ISSN 2181-9300

DOI Journal 10.26739/2181-9300

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

7 ЖИЛД, 1 СОН

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ

ТОМ 7, НОМЕР 1

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

VOLUME 7, ISSUE 1

ТОШКЕНТ-2022

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

№1 (2022) DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2022-1

Бош муҳаррир:

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

Бош муҳаррир ўринбосари:

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

Масъул котиб:
Самиева Гулноза Уткуровна
тиббиёт фанлари доктори, доцент,
Самарканд давлат тиббиёт институти
ORCID ID: 0000-0002-6142-7054

Нашр учун масъул:
Абзалова Шахноза Рустамовна
тиббиёт фанлари номзоди, доцент,
Тошкент Педиатрия тиббиёт институти.
ORCID ID: ID: 0000-0002-0066-3547

ТАХРИРИЯТ КЕНГАШИ:

Хаитов Рахим Мусаевич
Россия Федерацияси Фанлар академияси академиги, тиббиёт фанлари доктори, профессор, Россия Федерациясида хизмат кўрсатган фан арбоби, Россия ФТБА "Иммунология институти ДИМ" ФДБТ илмий рахбари

Jin Young Choi
Сеул миллий университети Стоматология мактаби оғиз ва юз-жағ жаррохлиги департаменти профессори, Жанубий Кореянинг юз-жағ ва эстетик жаррохлик ассоциацияси президенти

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

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

Худоярова Дилдора Рахимовна
тиббиёт фанлари доктори, доцент, Самарканд давлат тиббиёт институти №1-сон Акушерлик ва гинекология кафедраси мудири
ORCID ID: *0000-0001-5770-2255*

Раббимова Дилфуза Таштемировна
тиббиёт фанлари номзоди, доцент, Самарканд давлат тиббиёт институти Болалар касалликлари пропедевтикаси кафедраси мудири.
ORCID ID: *0000-0003-4229-6017*

Орипов Фирдавс Суръатович
тиббиёт фанлари доктори, доцент, Самарканд давлат тиббиёт институти Гистология, цитология ва эмбриологиия кафедраси мудири
ORCID ID: *0000-0002-0615-0144*

Ярмухамедова Саодат Хабибовна
тиббиёт фанлари номзоди, доцент, Самарканд давлат тиббиёт институти Ички касалликлар пропедевтикаси кафедраси мудири, ***ORCID ID:*** *0000-0001-5975-1261*

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

Акбаров Миршавкат Миролимович
тиббиёт фанлари доктори, В.Ваҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази

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

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

Худанов Бахтинур Ойбутаевич
тиббиёт фанлари доктори,
Ўзбекистон Республикаси Инновацион ривожланиш вазирлиги бўлим бошлиги

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

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

Юлдашев Ботир Ахматович
тиббиёт фанлари номзоди,
Самарканд давлат тиббиёт институти №2-сон Педиатрия, неонаталогия ва болалар касалликлари пропедевтикаси кафедраси доценти.
ORCID ID: *0000-0003-2442-1523*

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

Рахимов Нодир Махамматкулович
тиббиёт фанлари доктори, Самарканд давлат тиббиет институти, онкология кафедраси доценти
ORCID ID: *0000-0001-5272-5503*

Саҳифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

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

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

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ

№1 (2022) DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2022-1

Главный редактор:

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

Заместитель главного редактора:

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

Ответственный секретарь:
Самиева Гульноза Уткуровна
доктор медицинских наук, доцент Самаркандского государственного медицинского института.
ORCID ID: 0000-0002-6142-7054

Ответственный за публикацию:
Абзалова Шахноза Рустамовна
кандидат медицинских наук, доцент, Ташкентский педиатрический медицинский институт.
ORCID ID: 0000-0002-0066-3547

РЕДАКЦИОННЫЙ КОЛЛЕГИЯ:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Худанов Бахтинур Ойбутаевич
доктор медицинских наук, Министерство Инновационного развития Республики Узбекистан

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

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

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

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

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

Верстка: Хуршид Мирзахмедов

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

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

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

№1 (2022) DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2022-1

Chief Editor:

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

Deputy Chief Editor:

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

Responsible secretary:
Samieva Gulnoza Utkurovna
doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Samarkand State Medical Institute
ORCID ID: 0000-0002-6142-7054

Responsible for publication:
Abzalova Shaxnoza Rustamovna
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Tashkent Pediatric Medical Institute.
ORCID ID: 0000-0002-0066-3547

EDITORIAL BOARD:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Akbarov Mirshavkat Mirolimovich
Doctor of Medical Sciences, Republican Specialized Center of Surgery named after academician V.Vakhidov

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

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

Khudanov Bakhtinur Oybutaevich
Associate professor of Tashkent State Dental Institute, Ministry of Innovative Development of the Republic of Uzbekistan

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

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

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

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

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

Page Maker: Khurshid Mirzakhmedov

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

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

МУНДАРИЖА | СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

АКУШЕРЛИК ВА ГИНЕКОЛОГИЯ

1. **КАМАЛОВ Анвар Ибрагимович, АГАБАБЯН Лариса Рубеновна**
МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ МАССИВНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ПОСЛЕ РОДОВ……..11
2. **НУРЁГДИЕВА Муштари Муроджон кизи, АХМЕДОВА Сайёра Мухамадовна**
ФЕТОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПЛОДОВ……17
3. **Насирова Зебинисо Азизовна.**
ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ LARK СИСТЕМЫ ПОСЛЕ АБДОМИНАЛЬНОГО РОДОРАЗРЕШЕНИЯ……22

АЛЛЕРГОЛОГИЯ ВА ИММУНОЛОГИЯ

4. **АБДАШИМОВ Зафар Бахтиярович**
ИЗУЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ АЛЛЕЛЕЙ И ГЕНОТИПОВ ДВУХ ПОЛИМОРФНЫХ МАРКЕРОВ ГЕНА CYP 2C9 И CYP 2C19……29
5. **СОЛИЕВА Раъно хон Баходир кизи, ДАВЛАТОВ Баходиржон Набижонович, АЛИЕВА Дильфуза Абдуллаевна, БОБОЕВ Кодиржон Тухтабоевич,**
ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА 66 A>G ГЕНА MTRR В ПАТОГЕНЕЗЕ ДИСПЛАЗИИ МНОГОСЛОЙНОГО ПЛОСКОГО ЭПИТЕЛИЯ ШЕЙКИ МАТКИ……35
6. **ХАКИМОВ Зиявиддин Зайнутдинович, ЮЛДАШЕВ Журабек Исажанович, РАХМАНОВ Алишер Худайбердиевич**
ОЦЕНКА СРАВНИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ГОССИПОЛ ПРОИЗВОДНОГО ХЛОПКОВОЙ ЦЕЛЛЮЛОЗЫ И ДИКЛОФЕНАКА НАТРИЯ НА РАЗВИТИЕ ХРОНИЧЕСКОГО АУТОИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ……42
7. **ОЛТИЕВ Усмон Бебитович**
ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ АНЕСТЕЗИИ У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ……49

МОРФОЛОГИЯ

8. **ДЖУРАКУЛОВ Бунёджон Искандарович, БОЙКУЗИЕВ Хайитбой Худойбердиевич, ИСМАИЛОВА Нодира Абдурахмановна**
НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ О МОРФОЛОГИИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА И АППЕНДИКУЛЯРНОГО ОТРОСТКА У МЛЕКОПИТАЮЩИХ ЖИВОТНЫХ……56
9. **ИСМАИЛОВА Нодира Абдурахмановна, БОЙКУЗИЕВ Хайитбой Худойбердиевич, ДЖУРАКУЛОВ Бунёджон Искандарович**
ФОРМИРОВАНИЕ ЛИМФОИДНЫХ УЗЕЛКОВ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ОТРОСТКА У КРОЛИКОВ В ПРЕНАТАЛЬНОМ И РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ……59
10. **ИСРОИЛОВ Ражаббой Исроилович, МИРЗАБЕКОВА Озода Алибековна, НУРИДДИНОВА Феруза Мирусмановна**
ЧАЛА ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ГИАЛИН МЕМБРАНАЛИ КАСАЛЛИГИНИНГ ПАТОЛОГОАНАТОМИК ХУСУСИЯТЛАРИ……62
11. **МУСТАФОЕВ Зафар Мустафоевич, ТЕШАЕВ Шухрат Жумаевич**
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПОЧЕК ПРИ ПОЛИПРАГМАЗИИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ……..69

12. **МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна, МАХМУДОВ Сардор Мамашарипович, ТОХТИЕВ Жахонгирбек Бахтиёрович**
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС И ДИНАМИКА ФИЗИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВЛЕННОСТИ ЛИЦ, ЗАНИМАЮШИХСЯ НАЦИОНАЛЬНЫМ ВИДОМ СПОРТА КУРАШ……74
13. **BABADJANOVA Shoira Utkurovna**
ALKOGOL INTOKSIKASIYASI FONIDA PSIXOTROP MODDALAR BILAN SURUNKALI ZAHARLANISHDA JIGAR TO'QIMALARINING MORFOFUNKTSIONAL ZONALARIDA YUZAGA KELADIGAN MORFOLOGIK O'ZGARISHLARNING XUSUSIYATLARI……83
14. **АДИЛОВ Шерзод Фархатович, УБАЙДУЛЛАЕВА Зухра Ибрагимовна**
РОССИЯ ЗАМОНАВИЙ ТИББИЁТИДА ҲУЖАЙРА СОҲАСИДАГИ ИЛМИЙ ТАДҚИҚОТЛАРНИНГ ЙЎНАЛИШЛАРИ ТЕХНОЛОГИЯСИ ВА ТОМИР ҲУЖАЙРА БАНКЛАРИНИНГ ЎРНИ……..89

ГИГИЕНА

15. **ИСКАНДАРОВА Шахноза Тулкиновна, ХАСАНОВА Мамура Икрамовна, САДИКОВА Умида Абдухамидовна**
СОСТОЯНИЕ ВОДНЫХ РЕСУРСОВ В ПРИАРАЛЬЕ В УСЛОВИЯХ АНТРОПОГЕННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ……100

НЕВРОЛОГИЯ

16. **ХАЛИМОВА Ханифа Мухсиновна, РАШИДОВА Нилуфар Сафоевна, ХОЛМУРАТОВА Бахтигул Нурмухаммад қизи, РАХМАТУЛЛАЕВА Гулнора Кутбитдиновна**
БИРЛАМЧИ БОШ ОҒРИҚЛАРИ ПАТОГЕНЕЗИДА НЕЙРОТРОФИК ОМИЛЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ…….105
17. **РАШИДОВА Нилуфар Сафоевна, ХАЛИМОВА Ханифа Мухсиновна, ИЛХОМОВА Сайха Хусниддиновна**
ЭПИЛЕПСИЯ ВА КОВИД-19 – БУГУНГИ МУАММОЛАР ВА УЛАРНИ ЕЧИШДА ИЗЛАНИШЛАР……..111
18. **ТАШКЕНОВ Элёрбек Маматкодирович, ХАМДАМОВ Илхом Таваккалович, АБДУКОДИРОВ Улугбек Тохирович**.
БАЗИЛЯР МИГРЕННИНГ КЛИНИКО-БИОХИМИК, ДИАГНОСТИКА ВА ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИК ХУСУСИЯТЛАРИНИНГ УЗИГА ХОСЛИГИ (адабиёт шарҳи)……118
19. **ПУЛАТОВ Садриддин Сайфуллаевич**
ИШЕМИК ИНСУЛТ ВА ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ЭРТА РЕАБИЛИТАЦИЯСИДА ВЕРТИКАЛИЗАЦИЯДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ……..124
20. **РАХМАТУЛЛАЕВА Гулнора Қутбиддиновна, МАКСУДОВА Одина Араббаевна**
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ СПЕЦИФИЧНОСТЬ……133
21. **САМИЕВ Аслиддин Сайитович**, **ХАКИМОВА Сохиба Зиядуллоевна**, **СОИБНАЗАРОВ Орзукул Эрназарович**
РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАЦИИ В ОБЛАСТИ ПОЗВОНОЧНИКА……139

22. **ХАКИМОВА Сохиба Зиядуллоевна, ХАМДАМОВА Бахора Комилжоновна, КОДИРОВ Умид Арзикулович**
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ДОРСОПАТИЯМИ РЕВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА……145
23. **TURAEV Bobir Temirpulatovich, OCHILOV Ulugbek Usmanovich, ALKAROV Rustam Baxtiyarovich, KARSHIEV Ziyadullo Xazratovich**
COVID-19 PANDEMIYASI VAQTIDA SPIRTLI ICHIMLIKLARNI ISTE'MOL QILUVCHI SHAXSLARDA DEPRESSIV BUZILISHLARNING TARQALISHI……154
24. **MAMUROVA Malika, YANOVA Elvira, BAKHRITDINOV Bekzod, GIYASOVA Nigora, MARDIEVA Gulshod**
ON THE ASSESSMENT OF ANOMALIES IN THE DEVELOPMENT OF THE VERTEBROBASILAR ZONE IN DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY BY MRI……159
25. **АБДУКАДИРОВА Дильфуза Таиржановна, НАЗАРОВА Гульнора Тожитдиновна, АБДУКАДИРОВ Улугбек Тохирович**
ҲОМИЛАДОРЛИК ВА ЛАКТАЦИЯ ДАВРИДА ЭПИЛЕПСИЯ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ……166

ОНКОЛОГИЯ

26. **ЗИЯВИТДЕНОВА Сония Саидалоевна, АБРЕКОВА Наджие Наримановна, ЕНИКЕЕВА Зульфия Махмудовна**
ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВОЗДЕЙСТВИЯ НОВОГО ПРЕПАРАТА ДЭКОГЛИЦ НА НЕРВНУЮ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМЫ……172
27. **УЗАКОВ Сохиб Максудович, ДЖУРАЕВ Миржалол Дехканович, КАРИМОВА Мавлуда Нематовна**
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПОСТМАСТЭКТОМИЧЕСКОЙ ЛИМФОДЕМЕ, МЕТОДАХ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ (литературный обзор)……179
28. **ТУРСУНОВ Одил Мамасамиевич, ДЖУРАЕВ Миржалол Дехканович, РАХИМОВ Нодир Махамматкулович, КУЛИЕВ Азиз Абдумажидович**
ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ ЧРЕСКОЖНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ……189

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

29. **ABDUKAYUMOV Abdumannop Abdumadjitovich, MUKHAMEDOV Dilshod Utkurovich**
REHABILITATION OF SCHOOL CHILDREN AT THE STAGES OF COCHLEAR IMPLANTATION……196
30. **VOKHIDOV Ulugbek Nuridinovich, VOKHIDOV Nuridin Khikmatovich, SHODIEV Jakhongir Akhadovich**
ACTUAL ISSUES OF ETIOPATHOGENESIS OF EXUDATIVE OTITIS IN CHILDREN……..201
31. **SAFOEVA Zebo Farhotovna, SAMIEVA Gulnoza Ukurova**
MODERN CONCEPTS OF RECURRENT LARYNGOTRACHEITIS IN CHILDREN: PROBLEMS AND SOLUTIONS……207

32. **САМИЕВА Гулноза Уткуровна, ХОЛИКОВА Фарида Фарходовна, ГАНИЕВА Азиза Бурхонбой кизи**
НАРУШЕНИЯ СЛУХА У БОЛЬНЫХ С АДГЕЗИВНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ……213

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

33. **АШУРОВ Азимжон Мирзажонович, АШУРОВ Олимжон Мирзажонович, МУРАТОВ Нодир Нуриддинович, ОРАЛОВ Бехруз Абдукаримович**
COVID – 19 БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КАВЕРНОЗ СИНУС ТРОМБОЗИ ЮЗАГА КЕЛГАН ҲОЛЛАРДА ШИФОКОР ТАКТИКАСИ…….217
34. **АКШЕЙ Кхера, ЯНГИЕВА Нодира Рахимовна**
МАКУЛА КАТТА ЙИРТИЛИШЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ…….227
35. **КАМИЛОВ Холиджон Махамаджанович, ХУДОЙБЕРГАНОВ Азизбек Рўзбаевич, МАТЯКУБОВ Мансурбек Нарбаевич**
КЎРУВ АЪЗОСИ ОҒИР ДАРАЖАЛИ КОНТУЗИЯСИНИ БОСҚИЧМА-БОСҚИЧ ДАВОЛАШ (КЛИНИК ҲОЛАТ)……....233
36. **АКТАМОВ Азизбек Шералиевич, МАМАТОВ Қудрат Махсуталиевич, ИБОДУЛЛАЕВА Дилдора Чориқуловна**
РОЛЬ ЭНДОЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИИ СЕТЧАТКИ ПРИ ВИТРЭКТОМИИ С СИЛИКОНОВОЙ ТАМПОНАДОЙ ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ПЕРИСИЛИКОНОВОЙ ПРОЛИФЕРАЦИИ……..238

ПЕДИАТРИЯ

37. **BURKHANOVA Gulnoza Lutfilloevna, MAVLYANOVA Zilola Farkhadovna, RAVSHANOVA Maftuna Zohidzhonovna**
CONVULSIVE SYNDROME IN CHILDREN: TACTICS OF CONDUCT……244
38. **САИДОВА Фируза Саломовна, САМИЕВА Гулноза Уткуровна, АБДИРАШИДОВА Гулноза Аблакуловна**
МАКТАБГАЧА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА МИКРОНУТРИЕН ДЕФИЦИТИ……253
39. **VOKHIDOV Ulugbek Nuridinovich, AMONOV Murod Khalimovich**
DIAGNOSE AND TREATMENT OF OTOMYCOSIS IN CHILDREN…….260
40. **МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна, АБДУСАЛОМОВА Мафтуна Акбаровна, УРИНОВ Мансур Умуркулович, МАХМУДОВ Сардор Мамашарифович**
СУЗИШ СПОРТ ТУРИ БИЛАН ШУҒУЛЛАНАЁТГАН БОЛАЛАРДА КАРДИОРЕСПИРАТОР ТИЗИМНИНГ ЁШ ВА ЖИНСГА БОҒЛИҚ ХУСУСИЯТЛАРИ……265

СТОМАТОЛОГИЯ

41. **ЧАККОНОВ Фахриддин Хусанович, САМАДОВ Шохрух Шухратович, ИСЛАМОВА Нилуфар Бустановна**
АНАЛИЗ ОШИБОК И ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ЭНДОКАНАЛЬНЫХ ШТИФТОВЫХ КОНСТРУКЦИЙ…….271
42. **ИСЛАМОВА Нилуфар Бустановна, НОРБУТАЕВ Алишер Бердикулович**
ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА У ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ…….275
43. **МЕЛИБАЕВ Бехзод Абдурашидович, МАХМУДОВА Угилой Бахтиёровна**
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПАРАПУЛЬПАРНЫХ ШТИФТОВ (ППШ) ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ ДЕФЕКТОВ КОРОНКОВОЙ ЧАСТИ ФРОНТАЛЬНЫХ ЗУБОВ…….279

44. **КУБАЕВ Азиз Сайдалимович, КАРШИЕВ Шавкат Гофурович, БАЗАРОВ Бекзод**
НАШ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ……..289

СУД ТИББИЁТИ

45. **ИСКАНДАРОВ Алишер Искандарович, БУРХОНОВ Шерзод Суннатович, МИРАЗИМОВ Дониёр Ботирович, ЭШМУРАТОВ Балтабай Алланиязович**
ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ПАТОМОРФОЛОГИИ ЛЁГКИХ ПРИ КОРНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19)……293
46. **ЖАРИМБЕТОВ Рашид Жуманазарович, ИСМАТОВ Аброрхон Аскарович, АБДИКАРИМОВ Баходир Абдихашимович**
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА ДАВНОСТИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ ПО КОНЦЕНТРАЦИИ МЕТГЕМОГЛОБИНА……302
47. **ТУРОНОВ Бобур Собир угли, ИСКАНДАРОВА Малика Алишеровна**
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА ИРИДОДИАГНОСТИЧЕСКОЙ АВТОНОМНОГО КОЛЬЦА……309
48. **ИСКАНДАРОВА Малика Алишеровна, ТУРОНОВ Бобур Собир угли**
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДОВ ИРИДОДИАГНОСТИКИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ……314

ТЕРАПИЯ

49. **SHODIKULOVA Gulandom Zikriyayevna, ERGASHOVA Madina Muxtorovna, KURBANOVA Zuxra Palvanovna, UMAROV Inoyatillo Jo`raqulovich**
REVMATOID ARTRIT VA IKKILAMCHI OSTEOARTROZ BILAN KASALLANGAN AYOLLARDA KARDIOVASKULYAR XAVFINI BAHOLASH…..320
50. **ТЕШАЕВ Шухрат Жумаевич, ДЖУМАЕВ Каромат Шойимович, РАЖАБОВА Гулчехра Ҳамроевна**
ҲАЁТ ТАРЗИНИНГ КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШЛИ АҲОЛИ ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШИГА ТАЪСИРИ (Шарх)……325
51. **ДАМИНОВ Ботир Тургунпулатович, КАЮМОВ Нодрбек Улугбекович**
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК……329
52. **КОБИЛОВА Нигина Акмаловна, ДЖАББАРОВА Нафиса Мамасолиевна**
ВЛИЯНИЕ КАРДИОПРОТЕКТОРОВ НА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦЕ ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ……335

ТРАВМОТОЛОГИЯ ВА ОРТОПЕДИЯ

53. **ИСАКУЛОВ Шохрух Раимович, РИЗАЕВ Жасур Алимджанович**
КРАНИОФАЦИАЛ ЖАРОХАТЛАРДА ТИББИЙ ЁРДАМНИ ТАШКИЛЛАШТИРИШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ЯХШИЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ……340
54. **МАХМУДОВ Сардор Мамашарифович, МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна, ХАЙДАРОВА Сарвиноз Хайдаржоновна, ВЫСОГОРЦЕВА Ольга Николаевна**
АНКИЛОЗЛАНУВЧИ СПОНДИЛОАРТРИТИ БЎЛГАН БЕМОРЛАР РЕАБИЛИТАЦИЯ ДАСТУРИГА ЯНГИЧА ЁНДАШУВ……353

55. САБИРОВ Джурабай Марифбаевич, БАТИРОВ Улугбек Бешимович, ХАЙДАРОВА Сирануш Эдуардовна
НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ……363

56. MAMATKULOV Komiljon Mardankulovich, XOLXO'JAYEV Farrux Ikramovich, RAHMONOV Shohimardon, QALANDAROV Dilshod, AMONOV G'ayrat Tursunovich
TIZZA BO'G'IMINING OLDINGI XOCHSIMON BOG'LAMINI "ALL INSIDE" USULIDA PLASTIKA QILISH……371

57. МАМАТКУЛОВ Комилжон Мардонкулович, ХОЛХУЖАЕВ Фарух Икромович, КОБИЛОВ Акмал Уктамович
АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ АРТРОСКОПИИ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА……..377

58. БОТИРОВ Фарход Кодирович, МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна, РАВШАНОВА Мафтуна Зохиджоновна
ВЗГЛЯД НА ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ И СОВРЕМЕННЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ ОСТЕОАРТРОЗА……..384

УРОЛОГИЯ

59. АЛЛАЗОВ Салах Аллазович, ТУРСУНОВ Озод Баходырович, БОБОКУЛОВ Нурулло Асадович, ХАМРОЕВ Гулом Абдуганиевич, ХОЛМАТОВ Бахтиёр Усарович
ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ……391

60. YUSUPOVA Nargiza Abdiqodirovna, BERDIYAROVA Shohida Shukrullaevna, YULAEVA Irina Andreevna, KARAKULOV Anvar Gulomovich
UROLITIAZDA BOLALARDA KLINIK-LABORATOR KO'RSATKICHLAR VA STATSIONAR DAVOLASH BOSQICHIDA LABORATOR DIAGNOSTIKA SIFATI……396

ISSN: 2181-9300
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

АКУШЕРЛИК ВА ГИНЕКОЛОГИЯ

УДК 618.2/.2 (042.3/4.)

