар қиради: семизлик (хавфни 2 маротаба оширади), бу гиперэстрогенияни ҳам тушунтиради; қалқонсимон без касалликлари, тироид гормонлари даражасидаги ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиб, эстрогенларнинг эндометрий хужайраларига таъсирини бузади ва уларнинг ортиқча ўсишига олиб келади; жигар ва ичакларда эстроген метаболизмининг бузилиши сабабли юзага келган ошқозон – ичак тракти касалликлари ва бачадон танасининг ҳамроҳ гиперпластик касалликлари (миома, эндометрий гиперплазияси, эндометриоз) [11].

ЭП имплантацияга салбий таъсир кўрсатади, деб тахмин қилинади, шунинг учун уларни бепуштлиқ билан даволашни бошлашдан олдин, айниқса экстракорпорал уруғлантириш (ЭКУ) жараёни бошланишидан олдин олиб ташлаш тавсия этилади. Полипларнинг фертиллиқка таъсир қиладиган баъзи патогенетик механизмларига қуйдагилар қиради: имплантацияни блоклаш, эндометриумдаги яллиғланиш ўзгаришлари, сперматозоидлар ҳаракат фаоллигининг пасайиши, эндометриал рецептивликнинг ўзгариши [12]. Бепушт аёллар гуруҳида полипларнинг аниқланиши 11% дан 45% гача кузатилади, бу анамнезида камида бир маротаба ҳомилдорлик кузатилган беморларга қараганда анча юқори [6,13]. А. Chami (2017) маълумотларига кўра эса, полипэктомия ЭКУ муваффақиятли ўтказиш фоизини оширмайди [12].

Патогенези. Ҳозирги вақтга келиб, ЭП нинг юзага келиш этиологияси ва патогенези тўлиқлигича аниқланган эмас. ЭП нинг патогенезини ўрганишга бағишланган ишлар, унинг ривожланишини гипоталамус – гипофиз – тухумдон ўқининг бузилиши, ҳамда прогестерон етишмовчилиги билан кечувчи нисбий, ёки мутлоқ гиперэстерогенемия ривожланиши билан боғлиқлигини кўрсатади [14]. Лекин, охириги вақтларга келиб, ЭП патогенезиг бўлган қарашлар бироз ўзгарди. Охириги вақтларда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ЭП шаклланишида қуйдаги омилларнинг ўрни бор: гормонларга боғлиқ бўлмаган пролиферация [15], яллиғланиш [16], апоптознинг сусайиши [17], патологик неоангиогенез [18], ҳамда эндометрий иммун ҳолатининг бузилиши [19]. Ушбу жараёнларнинг тартибга солиниши кенг доирадаги цитокинларнинг – ўсма некрози омили, хемокинлар, ўсиш омиллари, интерферонлар ва бошқалар, ўзаро таъсири ҳисобига амалга оширилади [20].

Айрим тадқиқотчилар ЭП юзага келишида генетик мойиллик борлигини кўрсатдилар [19,20]. Полиплар стромасининг хромосома патологияси, хусусан, 6p21-22,12q13-15, 7q22 соҳаларининг транслокацияси шаклидаги генетик асос мавжудлиги ҳақида маълумотлар бор [21].

Шуниси ҳам қизиқки, ЭП билан оғриган беморлар қон зардобидаги Cu/Zn нисбати сезиларли даражада юқори бўлиб, бу оксидловчи стресснинг биомаркери ҳисобланади ва ушбу жараённинг ЭП этиопатогенезидаги ролинини кўрсатади [22].

ЭП юзага келишида оксидловчи стресснинг роли М. Cinar (2016) нинг тадқиқотлари билан исботланган: диагностика қилинган ва гистологик жиҳатдан тасдиқланган ЭП билан касалланган аёллар гуруҳида, қон зардобида каталаза, ксантинооксидаза ва малондиалдегид (оксидланиш стрессининг биомаркерлари) даражаси, ушбу бачадон ичи патологияси бўлмаган беморларга қараганда сезиларли даражада юқори бўлди [23].

Баъзи тадқиқотчилар бир вақтнинг ўзида ўсиш омилларининг ҳаддан ташқари кўпайиши ва апоптоз даражасининг нисбий пасайиши туфайли ЭП автоном ўсиши масалаларини муҳокама қилмоқдалар. Чегараланган соҳада пролифератив жавоб реакциялари ва апоптознинг аввалгисига нисбатан номутаносиблиги репродуктив ёшдаги беморларда ЭП ривожланишининг патогенетик омилларидан бири ҳисобланади [24].

ЭП қон – томир оёқчасининг шаклланиши патологик ангиогенез натижаси деб ҳисобланади. Ангиогенезнинг кучайтирувчи энг асосий омилларга томир эндотелийсини ўстирувчи омили (ТЭҶО) киритилади, ЭПда эса ушбу омилнинг экспрессияси маҳаллий (эндометрийда) ошган бўлади [25,26]. О.В. Лисенко (2014) фикрига кўра, бачадон бўшлиғидан олинган аспиратда ТЭҶО миқдорини аниқлаш ЭП қайталанишининг ишончли башоратловчи белгиси сифатида хизмат қилади [10].

Бундан ташқари, N.P. Nijkang (2019) томонидан ЭП билан беморларда фиброз маркери ҳисобланган бета – 1 трансформацияловчи ўсиш омили (TGF beta-1) концентрациясининг юқори бўлиши аниқланган [27].

Постменопауза ёшидаги аёлларда ЭП нинг патогенези механизмлари камроқ даражада ўрганилган ва эстроген стимуляция гипотезаси парадоксал деб ҳисобланиши мумкин [30]. Бир қатор муаллифлар маълумотларига кўра, постменопауза ёшидаги беморларнинг кўпчилигида (86,5–90%) ЭП ривожланиши учун фон физиологик, ёш билан боғлиқ эндометрий атрофияси ҳисобланади [31].

Охириги вақтларда ЭП юзага келишида инфекция ва иммун омилларга асосий ўрин берилмоқда. Шундай қилиб, ЭП томир

оёқчасининг шаклланиши сурункали эндометрит билан боғлиқ васкулопатиянинг натижаси эканлигини кўрсатувчи бир қатор илмий ишлар мавжуд [32,33]. Бошқа муаллифлар фикрига кўра эса, 75% ҳолатларда ЭП лари гормонал нисбатлар бузилмаган бемор организмда, 95,3% ҳолатларда эндометрий инфицирланган бўлади [13]. Шу сабабли сурункали эндометритни ЭП ривожланишининг этио – патогенетик омили деб ҳисоблаш мумкин [22,33].

ЭП ларининг патогенези билан боғлиқ барча тафовутларга карамай, улар эндометрийнинг патологик ўзгарган базал қатламидан келиб чиққанлиги исботланган. Ушбу қаватнинг қалинлашган ўчоқлари чўзилади ва дастлаб кенг асосли полиплар шаклини олади, кейинчалик эса, бачадоннинг контрактил қисқарувчанлик қобилияти туфайли ингичка асосга («оёқча»га) эга бўлади. Эҳтимол, полипларнинг шаклланиши базал қатлам томирларининг патологик ҳолатига ва бачадон шиллиқ қавати рецепторлари аппаратидаги маҳаллий ўзгаришга боғлиқ бўлиши мумкин [27].

Морфологик ва гистологик хусусиятлари. ЭП эндометрийнинг гиперплазиялашган базал қаватидан келиб чиқадиغان эндометрийнинг ўчоқли гиперплазияси эканлиги аниқ ҳақиқатдир [28].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) таснифи (2014) нинг асосий йўриқномалари бўйича ЭП нинг 5 хилдаги асосий морфологик турлари фаркланади: гиперпластик, атрофик, функционал, аралаш ва аденомиоматоз [16].

Бунда, гистологик тузилиши бўйича ЭП лари базал қаватдан келиб чиққан безли, шунингдек, строма ва безлардан ташкил топган; чегараланган микдордаги безлар, ҳамда бириктирувчи тўқимали стромадан ташкил топган безли – фиброзли; безлар жуда кам, ёки умуман бўлмаган коллагенлашган бириктирувчи тўқимали ҳосилалардан иборат фиброзли бўлиши мумкин [4]. С.Э. Саркисов (2011) маълумотларига кўра безли – фиброзли полиплар эндометрий пролиферацияси фонида 22,7% ҳолатларда учраса, бачадон шиллиқ қавати атрофиясида 54,1% ҳолатларда учрайди [31].

Одатда, ЭП лари морфологик жиҳатдан хавфсиз ўсмалар қаторига киради, уларнинг малигнизацияси фақатгина 0,5 – 3% ҳолатларда кузатилиши мумкин [1].

Юзага келиш частотаси 0,2 – 0,8%, айрим бошқа муаллифлар маълумотларига кўра 11% гача етадиган, асоратланган туғруқ, хомиладорликни сунъин тўхтатиш, ёки хомила тушишидан 2 – 3 ойдан кейин плацента қолдиқларидан юзага келувчи бачадон бўшлиғидаги полипоз ҳосилаларни назарда

тутувчи эндометрий плацентар полипларини бошқа тоифага киритиш лозим [12,23].