КАМАЛОВ Анвар Ибрагимович
АГАБАБЯН Лариса Рубеновна
к.м.н., доцент
Самаркандский Государственный медицинский институт

МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ МАССИВНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ПОСЛЕ РОДОВ

For citation: Anvar Ibragimovich Kamalov, Larisa Rubenovna Aghababyan, Medical aspects of prevention of massive bleeding after childbirth, Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, Issue 1, pp.11-16

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404429

АННОТАЦИЯ

Материнская смертность является интегрированным показателем не только состояния репродуктивного здоровья женщин, но и отражает качество медицинской помощи, его организацию и обеспечение. Акушерские кровотечения продолжают оставаться одной из главных причин неблагоприятных исходов родов. В последние время особое внимание обращается на профилактику кровотечений, выявление групп риска по их возникновению. Разработаны протоколы, клинические рекомендации, отражающие современные представления о патогенезе, диагностике и методах лечения данной патологии. По-прежнему существует актуальность разработки как консервативных, так и оперативных методов остановки кровотечения в раннем послеродовом периоде. В период социально-экономических перемен, происходящих в Узбекистане, вопросы охраны здоровья матери и ребенка занимают одно из основных мест в социальной политике страны.

Ключевые слова: кесарево сечение, послеродовое кровотечение, профилактика, хронометраж, кровопотеря, массивное кровотечение.

KAMALOV Anvar Ibragimovich
AGABABYAN Larisa Rubenovna
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
Samarkand State Medical Institute

MEDICAL ASPECTS OF PREVENTION OF MASSIVE BLEEDING AFTER CHILDBIRTH

ANNOTATION

Maternal mortality is an integrated indicator not only of the state of women's reproductive health, but also reflects the quality of medical care, its organization and provision. Obstetric bleeding continues to be one of the main causes of adverse birth outcomes. In recent years, special attention

has been paid to the prevention of bleeding, the identification of risk groups for their occurrence. Protocols and clinical recommendations have been developed that reflect modern ideas about the pathogenesis, diagnosis and methods of treatment of this pathology. There is still the urgency of developing both conservative and operative methods of stopping bleeding in the early postpartum period. During the period of socio-economic changes taking place in Uzbekistan, issues of maternal and child health occupy one of the main places in the country's social policy.

Key words: cesarean section, postpartum bleeding, prevention, timing, blood loss, massive bleeding.

КАМАЛОВ Анвар Ибрагимович
АГАБАБЯН Лариса Рубеновна
т.ф.н.,доцент
Самарканд Давлат тиббиёт институти

ТУҒРУҚДАН КЕЙИН МАССИВ ҚОН КЕТИШ ПРОФИЛАКТИКАСИНИНГ ТИББИЙ ЖИҲАТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Акушерлик қон кетишлар туғруқлар салбий оқибатларининг бош сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Охирги вақтларда қон кетиш профилактикасига, уларни юзага келиши билан хавф гуруҳларини аниқлашга катта эътибор қаратилмоқда. Мазкур патологиянинг патогенези, ташхисоти ва даволаш усуллари ҳақида замонавий қарашларни акс эттирувчи баённомалар, клиник тавсияномалар ишлаб чиқилган. Ўзбекистонда рўй бераётган ижтимоий-иқтисодий ўзгаришлар даврида она ва бола саломатлигини сақлаш масалалари давлатимиз ижтимоий сиёсатида асосий ўринлардан бирини эгаллайди. Ўзбекистон Республикасида соғлиқни сақлашни мувофиқлаштириш тушунчаси мавжуд бўлиб, унинг асосий муаммолари оналар ва гўдаклар ўлимини қисқартириш, репродуктив саломатликни сақлаш, ёшлар ва ўсмирлар саломатлигини мустаҳкамлашдан иборат. Оналар ўлими нафақат аёллар репродуктив саломатлиги ҳолатининг умумлаштирилган кўрсаткичи бўлиб ҳисобланади, балки тиббий ёрдам сифатини, унинг ташкил этилиши ва таъминланишини акс эттиради.

Калит сўзлар: кесар кесиш, туғруқдан кейин қон кетиш, профилактика, хронометраж, массив қон кетиш.

Оналар ўлимининг бутун дунёда турғун пасайишига бўлган тенденциясига қарамасдан, акушерлик қон кетиш ҳолатлари етарли даражада юқорилигича қолмоқда (1, 5). Ушбу патология оналар ўлимининг олдини олиш мумкин бўлган асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Дунёнинг аксарият давлатларида бўлганидек, бизнинг мамлакатимизда ҳам акушерлик қон кетишлар тузилмасида биринчи ўринни бачадоннинг атонияси эгаллайди, қайсиким кўпинча коагулопатияга олиб келади. Ўлим ҳолатларининг сабаблари сифатида массив қон йўқотишларнинг асоратлари – декомпенсацияланган геморрагик шок ва полиорган етишмовчиликни келтириш мумкин (3,9). Туғруқдан кейинги қон кетишни тўхтатишнинг асосий мақсади – бу уни ўз вақтида тўхтатиш эканлиги исботланган. Бу ишни қанчалик барвақтроқ бошланса, оқибати шунчалик хайрли бўлади. Бироқ, тадқиқотларимизнинг кўрсатишича, ҳушёрлик, ёрдам кўрсатиш тезлиги, ҳаракатлар алгоритмига риоя этиш, туғруқ муассасалари тиббий ходимлари ишининг уйғунлиги, баъзи ҳолатларда етарлича бўлмаган малака ҳам туғруқдан кейинги массив қон кетишларнинг салбий оқибатларига олиб келувчи асосий омиллар бўлиб ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади. Туғруқдан кейин массив қон кетиш профилактикасининг тиббий жиҳатларини ўрганиш.

Тадқиқот материали ва усуллари Тадқиқотимизда биз Самарқанд шаҳар 2 – сонли туғруқхонасида туғруқдан кейинги массив қон кетиши кузатилган 25 нафар аёлларни текшириб, олиб бориш тактикасини Миллий стандартлар ва протоколлар асосида такомиллаштирдик. Лаборатор текширувлардан Hb, Ht, коагулограмма, АЧТВ, Ли Уайт

бўйича қон ивиш вақти, мочевина, қон группаси, резус фактор, йўқотилган қон ҳажми текширилди.

Натижалар. Ушбу аёллар актив репродуктив ёшда бўлиб, ўртача ёш 32,6±0,7 йилни ташкил қилди.

Туғруқдан кейин массив қон кетиши кузатилган аёлларнинг кўпчилиги (48%) 30-39 ёшда, 40% аёллар 30 ёшгача, 12% аёллар эса 40 ёш ва ундан катта бўлган аёллар ташкил қилишди, ва ретроспектив гурухга нисбатан ишончли фарқ қилмади (p>0,05).

Тадқиқотимизда текширилган аёлларда менархенинг ўртача ёши 12,4±0,6 ни ташкил қилиб, ретроспектив гуруҳ билан таққослаганда ишончли фарқ топилмади (p>0,05). Кузатувимиздаги аёлларда ҳайз циклининг ўртача давомийлиги 24-31 кунни ташкил қилиб, ўртача 4-6 кун давом этган. Ушбу аёллар жинсий ҳаётни ўртача 18,6± 0,7 ёшда бошлаб, худди ретроспектив гуруҳ аёлларига ўхшаб (p>0,05), туғруқдан кейин қон кетиш кузатилган аёллар жинсий ҳаётни жуда эрта бошлаган.

Туғруқдан кейин қон кетиши кузатилган аёллар такрор туғувчи аёллар бўлишган (44% ва 52,7%) (p>0,05). Аёллар анамнезида 1 тадан 3 тагача сунъий абортлар мавжуд бўлиб, бу ҳам туғруқдан кейин қон кетишига хавф омили каби қаралиши мумкин. Биринчи бор туғувчи аёллар иккала гуруҳда ҳам ишончли фарқ қилмади (20% ва 22,6%) (p>0,05). Шундай қилиб, биринчи туғувчи ва кўп туғувчи аёллар туғруқдан кейин қон кетишга хавф гуруҳи сифатида қаралиши лозим.

Тадқиқотимиз давомида биз, такрор ва кўп туғувчи аёлларда олдинги ҳомиладорлиги ва туғруқ кечишини тахлил қилдик.

Такрорий ва кўп туғувчи иккала гуруҳ аёлларида ҳам олдинги ҳомиладорлик ва туғруқ вақтида асоратлар кузатилган. Ушбу аёллар туғруқдан кейин қон кетиши бўйича хавф гуруҳига киритилади. 24% аёллар олдинги ҳомиладорлик вақтида туғруқдан кейинги қон кетиш кузатилган (p>0,05), мазкур ҳомиладорлик вақтида қон кетишга мойил бўлишган, деб ҳисоблаш мумкин. Буларнинг қаторига нормал жойлашган йўлдошнинг муддатидан олдин кўчиши ва йўлдошнинг олдинда ётиши каби патологияси бор аёлларни ҳам киритиш зарур, ушбу акушерлик патология 4 (16%) нафар аёлда кузатилган.

40% аёллар бачадонида чандиқ бўлиб, уларнинг кўпчилигида (16%)ида икки ва учтадан чандиқнинг борлиги, туғруқдан кейинги қон кетиш бўйича хавф гуруҳига киритилади. 8% аёлларнинг анамнезида туғруқдан кейин бачадон бўшлиғини вакуум аспирация қилиш амалиёти бажарилган бўлиб, мазкур ҳомиладорлик вақтида миометрийнинг морфологик структурасига таъсир қилиб, бачадон қисқариш фаолиятини сусайтиради.

Туғруқдан кейин қон кетган аёлларда интергенетик интервалнинг 2 йилдан кам бўлиши кўпчиликни ташкил қилади (45%).

Мазкур ҳомиладорликнинг кечишини тахлил қилиб, қуйидаги натижаларни олдик.

Туғруқдан кейин қон кетган аёлларнинг учдан бири 12 ҳафтагача, ярмига яқини (44%) 12-22 ҳафта оралиғида, 16% аёллар 22 ҳафтадан кейин ҳамда 1 нафар (4%) аёл умуман бирламчи тиббиёт бўғини орқали рўйхатга олинмаган.

Туғруқхонага келиб тушган аёлларнинг 2 нафари (8%) аҳволи оғир бўлган (оғир преэклампсия), қолган аёлларнинг аҳволи қониқарли деб кўрсатилган.

Текширилган аёлларнинг 52% табиий туғруқ йўллари орқали туққан бўлиб, кесар кесиш операцияси аёлларда 48% учради.

Табиий туғруқ йўллари орқали туққан аёлларда энг кўп учраган асоратлардан бири бу-қоғоноқ сувларининг муддатидан олдин кетиши ҳисобланди (16%).Туғруқ фаолиятининг аномалиялари ва бачадоннинг тортилиш синдроми ретроспектив гуруҳда кўрсатилишича, туғруқдан кейин қон кетишининг хавфли омили бўлиб ҳисобланган эди, бизнинг тадқиқотимизда ушбу патологиялар ҳам 52% да учради.

Ҳаммаси бўлиб, 25та тирик чақалоқ туғилди, бундан битта ҳолатда эгиз ҳомила бўлди. 1 нафар аёлда антенатал ҳомила ўлими кузатилди. Туғилган чақалоқларнинг ўртача тана вазни 3290,6±140,5 гни ташкил қилди.

Апгар шкаласи бўйича 6 баллдан 9 баллгача бўлиб, ўртача баҳо 6,9 ±1,1 баллни ташкил қилди. 1 нафар чақалоқда антенатал ўлим эклампсия натижасида кузатилди.

Кузатувимиз остида бўлган аёлларда биринчи ва иккинчи давр давомийлиги 6,9± 1,7 соатни ташкил қилди.

Кузатувимиз остида бўлган аёлларнинг 100% да анемия мавжуд бўлиб, уларнинг ҳаммасида гиповолемия ҳолати туғруқдан кейинги қон кетишга замин яратган.

Туғруқдан кейин қон кетиш бошланган пайтнинг ўзида сийдик пуфаги бўшатилди, бачадон ташқи массаж қилинди, бу билан биргаликда вена ичига бачадонни қисқартирувчи препаратлар: окситоцин, энзапрост ва пабал дори воситалари киритилди. Ушбу амалиётлар ёрдам бермаганда бачадон бўшлиғи қўл билан текширилди, қорин аортаси босилди, туғруқ йўллари кўздан кечирилди, туғруқ йўлларидаги травмалар бартараф этилди. Қоннинг коагуляцион хоссаларини тиклаш мақсадида плазма қуйилди. Шу нарса эътиборга лойиқки, юқорида кўрсатилган амалиётлар кечиктирилмай бажарилганлиги боис, қон тўхтатишнинг хирургик усулларига хожат қолмади.

Миллий стандартлар ва протоколларга кўра аёлда 4 та “Т” бўйича қон кетиш сабаблари аниқланди.

Шошилинч ёрдам кўрсатилиш қон кетиш бошлангандан дарҳол амалга оширилди, 24% аёлларда қон кетиш вақтида қорин аортаси вақтинча босилди ҳамда туғруқ йўллари травмалари тикилгач, туғруқдан кейин қон кетиш тўхтатилди.

Бундан ташқари, 12% аёлда бачадон бимануал компрессияси ўтказилди.

Юқорида кўрсатилган амалиётларни бажариш билан биргаликда, вена ичига катта диаметрдаги катетерлар (14-16G) уланиб, кетган қон ҳажмига 3:1 нисбатда кристаллоидлар қуйила бошланди (15-20 дақиқада 1 л суюқлик қуйилди).

1-жадвалда туғруқдан кейин қон кетиш ҳажми ва вақти кўрсатилган.

1-жадвал

Туғруқдан кейин қон кетиш ҳажми ва вақти

Вақт (дақ)	Қон кетиш ҳажми (мл)	Беморлар сони – абс(%); n=25
5 гача	150,0±85,0	3 (12)
5-10	450,0±50,0	6 (24)
10-15	550,0±50,0	5 (20)
15-20	650,0±75,0	5 (20)
20-25	750,0±55,0	3 (12)
25-30	1000,0±50,0	2 (8)
30-120	1500,0±20,0	1 (4)

Ушбу жадвални тахлил қилиб, проспектив ва ретроспектив гуруҳидаги аёлларида туғруқдан кейин қон кетиш ҳақиқатдан ҳам биринчи 15-20 дақиқада содир бўлиши, табиий туғруқ йўллари орқали туққан аёлларда туғруқнинг учинчи даврининг актив олиб борилиши туғруқдан кейинги қон кетишни тўхтатишнинг кейинги босқичларига ўтишнинг олдини олади.

8% ҳолатда бачадон бўшлиғи қўл билан текширилди, бачадон бўшлиғидаги йўлдош қолдиқлари олиб ташлангач туғруқдан кейинги қон кетиш ушбу амалиётнинг ўзида бартараф этилди. Ушбу амалиёт бажариш вақтида 270,0±95,0 мл қон кетиш кузатилди, аммо шуни айтиш керакки, бу амалиёт оғриқсизлантириш остида ўтказилди.

Кесар кесиш операцияси вақтида атоник қон кетганда эса, бачадон бўшлиғи қўл билан текширилиш 12% ҳолатда ўтказилди, бу амалиёт кечиктирилмай бажарилганлиги боис, ўз самарасини берди. Шунга қарамай 8% аёлда кесар кесиш вақтида 2-3 та магистрал томирлар (юмалоқ бойлам, тухумдон хусусий бойлами ва ички бўғиз соҳасида бачалон томирлари) лигация қилинди ва ушбу амалиёт аъзонинг сақланишига ҳамда массив қон кетишининг олдини олди. Кесар кесиш бажарилган аёлларнинг ҳаммасига Окситоцин 20 ТБ да вена ичида 500 мл физиологик суюқлик дақиқасига 6*8 томчи тезлик билан томизилди. Окситоциннинг томизилиши операция тугаллангандан кейин ҳам 2 соат давом этилишини ёки Пабал 1 мл вена

ичига юборишни тавсия этамиз. 1 нафар аёл (4%) кесар кесишдан кейин бачадонида 2 та чандиқнинг мавжуд бўлиши ва йирик ҳомила борлиги туфайли (4300,0 г), қилинган барча ҳаракатларга қарамай қон кетиш тўхтамагани туфайли, ички ёнбош артериялар боғланди. Шуни айтиб ўтиш керакки, бу амалиёт акушерликда кенг тарқалмаган оператив амалиёт бўлсада, аммо орган сақловчи, қон кетишни радикал тўхтатувчи амалиёт сифатида керакли вақтда бажаришга тавсия этилиши керак. Кесар кесиш операцияси вақтида ички ёнбош артериялар боғланишига умумий кетган вақт 1 соат 10 дақиқани ташкил қилди ва қон кетиш миқдори 1380,0±50,0 млни ташки қилди.

Мухокама. Туғруқдан кейин қон кетганда тиббий ёрдамни ташкил қилиш натижаларига кўра, қуйидаги маълумотларни олдик. Табиий туғруқ йўллари орқали туғруқдан кейинги қон кетиш кузатилганда, ўртача 1 соат 10 дақиқа±0,20 соат ўтганда қон кетиш тўхтатилди ($p<0,05$), бу маълумотлар Айламазян Э. К. , 2016 й (1) натижалари билан мос келади. Қон кетиш ўртача 630,0±280,0 млни ташкил қилди. Туғруқ учинчи даври актив олиб борилиши натижаси ўртача 53,0±10,0 мл қон кетиш қўшилди холос. 1 нафар беморда геморрагик шокнинг 1-даражаси кузатилди. Кесар кесиш жарроҳлик амалиётидан кейин қон кетиш 14,0±5,0 дақиқа ичида тўхтатилди. Бирорта касалда релапаротомия ўтказилмади. Шу нарса эътиборга лойиқки, қон кетиш бошлангач тезда тиббий ёрдам кўрсатилиши натижасида радикал усулларгача етиб борилмади. Кесар кесиш жарроҳлик амалиётидан кейин қон кетиш ўртача 1280,0±0,470 млни ташкил қилди ва ретроспектив гуруҳ аёлларига нисбатан ишончли фарқ қилди ($p<0,05$). Бирорта беморда ўлим кузатилмади, буйраклар етишмовчилиги ривожланмади.

Хулоса. Туғруқдан кейинги қон кетишга мойил аёллар, хавф гуруҳига кирувчи ҳомиладор аёллар вақтида назоратга олиниб, бирламчи тизимда уларга алоҳида эътибор берилиши, аёлларда мавжуд анемия даволаниши, туғруққа тайёрлаш (соматик касалликлар даволаниши, керакли тавсиялар бажарилиши) назоратга олинса, туғруқдан кейинги массив қон кетиш олдини олиш мумкин. Туғруқдан кейин қон кетганда кечиктирилмай кўрсатилган тиббий хизматни ташкил қилиш вақтида қон кетишни тўхтатишга (радикал усуллар ишлатилмасдан) олиб келади. Табиий туғруқ йўллари орқали туққан аёлларда туғруқни учинчи даврини актив олиб бориш - туғруқдан кейинги қон кетишнинг профилактикаси ҳисобланади. Туғруқдан кейинги қон кетишни тўхтатишда бир босқичдан иккинчи босқичга ўз вақтида, кечиктирилмай киришиш, яъни хронометражга риоя қилиш, массив қон кетишни олдини олади.

References / Сноски / Iqtiboslar:

1. Айламазян Э. К. и др. Аудит качества медицинской помощи при критических состояниях в акушерстве (near miss) //Журнал акушерства и женских болезней. – 2016. – Т. 65. – №. 4.
2. Асадов Д.А., Абдураимова Г.А., Бекбаулиева Г.Н. Социологической подход к антенатальной помощи// Назарий ва клиник тиббиёт. -2021. Том 1. №6. – С. 21-23.
3. Каримова Н.Н., Кличева О.О., Поянов О.Й.Оценка эффективности донатора оксида Азота при лечении дисфункции эндотелия у женщин, перенесших кровотечения в родах. Тиббиётда янги кун. -2021. №3 (35/1). – С. 416.
4. Макацария А. Д., Бицадзе В. О., Мищенко А. Л. Нарушения гемостаза и массивные послеродовые кровотечения //Акушерство, гинекология и репродукция. – 2014. – Т. 8. – №. 2.
5. Надырханова Н.С., Асатова М.М., Джалалов У.Ж. Этапы организации перинатальной помощи в Республики Узбекистан: текущая ситуация, прорблемы и пути их решения. Тиббиётда янги кун. -2021. №3 (35/1). – С. 15-18.
6. Bohlmann M. K., Rath W. Medical prevention and treatment of postpartum hemorrhage: a comparison of different guidelines //Archives of gynecology and obstetrics. – 2014. – Т. 289. – №. 3. – С. 555-567.

7. Dahlke J. D., Bhalwal A., Chauhan S. P. Obstetric emergencies: shoulder dystocia and postpartum hemorrhage //Obstetrics and Gynecology Clinics. – 2017. – T. 44. – №. 2. – C. 231-243.
8. Diaz O. C. et al. Characteristics Associated with Early Follow-up in a "Low-Risk" Postpartum Population: A Postpartum Telephone Screening Program //American Journal of Obstetrics & Gynecology. – 2022. – T. 226. – №. 1. – C. S106-S107.
9. Girard T., Mörtl M., Schlembach D. New approaches to obstetric hemorrhage: the postpartum hemorrhage consensus algorithm //Current Opinion in Anesthesiology. – 2014. – T. 27. – №. 3. – C. 267-274.
10. Linde L. E. et al. Recurrence of postpartum hemorrhage, maternal and paternal contribution, and the effect of offspring birthweight and sex: a population-based cohort study //Archives of gynecology and obstetrics. – 2022. – C. 1-8.
11. Marshall A. L. et al. The impact of postpartum hemorrhage on hospital length of stay and inpatient mortality: a National Inpatient Sample–based analysis //American journal of obstetrics and gynecology. – 2017. – T. 217. – №. 3. – C. 344. e1-344. e6.
12. Petrova N.G., Dodonova I.V., Pogosyan S.G., Okunev A.Yu., Bratclavsky V.B. Problems and experience of young specialists' adaptation // Danish scientific J. – 2017. – vol. 32. – p. 25-28

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

НУРЁГДИЕВА Муштари Муроджон кизи
Андижанский Государственный медицинский институт
АХМЕДОВА Сайёра Мухамадовна
Ташкентская медицинская академия

ФЕТОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПЛОДОВ

For citation: Nuryogdieva M. M., Axmedova S.M. Fetometric change in fetal brain indicators. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.17-21

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404433

АННОТАЦИЯ

У 160 плодов пренатально в ходе ультразвукового исследования были изучены ширина прозрачной перегородки, боковых желудочков и IV желудочка. Беременные женщины были разделены на две группы, основную группу составили беременные в состоянии гипотиреоза, в контрольную группу включены женщины с неосложненным течением беременности. Анализ наших данных показал, что у беременных в состоянии гипотиреоза наблюдается расширение полости прозрачной перегородки, боковых желудочков и переднезадний размер IV желудочка по сравнению с контрольной группой.

Ключевые слова: фетометрия, гипотиреоз, скрининг плода

NURYOGDIEVA Muchtariy Murodjon qizi
Andijan State Medical Institute
AKHMEDOVA Sayyora Muxamadovna
Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

FETOMETRIC CHANGES IN FRUIT BRAIN INDICATORS

ANNOTATION

In 160 fetuses, prenatally during ultrasound examination, the width of the transparent septum, lateral ventricles and IV ventricle were studied. Pregnant women were divided into two groups, the main group consisted of pregnant women in a state of hypothyroidism, the control group included women with uncomplicated pregnancy. The analysis of our data showed that in hypothyroid pregnant women there is an expansion of the cavity of the transparent septum, lateral ventricles and the anteroposterior size of the IV ventricle compared with the control group.

Key words: fetometry, hypothyroidism, fetal screening

НУРЁГДИЕВА Муштари Муроджон қизи
Андижон Давлат тиббиёт институти
АХМЕДОВА Сайёра Мухамадовна
Тошкент тиббиёт академияси

ҲОМИЛА БОШ МИЯСИНИНГ БАЪЗИ КЎРСТАКИЧЛАРИНИ ФЕТОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ЎЗГАРИШИ

АННОТАЦИЯ

160 та ҳомилада ультратовуш текшируви ёрдамда ён қоринчалар, тини қпарда ва IV қоринча кўрсаткичларининг хар хил даврларда ўрганилди. Хомиладор аёллар 2 та гуруҳга ажратилди. Асосий гуруҳни гипотиреоз ҳолатдаги аёллар ташкил қилди, назорат гуруҳини эса асоратсиз кечаётган ҳомиладор аёллар ташкил қилди. Олинган маълумотлар натижаси, гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиладор аёлларнинг ҳомиласида назорат гуруҳидагига қараганда тиниқ парда бўшлиғи, ён қоринчалар ва IV қоринча кенгайганлиги аниқланди.

Калит сўзлар: фетометрия, гипотиреоз, хомила скрининги

In solving the problem of reducing maternal and perinatal morbidity and mortality, early diagnosis of complications of the gestational process, forecasting and choosing rational tactics for managing pregnancy and childbirth in high-risk women are of particular importance. Currently, up to 5% of newborns are born with various congenital and hereditary diseases. Patients with hereditary pathology occupy about 30% of the bed capacity of children's hospitals of various profiles, 40% of infant mortality in some other degree is due to hereditary and congenital defects, among which congenital cerebral defects occupy the leading place. Malformations of the nervous system occupies the third place in the structure of developmental anomalies after congenital pathology of the cardiovascular and urinary systems, and about 80% of these diseases are represented by hydrocephalus of various origins. Perinatal lesions of the nervous system in children remain one of the leading problems in medicine [2, 5, 9]. Perinatal brain lesions are a common cause of morbidity and mortality in newborns [1, 2, 7, 10]. Perinatal lesions vary in etiology and pathogenesis of the brain of the fetus and newborn, arising in an unfavorable course of pregnancy, childbirth and the early neonatal period [3,4]. In this regard, their prenatal diagnosis is of particular importance, one of the main directions of which is the development of new most informative criteria that could be used for screening ultrasound examination at different stages of pregnancy. During pregnancy, the organs and systems of the fetus grow and develop, including the structures of the brain. The ultrasound picture of the brain in the prenatal period changes. As a result, the criteria for assessing the structures of the brain are changing. Knowledge of the patterns and characteristics of development allows you to effectively conduct ultrasound and timely diagnose various developmental anomalies, if any. The possibility of combining congenital malformations of the brain with other anomalies increases the relevance of their timely diagnosis. The presence and observance of the standards for ultrasound examination will allow optimizing the diagnosis of anomalies in the development of the structures of the fetal brain. In modern conditions, there are opportunities for an earlier diagnosis of defects that previously diagnosed only in late pregnancy or after the birth of a child. Such pathologies, in particular, include anomalies in the development of the cerebral cortex. Thyroid hormones are essential during pregnancy for fetal development, in particular for fetal neurogenesis. Hypothyroidism in the mother, especially in the first trimester, has been associated with delayed neural development in the child.

Materials and research methods. To achieve this goal, 160 pregnant women examined in terms of 16 to 28 weeks. The control group consisted of the fetuses of 65 women with uncomplicated pregnancy; the main group consisted of the fetuses of 95 hypothyroid women. All pregnant women underwent a comprehensive examination, including a thorough collection of somatic and obstetric-gynecological anamnesis, general clinical examination and ultrasound examination. In all fetuses, the width of the transparent septum, lateral ventricles and IV ventricle studied prenatally during ultrasound examination. Measurements of the main structures of the brain carried out retrospectively

after taking the volumes of the fetal brain image on an ultrasound scanner using LOGIQ C 5 ultrasound devices. Carried out on an ultrasound machine.

The results of the study showed that the value of the width of the cavity of the transparent septum of the fetus in healthy pregnant women at the stage of the first screening was not determined in 60% of cases, only 40% of cases averaged 5.7 ± 1.3 mm. In fetuses of pregnant women in a state of hypothyroidism at the stages of the first screening study, this indicator did not significantly differ from fetuses of healthy pregnant women and averaged 6.0 ± 1.4 mm. At the same time, a pattern was established that often in the period from 11 to 13 weeks of pregnancy, an axial section passing slightly below the cavity of the transparent septum creates a visual illusion of its image, although in fact this image corresponds to the legs of the brain. At the same time, a symmetrical image of both hemispheres of the fetal brain at the level of the visual hillocks was strictly observed; The M-echo was clearly visualized throughout and was interrupted only in the projection of the cavity of the transparent septum.

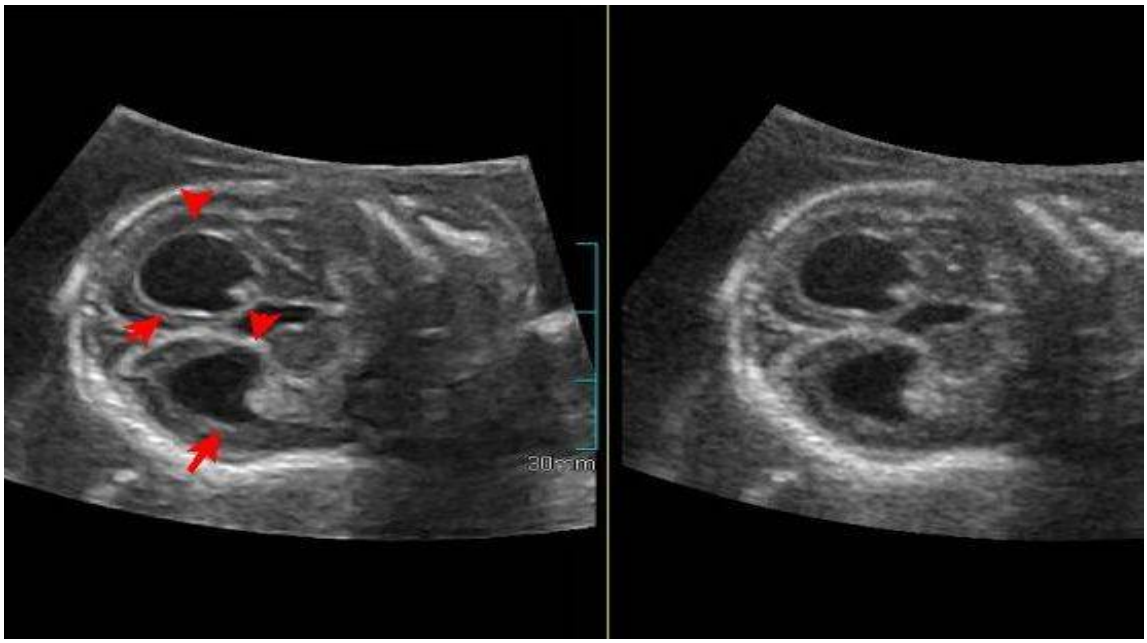


Figure 1. Axial plane of scanning, measurement of the width of the cavity of the transparent septum. 19-20 weeks of gestation (12.5 mm).

At the stage of the second screening study, the width of the transparent septum of the fetuses in pregnant women in a state of hypothyroidism was significantly greater than in fetuses of healthy pregnant women: group and 6.8 ± 1.4 mm in fetuses of pregnant control groups. It should be noted that with an increase in the gestational age, a gradual increase in individual fluctuations in standard values was found. To assess the width of the cavity of the transparent septum, the mode of multiplane reconstruction of the fetal brain was used to obtain a standard axial section using volumetric echography.

The width of the transparent septum of fetuses in healthy pregnant women at the stage of the third screening study averaged 9.4 ± 1.5 mm; in fetuses of mothers in a state of hypothyroidism, this indicator was 1.6 times greater than in the control group and amounted to 15.2 ± 1.4 mm. An analysis of the study of the width of the transparent septum will make it possible to detect the expansion of the cavity of the transparent septum in 12 (80%) fetuses of pregnant women in a state of hypothyroidism; the absence of a transparent septum was diagnosed in 2 fetuses.

Thus, in the course of the analysis, it was found that in fetuses of pregnant women in a state of hypothyroidism, an expansion of the cavity of the transparent septum is observed.

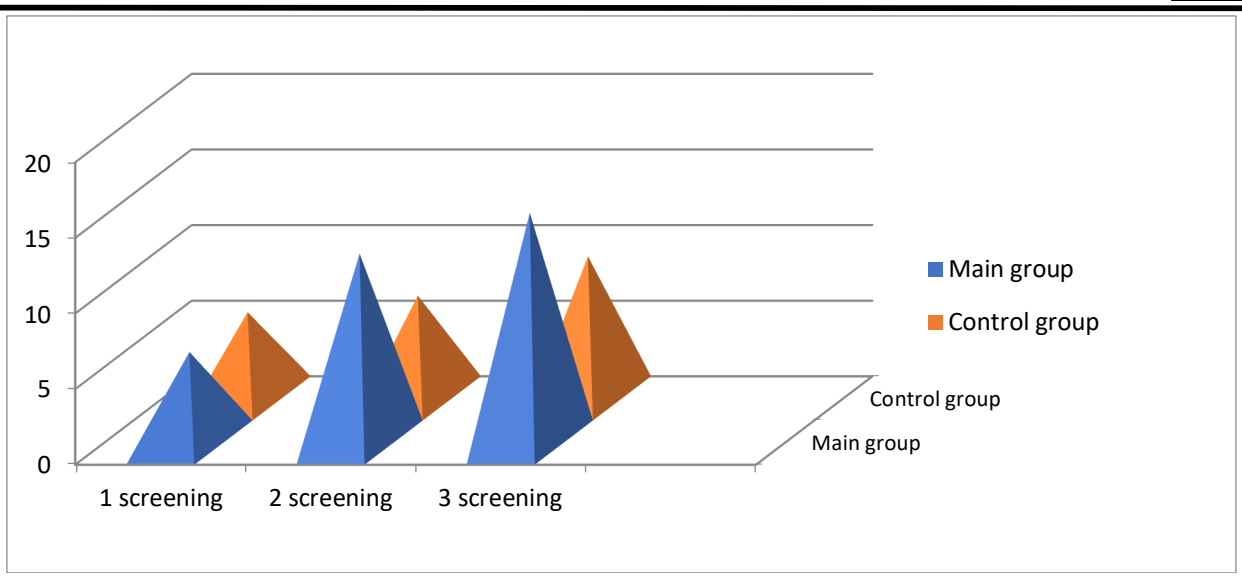


Figure 2. Indicators of the width of the cavity of the transparent septum of the fetus, depending on the screening period of the control and main groups.

The analysis of the conducted studies showed that the assessment of the width of the lateral ventricles of the brain was possible in all fetuses of the main group. Analysis of the results obtained showed the presence of a directly proportional relationship between the width of the lateral ventricles of the brain and the gestational age: with an increase in the gestational age, the indicators of the width of the lateral ventricles increase. The indicators of the width of the lateral ventricles of the fetus at the first screening examination in fetuses of healthy pregnant women averaged 4.9 ± 0.9 mm, with an increase in the gestational age, a gradual increase in the studied parameters is observed. It should be noted that at the time of the second screening, the width of the lateral ventricles in fetuses of healthy pregnant women was greater by 1.9 mm; at the stage of the third screening, this indicator increased by 1.6 mm and averaged 8.4 ± 1.2 mm. In 46% of pregnant fetuses in a state of hypothyroidism at the 1st screening period, lateral ventricular enlargement was revealed and this indicator averaged 6.2 ± 0.5 mm, in 54% of fetuses the width of the lateral ventricles did not differ from the control group. At the stage of the 2nd screening in fetuses of pregnant mothers in a state of hypothyroidism, expansion of the lateral ventricles by 1.9 times was noted and averaged 12.9 ± 0.7 mm. In fetuses of pregnant women in a state of hypothyroidism at 30-34 weeks, an expansion of the lateral ventricles by 2.1 mm compared with the control group was revealed and was equal to an average of 17.6 ± 1.6 mm.

In the course of our studies, it was found that the IV ventricle of the fetal brain is a fairly easily identifiable structure when using the standard average sagittal scanning plane during screening ultrasound examination at 11-14 weeks of gestation. At the stage of the first screening during transabdominal scanning, the IV ventricle is visualized in 95% of fetuses. In 5% of pregnant women with transabdominal scanning, the IV ventricle of the fetus is not visualized, therefore, these women additionally underwent transvaginal echography during the observed periods of pregnancy.

At the same time, at the stages of the first screening examination, the anteroposterior size of the IV ventricle in fetuses of healthy pregnant women was 1.62 ± 0.9 mm. In fetuses of pregnant women in a state of hypothyroidism at the stages of the first screening examination, an expansion of the anteroposterior dimension of the IV ventricle was noted and averaged 2.9 ± 1.4 mm. The average values of this indicator in fetuses of healthy pregnant women at 18-20 weeks were 3.2 ± 2.6 mm, and in fetuses of pregnant women in a state of hypothyroidism, a significant increase in the width of the IV ventricle was found and equal to 5.6 ± 1.4 mm. During the third screening examination, the average values of the anteroposterior size of the IV ventricle in fetuses of healthy pregnant women were 4.5 ± 2.6 mm, while in fetuses of the main group they were 2.2 mm larger and averaged 5.8 ± 2.6 mm.

Thus, the use of a routine fetal screening study during pregnancy to assess the fetal brain allows an extended examination, which is necessary if an abnormal brain structure is suspected. Analysis of our

data shows that in pregnant women in a state of hypothyroidism, an expansion of the cavity of the transparent septum is observed in 80%. In 90% of fetuses, the expansion of the lateral ventricles exceeded the standard values by 10 mm. This change was observed starting at 12 weeks. The anteroposterior size of the IV ventricle was larger in the fruits of the main group. According to foreign authors, the expansion of the cavity of the transparent septum allows one to suspect the abnormal development of the corpus callosum. When conducting screening ultrasound examination, the assessment of the cavity of the transparent septum, the width of the lateral ventricles of the brain allows early diagnosis of both complete and partial agenesis of the corpus callosum.

References / Сноски / Iqtiboslar:

1. Blinov, A.Yu. Fundamentals of ultrasonic fetometry / A.Yu. Blinov, M.V. Medvedev. - M .: Real Time, 2012 .-- 136 p.
2. Voevodin, S.M. Differential diagnosis of diseases and malformations of the central nervous system and face in the fetus: dis. ... doct. medical sciences / Voevodin Sergey Mikhailovich. - M., 2012 .-- 312 p.
3. Medvedev, M.V. Prenatal echography. Differential diagnosis and prognosis / M.V. Medvedev. - 3rd ed. - M .: Real Time, 2012 .-- 464 p.
4. Malanina, E.N. Prenatal diagnosis of a rare syndrome with a wide range of brain malformations: case description, differential diagnosis, literature review / E.N. Malanin, D.R. Kasymova, R.R. Azizova [and others] // Prenat. Diagn. - 2011. - T. 10, No. 2. - P. 138-145.
5. Trofimova, T.N. Beam research of the fetal and newborn brain / T.N. Trofimova, A.S. Job, D.V. Voronin [and others] // Ed. Trofimova T.N. - SPb .: Baltic Medical Educational Center, 2011 .-- 196 p.
6. Esetov, M.A. Echography of the central nervous system of the fetus. Intermediate sail cavity: own observation and literature review / M.A. Esetov, G.M. Bekeladze, E.M. Huseynova // Prenat. Diagn. - 2015. –T. 14, no. 1. - pp. 46–51.
7. Albu, D.–F. A Dandy – Walker variant prenatally diagnosed using ultrasound on one of the fetuses of a twin pregnancy obtained through in vitro fertilization /D.–F. Albu, C.–C. Albu, S.–D. Albu // International Journal of Medical Research and Review. - 2015. - Vol. 3, No. 3. - P. 127-131.
8. Bar – Yosef, O. Neurodevelopmental outcome of isolated ventriculomegaly: a prospective cohort study / O. Bar – Yosef, E. Barzilay, S. Dorembus [et al.] // Prenat. Diagn. - 2017. - Vol. 37. - P. 764-768.
9. Carseldine, W. Antenatal diagnosis of a fetal dural venous thrombosis / W. Carseldine, F. Park, C. Abel [et al.] // Ultrasound Obstet. Gynecol. - 2013. –Vol. 42, No. 1. - P. 151.
10. Chiu, T.H. A retrospective study on the course and outcome of fetal ventriculomegaly / T.H. Chiu, G. Haliza, Y.H. Lin [et al.] // Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology. - 2014. - Vol. 53. - P. 170-177.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК 618.2/.2 (042.3/4.)

НАСИРОВА Зебинисо Азизовна
PhD
Самаркандский Государственный Медицинский институт

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ LARK СИСТЕМЫ ПОСЛЕ АБДОМИНАЛЬНОГО РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

For citation: Zebiniso Azizovna Nasirova, possibilities of using the lark system after abdominal delivery, Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, Issue 1, pp.22-28

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404437

АННОТАЦИЯ

Увеличение числа абдоминального родоразрешения увеличивает риск развития интра- и послеоперационных осложнений, которые впоследствии могут негативно сказаться на восстановлении репродуктивной функции. Контрацепция для женщин в послеродовом периоде обязательно должна быть высокоэффективной, безопасной (разрешенной к применению именно в послеродовом периоде, не содержать эстрогены) и приемлемой (пролонгированной). Метод длительной обратимой контрацепции – внутриматочная контрацепция (ВМК) – представляет собой безопасный метод, который подходит для большинства женщин.

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

NASIROVA Zebiniso Azizovna
PhD
Samarkand State Medical Institute

POSSIBILITIES OF USING THE LARK SYSTEM AFTER ABDOMINAL DELIVERY

ANNOTATION

An increase in the number of abdominal deliveries increases the risk of intra- and postoperative complications, which can subsequently negatively affect the restoration of reproductive function. Contraception for women, in the postpartum period must necessarily be highly effective, safe (approved for use in the postpartum period, do not contain estrogens) and acceptable (prolonged). The method of long – term reversible contraception-intrauterine contraception (IUD) – is a safe method that is suitable for most women.

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

Насирова Зебинисо Азизовна
PhD
Самарканд Давлат тиббиёт институти

АБДОМИНАЛ ТУҒРУҚДАН КЕЙИН LARK ТИЗИМИНИ ҚЎЛЛАШ ИМКОНИЯТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Абдоминал туғруқ сонининг ошиши интра- ва постоперацион асоратлар ривожланиш хавфини анчагина оширади, бу эса кейинчалик репродуктив функциянинг тикланишига салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Туғруқдан кейинги даврда аёллар учун контрацепция воситалари юқори самарали, хавфсиз (туғруқдан кейинги даврда фойдаланиш учун рухсат этилган) ва мақбул (узоқ муддатли) бўлиши керак. Узоқ муддатли қайтар контрацепция усули хисобланган бачадон ичи контрацепцияси- аёллар учун мос бўлган хавфсиз усул ҳисобланади.

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

КИРИШ.

Ҳозирги кунда акушерлик соҳасида замонавий технологияларнинг қўлланиши ва такомиллашуви кесар кесиш операциясига кўрсатмаларнинг кенгайишига олиб келмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра ҳозирги кунда «...кесар кесиш – энг кўп тарқалган оператив амалиётлардан бири ҳисобланади...» (1,6). Кесар кесишдан кейин замонавий контрацепциядан фойдаланиш аёллар ва болалар саломатлигини сақлашга, оналар ва гўдаклар ўлимини пасайтиришга ҳамда оилани режалаштиришни таъминлашга имкон бермоқда, яъни оналар ўлимини 358 000 дан 105 000 гача, неонатал ўлимни 3,2 млн.дан 1,5 млн.гача, исталмаган ҳомиладорликлар сонини 75 млн.дан 22 млн.гача камайганлиги аниқланган. Шу муносабат билан аёлларда ҳомиладорликлар орасидаги интервални узайтириш мақсадида хамда кесар кесишдан кейин аёлларда қайтар контрацепциянинг самарали усулларини қўллаш ва ушбу усулларнинг баъзи клиник-лаборатор жиҳатларини аниқлаш долзарб муаммолардан бири ҳисобланади (10,12).

Илмий адабиётларда, айнан P.Senanayke ва D.Kramer дунёнинг бир неча давлатларида ўтказилган 25та тадқиқот маълумотларининг таҳлили асосида: бачадон ичи воситаси қўйилган аёллар кичик чаноқ яллиғланиш касалликлари ва найли бепуштликнинг юзага келиши бўйича хавф гуруҳи ҳисобланади, деган хулосага келишди. Уларнинг натижалари бўйича бачадон ичи воситаси фонида кичик чаноқ аъзолари яллиғланиш касалликлари хавфи бачадон ичи контрацепциясидан фойдаланмайдиган аёлларга нисбатан 9 марта юқоридир. Бундай тадқиқотлар бутун дунёда БИВ усули қўлланилишининг сезиларли даражада камайишига сабаб бўлди (9). Аммо, кейинги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, бачадон ичи воситасини киритишнинг биринчи ҳафтасидан ташқари, кичик чаноқ аъзолари яллиғланиш касалликларининг юзага келиш хавфи барқарор жинсий ҳаёт кечирувчи ва бошқа жинсий шериклари бўлмаган аёлларда камроқ намоён бўлади. Кичик чаноқ аъзолари яллиғланиш касалликлари юзага келишининг бирмунча катта эҳтимоли бачадон ичи воситасини киритгандан сўнг, дастлабки 20 кундагина кузатилади, 3-4 ойдан сўнг вужудга келувчи яллиғланишли касалликлар бу контрацептивнинг киритилиши билан боғлиқ эмас, балки бошқа сабабларига эга (Knapke L., Hade E., Isley M.M., 2020).

Тадқиқот мақсади. кесар кесиш ўтказилган аёлларда бачадон ичи воситасининг дифференциал қўлланилиш усуллари бўйича таклиф ва тавсиялар ишлаб чиқишдан иборат.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқотнингг мақсад ва вазифаларига мувофиқ кесар кесишдан кейинги 111 нафар аёллар текширувдан ўтказилган.

Илмий изланиш дастури Самарқанд тиббиёт институтининг ДКТФ «Акушерлик ва гинекология» кафедраси ва Самарқанд шахридаги 2-сон туғруқ мажмуида амалга оширилган.

Кесар кесишдан кейин контрацепция воситалари ишлатилган аёллар ёши барча гуруҳларда 18 ёшдан – 40 ёшгача бўлган. Гуруҳларда ўртача ёш кўрсаткичлари деярли фарқ қилмаган ва 28,7±0,7 йилни, назорат гуруҳида эса 28,5±1,0 йилни ташкил этди. Барча аёллар

Самарқанд вилоятида истиқомат қилишган. Уларнинг аксарияти (61,9%) ўрта махсус маълумотли, 33,5% олий маълумотли ва 4,6% ўрта маълумотли бўлишган.

Тадқиқотда қилиниши керак бўлган акушерлик ва гинекологик текширувларда лаборатор, сонографик, бактериологик тадқиқот усуллари қўлланилган.

Олинган натижаларга Microsoft Excel 2010 дастури, шунингдек, Statistica 10 амалий дастури ёрдамида статистик ишлов берилган.

Натижалар. Олинган маълумотларга асосланиб, кесар кесишдан кейин аёлларда бачадон ичи воситаси қўлланилганда клиник ва ножўя таъсирлар ўрганилган. Кесар кесиш операциясини ўтказган 111 та аёллар 3 та гуруҳга бўлинган: 1- гуруҳни БИВ интраопреацион қўлланилган 40 та аёл, 2- гуруҳни БИВ интервалли (операциядан кейин 6 ҳафта ўтгач) киритилган 36 нафар аёллар ва назорат гуруҳини 35 та кесар кесиш операциясини ўтказган ва қайтар контрацепция усулидан фойдаланмаган аёллар ташкил қилишган.

Бачадон ичи контрацепцияси фонида 6 ойгача табиий озиқлантириш кўрсаткичи 61,8%ни, 1 йилгача эса 36,8%ни ташкил этди. КК операциясидан кейин БИВ киритилган 55,3% аёлда ҳайз цикли тикланган. Шу вақтгача назорат гуруҳида ҳайз цикли 51,4% аёлларда тикланган (1-жадвалга қаранг). 12 чи ойга келиб, ҳайз циклининг тикланиши иккала гуруҳдаги барча аёлларда кузатилди.