ЭП ларининг ўзига хос морфологик хусусияти фиброз ва силлиқ мушак тўқимасидан, ҳамда деворлари қалин склерозлашган қон – томирлардан иборат «оёқча» нинг мавжудлигидир. Бундан ташқари, полиплар бачадон бўшлиғининг исталган жойидан, ингича «оёқча» да, ёки кенг асосда ўсиши мумкин. Полиплар асосан бачадон тубида ва бачадон найлари оғзи соҳасида кўринади. Уларнинг ўлчами эса, микроскопик қисмлардан тортиб, йирик экзофит ҳосилаларгача бўлиши мумкин. Айрим ҳолатларда, полиплар бачадон бўшлиғини тўлдириб, бачадон ички бўйин орқали бўйинча канали, ёки қинга ҳам чиқиши мумкин [1,3,4]. Кўпинча полиплар якка бўлиб, 20 – 26% ҳолатларда кўплаб бўлиши ҳам мумкин [9].

Ташхислаш. ЭП ларини аниқлаш тиббий жиҳатдан қийин муаммо ҳисобланмайди ва куйидаги ташхислаш тадбирлари қўлланилганда тўғри ташхис қўйиш мумкин: шикоятлари, касаллик ва ҳаёт анамнезини аниқлаш, объектив ва гинекологик кўрик, кичик чаноқ бўшлиғи УТТси, гистероскопия, полипэктомия, олинган материалнинг гистологик текшируви, ҳамда замонавий халқаро таснифларни ҳисобга олган ҳолда эндометрий полипи ташхисини қўйиш. Бунда ЭП нинг тузилмавий ва иммуногистохимик хусусиятлари тўғрисидаги морфологик ҳулосалар беморларни юритишни ишлаб чиқиш учун асос бўлиши лозим [24].

Скрининг текширув вақтида, шунингдек касалликнинг симптомсиз кечишида ЭП лари ултратовуш ёрдамида етарлича кўп ташхисланади [2]. N.P. Nijkang (2019) маълумотларига кўра, эндометрий полипларининг диагностикасида УТТ нинг сезувчанлиги 19 – 96% ни, спецификлиги 53 – 100% ни, ижобий прогностик аҳамияти (PPV) 75 – 100% ни, салбий прогностик аҳамияти (NPV) эса 87 – 97% ни ташкил этади [11].

Эндометрий полипига характерли сонографик кўриниш эндометрийдаги ёрқин гиперэхоген соҳа ёки кенгайган бачадон бўшлиғида жойлашган аниқ контурли ва юқори эхо зичликка эга бўлган юмалоқ ёки овал шаклли ҳосиланинг, шунингдек, аниқланган тузилмалар ва бачадон бўшлиғи девори ўртасида аниқ чегара мавжудлиги. [15]. Энергетик доплерографиянинг қўлланилиши полип томонга қон оқимининг кучайганлигини кўрсатади (сезувчанлик - 81.2%, ижобий прогностик қиймати (ИПК) - 92.9%), бачадон миомасида ундан фарқли ўлароқ, миома атрофини ўраб олган қон томирларда қон оқими кучайиши аниқланади [26]. J. Metello (2017) тадқиқоти натижаларига кўра, доплер текшируви УТТ сезгирлигини 97% гача оширади,

шу билан бирга спецификлик ва NPV мос равишда 95% ва 94% гача ошиши мумкин [7].

Оддий ултратовуш текширувидан ташқари тузли эритма инфузияси орқали сонография (гистеросонография) ЭП ларини ташхислашда сезувчанлиги 93% ва спецификлиги 81% гача етадиган муҳим текшириш усулларида бири ҳисобланади [9,10]. Тажрибали ултратовуш диагностика мутахассиси томонидан амалга оширилган гистеросонография полипнинг жойлашган жойи ва унинг ҳажми каби аниқ маълумотларни баён этиши мумкин [1]. Шубҳасиз, ҳар қандай ёшдаги аёлларда бачадон ичи патологиялари, жумладан эндометрий полипини ташхислашда “олтин стандарт” текшируви гистероскопия ҳисобланади [1,28]. Гистероскопия вақтида полипларнинг катталиги, уларнинг локализацияси, оёқчасининг қалинлиги ёки кенг асосининг мавжудлиги баҳоланади, бу уни олиб ташлашнинг янада самарали усулини танлашга имкон беради. Кўп ҳолларда, гистероскопия вақтида тажрибали жарроҳ ЭП нинг морфологик тузилишини тахминий аниқлаши мумкин. А.И. Давыдов ва ҳаммуаллифлар (2016) фикрига кўра, видеогистероскопия принциплари ва техникасига риоя қилинганда ЭП да унинг рогностик қиймати 100% гача етади [13].

Гистероскопиянинг юқори даражадаги информацион қийматига қарамасдан, полипнинг морфологик табиатига юқори ишонч билан қарашга имкон беради, беморларни юритишнинг кейинги тактикасини аниқлашда ҳал қилувчи рол гистологик текширувга тегишли [19].

ЭП лари билан беморларни юритишнинг замонавий кўрсатмаларига биноан, уларни тўлиқ олиб ташлаш ва эндометрий биопсиясини амалга ошириш лозим [25]. ЭП ни даволашда «олтин стандарт» гистероскопия вақтида полипэктомия ўтказишдан иборат [31].

Куйидаги сабаблар туфайли полипларни даволаш лозим [15,18]:

1) ЭП лари кўпинча бачадондан аномал қон кетишларнинг сабаби ҳисобланади;

2) фақатгина визуализация усуллари ёрдамида хавфсиз ва хавфли полипларни қиёсий ташхис ўтказиш мумкин эмас ва ташхисни аниқлаш учун гистологик текширув ўтказиш лозим;

3) ЭП ларининг фертилликка нојўя таъсирининг мавжудлиги.

Полипэктомия учун механик эндоскопик асбоблар ва электрохирургик технологиялар, шунингдек лазерли ўтказгичдан фойдаланиш мумкин. Баъзи муаллифларнинг фикрига кўра безли – фиброз, ёки фиброз ЭПини фақат гистерорезектоскоп ёрдамида тўлиқ олиб ташлаш мумкин [22,31].

Аммо, кўпгина тадқиқотчилар маълумотларига кўра, гистероскопияда ташқи тубус диаметри 5 ммгача бўлган гистероскопларнинг кўлланилиши ушбу муолажаларни кам травматик бажариш имконини бериб, анестезия, ҳамда госпитализация қилишдан холос этади [5]. Гистероскопия ҳам диагностика, ҳам даволаш мақсадида кўлланилиб, операция кечилишини визуал баҳолаш имконини беради, шунинг учун ЭП ларини даволашда “олтин стандарт” бўлиб хизмат қилади [1]. Бунда, барча ҳолатларда, унинг қайталанишини олдини олиш мақсадида полип асосини коагуляция ва/ёки вапоризация қилиш лозим бўлади.

Полипэктомияни муваффақиятли бажариш учун ҳар бир беморда оғриққа чидамлиликини, ҳамда стресс даражаси операциядан олдин индивидуал баҳоланиши керак. Бу полипэктомияни бажариш усули ва шартларини аниқлашга ёрдам беради: анестезиясиз амбулатор шароитда, ёки анестезия ёрдамида шифохонада [19]. Шу билан бирга, гистероскопия ва полипэктомиянинг муваффақияти учун қуйидаги омиллар ҳал қилувчи ҳисобланади: бачадон бўшлиғидаги полипнинг сони, ҳажми ва жойлашуви; беморнинг тана вазни индекси (ТВИ) ва бошқа ҳамроҳ касалликларининг бор, ёки йўқлиги; тегишли гистероскопик тизимнинг мавжудлиги, шифокор тажрибаси ва малака даражаси.

Плацентар эндометрий полипларини жарроҳлик даволашда уларнинг ривожланиш патогенетик механизмини билган ҳолда, гистероскоп назорати остида, электр оқимини фаоллаштирмасдан, гистерорезектоскоп илгаги ёрдамида полипни механик равишда олиб ташлаш ўтказилиб, фақат зич фиброз ўзгаришлар мавжуд бўлганда электро гистерорезектоскопия ўтказилади.

Айниқса кекса ва қари ёшдаги беморларда ЭП ларини даволашда гистероскопия усулининг кўлланилиши алоҳида аҳамият касб этади. Бу уларда мавжуд бўлган соматик патологиянинг борлиги, тўқималарнинг ёшга боғлиқ атрофик ўзгаришлари ва бачадон бўйни каналининг атрезияси, ёки стенозининг борлиги билан боғлиқ. Бунда, стандарт усулда гистерорезектоскопия кўллашнинг иложи бўлмайди. Кекса ва қари ёшдаги беморларда бачадон шиллиқ қаватини “кўр кўрона” кириш мумкин эмас[33].

Одатда, полипни кесиш ва уни бачадон бўшлиғидан чиқариб олиш учун қайчи, турли хилдаги қисқичлар каби турли хилдаги механик асбоблардан фойдаланилса, резекция учун эса, гистероскоп оператив канали орқали киритилган моно – ёки биполяр коагуляторлардан фойдаланилади [1].

Айрим тадқиқотчилар маълумотлари, шунингдек, Америка гинеколог – эндоскопистлари ассоциацияси амалий тавсияларига кўра (AAGL, 2012), 10 мм диаметрдаги эндометрийнинг атрофик полиплари постменопаузадаги аёлда кузатилиб, бирон бир клиник белгилари бўлмаса инвазив аралашув ўтказмасдан туриб кузатув олиб бориш мумкин [33]. Ретросектив ўтказилган тадқиқот натижаларига кўра, пременопаузадаги аёлларда 6,3% полиплар 6 ойдан сўнг спонтан юқолиб кетиши мумкин, лекин шу билан бирга, 15% беморларда ушбу давр давомида бачадондан аномал қон кетишлар кузатилиши ҳам мумкин [26]. Шунинг учун, гистероскопия вақтида аниқланган барча эндотелий полипларини олиб ташлаш мақсадга мувофиқ, шунга қарамасдан айрим беморлар уларда полипнинг бирон бир белгисининг мавжуд эмаслиги сабабли, уни олиб ташлашдан бош тортишади. Шу сабабли, хавфли трансформация ва хавф омиллари бўлган беморларда гистероскопик полипэктомини қатъият билан тавсия этиш лозим.

Хулоса. Бачадондан аномал қон кетишлар, ёки бепуштлик сабабли ўтказилган УТТ вақтида аниқланган ЭП лари амбулатория шароитида осон ташхисланади, ҳамда гистероскопик муолажалар ёрдамида операция қилиш мумкин. Ушбу бачадон ичи патологияси билан барча беморларнинг 0,5 – 3% ида, ёки постменопаузада қон кетиш билан беморларнинг 6% ида ЭП ларининг малигнизацияланиш хавфини ҳисобга олган ҳолда, полипларни гистероскопик муолажалар ёрдамида олиб ташлаш ва олинган материални гистологик текширувдан ўтказиш талаб этилади [22]. Полипэктомия учун гистероскопиянинг қўлланилиш самарадорлиги шифокор малакаси ва ушбу операция учун беморларни тўғри танлашга боғлиқ бўлади.

Адабиётлар:

1. Коган Е.А., Саттаров Ш.Н., Саркисов С.Э. // Структурно-молекулярные перестройки в полипах и окружающем эндометрии в постменопаузе: процессы пролиферации, неоангиогенезе, старения и апоптоза // Акушерство и гинекология. 2014; №1. С. 46-53.
2. Асатулова А.В., Чернуха Г.Е., Иванов И.А. Клинико морфометрические особенности полипов эндометрия и механизмы возникновения аномальных маточных кровотечений // Акушерство и гинекология // 2009; №7. С.64-70.
3. Clark T.J., Stevenson H. // Endometrial polyps and abnormal uterine bleeding (AUB-P): what is the relationship, how are they diagnosed and how are they treated? // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2017. №40. P. 89-104.

4. Fadl S.A., Sabry A.S., Hippe D.S. Diagnosing polyps on transvaginal sonography: is sonohysterography always necessary? // *Ultrasound Q.* // 2018; 34(4):272-277.
5. Хитрых О.В. // Отдаленные результаты и оптимизация тактики лечения полипов эндометрия в постменопаузе: автореф.дис. канд. мед.наук. // М., 2009.
6. Лысенко О.В. // Фактор роста эндотелия сосудов при гиперпластических процессах, полипах, раке эндометрия в различные возрастные периоды. // *Проблемы репродукции.* 2014; 4:15-20.
7. Волчок Н.В. // Современные аспекты развития полипов эндометрия в репродуктивном периоде // *Медицинский журнал.* 2014; 1(47):56-58.
8. Chami A., Saridogan E. // Endometrial polyps and subfertility. // *J Obstet Gynaecol India.* 2017; 67(1):9-14.
9. Yang J.H., Yang P.K., Chen M.J. // Management of endometrial polyps incidentally diagnosed during IVF: a case-control study. // *Reprod Biomed Online.* 2017; 34(3):285-290.
10. Antunes A., Vassallo J., Pinheiro A. // Immunohistochemical expression of estrogen and progesterone receptors in endometrial polyps: A comparison between benign and malignant polyps in postmenopausal patients. // *Oncology Letters.* 2014; 7:1944-1950.
11. Check J.H., Bostick-Smith C.A., Choe J.K. // Matched controlled study to evaluate the effect of endometrial polyps on pregnancy and implantation rates following in vitro fertilization-embryo transfer (IVF-ET). // *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2011; 38(3): 206–208.
12. Lopes R.G., Baracat E.C., Neto L.C. Analysis of estrogen- and progesterone-receptor expression in endometrial polyps. *J Minim Invasive Gynecol* 2007; 14(3): 300–303.
13. Indraccolo U., DiIorio R., Matteo M. The pathogenesis of endometrial polyps: a systematic semi-quantitative review. *Eur J Gynaecol Oncol.* 2013; 34(1): 5–22.
14. Takeda T., Banno K., Kobayashi Y. Mutations of RAS genes in endometrial polyps; с соавторами. *Oncology reports.* 2019; 42(6):2303-2308.
15. Yilmaz B. K., Evliyaoglu O. Y. Serum concentrations of heavy metals in women with endometrial polyps. *Journal of Obstetrics and Gynaecology.* 2019; 3:1-5. doi: 10.1080/01443615.2019.1634022.
16. Cinar M., Eryilmaz O. G. The role of oxidative stress markers in development of endometrial polyp. *Journal of experimental therapeutics and oncology.* 2016; 11 (4):269-273.
17. Indraccolo U., Di Iorio R., Matteo M. The pathogenesis of endometrial polyps: a systematic

- semi-quantitative review. Eur. J. Gynaecol. Oncol. 2013; 34(1): 5-22.
18. Nijkang N. P., Anderson L., Markham R. Endometrial polyps: Pathogenesis, sequelae and treatment. Sage open medicine. 2019; 7:1-12.
19. Демакова Н.А. Молекулярно-генетические характеристики пациенток с гиперплазией и полипами эндометрия. Научный результат. Медицина и фармация. 2018; 4 (2): 26-39.
20. Махина Е.В., Пичигина А.К., Колдышева Е.В. Диагностическая и прогностическая значимость оценки пролиферативной активности клеточных популяций эндометрия при гиперпластических и неопластических процессах. Фундаментальные исследования 2014; 10: 420-427.
21. Сатаров Ш.Н., Коган Е.А., Саркисов С.Э. Молекулярные механизмы патогенеза полипов эндометрия в постменопаузе. Акушерство и гинекология. 2013; 6:17–22.
22. Carvalho F.M., Aguiar F.N., Tomioka R. Functional endometrial polyps in infertile a symptomatic patients: a possible evolution of vascular changes secondary to endometritis. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2013; 170(1):152-6.
23. Бурлев Р.А. Аутопаракринные нарушения регуляции ангиогенеза при пролиферативных формах заболеваний женской репродуктивной системы. Акушерство и гинекология. 2008; 3:34-40.
24. Чернуха Г.Е., Асатурова А.В., Иванов И.А. Структура патологии эндометрия в различные возрастные периоды. Акушерство и гинекология. 2018; 8:129-34.
25. Салихова Т.Р., Омаров Н. С-М. Эндометриальные полипы в постменопаузе: современные этиопатогенетические и патоморфологические особенности. Вестник ДГМА, 2017; 4 (25):70-75.
26. Давыдов А.И., Новрузова Н.Х., Пашков В.М. Принципы лечения пациенток с полипами эндометрия и сопутствующим кандидозным вульвовагинитом. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2016; 15(6):61–68.
27. Kurman R.J., Carcanglu M.L., Herrington C.S. WHO Classification of Tumours of Female Reproductive Organs. 4th ed. IARC. World health organization classification of tumours. Lyon: IARC Press; 2014.
28. Ампилова Е.А., Ключаров И.В., Морозов В.В. Значение гистероскопии для диагностики патологии полости матки в послеродовом периоде. Казанский медицинский журнал. 2018; 99(3):491-495.
29. Воропаева Е.Е., Рогозина А.А., Казачкова Э.А., Казачков Е.Л. Обоснование дифференцированного подхода к тактике ведения пациенток с эндометриальными полипами различных морфологических типов. Уральский медицинский журнал. Patomorphology. 2019; 10 (178):67-70.
30. Luerti M., Vitagliano A., Di Spiezio S. A. Effectiveness of hysteroscopic techniques for endometrial polyp removal: the Italian Multicenter Trial. J Minim Invasive Gynecol. 2018; 26(6):1169-1176. doi: 10.1016/j. jmig.2018.12.002.
31. Metello J., Jimenez J. Hysteroscopy and infertility. In: Shawki O, Deshmukh S and Pacheco LA (eds) Mastering the techniques in hysteroscopy. New Delhi, India: Jaypee Brothers. 2017, p. 454.
32. Bittencourt C.A., Dos Santos Simões R., Bernardo W.M. Accuracy of saline contrast sonohysterography in detection of endometrial polyps and submucosal leiomyomas in women of reproductive age with abnormal uterine bleeding: systematic review and meta-analysis. Ultrasound Obstet Gynecol. 2017; 50(1):32-39.
33. Valentin L. Imaging techniques in the management of abnormal vaginal bleeding in non-pregnant women before and after menopause. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2014; 28(5):637–654.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИПОВ ЭНДОМЕТРИЯ

Худоярова Д.Р., Шавкатова Г.Ш.