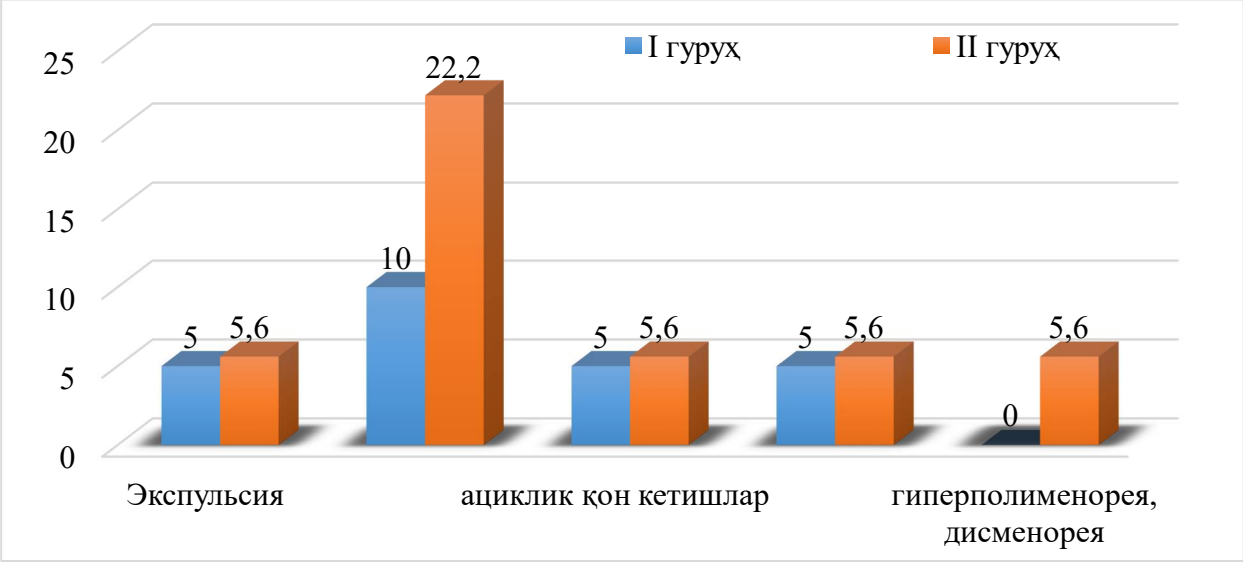
1-жадвал

Операциядан кейин лактация ва ҳайз циклининг тикланиши (M±m)

Кўрсаткич	1-гуруҳ	2-гуруҳ	Назорат гуруҳи
Лактациянинг ўртача давоми	7,9±0,6	7,8±0,7	7,7±0,8
Ҳайз цикли тикланишининг ўртача муддати	6,1±0,6	5,8±0,6	6,1±0,7

Ҳам постплацентар, ҳам интервалли киритилган БИВни қўллайдиган 61,8% аёлда ҳеч қандай ножўя реакциялар кузатилмаган.

1- расмда кесар кесиш ўтказилган аёллар БИВни қўллаганда келиб чиқадиган ножўя реакцияларнинг учраш сони келтирилган.



1-расм. БИВни қўллаганда келиб чиқадиган ножўя таъсир ва асоратлар (%да)

Расмдаги маълумотларни таҳлил қила туриб, шундай фикрга келамизки, БИВни қўллаганда энг кўп учрайдиган асорат – давомийлиги ва ифодаланиши турлича бўлган қорин пастидаги оғриқдир. Кўпгина аёлларда оғриқ симилловчи бўлиб, белга узатилган, баъзиларда – БИВ киритилган вақтнинг биринчи кунлари ёки ҳайз даврида хуружсимон бўлган.

Гуруҳда оғриқ синдромининг учраш сони ўртача 15,8%ни ташкил этган, аммо оғриқ БИВ интраоперацион киритилган аёлларга нисбатан интервалли киритилган аёлларда 12,2% га кўпроқ кузатилган. Оғриқ ВАШ рейтинг шкаласи бўйича таҳлил қилинди: 8% аёлларда 1-2 балли, 2% аёлда 3-4 балли оғриқлар бўлиб, оператив туғруқнинг биринчи суткасига тўғри келган.

БИВ қўлланилганда салбий таъсирнинг учраш ҳолатлари бўйича иккинчи ўринни уларнинг экспульсияси (5,3%) эгаллаган. Бунда экспульсия БИВ постплацентар киритилган аёлларда фақат 2 ҳолатда (5%), БИВ интервалли киритилган аёлларда –5,6% кузатилган. Эътиборли жиҳати шундаки, экспульсия рўй берган барча аёллар кўп марта туққан аёллар (3-4-туғруқлар) бўлиб, улардан икки нафарида БИВ экспульсияси 2 ойдан сўнг, бир нафарида контрацептив киритилганнинг 4-ойида содир бўлган. Шуни таъкидлаш лозимки, БИВ интервалли киритилган аёллар гуруҳида ҳам экспульсия оғир анамнезли аёллар кузатилган. Барча аёллар анамнезида 3-4 та тиббий аборт мавжуд бўлган. Мазкур гуруҳдаги аёлларда, қисман, экспульсия БИВ киритилгандан кейин биринчи ойда рўй берган, бошқа бир аёлда тўлиқ экспульсия БИВ киритилгач, 4 ойдан сўнг содир бўлган.

Ножўя таъсирнинг учраш сони бўйича учинчи ўринда ҳайз функциясининг бузилиши туради, бу ҳолат БИВни қўллайдиган 76 нафар аёлдан атиги 6 нафарида юзага келган (7,9%), ҳайзаро қонли ажралмаларнинг учраш ҳолатлари иккала гуруҳда ҳам деярли бир хилда кузатилган (мос равишда 5% ва 5,6%) ($p>0,05$). Бизлар томонидан олиб борилган мазкур тадқиқотда БИВ интраоперацион киритилганда асоратлар кузатилмади, фақат бир неча нафар аёллар сезиларсиз даражадаги оғриқ, ажралмалар ва номунтазам қон кетишлар (25%) каби ножўя таъсирларни қайд этишган.

Репродуктив тизим ҳолатига контрацепциянинг қайтар усуллари таъсирини ўрганиш учун операциядан кейинги даврда 111 та аёлда, 12 ой давомида кичик чаноқ аъзоларининг динамик ультратовушли текшируви ўтказилган.

Репродуктив тизим аъзолари ҳолатини илк баҳолаш контрацептивни қўллашни бошлагандан 6-8 ҳафтадан сўнг, кейин эса 3-6-12 ой ўтиб ўтказилган. БИВнинг жойлашувига, БИВнинг юқори четидан бачадон тубигача бўлган катталикларнинг ўзгаришига, БИВ ва эндометрийнинг юқори қавати орасидаги масофага алоҳида эътибор берилган.

Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, операциядан кейинги даврда эхографик кўрсаткичлар динамикада ўзгарган ва қўлланилган контрацептив воситага маълум даражада боғлиқликда бўлган.

Интраоперацион киритилган БИВнинг жинсий аъзолар микробиотасига таъсири ва йирингли-яллиғланишли асоратлар ривожланишининг учраш ҳолатлари таҳлил қилинди. Бактериологик текширув биринчи гуруҳ аёлларида (n=40) ва назорат гуруҳидаги аёлларда (n=35) амалга оширилди. Экмалар КК операциясидан олдин ва кейин 5-6-кунларида бажарилган.

Тадқиқот маълумотларининг шарҳи 2-жадвалда кўрсатилган қийматлар бўйича амалга оширилган.

2-жадвал

Бактериологик текширув кўрсаткичларининг интерпретацияси

Кўрсаткич	Интерпретация
“Манфий”	Натижа манфий, микрофлора ўсиши йўқ
$\leq 10^2$ КОЕ Сапрофит микрофлора	Натижа манфий, патоген микрофлора ажратилмаган
$\geq 10^2$ КОЕ Шартли-патоген микрофлора	Натижа мусбат

Изоҳ: -кам ўсиш- 10^2, ўртача ўсиш- 10^3, кўп ўсиш $\geq 10^4$

3-жадвалда кесар кесиш операциясидан олдин ва кейин асосий гуруҳ ва назорат гуруҳи аёлларида Lactobacillus spp. бактериологик текширишнинг биргаликдаги натижалари келтирилган.

3-жадвал

Периоперацион даврда текширилган аёлларнинг бактериологик текшириш натижалари (Lactobacillus spp. >10^7 титрларда):

	Микроорганизмнинг концентрацияси	Операциядан олдин (%)	Операциядан кейин (%)	Хи2	P
1-гуруҳ	<10^7	22,6	31,7	1,003	0,317
	≥10^7	77,4	68,3	1,003	0,317
2-гуруҳ	<10^7	23,2	32,6	0,650	0,420
	≥10^7	76,8	67,4	0,650	0,420

Изоҳ: 1-БИКнинг постплацентар киритилиши (40 та аёл);
2-Назорат гуруҳи (35та аёл).

3-жадвалда келтирилган маълумотларга кўра, операциядан кейинги даврда текширилган гуруҳларда Lactobacillus spp. нинг деярли бир хилда сезиларли даражада камайиши қайд этилади (P>0,05).

Цервикал каналдан олинган материални бактериологик текширишда деярли барча аёлларда полимикробли манзара аниқланган. Кўпинча микроорганизмларнинг ассоциациясини шартли патоген микроорганизмларнинг турли бирикмаси намоён қилган. Турли микроорганизмларнинг аниқланиш сонлари ва бактериологик текширишда уларнинг концентрацияси ҳақидаги маълумотлар 4-жадвалда келтирилган.

4-жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, операциядан олдин кўпинча G.vaginalis (мос равишда, 5% ва 5,7%) аниқланган. БИВ қўлланилгандан кейин 5-6-кунда G.vaginalis 7,5% (p>0,05), назорат гуруҳида эса 8,6% (p>0,05) аниқланган.

КК операциясидан олдин иккала гуруҳ аёлларида Staphylococcus spp. мос равишда, 2,5% ва 2,9% (p>0,05) кузатилган. Абдоминал туғруқдан кейин БИВ интраоперацион киритилгандан кейин ва контрацепциясиз аёлларда бу қўзғатувчи оператив туғруқдан олдингидагидек сонда учраган (мос равишда, 2,5% ва 2,9%) (p>0,05).

Streptococcus spp. операциядан олдин ҳам, БИВ киритилгандан кейин 5-6-кунда ҳам асосий гуруҳ аёлларида аниқланмаган, назорат гуруҳида у 2,9%ида кузатилган (≤10^4) (p>0,05).

4-жадвал маълумотларига кўра, операциядан кейинги даврда иккала гуруҳда шартли патоген микрофлора - Ent. Faecalis, Enterobacteriaceae spp. ва E. Coli нинг деярли бир хил >10^4 концентрацияда ўсиши қайд этилади.

Умуман олганда, периоперацион даврда, бактериологик текширишда микроорганизмларнинг қуйидаги турига хос таркиби аниқланган: Staphylococcus spp., Ent. Faecalis, Enterobacteriaceae spp., C. albicans, G.vaginalis.

4-жадвал

Гуруҳлардаги аёлларнинг бактериологик текшируви натижалари (>10^4 титрларда)

Қўзғатувчи тури	Концен-трация	1-гуруҳ (n=40)		χ2	P	2-гуруҳ (n=35)		χ2	P
		Операция-гача	Операциядан кейин			Операция гача	Операциядан кейин		
Staphylococcus spp.	≤10^4	1 (2,5%)	1 (2,5%)	0,000	1,000	1 (2,9%)	1 (2,9%)	0,000	1,000
	>10^4	0	0	-	-	0	0	-	-
Streptococcus spp.	≤10^4	0	0	-	-	1 (2,9%)	1 (2,9%)	0,000	1,000
	>10^4	0	0	-	-	0	0	-	-
Ent. Faecalis	≤10^4	0	1(2,5%)	1,013	0,314	1(2,9%)	2 (5,8%)	0,348	0,555
	>10^4	0	1 (2,5%)	1,013	0,314	0	1 (2,9%)	1,014	0,314

Enterobacteriaceae spp.	$\leq 10^4$	0	0	-	-	0	0	-	-
	$>10^4$	0	1(2,5%)	1,013	0,314	0	2 (5,8%)	2,059	0,151
E.coli	$\leq 10^4$	0	0	-	-	0	0	-	-
	$>10^4$	0	1(2,5%)	1,013	0,314	0	1 (2,9%)	1,014	0,314
C. albicans	$\leq 10^4$	0	0	-	-	2 (5,8%)	1 (2,9%)	0,348	0,555
	$>10^4$	1(2,5%)	2 (5%)	0,346	0,556	0	2 (5,8%)	2,059	0,151
Klebsiella spp.	$\leq 10^4$	0	1(2,5%)	1,013	0,314	0	1 (2,9%)	1,014	0,314
	$>10^4$	0	0	-	-	0	0	-	-
Citrobacter spp.	$\leq 10^4$	0	0	-	-	1 (2,9%)	0	1,014	0,314
	$>10^4$	0	0	-	-	0	0	-	-
Proteus mirabilis	$\leq 10^4$	1 (2,5%)	1(2,5%)	0,000	1,000	0	0	-	-
	$>10^4$	0	0	-	-	1(2,9%)	1(2,9%)	0,000	1,000
Pseudomonas aeruginosa	$\leq 10^4$	0	0	-	-	0	1(2,9%)	1,014	0,314
	$>10^4$	0	0	-	-	0	0	-	-
G.vaginalis	$\leq 10^4$	0	0	-	-	0	0	-	-
	$>10^4$	2 (5%)	3 (7,5%)	0,213	0,644	2 (5,7%)	3 (8,6%)	0,215	0,643

Операциядан олдин ҳам, операциядан кейин ҳам, кўпинча, факультатив граммусбат кокклар - Staphylococcus spp. $\leq 10^4$ концентрацияда аниқланган. Грамманфий облигат анаэроблардан энг кўп - C. albicans аниқланган. 3-жадвалда келтирилган бактериологик текширув маълумотларига кўра, операциядан кейинги даврда экмаларда шартли патоген флоранинг яққол ўсиши қайд этилган: G.vaginalis БИВ постплацентар киритилган гуруҳда 7,5%, назорат гуруҳида 8,7% ($p>0,05$) аниқланган.

Текшириш вақтида аёлларнинг ҳеч бирида N.gonorrheae, Tr. vaginalis, Ch. Trachomatis аниқланмаган.

Мухокама. Шундай қилиб, абдоминал туғруқдан кейин БИВ киритилган ва контрацепция қўлламайдиган аёлларда жинсий аъзолар микрофлорасининг микробли манзараси операциядан кейин ўзгармаган. Умуман, операциядан кейинги даврда лактобациллалар концентрациясининг камайиши ва шартли-патоген микрофлораси вакилларининг ошиши кузатилган. Микрофлора мўътадил вакилларининг бундай ўзгаришлари оператив аралашувга ва айрим даражада организм ҳимоя кучларининг пасайишига боғлиқ бўлади [4].

ККдан кейин туққанларда қўшимча хавф омили бўлиб операцион жароҳат ҳисобланади, бу эса табиий йўллар орқали туғруқдан кўра, иммунологик реактивликнинг анчагина пасайишига ва унинг секинроқ тикланишига олиб келади. Бу асоратлардан хавфсираб, шифокорлар БИВни постплацентар киритилишини ҳамма вақт ҳам ёқлашмайди, бу эса В.А.Струкованинг фикрига мувофиқ келади [4]. Операциядан кейинги даврда туғруқдан кейинги йирингли-септик асоратларнинг эҳтимолий ривожланишини тўлақонли баҳолаш учун асосий ва назорат гуруҳидаги аёллар устидан фаол динамик кузатув ўтказилган. Лаборатор тадқиқот ўз ичига (умумий қабул қилинганларидан ташқари) гениталийнинг микробли манзарасини бактериологик текширишни мужассам этган, чунки БИВни постплацентар киритилишининг гениталий микробиотаси ҳолатига таъсири ўрганилмаган. Кўпгина муаллифлар (Прилепская В.Н., 2014 й) уларни қин дисбиози қайталанишининг ривожланиши учун жавобгар бўлган юқори специфик маркерлар деб ҳисоблашади. БИВ интраоперацион киритилганда, биз, туғувчиларга эътиборни сусайтирмасликни ва операциядан кейинги давр

кечиши устидан клиник-лаборатор назоратни (клиник кузатиш, УТТ, бактериологик текшириш) таъминлашни тавсия этамиз, бу эса Eastman A. J. et al. тавсиялари билан мос келади.

Хулоса. Шундай қилиб, кесар кесиш ўтказган аёлларда қайтар контрацепция усуллари – бачадон ичи воситаси самарадорлиги юқори; БИВнинг қулайлиги - 65,8%, ножўя таъсирлар: қорин пастидаги оғриқ - 15,8%, экспульсия - 5,3%, ҳайз функциясининг бузилиши - 7,9% ҳолатда учраган.

Интраоперацион киритилган бачадон ичи воситаси жинсий аъзолар микробиотасидаги Lactobacillus spp. нинг 77,4%дан 68,3%га камайишига олиб келди (P>0,05); бунинг натижасида шартли патоген микроорганизмлар: Staphylococcus spp., Ent. Faecalis, Enterobacteriacea spp., C.albicans, G.vaginalis концентрациясининг ортиши эса, оператив аралашувга ва организм кучларининг пасайишига боғлиқлигини кўрсатди.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Атаходжаева Ф.А., Фазлиддинова Ф.Н. Применение внутриматочной контрацепции в послеродовом периоде // Проблемы биологии и медицины. -2013. -№4. –стр.18.
2. Назирова М. Б. Микробиоценоз половых путей женщин фертильного возраста, использующих внутриматочные контрацептивы (спираль) //Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9. – №. 1. – С. 7-7.
3. Прилепская В. Н. и др. Контрацепция и возможности персонифицированного подхода к ее назначению в различные возрастные периоды женщины //Фарматека. – 2014. – Т. 4. – С. 6-10.
4. Струкова В. А. Коррекция дисбиоза половых путей у женщин после длительного применения внутриматочных контрацептивов //Вестник Оренбургского государственного университета. – 2012. – №. 6 (142).
5. Achilles S. L., Hillier S. L. The complexity of contraceptives: understanding their impact on genital immune cells and vaginal microbiota //AIDS (London, England). – 2013. – Т. 27. – №. 0 1. – С. S5.
6. Azizovna N. Z., Boltaevich N. B. Clinical and laboratory results of intrauterine device Cu T 380 A intrauterine system intraoperative injection //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 2. – №. 09. – С. 89-95.
7. Eastman A. J. et al. Effects of the copper IUD on composition of the vaginal microbiota in the olive baboon //bioRxiv. – 2019. – С. 720185.
8. Hochmuller J. T. et al. Expulsion rate of intrauterine device: mediate vs. immediate puerperium period //Journal of the Turkish German Gynecological Association. – 2020. – Т. 21. – №. 3. – С. 143.
9. Knapke L., Hade E., Isley M. M. Immediate post placental IUDs: are removal complications increased?[13J] //Obstetrics & Gynecology. – 2020. – Т. 135. – С. 106s.
10. Malik J. et al. Post placental copper-T 380A insertion after normal vaginal delivery and cesarean section and its clinical outcome //Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. – 2016. – Т. 5. – №. 7. – С. 2254-2256.
11. Mukesh S., Archana T., Hemant K. Copper-T, an unusual cause of profuse bleeding during cesarean section //Saudi Journal of Anaesthesia. – 2016. – Т. 10. – №. 3.
12. Rumopa K. A., Wantania J., Sondakh J. The Side Effects of Intracesarean Intrauterine Contraception: A Descriptive Study //Indonesian Journal of Obstetrics and Gynecology. – 2017. – С. 139-141.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

АЛЛЕРГОЛОГИЯ ВА ИММУНОЛОГИЯ

АБДАШИМОВ Зафар Бахтиярович
Ташкентский Государственный стоматологический институт

ИЗУЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ АЛЛЕЛЕЙ И ГЕНОТИПОВ ДВУХ ПОЛИМОРФНЫХ МАРКЕРОВ ГЕНА CYP 2C9 И CYP 2C19

For citation: Abdashimov Zafar. To study the prevalence of alleles and genotypes of two polymorphic markers of the cyp 2c9 and cyp2c19 gene. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.29-34

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404443

АННОТАЦИЯ

Наиболее значимыми, в клиническом отношении, полиморфными маркерами гена CYP2C9 являются аминокислотные замены CYP2C9*2 (замена в 144 положении полипептидной цепи, приводящая к замещению аминокислоты аргинина на цистеин; 144Arg) и CYP2C9*3 (замена в 359 положения полипептидной цепи, приводящая к замещению аминокислоты изолейцина на лейцин; 359Leu). Генетический полиморфизм CYP2C19 имеет выраженные межиндивидуальные различия. Значимость генетического полиморфизма определяют при уровне встречаемости вариантных аллелей более 1% в популяции.

Ключевые слова: полиморфный маркер гена CYP 2C9, полиморфный маркер гена CYP 2C19, генетика, волонтеры, узбекская национальность.

ABDASHIMOV Zafar Bakhtiyarovich
Tashkent State Dental Institute

TO STUDY THE PREVALENCE OF ALLELES AND GENOTYPES OF TWO POLYMORPHIC MARKERS OF THE CYP 2C9 AND CYP2C19 GENE

ANNOTATION

The most clinically significant polymorphic markers of the CYP2C9 gene are the amino acid substitutions CYP2C9*2 (substitution in the 144 position of the polypeptide chain, leading to the substitution of the amino acid arginine for cysteine; 144Arg) and CYP2C9*3 (substitution in the 359 position of the polypeptide chain, leading to the substitution of the amino acid isoleucine for leucine; 359Leu). The genetic polymorphism of CYP 2C19 has pronounced interindividual differences. The significance of genetic polymorphism is determined when the occurrence of variant alleles is more than 1% in the population.

Keywords: polymorphic marker of the CYP 2C9 gene, polymorphic marker of the CYP 2C19 gene, genetics, volunteers, Uzbek nationality.

АБДАШИМОВ Зафар Бахтиярович
Тошкент Давлат стоматология институти

CYP 2C9 ВА CYP 2C19 ГЕНИНИНГ ИККИТА ПОЛИМОРФ МАРКЕРЛАРИНИНГ АЛЛЕЛЛАРИ ВА ГЕНОТИПЛАРИНИНГ ТАРҚАЛИШИНИ ЎРГАНИШ

АННОТАЦИЯ

CYP 2C9 гени энг клиник муҳим полиморф маркерлардан CYP2C9*2 тикланган аминокислоталар (полипептид занжирнинг аминокислоталаридан аргинин цистеинга алмаштирилган; 144Арг) ва CYP2C9*3 (полипептид занжирнинг аминокислоталаридан изолейцин лейцинга алмаштирилган; 359Leu). CYP2C19 нинг генетик полиморфизми интериндивидуал фарқларни аниқлади. Генетик полиморфизмнинг аҳамияти вариант аллелларининг юзага келиши популяцияда 1% дан ортиқ бўлганда аниқланади.

Калит сўзлар: CYP 2C9 генининг полиморф маркери, CYP 2C19 генининг полиморф маркери, генетика, кўнгиллилар, ўзбек миллати

Введение. Наиболее значимыми, в клиническом отношении, полиморфными маркерами гена CYP2C9 являются аминокислотные замены CYP2C9*2 (замена в 144 положении полипептидной цепи, приводящая к замещению аминокислоты аргинина на цистеин; 144Arg) и CYP2C9*3 (замена в 359 положения полипептидной цепи, приводящая к замещению аминокислоты изолейцина на лейцин; 359Leu).

Один из видов цитохрома человека P450 – цитохром CYP2C19 играет важную роль в метаболизме некоторых препаратов, в том числе ингибиторов протонной помпы (например, омепразола, лансопразола и пантопразола), антидепрессантов, диазепама, карисопродола, нелфинавира, клопидогреля, вориконазола, талидомида, клоназепама, циклофосфамида [Danielson P.B.,2012]. Генетический полиморфизм CYP2C19 имеет выраженные межиндивидуальные различия. Значимость генетического полиморфизма определяют при уровне встречаемости вариантных аллелей более 1% в популяции [Передерий В.Г., Ткач С.М., 2011,].

Материалы и методы. Иследование проводилось среди 94 здоровых волонтеров, среди которых проведено изучение частот аллелей и генотипов CYP2C19 и CYP2C9.

Установленные частоты аллелей и генотипов CYP2C9, представлены в таблице 1.