Резюме. Введение. Полипы эндометрия являются наиболее часто встречающейся внутриматочной патологией и причиной маточных кровотечений как у пациенток репродуктивного, так и перименопаузального возраста. При этом золотым стандартом неинвазивной диагностики полипов эндометрия является ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза в фазу ранней пролиферации. Методом лечения данной патологии является удаление полипов при помощи гистероскопических методик с обязательной гистологической верификацией диагноза. Цель исследования. Осветить современное состояние проблемы диагностики и лечения полипов эндометрия на основе актуализированных данных зарубежных и отечественных авторов. Материалы и методы. Проанализированы имеющиеся литературные данные о современных методах диагностики и лечения полипов эндометрия с научных платформ google scholar, E-library и PubMed за период 2010-2021 гг. Заключение. Являясь причиной межменструальных и обильных маточных кровотечений, полипы эндометрия могут быть с высокой диагностической точностью выявлены при УЗИ. При этом необходимо хирургическое удаление данной внутриматочной патологии, что возможно как при использовании гистерорезектоскопии под общей анестезией, так и в амбулаторных условиях. Выбор методики полипэктомии зависит от размеров и особенностей локализации полипа, технического оснащения клиники и навыков врача акушера-гинеколога

Ключевые слова: полип эндометрия, гистероскопия, гистерорезектоскопия, полипэктомия.

НОСПЕЦИФИК ЯРАЛИ КОЛИТНИНГ СТЕРОИДГА БОГЛИҚ ВА СТЕРОИДГА ЧИДАМЛИ ШАКЛЛАРИНИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР



Шодмонов Акбар Акрамович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Аскарлов Пулат Азадович Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ СТЕРОИД-ЗАВИСИМЫХ И СТЕРОИД-РЕЗИСТЕНТНЫХ ФОРМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

Шодмонов Акбар Акрамович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Аскарлов Пулат Азадович Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF STEROID-DEPENDENT AND STEROID-RESISTANT FORMS OF ULCERATIVE COLITIS

Shodmonov Akbar Akramovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Askarov Pulat Azadovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Мақолада ярали колитнинг стероидга боғлиқ ва стероидга чидамли шакллари даволаш муаммоси бўйича адабиёт маълумотлари келтирилган.

Калим сўзлар: ярали колит, стероидга чидамлик, стероидга боғлиқлик.

Abstract. The article provides literature data on the problem of treatment of steroid-dependent and steroid-resistant forms of ulcerative colitis.

Key words: ulcerative colitis, steroid resistance, steroid dependence.

Ичакнинг яллиғланишли касалликлари (ИЯК) - ошқозон ичак трактининг сурункали касалликлари гуруҳи бўлиб, йўғон ичак деворида деструктив ўзгаришлар ва аутоиммун яллиғланиш содир бўлади [29]. Буларга ярали колит, Крон касаллиги, дифференцияланмаган колит ва "микроскопик" колит киради [37]. Ярали колит - йўғон ичакнинг яллиғланиши диффуз характерга эга бўлиб, шиллиқ пардадан бошланади ва кўпинча йўғон ичак деворининг шиллиқ ости ва мушак қатламларини зарарловчи патология ҳисобланади [26, 30, 37]. Бу оғир прогрессив касаллик бўлиб, кўпинча эрта ногиронликка олиб келади [17, 39]. Ошқозон ичак тракти касалликлари орасида ЯК бошқа нозологик шаклларга нисбатан кам тарқалган, аммо асоратлар сони ва уларнинг оғирлиги бўйича бутун дунёда устувор ўринларни эгаллаб келмоқда [18]. Европада, Австралияда, Шимолий Америкада кўпроқ учрайдиган касаллик бўлиб, бу ерда ҳар йили 100000 минг аҳолига 8-15 та янги ҳолат аниқланади [23, 25, 34]. Моват С. маълумотларига кўра, ривожланган мамлакатларда ушбу касаллик 100 минг аҳоли сонига 30

кишини ташкил этади [17, 18]. Бугунги кунда бутун дунёдаги кўрсаткичларнинг йиллик ўсиши қайд этилмоқда, шу жумладан, ўсиш тенденцияси энг юқори бўлган давлатлар ҳисобланиб, индустриал жихатдан ривожланган минтақалардир [9, 18, 24]. Истисно тариқасида Жанубий-шарқий Осиё, Жанубий Америка, Япония мамлакатларини кўрсатиш мумкин [16, 21]. Сўнги йилларда ЯК эпидемиологиясининг ўзига хос хусусияти - меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамларда бу патологиянинг тарқалишининг ошиши ҳисобланади [13]. Ярали колит билан оғриган беморлар орасида аёллар эркакларга қараганда 30% кўпроқ [20, 32]. Муаммонинг иқтисодий компоненти шундаки, касалликнинг биринчи авж олиш даври 20-30 ёшга тўғри келади, иккинчиси эса 55-70 ёш оралиғида кузатилади [4, 16, 28].

Носпецифик ярали колит муаммосининг долзарблиги бугунги кунда касалликнинг ривожланиш механизмларининг хилма-хиллиги, шунингдек тузатиш учун ишлатиладиган дориларнинг самарасизлиги, бу кўпинча жиддий асоратларнинг ривожланишига олиб келишини ва беморнинг

турғун ногиронлигига сабаб бўлишини мумкин. Ярали колит гастроэнтерологияда жиддий муаммодир, чунки унинг этиологияси номаълум бўлиб қолмоқда ва ҳозирча унинг специфик даволаш усули йўқ. Шу билан бирга, НЯКнинг тарқалиши ва ижтимоий аҳамияти жиҳатидан ушбу касаллик овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари орасида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди, рецидивли кечади ва тиббий-ижтимоий прогнози нохуш.

Эпидемиологик тадқиқотлар натижасига кўра, ҳозирги вақтда бутун дунёда НЯК билан касалланишнинг кўпайиши кузатилиши, гормонга резистентлик ва гормонга қарам бўлган шакллари сонининг кўпайишига олиб келмоқда [10, 26, 37]. ЯК билан оғриган беморларнинг 30-35% да гормонал резистентлик ва гормонал қарамлик кузатилади [31]. ЯК билан оғриган беморларда гормонал резистентлик жиддий оқибатларга олиб келиши мумкин: яллиғланиш жараёнининг ривожланиши, тизимли реакцияларнинг ривожланиши, ичакдаги асоратлар, эндотоксемия [16, 36]. Ўз навбатида, гормонал терапияни 6 ой ичида бекор қилишнинг иложи бўлмаганлиги сабабли гормонал қарамлик муқаррар равишда патологик синишлар билан кечувчи остеопороз, стероид диабет, пиодермия, артериал гипертензия, турли хил вегетатив касалликлар, ошқозон ичак трактидан қон кетиши, хлор ва натрийни ушланиб қолиши, гипокалиемия ва бошқаларга олиб келади. Кўпинча резистентлик ва гормонал қарамлик белгилари бир вақтнинг ўзида кузатилади, бу ҳолат хавфли ва "агрессив" усулларини қўллашга мажбур қилади. НЯК билан оғриган беморлар орасида жарроҳлик даволанишга эҳтиёж беморларнинг 10-15 фоизидан ошадигани ва бу соннинг 2/3 қисми консерватив терапиянинг самарасизлиги ва касалликнинг жадал ривожланиши туфайли операцияга муҳтож бўлади [16, 26].

Европа консенсуси маълумотларига кўра, гормонал қарамлик негизида ГКС дозасини даволаш бошланишидан 3 ой давомида преднизолоннинг кунига 10 мг/сутка эквивалентидан (ёки будесонид дозасини кунига 3 мг/суткадан пастга) касаллик белгиларининг кучайишисиз камайитиришнинг иложи йўқлиги ёки гормонал терапия тўхтатилгандан 3 ой давомида жараённинг қайта пайдо бўлиши ҳисобланади. Кортикостероидларга боғлиқликнинг бу таърифи кортикостероидларни қабул қилишнинг умумий давомийлиги преднизолон кунига 10 мг эквивалентига етгунча уч ойдан ошмаслигини талаб қилади. Касалликнинг стероидрезистент шакллари деб преднизолонни кунига 0,75 мг/кг/кунигача бўлган дозада камида 4 ҳафта давомида қабул қилинганига қарамай, касалликнинг фаол шаклда сақланиб туриши ҳисобланади [10, 11].

Гормонал қарамлик ва резистентликнинг келиб чиқиш сабаблари ҳозирги кунда тўлиқ

аниқланмаган, аммо ирсий омиллар, гормонал рецепторларнинг орттирилган нуқсони (йўғон ичак шиллик қаватида ва периферик лейкоцитларда гормонал рецепторларнинг паст концентратсияси) ва тартибсиз апоптоз аҳамияти ҳақида таҳминлар мавжуд. Стероидрезистентлик жигарда глюкокортикоид гормонлар алмашинуви тезлиги ва гормон-рецептор муносабатларининг бузилиши билан боғлиқ бўлиши мумкинлиги инобатга олиш лозим. Йўғон ичакнинг яллиғланиш касалликларида, айниқса уларнинг рефрактер кечишида, гормонал рецепторларнинг паст зичлиги ҳақидаги гипотеза ишончли тарзда тасдиқланган. НЯК ва Крон касаллиги бўлган беморларда, бошқа аутоиммун касалликлардан фарқли ўлароқ, йўғон ичак шиллик қаватида ва периферик лейкоцитларда гормонал рецепторларнинг жуда паст концентрацияси кузатилади. Бу терапияга турғунликни олдиндан белгилаб беради ва рецепторларнинг функционал блокадасини бартараф этиш учун ГКСнинг юқори дозаларини қўллаш заруратини туғдиради. [1, 3, 27.]

Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, НЯКнинг стероид-рефрактер ва стероидларга қарам шакллари тизимли ёки ичакдаги асоратлар, шунингдек, терапиянинг ўзининг асоратлари пайдо бўлишидан олдин шошилиш жарроҳлик аралашувида кўрсатма ҳисобланади [2, 12].

Амалий нуқтаи назардан, резистентлик даражасини аниқлаш кейинги тактикани танлашда муҳим ҳисобланади, яъни стероидларнинг фаоллик ва яллиғланиш жараёнининг ўсишига тўсқинлик қилиш учун етарли бўлмаган дозаси; касалликнинг характери; 5-АСК дориларига сезувчанлик ва жавоб бериш қобилиятини сақлаб қолиш.

Дори воситаларини қўллаш тамойили асосий (асосий) ва қўшимча (ёрдамчи) препаратлардан фойдаланишга асосланган. НЯКда асосий препаратлар қаторига аминосалицилатлар, маҳаллий ва тизимли кортикостероидлар, иммуносупрессантлар ва ситокин ингибиторлари киради. Қўшимча дори воситаларига инфузион терапия, оксил ва сув-электролит мувозанатини коррексиялаш, витаминлар, антибиотик терапия, тинчлантирувчи, спазмолитик, диареяга қарши дорилар ва бошқа дориларни ўз ичига олади. Базис терапиянинг мақсади - патофизиологик, иммун ва яллиғланиш реакцияларининг асосий бўғинларини блоклаш, симптоматик терапиянинг мақсади эса - баъзи клиник ва лаборатория параметрларини нормаллаштириш, витаминлар, оксиллар ва минераллар етишмовчилигини бартараф этиш ва интоксикация синдромини кечишни енгиллаштиришдир [6, 9, 15, 17].

Аминосалицилатлар қаторига мансуб энг таниқли препарат бу сульфасалазин. У азот бирикмаси орқали сулфипиридин билан боғланган 5-

аминосалитсил кислотасидан (5-АСК) иборат. 5-АСКнинг яллиғланишга қарши таъсирга эга эканлиги исботланган. Сулфапиридиннинг "баласт" компоненти асосан сулфасалазиннинг барча ножўя таъсирлари учун жавобгардир қисмидир. Бунга бош оғриғи, кўнгил айниши, қусиш, қондаги ўзгаришлар - гемолиз, агранулоцитоз, тромботситопения, апластик анемия, метгемоглобинемия, тери тошмаси, Стивенс -Жонсон синдроми, соч тўкилиши, интерстисиял нефрит, олигоспермия, ўткир панкреатит, гепатит ва бошқалар киради. Ўтган асрнинг 70-йиллари охири ва 80-йиллари бошларида ичакдаги яллиғланиш зонасига тоза 5-АСК етказиб бериш имконияти ҳақидаги масала ҳал қилинди. Шу муносабат билан 5-АСК, турли қобикларга ўралган ҳолда, месалазин (мезакол, салофалк, роваза, пентаса) дея ном олди. Сулфасалазинга муқобил янги дори шакллари ҳам ножўя таъсирлардан холи эмас. Буларга тери тошмаси, диспепсия, гематопоезис ингибирланиши, интерстисиял нефрит киради [3, 37].

5-АСК турдошлари НЯКнинг энгил ва ўртача оғирликда кечувчи шакллари учун танлов препаратлар ҳисобланади. Бу препаратларни салитсилатларга интолерантлик, буйрак етишмовчилиги бўлган беморларда қўллаш мумкин эмас [37].

НЯКни даволашда энг самарали яллиғланишга қарши дорилар ГКС бўлиб қолмоқда. Танлов препаратлари - преднизолон ва унинг метилланган аналоглари бўлиб, улар иммуногенезнинг турли босқичларида иммуносупрессив таъсир кўрсатади. ГКСларнинг таъсир қилиш механизми яллиғланишга қарши таъсирга, простагландинлар, лейкотриенлар, тромбоксанларнинг ҳосил бўлишининг пасайишига, ситокинлар ҳосил бўлиши ва таъсирининг ингибирланиши: ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-3, ИЛ-6, ИЛ-8, ўсма некроз омилли (ТФН), кинин деградациясининг ошиши, лизосомал мембраналарнинг барқарорлашуви, капилляр ўтказувчанликнинг пасайиши, микросиркуляциянинг яшиланишига асосланган [24, 26].

ГКСни парентерал, перорал ва ректал тарзда шам ёки хўкна ичига юбориш мумкин. Қўллаш усули, препаратни танлаш ва дозаси касалликнинг оғирлигига ва патологик жараённинг локализациясига боғлиқ. Гормонларни тайинлашнинг асосий қоидаларидан бири - уларни максимал дозада бирдан юбориш ва босқичма-босқич камайтириш [26].

ГКСни НЯКда қўллаш учун кўрсатмалар – бу касалликнинг минимал фаоллик даражасида 5-АСК препаратлари билан терапиянинг самарасизлиги, ўртача ва максимал фаолликда бирламчи терапиясида (5-АСК препаратлари билан биргалликда). Кортикостероидлар билан даволаш кўпинча бир қатор ножўя таъсирлар билан мурак-

каблашади. Улардан энг кенг тарқалганлари: гипоталамус-гипофиз тизимининг ингибирланиши, Кушинг синдроми, артериал гипертензия, остеопороз, ошқозон яраси, электролитлар мувозанати бузилиши, стероид диабет [2, 27]. Бундай ҳолларда адекват симптоматик терапияни тайинлаш тавсия этилади. Ножўя таъсирлар дозага боғлиқ характерга эга ва гормон терапияси давомийлиги ошиши билан ортиб боради.

Гормонга қарам НЯК бўлган беморларда стероидлар дозасини камайтириш ва ушлаб турувчи даволаш кўпинча интермиттирланувчи схемага мувофиқ амалга оширилади. Гормонрезистент НЯК бўлган беморларда асосий даволанишга иммуносупрессив терапия (6-меркаптопурин, азатиоприн, метотрексат, сиклоспорин) қўшилади [30].

ГКСларни қўллашга қарши кўрсатмалар куйидагилардир: назорат қилиш қийин бўлган диабет, гипертония, остеопороз, фаол ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраси, ўткир инфекциялар [30, 33].

Сўнгги йилларда тизимли бўлмаган стероидлардан фойдаланиш истиқболли ва яхши натижалардан даракчи бўлди. Бу маҳаллий гормонлар гуруҳи бўлиб, улар зарарланиш марказида (ичакда) препаратнинг юқори концентратсиясини ҳосил қилади ва деярли ҳеч қандай ножўя таъсир кўрсатмайди [11, 25]. 2004 йилда Россияда энг самарали маҳаллий стероидлардан бири будесонид рўйхатга олинди. Будесонид худди тизимли кортикостероидлар каби фаолликни намоиш этиб, яхши ўзлаштирилиши ва гипоталамус-гипофиз-адренал тизимга камроқ таъсири билан ажралиб турди.

Будесониднинг тизимли стероидларга нисбатан афзалликлари унинг фармакодинамикасининг ўзига хос хусусиятларида ётади. Биринчидан, будесонид нишон-тўқималарда глюкокортикоид ретсепторлари (бу ҳолда, ичак шиллик қаватининг ретсепторлари) учун юқори яқинликка эга, бу анъанавий дорилар: преднизолон ва гидрокортизонга аффинлигидан кўп марта юқори. Шундай қилиб, будесониднинг стероид ретсепторларига яқинлиги гидрокортизонникидан 100 баробар, метил преднизолонга қараганда 50 баробар юқори. Бундан ташқари, будесониднинг ошқозон-ичак трактдан сўрилиш қобилияти минимал, преднизолон ва гидрокортизонга нисбатан паст тизимли биокиришувчанлиги (10%дан кўп бўлмаган) ва юқори тезликдаги тизимолди метаболизмга эга. Охири сифат препарати жигар орқали биринчи марта ўтгандан кейин қонда токсик метаболитларнинг йўқлигини таъминлайди [26, 38].

НЯКнинг резистент, стероидларга қарам шакллари учун яқин вақтгача захира препаратлари - иммуносупрессорлар тавсия қилинган, улар-

нинг таъсири ичакнинг иммун тизимининг хужайра ва гуморал компонентларини бостиришга қаратилган. Сўнгги пайтларда, айниқса, тизимли стероидларнинг кўп сонли ножўя реакциялари ва НЯК курсининг стероидларга резистентлигини инобатга олган ҳолда, иммуносупрессив терапияга эътибор тобора кучайиб бормоқда. Амалиётда азатиоприн, 6-меркаптопурин, сиклоспорин А қўлланилади [11, 17].

Циклоспорин - бу тизимли кортикостероидларнинг юқори дозалари билан терапия керакли натижани бермайдиган энг оғир беморларда ремиссияга эришишга имкон берувчи препарат. Нишон-хужайраларга киргандан сўнг, препарат циклофилин билан боғланади, калсиневринни инактивташтиради ва ИЛ-2 кодловчи РНК ва унинг ретсепторини транскрипсиясини индукциясида фаоллаштирилган Т-хужайраларининг ядро омилига мўнелик қилади. Сиклоспорин Б-хужайраларининг ҳам фаоллашишини ўзгартиради, Т-ёрдамчи фаоллаштирувчи омилларнинг шаклланишини билвосита бостиради. Бу молекуляр механизмлар сиклоспориннинг ўзига хос селективлиги учун жавобгардир, у фақат лимфотситларга таъсир қилади ва гранулоцитлар, моноцитлар ва макрофагларга таъсир қилмайди. Аммо, бу препаратни узоқ муддат ишлатиш, айниқса ушлаб туриш терапияси учун, кўп сонли ножўя таъсирлар туфайли имконсиз. Қисқа муддатли сиклоспорин курсидан кейин ножўя таъсирлар парестезия, гипертония, тутқаноқ, пневмосист пневмонияси, ўпка абссесси, кизилўнгачнинг герпетик зарарланиши ҳисобланади [2, 17].