Таблица 1.
Частота встречаемости аллелей и генотипов изофермента CYP2C9*2 среди здоровых волонтеров узбекской национальности

	Аллель		Генотип	
(N = 188/94)	**144 Arg**	**144Cys**	**144ArgArg**	**144ArgCys**
Наблюдаемая	0,9267	**0,0733**	**0,8533**	**0,1467**
Ожидаемая	0,945	0,0550	0,8760	**0,1240**
$\chi 2$	6,92			
p	0,006			

Как видно из таблицы, среди здоровых волонтеров узбекской национальности не встречался генотип 144CysCys. Носителями генотипа 144ArgArg были 86 человек, а 8 человек - 144ArgCys. Таким образом, было обнаружено 172 аллеля 144Arg и 16 аллелей 144Cys.

Частоты аллелей и генотипов полиморфного маркера CYP2C9*3 гена CYP2C9 представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Частота встречаемости аллелей и генотипов изофермента CYP2C9*3 среди здоровых волонтеров узбекской национальности

	Аллель		**Генотип**		
(N = 188/94)	359Leu	359Ieu	359Ieu Ieu	359Ieu Leu	359Leu Leu
Наблюдаемая	0,8867	0,1133	0,7867	0,2000	0,0133
Ожидаемая	0,8870	0,1130	0,8215	0,1785	**0,0**
χ2	8,52				
p	0,008				

При этом стоит отметить, что частота более важного в клиническом плане аллеля 359Leu несколько выше, чем частота аллеля 144Arg. То же самое относится и к генотипам.

Согласно закона Харди-Вайнберга в изучаемых выборках частота полиморфного маркера Ile359Leu для здоровых волонтеров узбекской национальности отражает генеральную совокупность.

При дальнейшем изучении частоты встречаемости аллелей и генотипов изофермента CYP2C19 среди 94 здоровых волонтеров узбекской национальности нами было установлено, что аллельный варинат А регистрировался у 98,9% человек, тогда как G всего в 1,1% случаев (табл. 3).

Таблица 3.

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма в гене CYP2C19 среди здоровых волонтеров узбекской национальности

	Аллель		**Генотип**		
(N = 188/94)	*1	*2	*1/*1	*1/*2	*2/*2
Наблюдаемая	0,989	0,112	0,979	0,210	0,00
Ожидаемая	0,918	0,133	0,959	0,178	**0,0**
χ2	9,52				
p	0,007				

Результаты и обсуждение. В зависимости от наличия разных аллелей генов изофермента CYP2C19 выделяют несколько фенотипов пациентов: быстрые метаболизаторы – носители диких аллелей (генотип *1/*1), у которых имеет место нормальная скорость метаболизма ЛС. Наиболее частыми дефектными вариантными аллелями являются CYP2C19*2 (“медленные” аллели). Их наличие характеризуется изменением активности изофермента и снижением метаболизма ЛС: носители одного вариантного аллеля (генотипы *1/*2) – промежуточные метаболизаторы, у которых имеет место замедленная скорость метаболизма; носители двух вариантных аллелей – медленные метаболизаторы (генотипы *2/*2), у которых скорость метаболизма ЛС значительно снижена [Леонова М.В., 2015.].

Как видно из приведенных данных у здоровых волонтеров узбекской национальности генотип *1/*1 (нормальная скорость метаболизма) регистрировалась у 97,9%, тогда как промежуточный метаболизм (генотип *1/*2) отмечался у 2,1% волонтеров. Хочется отметить, что медленные метаболизаторы (генотип *2/*2) в данной выборке не встречался.

Что же касается сравнения выявленных частот и генотипов полиморфных маркеров гена CYP2C19 с таковыми, наблюдаемыми в других этнических группах монголоидной расы, то можно утверждать, на основе результатов других аналогичных работ, что население республики Узбекистан не отличается от прочих азиатов по данным параметрам.

Ген MDR1, кодирующий гликопротеин-Р, обладает полиморфизмом. В настоящее время активно изучается клиническое значение четырех аллельных вариантов, представляющих собой замену в нуклеотидной последовательности ДНК одного нуклеотида на другой - так называемые полиморфизмы одного нуклеотида (single nucleotide polimorphism). Два из них (G2677T и G2677A в 21 экзоне) являются структурными полиморфизмами, т.с. приводят к изменениям в аминокислотной последовательности.

Полиморфизмы C1236T (в 12 экзоне) и C3435T (в 26 экзоне) нс приводят к аминокислотным заменам, однако вызывают изменение экспрессии данного гена [Schwab Sch, Eichclbaum M, Fromm M.,2014].

Наибольшее клиническое значение имеет полиморфизм C3435T, представляющий собой замену в нуклеотидной последовательности в положении 3435 цитозинового нуклеотида на тимидиновый. Частота такой замены значительно отличается в различных этнических группах [Schwab Sch, Eichclbaum M, Fromm M., 2013; Marzolini K., Paus E.. Budin T., Kim R., 2014]. В исследованиях in vitro было показано, что у людей с TT генотипом снижается экспрессия гена MDRI в двенадцатиперстной кишке [HofTmcycr S. Burk O., von Richter O. ct al., 2020], CD56+ лейкоцитах [Hitzl M.. Drescher S., Kuip H., 2021; Drescher S., Schacffclcr E., Hitzl M. ct al. 2022], почках [Sicgsmund M., Brinkmann U., SchafTclcr E. et al., 2021].

Низкая экспрсссияа MDR1 в кишечнике и почках должна приводить к снижению содержания гликопротеина-Р в этих органах и, следовательно, к более полному всасыванию и замедленному выведению его субстратов. В результате повышается концентрация последних в плазме крови [Marzolini K., Paus E.. Budin T., Kim R., 2014]. Так. в исследовании S.Hoffmcycr и соавт. снижение экспрессии гена MDR1 у пациентов с TT генотипом сопровождалось увеличением уровня дигоксина в плазме крови [HofTmcycr S. Burk O., von Richter O. ct al., 2020].

Однако некоторые авторы нс обнаружили у людей с TT и CC генотипами различий в экспрессии гена MDRI в тонкой кишке [Goto M., Masuda S., Saito H. ct al., 2021], костном мозге, плаценте [Tanabe M., Iciri I., Nagata N. ct al., 2021]. CD56+ и CD34+ лейкоцитах [Osclin K.. Gcrloff T.. Mrozikicwicz P. ct al., 2018].

В то же время T.Nakamura и соавт. при изучении экспрессии гена MDRI у 13 здоровых японцев выявили ее повышение при TT генотипе. Было высказано предположение, что различия во влиянии полиморфизма C3435T на экспрессию гена MDRI у представителей различных этнических групп можно объяснить дополнительным эффектом продуктов других генов. Противоречивость полученных данных заставляет продолжать исследования в этом направлении [Nakamura T., Sakacda T., Horinouchi M. ct al., 2020].

В настоящее время ведется активная дискуссия на тему, какой полиморфный маркер гена MDR1 наиболее важен в клиническом плане. Мы остановили свой выбор на маркерах C1236T и C3435T, основываясь на анализе различных литературных данных.

Во-первых, большинство исследователей в своей работе выявляли ряд ассоциаций с клинически важными характеристиками для этих маркеров, а во-вторых, для них показан и доказан наиболее реальный молекулярный механизм влияния на уровень гликопротеина-Р - снижение уровня мРНК у носителей аллеля C1236T и 3435T.

Полученные данные представлены в таблице 4.

В гене MDR1 гомозиготы по нормальному генотипу полиморфизма 1236C>T имели частоту 39,4% (N=37), по мутантному – 8,5% (N=8), а гетерозиготы составляли 52,1% (N=49). Нормальные гомозиготы MDR1 3435C>T встречались с частотой 31,9% (N=30), гетерозиготы – 51,1% (N=48), а гомозиготы по мутантному генотипу в 17,0% (N=16).

Был проведен сравнительный анализ полученных нами частот с частотами азиатской популяций. Для сравнения использовалась совокупность исследований зарубежных авторов. Результаты, полученные для MDR1 3435C>T коррелируют с литературными данными по частотам аллелей у азиатов. Частоты MDR1 1236C>T полиморфизмов ниже на 10%.

Таблица 4.

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма C1236T и 3435T в гене MDR1 среди здоровых волонтеров узбекской национальности

Исследуемые группы	Частоты аллелей		HWE	Частота генотипов		
	C	T		C/C	C/T	T/T
C1236T	0,654	0,346	Наблюдаемая	0,394	0,521	0,085

			Ожидаемая	0,412	0,525	0,063
			χ2	7,21;		
			p	0,008;		
C3435T	0,574	0,425	Наблюдаемая	0,319	0,511	0,170
			Ожидаемая	0,421	0,498	0,280
			χ2	5,83;		
			p	0,02		

Таким образом, полиморфизмы генов белка-транспортера MDR1 имеет высокий процент распространенности в нашей популяции. Полученные данные могут быть использованы в исследованиях, посвященных изучению функциональных проявлений полиморфных вариантов MDR1 в изучении индивидуальной фармакокинетики различных лекарственных препаратов, а также в популяционногенетических исследованиях. Данные о частотах распределения изучаемых аллелей могут служить материалом для сравнения результатов в популяционных исследованиях другими авторами.

Заключение. Таким образом, сравнения выявленных частот и генотипов полиморфных маркеров гена CYP2C9 и CYP2C19 с таковыми, наблюдаемыми в других этнических группах монголоидной расы, то можно с утверждать, на основе результатов других аналогичных работ, что население республики Узбекистан не отличается от прочих азиатов по данным параметрам. А это означает, что все клинические рекомендации, разработанные для различных азиатских групп, которые рассмотрены в обзоре литературы, вполне применимы и для населения республики Узбекистан.

Полученные данные могут быть использованы в исследованиях, посвященных изучению функциональных проявлений полиморфных вариантов MDR1 в изучении индивидуальной фармакокинетики различных лекарственных препаратов, а также в популяционногенетических исследованиях. Данные о частотах распределения изучаемых аллелей могут служить материалом для сравнения результатов в популяционных исследованиях другими авторами.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Another kind of drug problem (editorial). Rachel's environment and health weekly, 2019, №632. P. 1-2.
2. Baksaas Aasen I et al. Drug dose statistics, listof defined daily doses for drugs registered in Norway. Oslo, Norsk Medicinal Depot, 2015.
3. Baldwin R.M., Ohlsson S., Pedersen R.S. et al. (2018) Increased omeprazole metabolism in carriers of the CYP2C19*17 allele; a pharmacokinetic study in healthy volunteers. Br. J. Clin. Pharmacol., 65(5): 767–774.
4. Begaud B, Dangoumau J. Pharmacoepidemiology: definitions, problems, methodology. Therapie2020;55(suppl.1): 113-117
5. Bergman U et al. Drug utilization 90% - a simple method for assessing the quality of drug prescribing. European Journal of Clinical Pharmacology, 2018,54: 113-118.
6. Bergman U et al. The measurement of drug consumption. Drugs for diabetes in Northern Ireland, Norway, and Sweden. European Journal of Clinical Pharmacology, 2015, 8:83-89
7. Bergman U et al., eds. Studies in drug utilization. Methods and applications. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2019 (WHO Regional Publications. European Series No 8: 37-39.
8. Bhatt D.L., Scheiman J., Abraham N.S. et al.; American College of Cardiology Foundation, American College of Gastroenterology, American Heart Association (2008) ACCF/ACG/AHA 2018 expert consensus document on reducing the gastrointestinal risks of antiplatelet therapy and NSAID use. Am. J. Gastroenterol., 103(11): 2890–2907.

9. Bjerrum L, Sogaard J, Hallas J, Kragstrup J. Poiypharmacy: correlations with sex, age and drug regimen. A prescription database study. Eur J Clin Pharmacol 2018;54(suppl. 3):192-202.
10. Bjordal J, Klovning A, Ljunggren A, Slordal L. Short-term efficacy of pharmacotherapeutic interventions in osteoarthritic knee pain: A meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. Eur J Pain.2007 Feb;11(2):125–38. Epub 2016 May 8.;
11. Blanco G., Martínez C., Ladero J.M. et al. (2018) Interaction of CYP2C8 and CYP2C9 genotypes modifies the risk for nonsteroidal anti-inflammatory drugs-related acute gastrointestinal bleeding. Pharmacogenet Genomics., 18(1): 37–43.
12. Blondell RD, Azadfard M, Wisniewski AM. Pharmacologic therapy for acute pain.Am Fam Physician.2013 Jun 1;87(11):766–72.
13. Boudreault J, Desmeules F, Roy JS, et al. The efficacy of oral non-steroidal anti-inflammatory drugs for rotator cuff tendinopathy: a systematic review and meta-analysis. J Rehabil Med.2014 Apr;46(4):294–306. doi: 10.2340/16501977-1800.
14. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, et al. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. Eur J Pain.2006 May;10(4):287–333. Epub 2015 Aug 10.
15. Brooks P.M. COX-2 inhibitors // Aust. Prescriber. – 2020. – Vol. 23. – P. 30-32;
16. Bruyere O, Cooper C, Pelletier JP, et al. An algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis in Europe and internationally: a report from a task force of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). Semin Arthritis Rheum. 2014 Dec;44(3):253–63. doi: 10.1016/j.semarthrit.2014.05.014. Epub 2014 May 14.;
17. Calenda E., Tourrel F. Sinoartial block induced by timololeyedrops. Can.J. Ophtholmol.2017; 42(1): 149p.;
18. Carbonell N., Verstuyft C., Massard J. et al. (2020) 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., 87(6): 693–698.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

СОЛИЕВА Раъногон Баходир кизи
ДАВЛАТОВ Баходиржон Набижонович
Андижанский Государственный медицинский институт
АЛИЕВА Дильфуза Абдуллаевна
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии
БОБОЕВ Кодиржон Тухтабоевич
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр гематологии

ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА 66 A>G ГЕНА MTRR В ПАТОГЕНЕЗЕ ДИСПЛАЗИИ МНОГОСЛОЙНОГО ПЛОСКОГО ЭПИТЕЛИЯ ШЕЙКИ МАТКИ

For citation: Solieva R.B., Aliieva D.A., Boboev Q.T., Davlatov B.N. Significance of polymorphism 66 a>g of the mtrr gene in the pathogenesis of dysplasia of the multilayer square epithelium of the cervic // Journal of Biomedicine and Practice 2022, vol. 7, issue 1, pp.35-41

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404449

АННОТАЦИЯ

Обследовано 100 женщин, в возрасте 25-49 лет первично обратившиеся в научно-консультативную поликлинику РСНПМЦ АиГ МзРУз разделенных на 2 подгруппы: 53 обследованных со слабой степенью тяжести и 47 женщин с умеренной степенью тяжести дисплазии МПЭ шейки матки. Контрольную группу составили 105 условно-здоровых женщин.

В результате проведенного ассоциативного анализа выявлен значимый вклад полиморфизма 66 A>G гена MTRR в качестве генетических факторов, предрасполагающих повышение риска развития дисплазии МПЭ шейки матки. Выявленные результаты свидетельствуют о наличии статистически значимых различий в распределении частот аллелей полиморфизма 66 A>G гена MTRR в группах пациенток со слабой и умеренной степени тяжести дисплазии МПЭ шейки матки и контрольной выборке.

Полученные данные подтверждают влияние полиморфизма 66 A>G гена MTRR на развития дисплазии МПЭ шейки матки у женщин репродуктивного возраста, который играет важную роль для понимания генетической структуры и механизма формирования эпителиальных поражений шейки матки.

Ключевые слова: дисплазии многослойного плоского эпителия шейки матки; цервикальная интраэпителиальная неоплазия; рак шейки матки; полиморфизм 66 A>G гена MTRR.

SOLIEVA Ra'nokhon Bakhodir qizi
DAVLATOV Bakhodirjon Nabijonovich
Andijan State Medical Institute
ALIIEVA Dilfuza Abdullayeva
Republican Specialized Scientific and Practical
Medical Center for Obstetrics and Gynecology
BOBOEV Qodirjon Tuhtaboyevich
Republican Specialized Scientific and Practical
Medical Center of Hematology

SIGNIFICANCE OF POLYMORPHISM 66 A>G OF THE MTRR GENE IN THE PATHOGENESIS OF DYSPLASIA OF THE MULTILAYER SQUARE EPITHELIUM OF THE CERVIC

ANNOTATION

We examined 100 women aged 25-49 years who initially applied to the scientific and consulting polyclinic of RSSPMC A&G MzRU divided into 2 subgroups: 53 patients with moderate severity and 47 women with moderate severity of cervical MPE dysplasia. The control group consists of 105 conditionally healthy women.

As a result of the association analysis, a significant factor of polymorphism 66 A>G of the MTRR gene was identified as genetic factors predisposing to an increased risk of developing cervical MPE dysplasia. The revealed results indicate the presence of significant frequencies in the distribution of the allele frequency of the 66 A>G polymorphism of the MTRR gene in groups of patients with mild and moderate severity of cervical MPE and in the control sample.

Data were obtained on the presence of the influence of the 66 A>G polymorphism of the MTRR gene on the development of cervical MPE dysplasia in women of reproductive age, which plays an important role in revealing the genetic structure and forming the mechanism of epithelial lesions of the cervix.

Key words: dysplasia of the stratified squamous epithelium of the cervix; cervical intraepithelial neoplasia; cervical cancer; polymorphism 66 A>G of the MTRR gene.

СОЛИЕВА Раънохон Баходир кизи
ДАВЛАТОВ Баходиржон Набижонович
Андижон Давлат тиббиёт институти
АЛИЕВА Дильфуза Абдуллаевна
Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекология
илмий-амалий тиббиёт маркази
БОБОЕВ Кодиржон Тухтабоевич
Республика ихтисослаштирилган Гематология
илмий-амалий тиббиёт маркази

MTRR ГЕНИНИНГ 66 A>G ПОЛИМОРФИЗМИНИ БАЧАДОН БЎЙНИ КЎП ҚАВАТЛИ ЯССИ ЕПИТЕЛИЯСИ ДИСПЛАЗИЯСИ ПАТОГЕНЕЗИДАГИ АХАМИЯТИ

АННОТАЦИЯ

Дастлаб Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекология илмий-амалий тиббиёт маркази илмий маслаҳат поликлиникасига мурожаат қилган 100-25 ёшдаги 49 аёл текширилиб, 2 та кичик гуруҳга бўлинган: 53 нафар енгил оғирликдаги ва 47 нафар бачадон бўйни дисплазияси ўртача оғирликдаги аёллар текширилган. Назорат гуруҳини 105 шартли соғлом аёллар ташкил килди.

Таҳлиллар натижасида MTRR генининг 66 A>G полиморфизмининг бачадон бўйни дисплазияси ривожланиш хавфини оширишга мойил бўлган генетик омиллар сифатида муҳим ҳиссаси аниқланди. Аниқланган натижалар MTRR генининг 66 A>G полиморфизмининг аллел

частоталарини цервикал дисплазия енгил ва ўрта оғир даражада бўлган беморлар гуруҳларида тақсимланишида статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар мавжудлигини аниқланди.

Олинган маълумотлар MTRR генининг полиморфизм 66 A>G репродуктив ёшдаги аёлларда бачадон бўйни дисплазияси ривожланишига таъсирини тасдиқлайди, бу бачадон бўйни кўп қаватли ясси эпителияси дисплазиясининг генетик тузилиши ва шаклланиш механизмини тушунишда муҳим рол ўйнайди.

Калит сўзлар: бачадон бўйни кўп қаватли ясси епителийсининг дисплазияси; бачадон ичи неоплазияси; бачадон бўйни раки; MTRR генининг полиморфизми 66 A>G.

Актуальность. Частота патологических процессов шейки матки весьма разнообразны. Которые не имеют тенденции к снижению: занимают значительное место в структуре заболеваний органов репродуктивной системы, выявляются у 15-20% женщин репродуктивного и у 5-9% женщин менопаузального возраста, [2,5,9].

Актуальность проблемы предраковых заболеваний слизистой шейки матки объясняется доказанной связью этой патологии с риском развития рака шейки матки (РШМ) [1]. РШМ занимает третье место по частоте среди злокачественных новообразований половых органов и шестое в структуре общей онкологической заболеваемости. По статистике ВОЗ 2018 году выявлены 570000 новых случаев, которые составляют в структуре общей онкологической заболеваемости 3,8%, а среди женского слоя населения 6,6%. По данным статистики в Республике Узбекистан заболеваемость РШМ составила за 2014 год 1375, за 2016 год 1465, а 2018 году 1653 случаев в год.

В настоящее время степени дисплазии многослойного плоского эпителия (МПЭ) слизистой шейки матки согласно классификации ВОЗ соответствуют классификации CIN и в современной морфологической классификации выделяют 3 степени дисплазии: слабую, умеренную и тяжелую. В соответствии с классификацией CIN - цервикальная интраэпителиальная неоплазия — слабой степени дисплазии соответствует CIN I, умеренной - CIN II, тяжелой дисплазии и раку in situ - CIN III. Развитие РШМ не является стремительным процессом: по данным ВОЗ, переход легкой дисплазии в рак in situ в среднем занимает 3-8 лет, еще 10-15 лет проходит до развития микроинвазивного рака [6,7,8]. Установлено, что все эти состояния являются последовательными этапами развития одного злокачественного процесса [2,3,4].

Цель исследования. Оценка частоты носительства генетического полиморфизма rs1805087 66 A>G гена MTRR и его роли в патогенезе развития дисплазии МПЭ слизистой шейки матки у женщин узбекской национальности.

Материал и метод. В исследование включены 100 женщин детородного возраста (основная группа), от 18 до 49 лет. Данные женщины обратились в научно-консультативную поликлинику РСНПМЦАиГ МЗ РУз за промежуток времени с 2019 по 2021 гг. Отбор для исследований осуществлялся в соответствии с критериями включения и исключения.

1 группа - 53 женщин с верифицикацией дисплазии МПЭ слизистой шейки матки слабой степени, 2 группа – 47 с верифицикацией дисплазии МПЭ слизистой шейки матки умеренной степени.

Контрольная группа - 105 практически здоровые женщины, неродственных доноров (узбекской национальности), соответствовавших по полу и возрасту с исследуемыми группами (p>0,05), критериями принадлежности к группе контроля были: отрицательные результаты ВПЧ - теста; отсутствие гинекологической и соматической патологии; репродуктивный возраст. У всех пациенток контрольной группы цитологическая картина была в норме.

Геномная ДНК выделена из периферической крови с использованием набора «ДНК - экспресс кровь» НПФ «Синтол» (Москва), концентрации выделенной ДНК измеряли на спектрофотометре NanoDrop 2000 (NanoDropTechnologies, США) с использованием набора НПФ «Синтол» (Москва), согласно инструкции производителя.

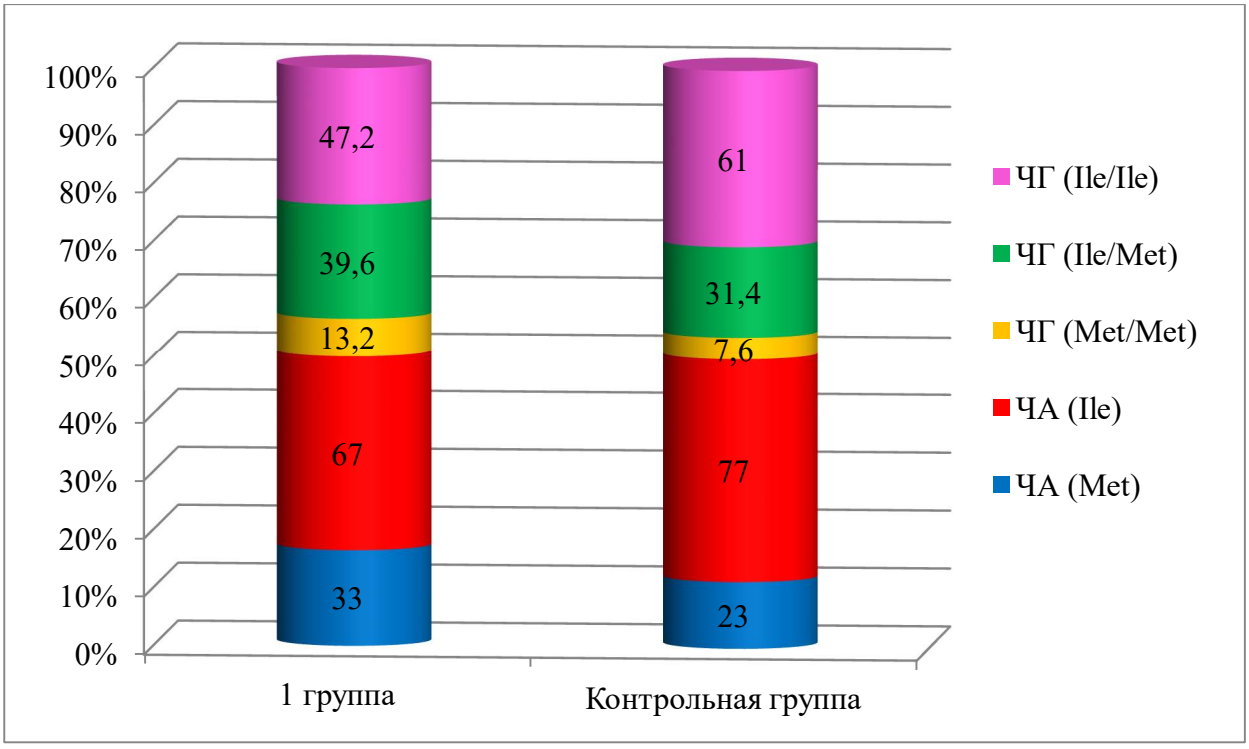
ПЦР анализ проводили при помощи термоциклера RotorGeneQ (QUAGEN Германия) методом Real time полимеразной цепной реакции синтеза ДНК.