НЯК патогенезини хужайра ва хужайра ости даражасида ўрганиш туфайли яллиғланишга қарши янги антитситокин терапиясига катта умид боғланган [8, 9, 10, 14]. Ҳозирги вақтда жаҳон фарматсевтика бозорида ТНФ блокери бўлган 3 та дори мавжуд: инфликсимаб, адалимумаб, этанерсепт [8, 9, 13, 17]. Яллиғланиш каскадининг кўплаб таркибий қисмларига таъсир этувчи бошқа яллиғланишга қарши дорилардан фарқли ўлароқ, ТНФга моноклонал антитаначалар ўзига хос яллиғланишнинг энг муҳим омилини-ўсмани некрозловчи омилни танлаб ингибирлайди, бу эса ўз навбатида комплемент тизимининг фаоллашишига олиб келади ва антитаначалар билан боғлиқ ситотоксиклик механизми орқали яллиғланиш хужайралари лизисига олиб келади [9, 33].

Консерватив терапиянинг самарасизлиги ва асоратларнинг ривожланиши жарроҳлик усули билан даволаш зарурлигига олиб келади. Баъзи беморларда касалликнинг тез ривожланиши, консерватив даво имкониятларининг ҳаддан ташқари баҳоланиши ва жарроҳлик оператсиялари учун аниқ кўрсаткичларнинг йўқлиги кўпинча жарроҳлик аралашуви вақтининг кечикишига

олиб келади. Интоксикация, қахексия, сепсис, метаболик касалликлар, полиорган етишмовчилик фонида ўз вақтида ўтказилмаган жарроҳлик аралашув даволанишнинг қониқарсиз натижаларига олиб келади-оператсиядан кейинги асоратлар 50-90%га, ўлим 12,5-60%га этади. Шунинг учун, ҳозирги вақтда ярали қолит жарроҳлик амалиёти асоратлар ривожлангунига қадар оператсияга кўрсатмалар берилаётган беморлар гуруҳи кўпайиб бораётгани сабабли, "шошилич" тоифасидан аста-секин "ургент" тоифасига ўтмоқда.

Йигирманчи асрнинг 40-йилларида, НЯК билан оғриган беморлар учун илеостомия қўйиш билан амалга оширилган колпроктомия оператсия усули сифатида жорий қилинган. Ушбу усул ҳали ҳам НЯКни жарроҳлик йўли билан даволашнинг жуда ишончли усули бўлиб қолмоқда. Усулнинг асосий камчилиги - доимий илеостома ва нажас сумкасининг мавжудлиги [4, 20].

Ушбу патологияда сегментар резексияни амалга ошириш самарасиз ҳисобланади, чунки тизимли яллиғланиш жараёнининг аутоиммун компонентнинг мавжудлиги йўғон ичакнинг сақланиб қолган қисмларида яллиғланишнинг оғир қайталанишига олиб келади [25].

Агар йўғон ичак саратони НЯК фонида аниқланса, оператсиялар асосан йўғон ичакни олиб ташлаш билан амалга оширилади, чунки малигнизатсия маҳаллий генетик ўзгаришларнинг натижасидир, улар йўғон ичак шиллик қаватининг ҳар қандай қисмида қайта ривожланиши мумкин. ЙК билан оғриган беморларда қўндаланг йўғон ичакда саратон бўлса, комбинирлашган қоринанал резектсия қилиш йўли билан колектомия амалга оширилади, тўғри ичакдаги саратонда эса тўғри ичакнинг қорин-оралик экстирпатсияси билан биргаликда амалга оширилади. Одатда, оператсия доимий бир устули илеостома қўйиш билан яқунланади [2, 24].

Юқоридаги жарроҳлик даволаш усуллари билан ташқари, сўнгги йилларда лапароскопик технологиялар ёрдами билан амалга оширилаётган оператсиялар амалга татбиқ этилмоқда, шунингдек, гармоник скалпел ёрдамида ичакни мобилизатсия қилиш каби технологиялар қўлланилмоқда. Бу технологиялар интраоператив қон йўқотилишини камайтириш, оғриқ синдромини камайтириш, реабилитатсия даврини тезлаштириш ва касалхонада қолиш муддатини қисқартириш имконини берди [16, 32]. Аммо ҳатто улар ҳам оператсиядан кейинги даврнинг юқоридаги асоратларидан холи эмас.

Гравитатсион жарроҳлик усуллари ва экстракорпорал гемокорексия усуллари ҳозирда турли касаллик ва ҳолатларнинг кенг доирада фаол даволаш дастурларининг зарур компонентига айланмоқда. Экстракорпорал гемокоррекция-бу қонни танадан ташқарида қайта ишлаш орқали

коннинг хужайрали, оксилли, сувли-электролитли, ферментатив ва газли таркибини йўналтирилган микродорий ўзгартирилиши тушунилади [23, 29, 38].

Гемокоррекциянинг замонавий усуллари-нинг марказида олтига технология ётади: мембранали, центрифугали, сорбцион, электромагнитли, электрохимий, пресипитатсион. Ушбу илмий ишда центрифугали технология кўриб чиқилади.

Центрифуга технологияси кон хужайралари турли массасилари ишлатади. Центрифугадан ҳосил бўладиган марказдан қочма куч таъсирида кон хужайралари массасига қараб бўлинади. Бўлинадиган камеранинг перифериясида эритроцитлар жойлашади, кейин лейкоцитлар, кейин тромбоцитлар ва бўлиниш камерасининг марказида тоза плазма қолади. Бу технология плазма, шунингдек, асосий хужайрали компонентларни кондан ажратишга имкон беради ва плазмаферез ва ҳар хилдаги ситоферезнинг асосини ташкил қилади [25, 29, 27].

Физиологик жараёнларни моделлаштиришнинг ўзига хос хусусиятларига, технологик параметрларга, моддаларнинг ажралиб чиқишининг селективлигига мувофиқ, экстракорпорал гемокоррекциянинг асосий йўналиши ўзига хос таъсир имкониятлари билан белгиланади. Плазмаферез ва лейкоцитаферез максимал иммунокорректив таъсирга эга [31, 38].

Маълумки, ярали колитда узок вақт давом этувчи интоксикациянинг салбий оқибатлари жигарнинг тарқалган диффуз шикастланишининг фаоллашиши бўлиб, бу аксарият ҳолларда ўткир жигар этишмовчилиги ривожланиши билан қайтарилмас жараёнларга олиб келади. Бу тоифадаги беморларни реабилитация қилишда билирубин ва жигар трансминазалари даражасини пасайтиришга қаратилган терапия асосий вазифалардан биридир.

Ушбу муаммони ҳал қилишнинг янги усуллари кидиришда, истикболли йўналишлардан бири, замонавий гравитатсион кон жаррохлигининг энг самарали усуллари билан бири бўлган ярали колитли беморларни реабилитация дастурига плазмаферезни (ПФ) киритиш ҳисобланади.

ПФ универсал эфферент усули сифатида, плазмадаги барча субстратларни табиатидан (сувда эрийдиган, ёғда эрийдиган), молекуляр оғирлигидан (паст, ўрта ва катта молекуляр бирикмалар) шунингдек, уларнинг молекулаларининг электростатик зарядининг мавжудлигидан катъий назар олиб ташлашга имкон беради. Бу баргараф элиментсион таъсир ПФнинг асосий ёки бошланғич механизми бўлиб, кейинчалик бутун танада содир бўладиган ўзгаришларнинг бутун занжирига олиб келади ва натижада клиник нати-

жани аниқлайди. ПФнинг терапевтик таъсири яллиғланишга қарши, зарарсизлантирувчи, иммуномодуляцион ва бошқа фойдали таъсирларни ўз ичига олади.