Соотношение частот аллелей и генотипов проверяли на соответствие равновесию Харди-Вайнберга (РХВ).

Степень ассоциаций оценивали в значениях показателя отношения шансов odds ratio (OR) и его 95% доверительного интервала (95%ДИ), в качестве инструмента вычислений использован пакет прикладных программ «OpenEpi, Version 9.3».

Результаты исследования.

Анализ детальных сравнительных различий в частоте распространенности аллельных и генотипических вариантов (диаграмма 1), а также ассоциативный анализ полиморфизму 66 A>G гена MTRR в группе контроля и выборках исследованных групп пациентов с дисплазией МПЭ слизистой шейки матки был проведен при помощи дизайна «case-control» (табл.1).



Значения различий частоты аллелей Ile и Met при дисплазии МПЭ слизистой шейки матки слабой степени и контрольной группы, показало превосходство благоприятной аллели Ile в контрольной группе при значениях 77,0% к 67,0% у женщин 1 группы. При значениях коэффициента отношения шансов OR=0,6 (χ^2=3,4; p<0,4; 95%CI 0,4-1,0).

Для минорной аллели Met эти значение уже имели противоположные значения с превосходство значений при дисплазии МПЭ слизистой шейки матки слабой степени со значениями 33,0% к 23,3% в контрольной группе. Рассчитанный шанс обнаружения генетического маркера дисплазии МПЭ слизистой шейки матки слабой степени для функционального неблагоприятного аллеля Met в исследуемых выборках значимо повышался в 1,6 раза (χ^2=3,4; p<0,6; при 95%CI 1,0-2,7). Это свидетельствует о тенденции к увеличению частоты неблагоприятного аллеля Met (с высокими отношениями шансов).

Изучение распространенности частоты генотипов полиморфизму 66A>G гена MTRR по гомозиготному типу Ile/Ile в группах сравнения пациенток с дисплазии МПЭ слизистой шейки матки слабой степени и резидентов группы контроля составили 61,0% против 47,2%, соответственно. Рассчитанный OR для благоприятного генотипа составил: OR=0,6; 95%CI: 0,3-1,1 (χ^2=2,7; p<0,4).

Таблица 1

Значения сравнительного анализа статистических значимых величин и качественных признаков аллельных и генотипических вариантов полиморфизма 66 A>G гена MTRR в подгруппе с дисплазией МПЭ слизистой шейки матки слабой степени и контроля

Группы сравнения	Аллели и генотипы	χ^2	P	OR	95%CI
1-группа и контрольная группа	Ile	3,4	0,4	0,6	0,4-1,0
	Met	3,4	0,6	1,6	1,0-2,7
	Ile/Ile	2,7	0,4	0,6	0,3-1,1
	Ile/Met	1,0	0,3	1,4	0,7-2,9
	Met/Met	1,3	0,3	1,9	0,6-5,3

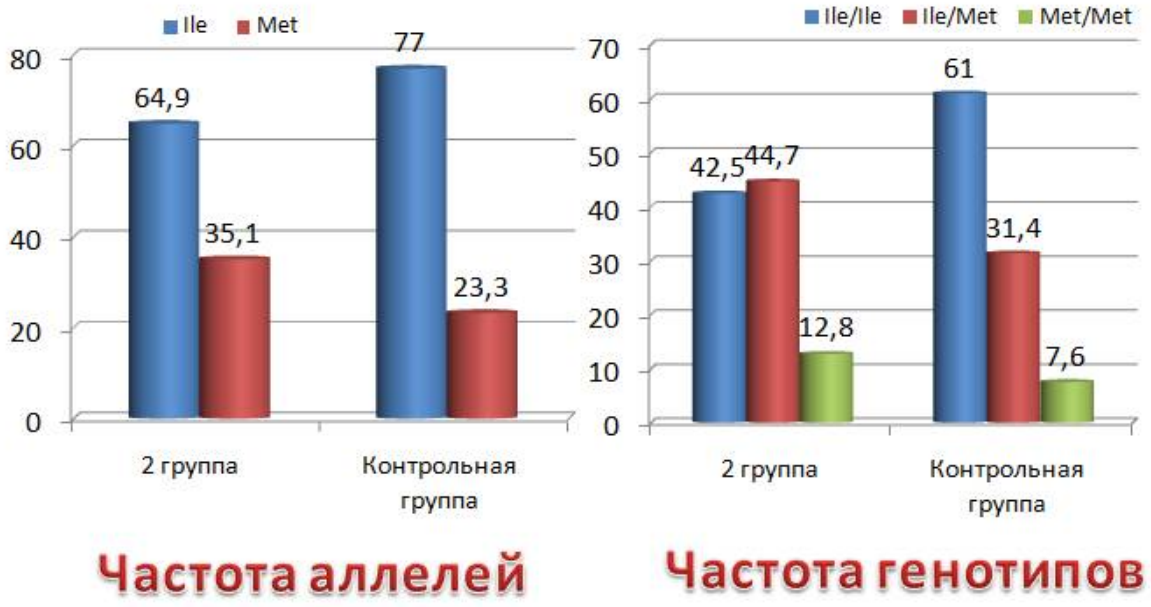
Распределение гетерозиготного Ile/Met генотипа данного генетического маркера у пациенток 1 группы, составило 39,6%, в контрольной группе 31,4% при OR=1,4; 95%CI:0,7-2,9 (χ^2=1,0; p<0,3). Частота гомозиготного генотипа Met/Met в исследованных групп пациенток с дисплазии МПЭ слизистой шейки матки слабой степени и контроля составила соответственно 13,2% и 7,6%, соответственно (OR=1,9; 95%CI: 0,6-5,3; χ^2=1,3; p<0,3).

Аналогичный анализ был проведен в группах сравнения пациенток с дисплазии МПЭ слизистой шейки матки умеренной степени и резидентов группы контроля (диаграмма 2 и таблица 2).

Частота распределения аллелей Ile и Met в исследуемых выборках пациенток 2 группы и контрольной групп составила 64,9% и 77,0% и 35,1% и 23,3% соответственно.

Диаграмма 2

Частота распределений аллелей и генотипов полиморфизма 66 A>G гена MTRR в группе с дисплазией МПЭ слизистой шейки матки умеренной степени и контроля



Рассчитанный шанс обнаружения генетического маркера для благоприятного аллеля Ile составил OR=0,6 (χ^2=4,6; p<0,04; 95%CI: 0,3-1,0). Функционального неблагоприятный аллель Met достоверно повышался в исследуемых выборках в 1,8 раза (χ^2=4,6; p<0,04; при 95%CI: 1,1-3,0). Риск развития патологии при носительстве данного аллельного варианта может увеличиваться более чем на 1,5 раза.

Таблица 2

Значения сравнительного анализа статистических значимых величин и качественных признаков аллельных и генотипических вариантов полиморфизма rs1805087 66 A>G гена MTRR в группе с дисплазией МПЭ слизистой шейки матки умеренной степени и контроля

Группы сравнения	Аллели и генотипы	χ^2	p	OR	95%CI
2 группа и контрольная группа	Ile	4,6	0,4	0,6	0,3-1,0
	Met	4,6	0,6	1,8	1,1-3,0
	Ile/Ile	4,5	0,4	0,5	0,2-1,0
	Ile/Met	2,5	0,3	1,8	0,9-3,6
	Met/Met	1,0	0,3	1,8	0,6-5,4

В группах сравнения пациенток с дисплазии МПЭ слизистой шейки матки умеренной степени и резидентов группы контроля частота благоприятного генотипа Ile/Ile составила 42,5% и 61,0%, соответственно (OR=0,5; 95%CI: 0,2-1,0; χ^2=4,5;p=0,4). Частота неблагоприятных гетеро и гомозиготного генотипов (Ile/Met и Met/Met) в исследованных групп пациенток и контроля составили 44,7% и 31,4%, соответствено. Для гетерозиготного генотипа Ile/Met начения OR была равна - 1,8; (95%CI: 0,9-3,6 χ^2=2,5; p=0.3). Частота неблагоприятного гомозиготного генотипа во 2 и контрольных группах составила 12,8% и 7,6%, соответственно (OR=1,8; 95%CI: 0,6-5,4 χ^2=1,0; p=0,3).

Учитывая тот факт, что дисплазия МПЭ слизистой шейки матки – одна из серьезнейших проблем визуальной локализации, она должна быть хорошо диагностируемой и высококурабельной патологией, однако сегодня существует масса трудностей в области своевременной диагностики.

Объяснением такой ситуации на наш взгляд является нежелание женщины обращаться к врачу без клинической симптоматики, что ведет к прогрессии и манифестация дисплазии МПЭ слизистой шейки матки, на фоне снижение онконастороженности среди врачей и среднего медперсонала. Отсутствие информации по генетическим исследованиям среди популяции женщин узбекской национальности, а также для однозначной оценки роли полиморфизму 66 A>G гена MTRR в зависимости от тяжести дисплазии МПЭ слизистой шейки матки проведено дополнительное и углубленное исследование в разрезе пациенток с различными степенями тяжести дисплазий МПЭ шейки матки. Полученные результаты определены равнозначными сопоставимыми значениями показателей генетического присутствия для полиморфизма 66 A>G гена MTRR в группах сравнения: у пациенток с различными степенями тяжести дисплазий.

Обсуждение. Полученные результаты детекции указывают на наличие вклада неблагоприятного аллеля Met и связанного с ним генотипа Ile/Met и Met/Met в развитии дисплазии МПЭ слизистой шейки матки слабой степени. Вместе с тем полученные значения статистически значимых величин не достигли уровня статистической значимости (p>0,05), что возможно обусловлено малочисленностью наблюдений или же низкой частотой данной мутации по неблагоприятной генотипической линии.

Полученные в ходе проведенного исследования результаты свидетельствуют о наличии ассоциации аллельного носительства полиморфизма 66 A>G гена MTRR с высоким риском развития дисплазии МПЭ слизистой шейки матки, соответственно отсутствие преимущества распространения полиморфизма генов в развитие дисплазии МПЭ слизистой шейки матки в той или иной подгруппе, что доказывает о роли носительства вне зависимости от стадий и течения всего процесса и все цело обусловленной мутантным гомозиготным генотипом.

Заключение. Таким образом, молекулярно-генетическое исследование даёт наиболее значимую информацию об индивидуальных особенностях патогенеза, что в конечном итоге определяет характер течения дисплазии МПЭ слизистой шейки матки. Давая сравнительную

характеристику данным значениям, мы можем констатировать о высоком риске и высоком шансе полиморфизма 66 A>G гена MTRR по гомозиготно-гетерозиготному носительству в равной степени соотношение для пациенток с дисплазии МПЭ слизистой шейки матки умеренной степени.

Превалирование неблагоприятных генотипов полиморфизма 66 A>G гена MTRR в подгруппе пациентов с дисплазии МПЭ слизистой шейки матки умеренной степени подтверждает более подверженностью к нарушением фолатного цикла носительством гетерозиготного и неблагоприятного гомозиготного генотипа по сравнению с носительством по благоприятному генотипу, что может объясняться более значимой ролью данных генотипических вариантов в нарушение фолатного цикла и в конечном итоге в формирование дисплазии МПЭ слизистой шейки матки умеренной степени.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Ужегова Ж.А. Современные возможности диагностики и лечения предраковых заболеваний слизистой шейки матки // Рос.вестн.акушера-гинеколога. – 2007. – № 1. – С.28-34.
2. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы (Клинические лекции) / Под ред. проф. В.Н. Прилепской. - 4-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 432с.
3. Кондриков Н.И. Патология матки: иллюстрир. рук-во / Н.И. Кондриков. – М.: Практ. мед., 2008. – 334 с.
4. Лесничая О.В., Семенов Д.М., Крылов Ю.В. Профилактика и лечение дисплазии шейки матки // Гинекология. – 2010 – №3(9). – С. 84–90.
5. Методические рекомендации по профилактике рака шейки матки / Л.И. Короленкова. – М., 2018.
6. Роговская С.И. Папилломавирусная инфекция гениталий: роль итерферонов в патогенезе и лечении ИППП // Гинекология. – 2003. – № 5 (5). – С. 195-198
7. Alieva D.A., Solieva R.B. Prevalence of HPV in patients with inflammatory genital diseases // Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 17-22
8. Cervical Cancer: Development of Targeted Therapies Beyond Molecular Pathogenesis / J. Knoff, B. Yang, C.F. Hung, T.C. Wu // Curr. Obstet. Gynecol. Rep. – 2014. – Vol. 3. – P. 18–32.
9. MicroRNA Expression Variability in Human Cervical Tissues / P.M. Pereira, J.P.C. Marques, A.R. Soares [et al.] // PloS One. – 2010. – Vol. 57.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ХАКИМОВ Зиявиддин Зайнутдинович
ЮЛДАШЕВ Журабек Исажанович
РАХМАНОВ Алишер Худайбердиевич
Ташкентская медицинская академия

ОЦЕНКА СРАВНИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ГОССИПОЛ ПРОИЗВОДНОГО ХЛОПКОВОЙ ЦЕЛЛЮЛОЗЫ И ДИКЛОФЕНАКА НАТРИЯ НА РАЗВИТИЕ ХРОНИЧЕСКОГО АУТОИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ

For citation: Ziyaviddin Khakimov, Jurabek Yuldashev, Alisher Rakhmanov. Evaluation of the comparative activity of gossypol cotton cellulose derivative and diclofenac sodium on the development of chronic autoimmune inflammation. Journal of Biomedicine and Practice 2022, vol. 7, issue 1, pp.42-48

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404455

АННАТОЦИЯ

У белых крыс самцах с моделью адъювант индуцированного артрита госсипол производного хлопковой целлюлозы подобно диклафенку натрия тормозит развитие воспалительного процесса. Данные гематологических исследований и уровня С-реактивного белка крови свидетельствуют о высокой фармакологической активности госсипол производного хлопковой целлюлозы существенно не отличающейся от диклофенака натрия. Считают, что в механизме антифлогогенного действия госсипол производного хлопковой целлюлозы важное значение имеет восстановления уровня противовоспалительных цитокинов на фоне резкого снижения провоспалительных цитокинов.

Ключевые слова: адъювант индуцированный артрит, гематология, цитокины, целлюлоза, госсипол.

KHAKIMOV Ziyaviddin Zaynutdinovich
YULDASHEV Jurabek Isajanovich
RAKHMANOV Alisher Khudaiberdievich
Tashkent Medical Academy

EVALUATION OF THE COMPARATIVE ACTIVITY OF GOSSYPOL COTTON CELLULOSE DERIVATIVE AND DICLOFENAC SODIUM ON THE DEVELOPMENT OF CHRONIC AUTOIMMUNE INFLAMMATION

ANNATOTION

Gossypol, a cotton cellulose derivative, like diclofenac sodium, inhibits the development of the inflammatory process in adjuvant-induced arthritis model in male white rats. The data of hematological studies and the level of C-reactive protein in the blood indicate a high pharmacological activity of gossypol, a derivative of cotton cellulose, which does not significantly differ from

diclofenac sodium. It is believed that the restoration of the level of anti-inflammatory cytokines against the background of a acute decrease in pro-inflammatory cytokines has a great importance in the mechanism of the antiphlogogenic action of cotton cellulose derivative gossypol.
Key words: adjuvant induced arthritis, hematology, cytokines, tsellyuloza, gossipol

ХАКИМОВ Зиявиддин Зайнутдинович
ЙЎЛДОШЕВ Жўрабек Исожонович
РАХМОНОВ Алишер Худайбердиевич
Тошкент тиббиёт академияси

ДИКЛОФЕНАК НАТРИЙ ВА ПАХТА ЦЕЛЛЮЛОЗАСИНИНГ ГОССИПОЛЛИ ХОСИЛАСИНИ СУРУНКАЛИ АУТОИММУН ЯЛЛИҒЛАНИШНИ РИВОЖЛАНИШИГА ТАЪСИРИ ФАОЛЛИГИНИ ҚИЁСИЙ БАХОЛАШ

АННАТОЦИЯ

Оқ экрак каламушларда пахта целлюлозасининг госсиполли хосиласи диклофенак натрий каби адъювант воситасида юзага келган сурункали артритда яллиғланиш жараёнини ривожланишига тўсқинлик қилади. Гематологик текширишлар натижалари ва қондаги С-реактив оқсил миқдорини ўрганиш пахта целлюлозасининг госсиполли хосиласи диклофенак натрийдан қолишмайдиган даражада юқори фаолликга эгалигини кўрсатди. Пахта целлюлозасининг госсиполли хосиласини антифлогоген таъсир механизмида яллиғланишга қарши цитокинлар миқдорини ортиши ва яллиғланишни ривожлантирувчи цитокинлар миқдорини кескин камайиши мухим анамиятга эга деб хисоблайдилар.
Калит сўзлар:адъювантли артрит,гематология, цитокинлар, целлюлоза, госсипол

Одним из патологий протекающий хроническим аутоиммунным воспалением соединительной ткани суставов является ревматоидный артрит(РА). По клиническому течению у крыс аналогичной хроническому аутоиммунному воспалению сустава человека является модель адъювант индуцированного артрита(АИА)[3,10]. Ранее было показано высокая противовоспалительная активность(ПВА) госсипол производного хлопковой целлюлозы (ГПХЦ) при острых асептических артритах, индуцированного различными флогогенами [15,18,19]. Однако влияние ГПХЦ на течение воспалительного процесса при хроническом аутоиммунном воспалении целенаправленно не исследовалась, что послужило толчком проведения настоящего исследования, необходимость которого была продиктовано тем, что применяемые при лечении РА цитостатики или нестероидные противовоспалительные средства сопровождается развитием различных порою жизненно опасных осложнений[4,7,9], в связи с чем необходимость разработки и внедрения препаратов с другим механизмом действия является актуальной проблемой фармакологии. В этом плане нас заинтересовал соединение представляющий собой комплекс, состоящий из хлопковой целлюлозы и госсипола. Последнее, как известно, является полифенольным соединением обладающее отчетливым антиоксидантным действием[8,14,16]. Считается, что в развитии аутоиммунного воспаления ведущая роль играет окислительный стресс сопровождающийся с нарушением про- и антиоксидантного равновесия с интенсификацией процессов перекисного окисления липидов[2,5].

Целью настоящей работы явилась исследование влияние ГПХЦ на развитие РА, индуцированного полным адъювантом Фрейнда(ПАФ).

Материалы и методы исследования

Экспериментальные исследование были проведены на половозрелых белых крысах – самцах с исходной массой 145-160 г. содержащихся в стандартных условиях вивария, прошедших карантин не менее двух недель. Модель АИА у лабораторных животных создавали путём внутрикожного введения в тыльной поверхности задней лапы 0,1 мл ПАФ (Chondrex, Inc., USA), который содержит убитые микобактерии H37RA в концентрации 2

мг/мл суспензированные в масле предназначенный для воспроизведения АИА у крыс [17]. Отек задней лапы контролировали с самого первого до 14 дня. Целью изучения профилактического действия препаратов после инъекции ПАФ животные были распределены на несколько групп, которым ежедневно один раз вводили внутрижелудочно ГПХЦ и диклофенак натрия в дозах 50 мг/кг и 10 мг/кг в течение 14 дней. До и спустя 3,7,10 и 14 сутки после введения препаратов были произведены онкометрические измерения пораженных лап с помощи плетизмометра[13]. Рассчитывали значение противовоспалительную активность (ПВА) препаратов по формуле:

$$\textbf{ПВА}=V_{кон}-V_{оп}/V_{кон} \times 100 = \%.$$

где, $V_к$ - средний прирост объема конечности в контроле, $V_о$ – средний прирост объема конечности в опыте.

Спустя сутки после последней манипуляции из хвостовой вены были взяты кровь для гематологических исследований, затем под общим наркозом животные были декапитированы, была собрана кровь для биохимических исследований. В образцах сыворотки крови определяли уровень про- (ИЛ-1β) и противовоспалительных (ИЛ-10) интерлейкинов, , фактора некроза опухолей(ФНО-α) и С-реактивного белка (СРБ) на иммунноферментном анализаторе AT-858 фирмы "Shenzhen Mindray Bio-Medical"с использованием коммерческих наборов для ИФА производства Human Diagnostics и Вектор-Бест (Россия).

Результаты экспериментальных исследований обрабатывали с помощью пакета программного обеспечения Biostat 2009. Данные представлены в виде среднего значения (M) и стандартной ошибки среднего значения (m). За статически достоверное изменение принимали различие при уровне вероятности 95% и более ($p < 0,05$).

Результаты исследования и их обсуждения

Хроническое аутоиммунное воспаление суставов индуцированного ПАФ, считается классической моделью РА у экспериментальных животных встречающихся у людей. Результаты проведенных экспериментальных исследований показали, что у крыс уже на 3-и сутки после иммунизации крысы становились вялыми, агрессивными, малоподвижными, шерсть становилась тусклой, взъерошенной, уменьшалась потребление корма. При этом введение ПАФ у крыс приводит к увеличению объема лапок свидетельствующие о развитие асептического воспаления. Так, через 3 дня от начала эксперимента объем лапок у контрольных животных увеличивалась на 232,2% по сравнению с исходным. Данный эффект в последующих сроках исследования нарастала и достигала максимума к концу 14 дня - на 266,1%. В отличие от этого в группах крыс получавших ГПХЦ и диклофенак натрия степень нарастание отёка лапки была меньшим. Так, увеличение объема лапок по сравнению с исходным у крыс предварительно получавших ГПХЦ составляла 173,7, 178,9, 182,4 и 184,2%, а диклофенак натрия - 165,5, 170,7, 174,1 и 175,8% соответственно через 3, 7, 10 и 14 дней от начала эксперимента. Из данных таблицы 1 видно, что в исследованных сроках наблюдения положительный эффект ГПХЦ статистически значимо не отличалась от соответствующих значений животных получавших в профилактическом режиме диклофенак натрия.

Таблица 1.

Влияние профилактического действия госсипол производного хлопковой целлюлозы и диклофенака натрия на течение адъювант индуцированного артрита (Объем лапки, см^3,M±m,n=6)

Группы	Сроки исследования (дни)				
	Исходный	3	7	10	14
Контроль	0,59±0,02	1,96±0,11 1,37±0,11	2,03±0,09 1,44±0,10	2,09±0,09 1,50±0,10	2,16±0,11 1,57±0,11
ГПХЦ	0,57±0,02	1,56±0,12 0,99±0,12	1,59±0, 10 1,02±0,09	1,61±0,11 1,04±0,11	1,62±0,08 1,05±0,08
P		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
P_1		> 0,05	< 0,02	< 0,05	< 0,02

Группы	Сроки исследования (дни)				
	Исходный	3	7	10	14
Диклофенак натрия P P_1	0,58±0,03	1,54±0,11 0,96±0,10 < 0,001 < 0,05	1,57±0,10 0,99±0,09 < 0,001 < 0,02	1,59±0,12 1,01±0,12 < 0,001 < 0,05	1,60±0,11 1,02±0,11 < 0,001 < 0,02

Примечание: в числителе абсолютные показатели объема лапы, а в знаменателе разница отёка по сравнению с исходным объемом.