Адабиётлар:

1. Белоусова, Е.А. Инфликсимаб: 10 лет успешного применения при воспалительных заболеваниях кишечника / Е.А. Белоусова, С.В. Моисеев // Клиническая фармакология и терапия. - 2010.- № 19(1).- С. 5054.
2. Белоус С.С. Эффективность антибактериальной терапии в комплексном лечении язвенного колита с проявлениями синдрома раздраженного кишечника / С.С. Белоус, И.Л. Халиф, О.В. Головенко [и др.] // Фарматека. – 2015. – № 2(295). – С. 66–71.
3. Давыдова О.Е., Андреев П.С., Каторкин С.Е., Лямин А.В., Киселева И.В., Быстров С.А., Личман Л.А. Тактика ведения пациентов с язвенным колитом с учетом микробиологического исследования биоптатов стенки толстой кишки Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2018. Т. 26. №1. С. 59-69.
4. Захарченко А.А. Язвенный колит: аспекты хирургической реабилитации / А.А. Захарченко, А.Э. Штопель, Е.В. Галкин, М.Н. Кузнецов // Колопроктология.- 2010.- № 3.- С. 35-40.
5. Измайлова А.С. Диетотерапия при неспецифическом язвенном колите / А.С. Измайлова // Бюллетень медицинских интернет-конференций,- 2013.- Т 3,- № 3,- С. 711-711.
6. Климентов М.Н. Оперативное лечение неспецифического язвенного колита // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 3.; URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=9361> (дата обращения: 17.05.2021).
7. Ливзан М.А. Неспецифический язвенный колит: генетика иммунного ответа / М.А. Ливзан, М.А. Макейкина // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии,- 2012,- № 1.- С. 28-33.
8. Маркова А.А. Современные методы диагностики и оценки тяжести течения неспецифического язвенного колита / А.А. Маркова, Е.И. Кашкина // Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки. - 2012.- Т. 17.- № 3.- С. 915-919.
9. Попков О.В. Язвенный колит, хирургические аспекты / О.В.Попков, Г.П. Рычагов, В.А. Гинюк [и др.] // Военная медицина. – 2015. – № 3(36). – С.111.
10. Савельев В.С. Абдоминальная хирургическая инфекция (классификация, диагностика, антимикробная терапия) / В.С. Савельев, Б.Р.

- Гельфанд // ООО «Компания БОРГЕС», - М., 2011,- 98 с.
11. Сокуренок С.И. Клиническое наблюдение пациента с преобладанием дерматологических проявлений при неспецифическом язвенном колите / С.И. Сокуренок, Т.В. Борисова, М.Е. Семендяева, И.Ф. Бакулина // Клиническая практика,- 2012.- № 3.- С. 36-41.
12. Тертычный А.С. Современные подходы к морфологической диагностике воспалительных заболеваний кишечника на материале эндоскопических биопсий / А.С. Тертычный, И.А. Андреев, К. Гебоэс // Архив патологии,- 2011.- Т. 73.- № 1.- С. 40-47.
13. Тимербулатов М.В. Анаэробный парапроктит / М.В. Тимербулатов, В.М. Тимербулатов, Ф.М. Гайнутдинов, А.В. Куляпин // Колопроктология.- 2012,- № 2,- С. 4-8.
14. Тимербулатов М.В. Возможности эндоскопической хирургии язвенного колита / М.В. Тимербулатов, А.А. Ибатуллин, Ф.М. Гайнутдинов, А.В. Куляпин, Л.Р. Аитова // Эндоскопическая хирургия.-2013,-№ 1.-вып. №2.- С. 303.
15. Тимербулатов М.В. Анаэробный парапроктит / М.В. Тимербулатов, В.М. Тимербулатов, Ф.М. Гайнутдинов, А.В. Куляпин // Колопроктология.- 2012,- № 2,- С. 4-8.
16. Тимербулатов М.В. Возможности эндоскопической хирургии язвенного колита / М.В. Тимербулатов, А.А. Ибатуллин, Ф.М. Гайнутдинов, А.В. Куляпин, Л.Р. Аитова // Эндоскопическая хирургия.-2013,-№ 1.-вып. №2.- С. 303.
17. Ткачев А.В. Воспалительные заболевания кишечника: на перекрестке проблем / А.В. Ткачев, Л.С. Мкртчян, К.Е. Никитина, Е.И. Волынская // Практическая медицина,- 2012.- № 58.- С. 17-22.
18. Федулова Э.Н. Клинический аспект морфологических критериев для прогнозирования течения язвенного колита у детей и индивидуализации лечения / Э.Н. Федулова, П.П. Потехин, Т.А., Кузнецова, О.В. Федорова, О.А. Тутина, О.В. Шумилова // Колопроктология.- 2012.- № 2.- С. 21-29.
19. Фиокки К. Этиопатогенез воспалительных заболеваний кишечника / К. Фиокки // Колопроктология. – 2015. – № 1(51). – С. 5–20.
20. Халиф И.Л. Трудности терапии язвенного колита / И.Л. Халиф, И.В. Маев, Д.Т. Дичева, Д.Н. Андреев, О.Е. Березутская, Н.Л. Головкина // Медицинский вестник МВД,- 2011,- Т. LIII.- № 4,- С. 30-32.
21. Халиф И.Л. Эффективность пробиотиков в терапии воспалительных заболеваний кишечника / И.Л. Халиф А., О. Головенко, И.И. Дикштейн [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2013. – № 3. – С. 3– 10.
22. Халиф И.Л. Цитомегаловирусная инфекция при воспалительных заболеваниях кишечника [Текст] / И.Л. Халиф, Т.Л. Александров, Л.Б. Кистенева // Колопроктология. – 2019. – № 1(67). – С. 119–126.
23. Хандимирова О.О. Критерии активности болезни Крона и неспецифического язвенного колита у детей / О.О. Хандимирова // Автореф. дисс. . канд. мед. наук.- М.- 2010.- 30 с.
24. Циммерман Я.С. Язвенный колит и болезнь Крона: современные представления. Часть 1. Дефиниция, терминология, распространенность, этиология и патогенез, клиника, осложнения, классификация / Я.С. Циммерман, И.Я. Циммерман, Ю.И. Третьякова // Клиническая Медицина. – 2013. – № 11. – С. 27–33.
25. Цыганков Б.Д. Особенности восприятия боли, психоэмоциональный и вегетативный статус у пациентов с синдромом раздраженного кишечника и неспецифическим язвенным колитом / Б.Д. Цыганков, И.А. Макарова // Психическое здоровье.- 2010.- № 12.- С. 3842.
26. Чашкова Е.Ю. Воспалительные заболевания толстой кишки аспекты диагностики / Е.Ю. Чашкова, А.А. Владимирова, В.Г. Неустроев, Л.Ю. Раевская, О.А. Гольдберг, В.Е. Пак // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН.- 2011.- № 4-2.- С. 209221.
27. Черняховская Н.Е. Лимфатическая терапия в практической медицине / Н.Е. Черняховская, В.К. Шишло, В.Г. Андреев, А.В. Поваляев // М,-МЕДпресс-информ,- 2011.- 136 с.
28. Шапошников В.И. К вопросу патогенеза неспецифического язвенного колита / В.И. Шапошников // Успехи современного естествознания. Медицинские науки. – 2013. – № 7. – С. 27–29.
29. Шарапова Л.П. Клинический случай наблюдения пациентки с язвенным колитом, осложненным гнойным парапроктитом / Л.П. Шарапова, К.А. Ростовщикова, И.А. Воробьев, В.В. Репина // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: Образование, здравоохранение, физическая культура.- 2011,- № 7 (224).- С. 79-80.
30. Шатохина С.Н. Новые возможности ранней диагностики язвенного колита / С.Н. Шатохина, Т.С. Мишуровская, Г.В. Цодиков, Н.М. Захарова, В.Н. Шабалин // Альманах клинической медицины.-2010.-№23,-С. 56-59.
31. Bohl J.L. Indications and Options for Surgery in Ulcerative Colitis [Text] / J.L. Bohl, K. Sobba // Surg. Clin. North Am. – 2015. – Dec., Vol. 95(6). – P. 12111– 12132. doi: 10.1016/j.suc.2015.07.003.

32. Burger D. Conventional medical management of inflammatory bowel disease / D. Burger, S. Travis // *Gastroenterology*. - № 140 (2011), 6. - P. 1827-1837.
33. Campregher C. Aminosalicylates / C. Campregher, C. Gasche // *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. - № 25 (2011), 4-5. - P. 535-546.
34. Caprioli F. Disruption of inflammatory signals by cytokine-targeted therapies for inflammatory bowel diseases / F. Caprioli, R. Caruso, M. Sarra, F. Pallone, G. Monteleone // *British Journal of Pharmacology*. - № 165 (2012), 4. - P. 820-828.
35. Chamaillard M. Looking beyond histological healing in ulcerative colitis: towards the establishment of a molecular signature for quiescent but progressive disease [Text] / M. Chamaillard, J.B. Chevaux, L. Peyrin-Biroulet // *Gut*. - 2013. - Vol. 62. - P. 959-960.
36. Chaparro M. Advances in the management of ulcerative colitis presented at Digestive Disease Week 2011 / M. Chaparro // *Gastroenterologia y Hepatologia*. - № 34 (2011), SUPPL. 2. - P. 52-59.
37. Costello S.P. Effect of Fecal Microbiota Transplantation on 8-Week Remission in Patients With Ulcerative Colitis: A Randomized Clinical Trial [Text] / S.P. Costello, P.A. Hughes, O. Waters [et al.] // *JAMA*. - 2019. - Jan. 15, Vol. 321(2). - P. 156-164. doi: 10.1001/jama.2018.20046.
38. Gecse K.B. Infliximab biosimilar CT-P13 in Crohn's disease [Text] / K.B. Gecse, G.R. D'Haens // *Lancet*. - 2019. - Mar. 28, pii: S0140-6736(18). - P. 32778-8. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32778-8.
39. Pousa I.D. Corticosteroids modulate angiogenic soluble factors in ulcerative colitis patients / I.D. Pousa, P.M. Linares, P. Sanz-Cameno [et al.] // *Digestive Diseases and Sciences*. - 2011. - Vol. 56, N 3. - P. 871-879.