P - различия, статистически значимо отличающиеся от исходных показателей,

P_1 - различия, статистически значимо отличающиеся по сравнению с контролем.

Заключая результаты настоящего эксперимента следует отметить, что ГПХЦ подобно диклофенаку натрия оказывает тормозящее влияние на развитие аутоиммунного артрита. Данный вывод отчетливо подтверждается результатами расчета ПВА препаратов. Если значение последней в группе крыс получавших ГПХЦ составляла 27,7, 29,2, 30,7 и 33,1%, то у крыс получавших диклофенак натрия она равнялась 29,9, 31,2 32,7 и 35,0% соответственно в выше указанных сроках наблюдения.

Воспалительный процесс, в том числе, хроническое, как известно, сопровождается существенными изменениями со стороны периферической крови так как, форменные элементы крови, и особенно лейкоциты являются основными продуцентами различных медиаторов воспаления [11]. Исходя, из этого представляло важный интерес исследования влияние ГПХЦ на гематологические показатели у животных с АИА.

Результаты проведенных гематологических исследований показали, что у опытных крыс по сравнению с интактными особями количество лейкоцитов увеличивалась более чем в 3 раза. Примечательно, что одновременно отмечалась увеличение лимфоцитов в 3,3 раза указывающие на существенное вовлечение иммунной системы в патогенез этой патологии. Наряду с этим отмечалась увеличение содержание смеси моноцитов, базофилов и эозинофилов на 186,0%, а гранулоцитов на 67,1%, которые проявлялись на фоне практически нормальных параметров красной крови. Эти изменения сопровождались с увеличением количество тромбоцитов и значения тромбокрита на 58,3 и 54,5% соответственно. Видно, что инъекция ПАФ приводит к значительным изменениям в параметрах периферической крови указывающие на хроническое течение иммуннодеструктивного течения артрита (Таблица 2). У животных получавших ГПХЦ указанные гематологические изменения были менее выраженными. Так, количество лейкоцитов и лимфоцитов по сравнению с животными контрольной группы была низким более 2,5 раза, а абсолютное содержания смеси моноцитов, базофилов и эозинофилов на 48,6%, гранулоцитов на 30,0%, которые сопровождались снижением уровня тромбоцитов на 18,9%, а тромбокрита - на 26,1% соответственно. Подобные положительные сдвиги нами были констатированы у животных получавших диклофенак натрия. Снижение выше указанных гематологических показателей составляло 62,8, 64,5, 55,1, 34,0, 25,0 и 28,3% соответственно. Примечательно, что в группах получавших лекарственные средства в исследованных показателях крови статистически значимые различия не наблюдались.

Таблица 2

Влияния профилактического действия госсипол производного хлопковой целлюлозы и диклофенака натрия на гематологические показатели при адъювант индуцированном артрите (M±m,n=6)

Показатели / Группы	**Лейкоциты, 10^9 /л**	**Абсолютное содержание лимфоцитов, 10^9/л**	**Абсолютное содержание смеси моноцитов, базофилов, эозинофилов, 10^9/л**	**Количество гранулоцитов, 10^9/л**	**Тромбоциты в абсолютных числах, 10^9 /л**	**Тромбокрит, %**

Интактная	8,26 ± 0,41	2,98 ± 0,26	1,30 ± 0,08	6,18 ± 0,50	341,97 ± 29,44	0,359± 0,025
Контроль P	25,01 ± 1,22 < 0,001	9,82 ± 0,79 < 0,001	3,72 ± 0,35 < 0,002	10,33 ± 0,96 < 0,02	541,53 ± 31,05 < 0,01	0,555 ± 0,027 < 0,01
ГПХЦ P P_1	10,62 ± 1,14 > 0,05 < 0,001	4,03 ± 0,65 > 0,05 < 0,01	1,91 ± 0,18 < 0,05 < 0,01	7,44 ± 0,53 > 0,05 < 0,05	439,31 ± 23,72 < 0,05 < 0,05	0,410 ± 0,020 < 0,05 < 0,01
Диклофенак натрия P P_1	9,29 ± 0,67 > 0,05 < 0,001	3,48 ± 0,26 > 0,05 < 0,001	1,67 ± 0,14 > 0,05 < 0,01	6,82 ± 0,64 > 0,05 < 0,05	406,28 ± 29,78 > 0,05 < 0,05	0,398 ± 0,036 > 0,05 < 0,05

Примечание: P -различия, статистически значимо отличающиеся от интактных,
P_1- различия, статистически значимо отличающиеся от контрольных

Молекулярно генетическими исследованиями последних лет показано, что в патогенезе развития воспаления существенная роль принадлежит цитокинам[1,12]. Воспалительный процесс как правило сопровождается увеличением прововоспалительных и снижением противовоспалительных цитокинов. Это послужило основанием для проведения отдельных биохимических исследований с целью установления роли ГПХЦ в патогенезе развития аутоиммунного хронического воспаления.

Результаты проведенных экспериментальных исследований показали существенное увеличение у опытных животных по сравнению с интактными увеличение концентрации ИЛ-1β более чем 5,5 раза, а ФНОα - 2,2 раза на фоне снижения концентрации ИЛ-10 более чем в 2 раза. В отличие от этого у крыс получавших превентивно ГПХЦ содержания ИЛ-1β и ФНОα по сравнению с опытными животными была низким на 66,1 и 35,1% соответственно, которые отмечались на фоне повышения уровня ИЛ-10. Практически равноценный указанным изменениям уровня исследованных цитокинов нами установлены у животных получавших диклофенак натрия. Из данных таблицы 3 явствует, что если уровень ИЛ-1β и ФНОα была низким на 67,2 и 39,9% соответственно, то значения ИЛ-10 была высоким на 93,4% и статистически значимо не различалась от значения интактных животных. Сравнительный анализ полученных результатов даёт основание, что исследуемые лекарственные соединения оказывают существенное влияние на уровень про- и противовоспалительных цитокинов обуславливающие подавление хронического иммуннодеструктивного воспаления.

Таблица 3.

Содержание цитокинов ИЛ-1β, ИЛ-10, ФНО-α и СРБ в периферической крови крыс при профилактическом действии госсипол производного хлопковой целлюлозы канала и диклофенака натрия

Показатели / Группы	Доза, мг/кг	ИЛ-1β, пг/мл	ИЛ-10, пг/мл	ФНО-α, пг/мл	СРБ, МЕ/л
Интактные	-	2,71 ± 0,24	3,87 ± 0,21	2,28 ± 0,14	1,04 ± 0,09
Контроль P	-	14,85 ± 1,31 < 0,001	1,81 ± 0,09 < 0,001	5,76 ± 0,35 < 0,001	6,74 ± 0,57 < 0,001
ГПХЦ P P_1	50	5,05 ± 0,34 < 0,001 < 0,001	3,01 ± 0,16 < 0,05 < 0,002	3,74 ± 0,28 < 0,01 < 0,01	2,59 ± 0,22 < 0,002 < 0,002
Диклофенак натрий P P_1	10	4,87± 0,38 < 0,01 < 0,001	3,32 ± 0,17 > 0,05 < 0,001	3,46 ± 0,28 < 0,02 < 0,01	2,35 ± 0,19 < 0,002 < 0,001

Примечание: P - различия, статистически значимо отличающиеся от интактных,
P_1 - различия, статистически значимо отличающиеся от контроля.

Такой вывод находит свое яркое отражение в показателях важного, достоверного и объективного показателя воспаления каким является С-реактивный белок. Если уровень последнего у опытных крыс повышается почти в 6,5 раза, то у особей получавших ГПХЦ она снижалась 2,6 раза, у животных подучавших диклофенак натрия - в 2,9 раза. Выше изложенные результаты является убедительным доказательством противовоспалительной активности ГПХЦ существенно не отличающегося активности от диклофенака натрия золотого стандарта НПВС[6].

ВЫВОДЫ

1.Госсипол производной хлопковой целлюлозы подобно диклофенаку натрия существенно подавляет развитие хронического аутоиммунного воспаления.

2.Противовоспалительное действие госсипол производной хлопковой целлюлозы находит свое убедительное подтверждения в гематологических показателях.

3.Одним из важных звеньев положительного действия госсипол производной хлопковой целлюлозы является увеличения уровня противовоспалительных и снижения уровня провоспалительных цитокинов.

4.Снижение высокого уровня С-реактивного белка под влиянием г является объективным показателем его противовоспалительного действия госсипол производной хлопковой целлюлозы

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Алексеева С.В., Коваленко Л.П., Таллерова А.В. и соавт. Экспериментальное исследование противовоспалительных свойств ноопента и его влияние на уровень цитокинов.//Экспериментальная и клиническая фармакология.-2012.- Том 75, №9.-С.25-27.
2. Валеева И.Х., Титаренко А.Ф., Хазиахметова В.Н., Зиганшина Л.Е. Антиоксидантная активность ксимедона на модели хронического аутоиммунного воспаления.//Экспериментальная и клиническая фармакология.-2016.- Том79, №1.-С.33-37.
3. Громыко М.В., Грицук А.И. Экспериментальные модели ревматоидного артрита. //Проблемы здоровья и экологии.-2012.-Том 32, №2.-С.115-118.
4. Задовский Б.В., Сивордова Л.Е., Полякова Ю.В. и соавт. Оценка безопасности, переносимости и эффективности первого отечественного генерика ацеклофенака у пациентов с недифференцированным артритом.//Терапевтический архив.-2020.-Том 92,№5.-С.61-68.
5. Зверев Я.Ф. Флавоноиды глазами фармаколога. Антиоксидантная и противовоспалительная активность.//Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.-2017.- Том15, №4.-С.5-13.
6. Иванова Е.А., Воронина Т.А. Влияние диклофенака натрия на уровень гистамина и серотонина при остром экссудативном воспалении у крыс.//Фармакокинетика и фармакодинамика.-2018.-№2.-С.12-15
7. Иванова Е.А., Матюшкин А.И., Воронина Т.А. Влияние гимантана в наружной лекарственной форме на вызванную полным адъювантом Фрейнда неспецифическую воспалительную реакцию у крыс при различных схемах применения.//Патологическая физиология и экспериментальная терапия.-2020.-Том 64, №3.-С.93-101.
8. Махмудов С.С. Госсипол полимер комплексини ўткир гепатит холатида гексенални фармакодинамикасига таъсири.//Актуальные вопросы образования, научки и производства в фармации. Тезисы докладов научно-практической конференции. Ташкент.-2009.- С.310
9. Насонов Е.Л. Новые направления фармакотерапии иммунновоспалительных ревматических заболеваний.// Терапевтический архив.-2019.-Том 91,№8.-С.98-107.

10. Орловская И.А.,Цырендоржиев Д.Д., Щелкунов С.Н. Ревматоидный артрит: лабораторные модели заболевания.//Медицинская иммуннология.-2015.-№3.-С.203-210.
11. Патофизиология. Под редакцией Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д., Уразовой О.И. ГЭОТАР-МЕДИА. Москва, 2018.-896 с.
12. Серебренникова С.Н., Семинский И.Ж., Семенов Н.В. Гузовская Е.В. Интерлейкин - 1, интерлейкин - 10 в регуляции воспалительного процесса.//Сибирский медицинский журнал.-2012.-№8.-С.5-7.
13. Хакимов З.З., Азимов Р.И. Прибор для измерения объема лапки мелких лабораторных животных.FAP № 00113,11.12. Полезный модель.//Расмий ахборотнома.-2001.-№1.-С.83.
14. Хакимов З.З., Махмудов С.С. Госсипол полимер композициясини экспериментал ўткир гепатитларда жигарнинг сафро ажратиш фаолиятига таъсири.//Ўзбекистон тиббиёт журнали.-2011.-№ 1.- С.99-101.
15. Хакимов З.З., Рахманов А.Х. Юлдашев Ж.И. Влияние производного хлопковой целлюлозы на течение асептического артрита.//Фармацевтический вестник Узбекистана.-2020.-№2-3.- С.47-50.
16. Хакимов З.З., Файзиева З.Т., Махмудов С.С. Влияние целагрипа - индуктора интерферона на гепато-билиарную систему. Ташкент «ADAD PLUS».-2017.- 130с.
17. Allison A., Byars N. An adjuvant formulation that selectively elicits the formation of antibodies of protective isotopes and of cell-mediated immunity. // .J. Immunol. Methods.- 1986.- N95.- P.157–168.
18. Khakimov Z. Z., Rakhmanov A. H., Yuldashev Zh. I. Study of the Anti-Inflammatory Activity of the Polymer Composition of Cotton Cellulose – Gossypol in Male Rats // American Journal of Medicine and Medical Sciences.- 2021.-vol.11,N.7.- P.529-534
19. Khakimov Z. Z., Rakhmanov A. Kh., Yuldashev J. I. Study of the Influence of Cotton Cellulose Derivatives on the Course of Carrageenan-Induced Arthritis in Rats //American Journal of Medicine and Medical Sciences.- 2021.-vol.11,N.12.- P.926-929

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.379-008.64: 617-089.5

ОЛТИЕВ Усмон Бебитович
Бухарский Областной многопрофильный медицинский центр

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ АНЕСТЕЗИИ У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

For citation: OLTIEV Usmon. CHARACTERISTIC OF CELLULAR AND HUMORAL IMMUNITY IN VARIOUS TYPES OF ANESTHESIA IN PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.49-55

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404461

АННОТАЦИЯ

Цель: сравнительное изучение влияния общей, эпидуральной и проводниковой анестезии на состояние клеточного и гуморального иммунитета у пациентов при синдроме диабетической стопы.

Методы: Обследованы 48 больных синдромом диабетической стопы, которые составили 3 группы в зависимости от применения методов анестезии: I-группа – 14 пациентов (29,2%), оперированных в условиях эпидуральной анестезии (ЭА). II-группа-19 (39,6%) пациентов, которым анестезия выполнялось путём проводниковой анестезии (ПА). III-группа- 15 (31,2%) пациентов, которым проводилась общая анестезия (ОА). Изучали число лимфоцитов с фенотипом CD3, CD4, CD8, CD20 в периферической крови и определяли уровень IgG, IgA, IgM в сыворотке крови методом ИФА.

Полученные результаты: выявлено, что у пациенток, которым проводили ОА наблюдаются более глубокие изменения в иммунитете, чем исходные данные. Несколько лучше показатели больных, которым проводили ЭА. У пациентов, которым проводили операцию с применением ПА, иммунологические показатели оставались на уровне исходных данных. Следовательно, ПА является более щадящей анестезией в отношении ее воздействия на параметры иммунной системы.

Выводы. С позиции влияния на клеточный и гуморальный иммунитет, методом выбора при операциях на нижних конечностях у пациентов синдромом диабетической стопы является проводникая анестезия (ПА) на основе стволовых нервных блокад.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, анестезия, клеточный и гуморальный иммунитет.

OLTIYEV Usmon Bebitovich
Buxoro viloyat ko‘p tarmoqli tibbiyot markazi.

DIABETIK TOVON SINDROMI BO‘LGAN BEMORLARDA TURLI XILDAGI ANESTEZIYA TA’SIRIDA HUJAYRAVIY VA GUMORAL IMMUNITET KO‘RSATKICHLARINING XAKTERISTIKASI

ANNOTATSIYA

Maqsad: diabetik tovon sindromi tashxisi bilan umumiy, epidural, o‘tqazuvchi anesteziya bemorlarning hujayraviy hamda gumoral immun ko‘rsatkichlariga ta’sirini qiyosiy o‘rganish.

Material va metodlar: Diabetik tovon sindromi bilan 48 ta bemor anesteziya turiga qarab 3 guruhga bo‘lingan: I guruh 15 (31,2%) bemor bemorlarni tashkil etib, ularga umumiy anesteziya o‘tkazilgan, II guruh 14 (29,2%) bemorlarda epidural anesteziya va III guruh 19 (39,6%) bemorda o‘zakli o‘tqazuvchi anesteziya bakjarilgan. Bemorlarning qoni va zardobida CD3, CD4, CD8, CD20 fenotipli limfotsitlar miqdori IgG, IgA, IgM larning meyori IFA usulida tekshirildi.

Natijalar: Tekshuruvlar natijasida diabetik tovon sindromi tashxisi bilan umumiy anesteziya o‘tqazilgan bemorlarning immun ko‘rsatkichlaridagi o‘zgarishlar chuqur bo‘lishi kuzatilib, epidural anesteziyada esa yuqoridagi ko‘rsatkichlar meyoridan ko‘ra ko‘p chuqur o‘zgarmaganligi va o‘zakli o‘tqazuvchan anesteziya bemorlarning immunologik holatiga deyarli nojo‘ya ta’sir o‘tqazmasligi isbotlandi.

Xulosa. Hujayraviy hamda gumoral immunitetga ta’sir darajasi nuqtayi nazaridan diabetik tovon sindromi bilan xastalangan bemorlarning pastki muchallarida jarrohlik amaliyotlari bajarilganda o‘zakli o‘tqazuvchi anesteziya usulini qo‘llash maqbul hisoblanadi.

Kalit so‘zlar: diabetik tovon sindromi, anesteziya, hujayraviy va gumoral immunitet.

OLTIEV Usmon Bebitovich
Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center

CHARACTERISTIC OF CELLULAR AND HUMORAL IMMUNITY IN VARIOUS TYPES OF ANESTHESIA IN PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME

ANNOTATION

Objective: comparative study of the effect of general, epidural and conduction anesthesia on the state of cellular and humoral immunity in patients with diabetic foot syndrome.

Methods: 48 patients with diabetic foot syndrome were examined, who made up 3 groups depending on the use of anesthesia methods: group I - 14 patients (29.2%) operated under epidural anesthesia (EA). Group II-19 (39.6%) patients who underwent anesthesia by conduction anesthesia (PA). Group III- 15 (31.2%) patients who underwent general anesthesia (OA). The number of lymphocytes with CD3, CD4, CD8, CD20 phenotype in peripheral blood was studied and the level of IgG, IgA, IgM in blood serum was determined by ELISA.

Results: it was revealed that the patients who underwent OA had deeper changes in immunity than the initial data. The indicators of the patients who underwent EA are somewhat better. In patients who underwent surgery using PA, immunological parameters remained at the level of baseline data. Therefore, PA is a more gentle anesthesia with respect to its effect on the parameters of the immune system.

Conclusions. From the point of view of influencing cellular and humoral immunity, the method of choice for operations on the lower extremities in patients with diabetic foot syndrome is conductive anesthesia (PA) based on stem nerve blockades.

Keywords: diabetic foot syndrome, anesthesia, cellular and humoral immunity.

Введение. В структуре заболеваемости жителей экономически развитых стран сахарный диабет (СД) занимает одно из первых мест. Его распространенность составляет 1,5–6%. Поражения нижних конечностей различного генеза встречаются у 30–80% лиц с нарушенным углеводным обменом. Зачастую эти поражения осложняются развитием хронических язвенных дефектов, что при несвоевременной диагностике и неадекватном

лечении приводят к ампутации пораженной конечности. Каждый час в мире происходит 55 ампутаций нижних конечностей у больных сахарным диабетом [1,2,3]. Несмотря на значительные достижения в области изучения патогенеза сахарного диабета и его осложнений, количество ампутаций ног при диабете растет. Впервые возникший язвенный дефект на стопе, как правило, переходит в рецидивирующий. В течение 5 лет язвенные дефекты рецидивируют в 70% случаев [4,5,6]. Современные средства и методы интраоперационной анестезиологической защиты должны обеспечивать нормальное функционирование всех систем жизнеобеспечения, иметь высокий уровень безопасности, быть удобными и доступными в применении, гарантировать высокое «качество жизни» пациенту в послеоперационном периоде, а также способствовать максимально быстрому восстановлению структурно-функциональной целостности органов и тканей [7,8,9,10].

До сих пор в литературе продолжается дискуссия о выборе оптимального метода анестезии при операциях выполняемых по поводу синдрома диабетической стопы (СДС). Накоплено достаточное количество данных, свидетельствующих о преимуществе нейроаксиальной анестезии в сравнении с общей [5,6,7].

Литературные данные о влиянии различных методов анестезии на иммунную систему у пациенток СДС малочисленны и противоречивы [3,9,10].

Цель исследования сравнительное изучение влияния общей, эпидуральной и проводниковой анестезии на состояние клеточного и гуморального иммунитета у пациентов при синдроме диабетической стопы.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 48 пациентов с диагнозом синдром диабетической стопы, находившиеся на стационарном лечении в отделении гнойной хирургии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра. Средний возраст больных составлял 62,5 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 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 видов анестезии пациенты были разделены на 3 группы:1-я группа – 14 больных (29,2%), оперированных по поводу СДС в условиях общей анестезии (ОА). Вторую группу составили 19 (39,6%) больных, которым анестезия при оперативных вмешательствах на нижних конечностях выполнялось путём эпидуральной анестезии (ЭА). Третью группу составили 15 (31,2%) больных, которым проводилась проводниковая анестезия (стволовой блокады) (ПА).

Иммунологические исследования проводились количественным изучением числа лимфоцитов с фенотипом CD3, CD4, CD8, CD20 в периферической крови с применением моноклональных антител серии LT (ТОО «Сорбент»; Москва, Россия), определением уровня IgG, IgA, IgMв сыворотке крови методом ИФА с использованием тест-системы ООО «Вектор Бест» (РФ), согласно прилагаемой инструкции. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц того же возраста. Исследования у больных проводилось до и после операции.

Материалы исследования были подвергнуты статистической обработке с помощью t-критерия Стьюдента, используя стандартный пакет статистических программ Windows 2000.

Результаты и их обсуждение. Анализ анамнестических данных обследованных больных показал, что по характеру сопутствующих заболеваний больные обозначенных групп были однородными. Наиболее часто встречались следующие нозологии: ИБС, ПИКС, артериальная гипертензия, ХОБЛ, диабетическая нефропатия.

Результаты исследования показали, что в целом в группе больных, которым проводилась общая анестезия (ОА), отмечалась относительная нестабильность показателей гемодинамики на всех этапах операции. У 4.0% пациентов отмечалось нарушение сердечного ритма, 8,0% случаев неуправляемая гипотония. У 11,0% больных наблюдалось длительность

постнаркозного пробуждения, у 7,0% больных гипогликемическое состояние. В 12,0% случаев наблюдалась рекураризация релаксантов. Более того, в 8,0% случаев отмечены трудности при интубации трахеи.

Эпидуральная анестезия (ЭА) проводилась по общепринятой методике с применением специального набора «Эспокан». Результаты исследования показали, что в группе больных, которым проводилась ЭА, отмечалась относительная нестабильность показателей гемодинамики у 8,5% пациенток. У 2,0% пациентов отмечалось нарушение сердечного ритма, 2,0% случаев неуправляемая гипотония, у 10,5% отмечалось брадикардия,у 5,0% больных наблюдались технические трудности выполнения эпидуральной анестезии.

У пациентов третьей группы, оперированных в условиях проводниковой (стволовой-нервной блокады) анестезии, 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 продолжалось от 7 часов до 11 часов. Серьезных осложнений связанных с анестезией не наблюдалось но отмечались следующие реакции: у 5,0% больных после введения местного анестетика развилась головная боль, у 2,0% тошнота, и у 3,5% пациенток было отмечено мышечная дрожь. Данные симптомы нами были расценены как токсическое действие анестетика. У 3,0% пациентов отмечалась брадикардия, что купировалась введением раствора атропина сульфата. Следует отметить что, проведение проводниковой анестезии обеспечила полную блокаду ноцицепции при проведение 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.

У всех пациентов проводился рутинный неинвазивный контроль гемодинамики при помощи мониторов DASH 3000: ЭКГ, артериальное давление, частота сердечных сокращений, SpO2.

Анализ результатов проведенных иммунологических исследований у больных СДС показал, что в клеточном и гуморальном иммунитете наблюдаются изменения по сравнению с данными контрольной группы (рис.1).