**НОСПЕЦИФИК ЯРАЛИ КОЛИТНИНГ
СТЕРОИДГА БОҒЛИҚ ВА СТЕРОИДГА ЧИДАМЛИ
ШАКЛЛАРИНИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ
ЁНДАШУВЛАР**

Шодмонов А.А., Курбаниязов З.Б., Аскарлов П.А.

Резюме. В статье приведены литературные данные по проблеме лечения стероид-зависимых и стероид-резистентных форм неспецифического язвенного колита.

Ключевые слова: язвенный колит, стероид-резистентность, стероид-зависимость.



ПРОФЕССОР А.К. ИОРДАНИШВИЛИ (К 60-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

25 января 2022 г. исполняется 60 лет начальнику Центра стоматологического образования – заведующему кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Санкт-Петербургского медико-социального института (СПбМСИ), профессору кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (ВМедА), профессору кафедры ортопедической стоматологии, ортодонтии и гнатологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова (СЗГМУ), главному Ученому секретарю Международной академии наук экологии, безопасности человека и природы (МАНЭБ), доктору медицинских наук, профессору, полковнику медицинской службы запаса Андрею Константиновичу Иорданишвили.

А.К. Иорданишвили родился в г. Ленинграде. Его отец, Константин Андреевич, был Почетным строителем г. Ленинграда, мать – Александра Александровна Костур (Иорданишвили) – медицинским работником. Свой профессиональный путь А.К. Иорданишвили начал в 1984 г., по окончании с отличием стоматологического факультета Первого Ленинградского медицинского института им. акад. И.П. Павлова, когда стал работать врачом-стоматологом в стоматологических поликлиниках № 30 и № 27 Управления хозрасчетных лечебных учреждений Главного управления здравоохранения Исполкома Ленсовета (ГУЗИЛ) г. Ленинграда. В 1985–88 гг. одновременно он являлся председателем Отраслевого Совета молодых специалистов и членом Бюро рационализации и изобретательства ГУЗИЛ, был инициатором и организатором 1-ой городской научно-практической конференции молодых специалистов зубных техников медицинских учреждений г. Ленинграда (1987), научно-практических конференций молодых специалистов-врачей медицинских учреждений Ленинграда (1985, 1986, 1987, 1990), городской читательской конференции по журналу «Медицинская сестра» (1980).

С 1988 г. по 2012 г. в кадрах Вооруженных Сил (ВС) страны. Проходил службу в Архангельской и Горьковской (ныне Нижегородская) областях в должности врача-стоматолога отдельного дорожно-строительного батальона, начальником стоматологического кабинета военного лазарета, участвовал в выполнении Правительственной программы «Дороги Нечерноземья».

После прохождения адъюнктуры при кафедре челюстно-лицевой хирургии и стоматологии ВМедА (1991–1994) последовательно занимал должности преподавателя (1994–1997), военного доцента (1997–1998), заместителя начальника кафедры по клинической работе (1998–2009), военного профессора (2009–2012). В 1993 г. он успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «Хирургическое лечение зубов с хроническими периапикальными очагами одонтогенной инфекции (анатомическое, экспериментальное и клиническое исследование)», а в 1998 г. – докторскую диссертацию: «Морфофункциональная оценка жевательного аппарата у различных категорий летного состава (клинико-экспериментальное исследование)», которая явилась первым обобщающим трудом в зарубежной и отечественной специальной литературе, посвященным стоматологическим вопросам авиационной медицины. В 1996–97 гг. А.К. Иорданишвили принимал активное участие в освидетельствовании останков А. Свирского, длительное время находившихся в анатомическом музее ВМедА, после чего они были переданы Российской православной церкви, а в 1998 г., по благословлению митрополита Санкт-Петербургского и Ладожского Владимира, открыты для поклонения православному народу в Свято-Троицком Александра Свирского монастыре (Янегское сельское поселение, Лодейнопольский район Ленинградской области).

После увольнения из ВС РФ его разносторонняя эрудиция, высокий профессионализм и творческий подход кроме системы Министерства обороны, где он остался на должности профессора и штатного заместителя начальника кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии ВМедА, нашли применение в других вузах Санкт-Петербурга, так как он одновременно является профессором кафедры ортопедической стоматологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, начальником Центра стоматологического образования – заведующим кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии СПбМСИ, а также членом Президиума и главным Ученым секретарем МАНЭБ.

Основными направлениями научных исследований А.К. Иорданишвили являются вопросы военной стоматологии, ортопедического лечения при дефектах и деформациях жевательного аппарата, хронической инфекции и стоматогенной сенсibilизации, стоматологической артрологии, пародонтологии, применения стволовых клеток и биорегулирующей терапии в стоматологии, геронтостоматологии, истории медицины и др. Он являлся научным руководителем и инициатором научно-исследовательских работ по совершенствованию методов оптимизации регенерации костной ткани челюстей, в том числе при использовании дентальных имплантатов, а также изучению влияния факторов летного труда и других экопатогенных факторов на органы и ткани жевательного аппарата и стоматологическую заболеваемость, одним из создателей корневого пломбирочного материала «Дентап-Р» и электронного стето-фонендоскопа, выпускаемых отечественной промышленностью.

Неоднократно награждался серебряными и золотыми медалями Международного салона Промышленной собственности «Архимед» (г. Москва) за разработку методов лечения заболеваний пародонта и слюнных желез,

совершенствование методов диагностики патологии височно-нижнечелюстного сустава и оценки качества обезболивания в стоматологии.

Под его руководством защищены 5 докторских и 31 кандидатских диссертаций. Он является автором более 500 научных работ, в том числе монографий («Хирургическое лечение периодонтитов и кист челюстей» (2000), «Клиническая ортопедическая стоматология» (2001, 2007) и др.), учебников («Военная стоматология» (1998) и др.), руководств для врачей («Подростковая медицина» (1998, 2006), «Клиническая оперативная челюстно-лицевая хирургия» (1998, 2005), «Аллергология» (2001), «Гериатрическая стоматология» (2019), «Основы стоматологической артрологии» (2019), «Пародонтология» (2020) и др.), а также 2 научных открытий и более 40 изобретений и патентов, в том числе: «Способ лечения пародонтита – способ Иорданишвили» и «Устройство для остеосинтеза при лечении переломов костей лицевого скелета – пластина В.А. Малышева».

Под его редакцией изданы руководства для стоматологов и челюстно-лицевых хирургов: «Заболевания, повреждения и опухоли челюстно-лицевой области» (2007), «Клиническая стоматология: официальная и интегративная» (2008), «Заболевания эндодонта, пародонта и слизистой оболочки полости рта» (2008), «Основы клинической стоматологии» (2010) и др.

А.К. Иорданишвили является в ВМедА членом 2 диссертационных советов. Он был заместителем главного редактора журнала «Клиническая имплантология и стоматология» (1993–2002 гг.), главным редактором журнала «Тегга медиа-стоматология» (2002–2004 гг.), а в настоящее время входит в состав редакционных коллегий отечественных и зарубежных журналов по стоматологии, фундаментальной и клинической медицине, в том числе ведущего российского профессионального журнала «Стоматология», журнала «Проблемы биологии и медицины». По его инициативе и непосредственном участии в г. Санкт-Петербурге были открыты мемориальные доски корифеям медицины – видным челюстно-лицевым хирургам: патриарху военной стоматологии доценту В.В. Фиалковскому, профессорам М.В. Мухину, Б.Д. Кабакову, Н.М. Александрову (на базе ВМедА), А.К. Лимбергу (Исаакиевская пл., 6), профессору Б.К. Костур (СПбГУЗ «Стоматологическая поликлиника № 20) и известному военноморскому врачу кандидату медицинских наук полковнику медицинской службы К.Н. Костуру (1-й Военноморской клинический госпиталь) и др.

За заслуги перед Родиной и Вооруженными силами А.К. Иорданишвили удостоен почетного звания Заслуженный рационализатор РФ, Благодарности Президента РФ за заслуги в области здравоохранения, а также медалей «В память 300-летия Санкт-Петербурга», «300 лет Российскому флоту», «За отличие в военной службе» трех степеней, «За трудовую доблесть», знака «Изобретатель СССР», знака «За заслуги» Командующего Ленинградским военным округом и почетных грамот от Министра обороны РФ и начальника Главного военно-медицинского управления МО РФ. Его имя занесено в книгу «Золотой Фонд профессионалов Санкт-Петербурга» (2011). Как главный Ученый секретарь МАНЭБ он награжден Почетной грамотой Председателя Законодательного собрания г. Санкт-Петербурга, благодарственным письмом губернатора г. Санкт-Петербурга за активную гражданскую позицию, высокий профессионализм и помощь городскому правительству в решении экологических задач, реализации природоохранных проектов, многоплановую работу по улучшению качества жизни петербуржцев. Он также награждался орденами и медалями российских и зарубежных общественных организаций, в том числе орденами Св. Прав. Иоанна Кронштадтского «За заслуги в области духовного возрождения России», «Звезда Чижевского», медалями им. Н.К. Рериха, Петра Первого «За заслуги в деле возрождения науки и экономики России», де Шевалье и др.

Коллеги и ученики поздравляют Андрея Константиновича Иорданишвили с юбилеем, желают ему здоровья, счастья и продуктивного профессионального долголетия.



Заслуженный рационализатор Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор, полковник медицинской службы запаса А.К. Иорданишвили

Редколлегия журнала «Проблемы биологии и медицины», коллектив Самаркандского государственного медицинского института.