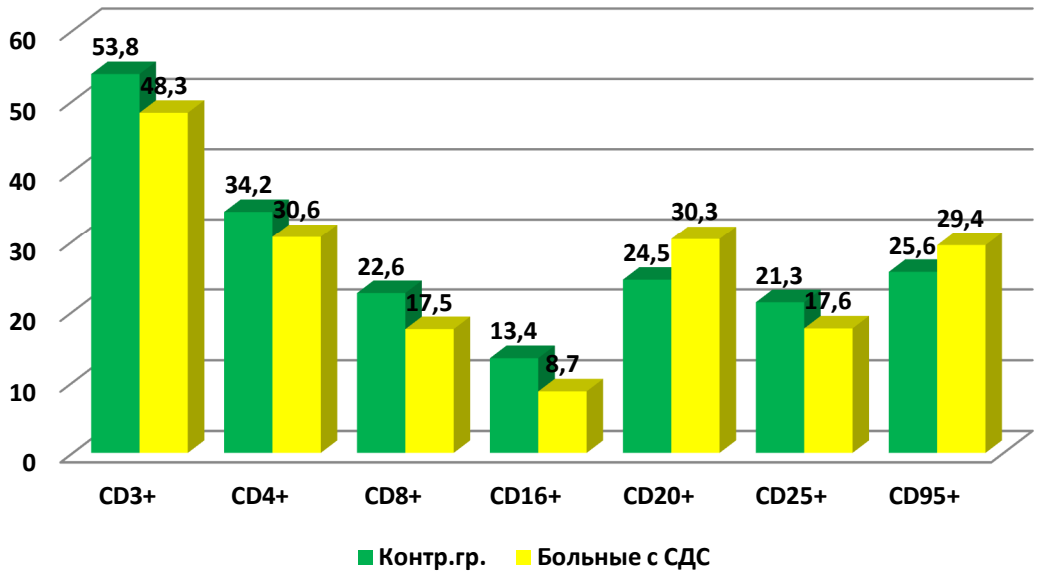


Рис.1. Показатели клеточного иммунитета у обследованных лиц

Как видно из рисунка 1, уровень Т-лимфоцитов (CD3+) и его субпопуляций (Т-хелперов (P<0,01) и Т-супрессоров (P<0,05) достоверно снижен относительно данных контрольной

группы.лимфоцитов с фенотипом CD16 у больных с СДС было сниженным, а уровень В-лимфоцитов достоверно повышенным относительно показателей контрольной группы.

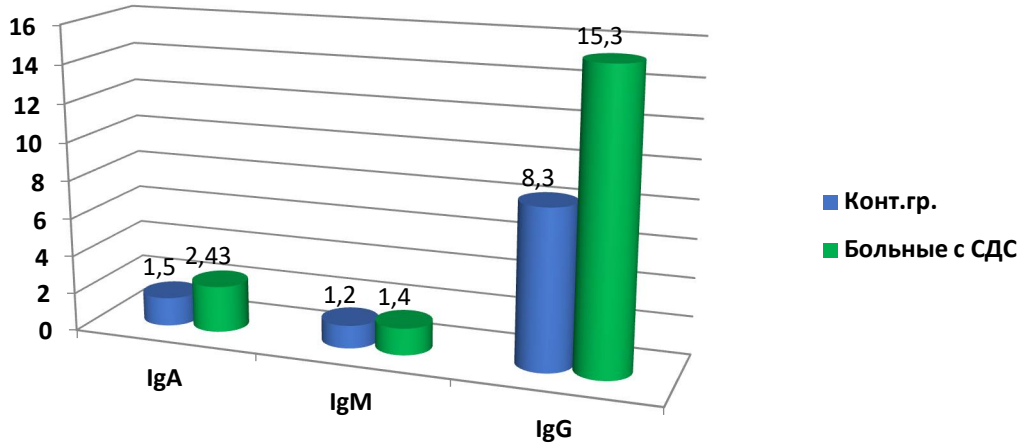


Рис.2. Показатели гуморального иммунитета у обследованных лиц

Анализ данных по лимфоцитам с активационными маркерами – CD25 и CD95, показал их разнонаправленное изменение, уровень лимфоцитов с маркером ранней активации – CD25+-клетки были достоверно снижены, а лимфоциты с маркером апаптоза–достоверно повышены (P<0,05). Что касается гуморального иммунитет, уровень IgA и IgG был достоверно повышенным (P<0,01), (рис.2).

Как известно, любая операция – стресс для организма, в том числе и для иммунной системы. Однако, оказалось, что анестезия также по-разному может влиять на параметры иммунной системы. Анализ результатов исследования после проведенного оперативного мероприятия показал, что общая анестезия, примененная во время операции у больных с СДС оказывает влияние, как на клеточный, так и на гуморальный иммунитет. Как видно из данных, приведенных в рис.3, под влиянием общей анестезии наблюдается достоверное снижение числа CD3+-клеток (P<0,01). Число хелперных и супрессорных клеток также снижены, (P<0,05). А число клеток с фенотипом CD25, CD95 и В-лимфоцитов выше чем исходные данные.

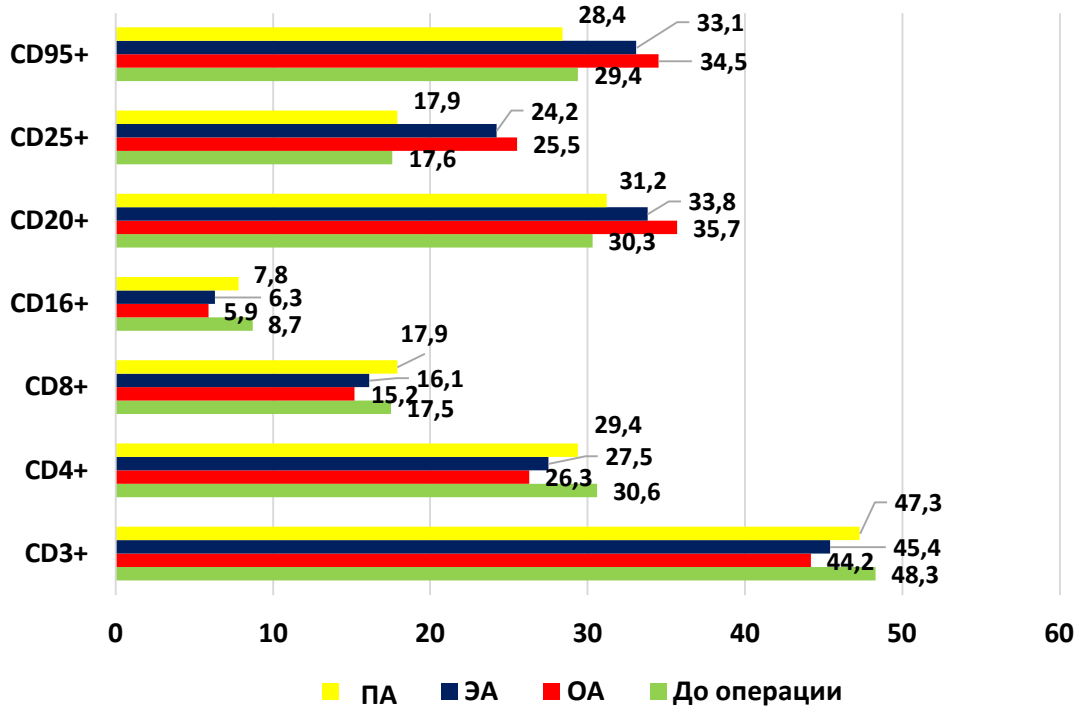


Рис.3. Динамика параметров клеточного иммунитета у обследованных больных

Анализ данных больных, которым проводилась операция с применением ЭА, также были изменены, причем большинство показателей были изменены достоверно.

Анализируя данные иммунологических показателей у больных, которым операцию проводили с применением ПА, было выявлено, что достоверных изменений не наблюдалось, кроме индекса иммунорегуляции, который был ниже, чем в других группах (P<0,05). Количество NK-клеток в послеоперационном периоде значительно снижалось во всех группах, но наиболее выраженно – в группе ОА (ПА – 17%; ЭА – 33% ; ОА – 42%).

По данным, приведенным в рис.3, наблюдается активация клеточного иммунитета, что говорит о напряжении регуляторных систем и развитии неблагоприятных стратегий адаптации, преимущественно при ОА.

Гуморальное звено иммунитета (IgA, IgG, IgM крови) более устойчиво к действию операционной травмы и анестезии. При этом снижение уровня иммуноглобулинов классов А и G наблюдается как при эпидуральной, так и при общем обезболивании, (рис.4).

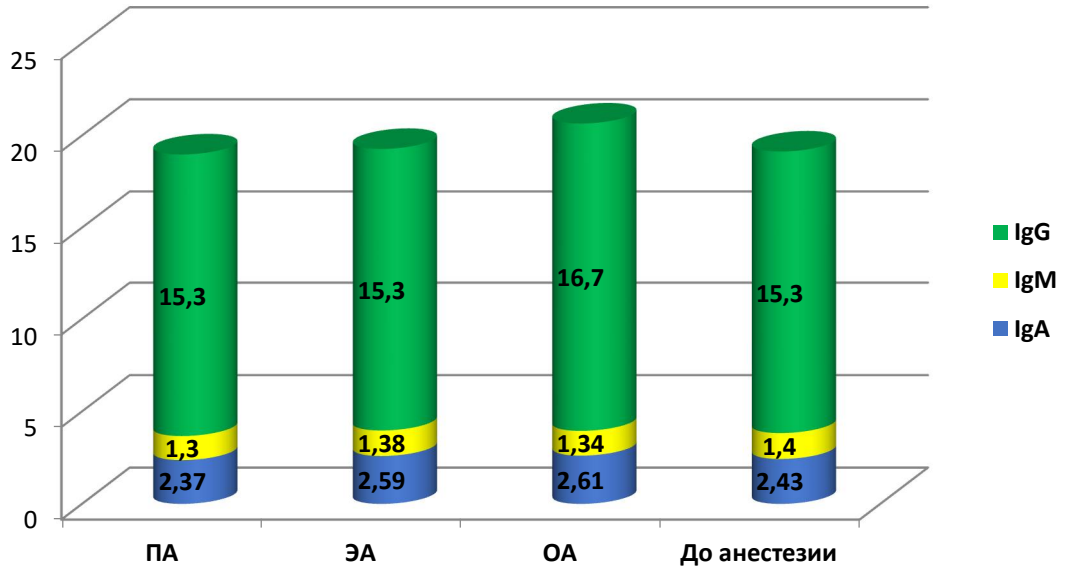


Рис.4. Динамика показателей гуморального иммунитета у обследованных больных

По данным ряда авторов, у больных общехирургического профиля, оперированных в условиях спинальной и эпидуральной анестезии, отмечается умеренная иммунодепрессия клеточного звена иммунитета (снижение общего количества лимфоцитов о крови, CD3+, CD4+, CD8+ клеток) [4,5]. В то же время у пациентов с хирургической патологией брюшной полости, оперированных в условиях ОА, выявляются статистически значимые различия по всем показателям иммунного статуса [10]. Этого не наблюдается у пациентов, перенесших оперативное вмешательство в условиях общей анестезии. У данных больных иммунодепрессия в послеоперационный период еще более усугубляется [2,8].

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют, о том, что анестезия оказывает свое влияние на показатели иммунной системы. Однако, наиболее щадящее действие оказывает анестезия при оперативных вмешательствах на нижних конечностях у больных синдромом диабетической стопы, выполненное путём ПА-стволовой блокады.

Выводы

1. Применение общей анестезии при операциях на нижних конечностях у больных женщин синдромом диабетической стопы, сопровождается преимущественно угнетением всех звеньев клеточного и гуморального иммунитета.

2. Применение эпидуральной анестезии сопровождается меньшим напряжением регуляторных систем, что способствует сбережению защитных ресурсов организма и развитию благоприятной стратегии адаптации.

3. С позиции влияния на клеточный и гуморальный иммунитет, методом выбора при операциях на нижних конечностях у пациентов синдромом диабетической стопы является проводникая анестезия (ПА) на основе стволовых нервных блокад.

References / Сноски / Ихтибослар:

1. Аскаров Т.А., Хамдамов Б.З., Олтиев У.Б., Хамдамов И.Б., Тешаев У.Ш. Совершенствование методов анестезиологического пособия при синдроме диабетической стопы. // Материалы XIX Республиканской научно-практической конференции «Вахидовские чтения-2014», «Ошибки и осложнения в плановой хирургии органов грудной и брюшной полости, сердца и сосудов», Фергана. 2014, Узбекистонхирургияси. №3. – С. 157-158.
2. Ахмедов Р.М., Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б. Оценка способов ампутации на уровне голени при тяжёлых формах синдрома диабетической стопы //Проблемы биологии и медицины. – Самарканд, 2019. №4 (113). –С.29-32.
3. 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.
4. 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
5. 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.
6. Оруджаева С.А., Звягин А.А. Анестезиологическое обеспечение пациентов с осложнённым течением сахарного диабета при ампутациях ниже коленного сустава.//Раны и раневые инфекции.- Журнал имени Б.М.Костючёнка, 2016. Том 3. №3. – С. 26-32.
7. Хиновкер В.В., Красавина Е.Ю., Газенкампф 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
8. 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. ClinAging. 2015: 10. - P. 1223-31.
9. Khamdamov B.Z., N.A.Nuraliev. Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia. //American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (1) 17-24 DOI: 10.5923/j.20201001.05
10. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocitocine status in purulent-necrotic lesions of the lover 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.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

МОРФОЛОГИЯ

ДЖУРАКУЛОВ Бунёджон Искандарович
БОЙКУЗИЕВ Хайитбой Худойбердиевич
ИСМАИЛОВА Нодира Абдурахмановна
Самаркандский Государственный медицинский институт

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ О МОРФОЛОГИИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА И АППЕНДИКУЛЯРНОГО ОТРОСТКА У МЛЕКОПИТАЮЩИХ ЖИВОТНЫХ

For citation: Dzhurakulov Bunyodzhon, Boykuziev Hayitboy, Ismailova Nodira. Some questions about the morphology of the small intestine and appendicular process in mammals. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp. 56-58

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404465

АННОТАЦИЯ

В данной статье приведены обзор тех научных работ, которые посвящены к морфологическим и структурным особенностям тонкого кишечника и аппендикулярного отростка. Отмечается что, стенка тонкого кишечника и аппендикулярного отростка имеет свои структурные особенности в зависимости от характера питании и образа жизни в длительном эволюционном периоде.

Ключевые слова: Млекопитающие, тонкая кишка, аппендикулярный отросток, морфология.

ДЖУРАКУЛОВ Бунёджон Искандарович
БОЙКУЗИЕВ Хайитбой Худойбердиевич
ИСМАИЛОВА Нодира Абдурахмановна
Самарқанд Давлат тиббиёт институти

СУТ ЭМИЗУВЧИ ҲАЙВОНЛАР ИНГИЧКА ИЧАГИ ВА ЧУВАЛЧАНГСИМОН ЎСИМТАСИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИГА ДОИР АЙРИМ МУЛОҲАЗАЛАР

АННОТАЦИЯ

Мазкур мақолада сут эмизувчи ҳайвонлар ингичка ичаги ва чувалчангсимон ўсимтаси умумий тузилишини ўрганишга қаратилган илмий изланишларнинг қисқача шархи баён қилинган. Сут эмизувчи ҳайвонларнинг ингичка ичаги ва чувалчангсимон ўсимтаси, уларнинг озуқа тури ва яшаш мухитига боғлиқ равишда, узоқ эволюция жараёнида шаклланган ўзига хос мослашиш ва ўзгаришларга эга.

Калит сўзлар: Сут эмизувчи ҳайвонлар, ингичка ичак, чувалчангсимон ўсимта, морфология.

DZHURAKULOV Bunyodzhon Iskandarovich
BOYKUZIEV Hayitboy Khudoyberdievich
ISMAILOVA Nodira Abdurakhmanovna
Samarkand State Medical Institute

SOME QUESTIONS ABOUT THE MORPHOLOGY OF THE SMALL INTESTINE AND APPENDICULAR PROCESS IN MAMMALS

ANNOTATION

This article provides an overview of those scientific works that are dedicated to the morphological and structural features of the small intestine and appendicular process. It is noted that the wall of the small intestine and appendicular process has its own structural features depending on the nature of the diet and lifestyle in a long evolutionary period.

Key words: Mammal, small intestine, appendicular process, morphology.

Ўзбекистонда ўзининг морфологик мактабини яратган академик Зуфаров К.А. ва унинг шогирдлари Юлдашев А.Ю., Тўхтаев К.Р., Расулов К.И., Деҳқонов Т.Д., Блинова С.А., Азизова Ф.М., Тешаев Ш.Ж., Орипов Ф.С., Рахматова М.Х. ва бошқалар, ҳазм тизими аъзоларининг шаклланиши, ривожланиш қонуниятлари, тузилмавий таркиби ва баъзи экзоген таъсирлардаги ўзгаришларни атрофлича ўрганиб, соҳа ривожига ўз ҳиссасини қўшиб келмоқда. Ингичка ичак ва чувалчангсимон ўсимтанинг тузилиши ва тўқима таркибини ўрганган бир қатор тадқиқотчилар унга объектив баҳо бера олган [4]. Овқат ҳазм қилиш тизими аъзоларининг шаклланиш қонуниятлари онтогенези ва озуқа тури ҳар хил бўлган шароитда ингичка ичак эпителиоцитларининг ултратузилмавий таркибини мукаммал шарҳлаб берган. Баъзи илмий изланувчилар экспериментал очлик ҳолатида марказий нерв тизими (МНТ) ва ҳазм қилиш тизими (ХҚТ) аъзолари тузилмавий таркибида морфофункционал ўзгаришлар ҳосил бўлишини исботлаб берди [1]. Сут эмизувчи ҳайвонлар (каламушлар) ҳазм тизимининг аъзолари, хусусан ингичка ичак, чувалчангсимон ўсимта ва йўғон ичак девори тузилмавий компонентлари постнатал онтогенезининг турли босқичларида ҳам ўз тараққиёти ва ривожланишини (дифференциалланишини) давом эттиради. Сут эмизувчи хайвонлар хазм тизими аъзолари тузилмавий таркибини эмбрионал даврда ўрганган олимлар ҳазм тизими аъзолари деворининг тузилмавий таркибида эмбриогенезнинг турли босқичларида ўзига хос гистохимик ўзгаришлар бўлишини исботлаб берди [8]. Ҳар хил умуртқали ҳайвонлар ингичка ичак, чувалчангсимон ўсимта ва йўғон ичагида ворсинка-крипталарининг шаклланиш жараёнлари эмбрионал ва постэмбрионал даврларда ўзига хос хусусиятларни кўрсатиб берди [9]. Ўз изланишларида қушлар, сут эмизувчи ҳайвонлар ва одамларда ҳазм тизими аъзоларининг онтогенези ўзига хос қонуниятлар асосида шаклланишини ўрганиб чиқди [10]. Ўз илмий изланишларида қуёнлар ингичка ичагининг пренатал ва постнатал (эмбрионал, 1 кунлик, 10, 20, 30 кунлик) даврларидаги шаклланиш жараёни ва “Циракс” билан заҳарланган она қуёнлардан туғилган қуён болаларидаги морфофункционал ўзгаришларни яъни ривожланишдан орқада қолишини ва аномалия ҳолатининг кузатилишини исботлаб берди [6]. Бу борада тинмай изланишлар олиб борган бир гуруҳ тадқиқотчилар ўзининг "Ультраструктурные основы системной организации органов и тканей" номли монографиясида тўқималар ва уларнинг тизим сифатида шаклланишининг ультратузилмаавий асосларини кўрсатиб берди [11]. Сут эмизувчи ҳайвонлар ошқозони фундал безларининг озуқа тури ва сифатига боғлиқ равишда ўзига хос морфофункционал хусусиятларини ўрганиб, озуқанинг тури ва сифати ҳазм тизими аъзолари ва уларнинг безларининг шаклланиши, ҳамда функционал ҳолатининг фаоллигига муҳим таъсир кўрсатувчи омил эканлигини эътироф этувчи хулосага келишди [12]. Каламушларда клетчаткага бой бўлган озуқа тури, ҳазм тизими аъзоларига таъсирини ўрганган бир қатор тадқиқотчилар овқат рационида клетчатка кўп бўлган ҳолатда, овқат ҳазм қилиш аъзоларининг морфофункционал ҳолатига таъсир қилиши, яъни ўзига хос морфологик мослашишлар ва секреция жараёнининг кучайиши кузатилганлигини баён қилган [13].

Шундай қилиб сут эмизувчи ҳайвонлар ингичка ичаги ва чувалчангсимон ўсимтаси умумий тузилишини ўрганишга қаратилган илмий изланишларнинг қисқача шархи баён қилинди. Сут эмизувчи ҳайвонларнинг ингичка ичаги ва чувалчангсимон ўсимтаси, уларнинг озуқа тури ва яшаш мухитига боғлиқ равишда, узоқ эволюция жараёнида шаклланган ўзига хос мослашиш ва ўзгаришларга эга.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Герштейн Л.М., Чеботарева Т.Л., Мосалова Н.И., Пинская М.А., Сергутина А.Б., Резникова Т.И. //Морфо-химические изменения отдельных образований ЦНС и пищеварительной системы животных с разной эмоциональной реактивностью при голодании //XI-съезд анатомов, гистологов и эмбриологов. - Тез. Докл. - Полтава. -1992.- С. 76.
2. Зуфаров К.А., Расулов К.И. Ультраструктурная характеристика эндокринных и железистых клеток желудка //Бюл.экспер.биол. - 1986. - Т.102. - №9. - С. 353-362.
3. Зуфаров К.А., Юлдашев А.Ю. Закономерности развития, становления и старения тонкой кишки //Узбекистон тиббиёт журнали. №4. 1999. С. 13-18.
4. Милюков В.Е., Сапин М.Р, Лашнев С.Т. Полунин С.В, Нурахметов Т.М. Объективная оценка морфофункционального состояния тканей тонкой кишки //Морфология 2006. Том 129. №4. С. 82-83.
5. Орипов Ф.С. Морфология иммунных структур тощей кишки лабораторных животных с различным характером питания //Медицинские новости. Беларусь, - Минск 2017. № 4 .- С. 76-78.
6. Орипов Ф.С., Деҳқонов Т.Д., Юлдашев У.А. Иммунные структуры тощей кишки млекопитающих лабораторных животных //Проблемы биологии и медицины - 2017. №.1. – С. 174-176.
7. Расулев К.И., Сагдуллаев Н.Х., Байбекова Э.М., Мавриди Д.И. Структурные особенности слизистой оболочки тонкой кишки крыс в различные периоды постнатального развития. //Ж. Авиценна №1-2. 2005. С. 46.
8. Романова Т.А., Тельцов Л.П., Столяров В.А. Гистохимические изменения в эпителиальной ткани стенки тонкой кишки млекопитающих в эмбриогенезе. III конгресс Международной Ассоциации морфологов. Морфология Том 109. № 2. 1996. С. 85.
9. Сагдуллаев Н.Х, Наджимуддинов Г.К. Становление системы «Крипта- ворсинка» в кишечнике различных представителей позвоночных животных. //Проблемы биологии и медицины №4 (38). 2004. С. 94-95.
10. Тельцов Л.П., Здоровинин В.А., Романова Т.А., Чумакова Е.Д. Развитие пищеварительных органов животных, человека и птиц в онтогенезе. III конгресс Международной Ассоциации морфологов. //Морфология Том 109. № 2. 1996. С. 120.
11. Ультраструктурные основы системной организации органов и тканей. Зуфаров К.А., Дворжак М., Петков П. и др. - Ташкент. -Медицина - 1983. – с. 472.
12. Шубич М.Г., Фиглер А.А., Лазарева Л.М. Особенности фундальных желез желудка млекопитающих и их зависимость от типа питания //Арх. анат. - 1984. - Т.86. - №4.- С. 59-66.
13. Яцковский А.Н., Боронихина Т.В. Влияние рациона с избытком клетчатки на морфофункциональное состояние дуоденальных желез крыс //Арх. анат. - Т . 9 L - 1987.-№11.-С. 87-93.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ИСМАИЛОВА Нодира Абдурахмановна
БОЙКУЗИЕВ Хайитбой Худойбердиевич
ДЖУРАКУЛОВ Бунёджон Искандарович
Самаркандский Государственный медицинский институт

ФОРМИРОВАНИЕ ЛИМФОИДНЫХ УЗЕЛКОВ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ОТРОСТКА У КРОЛИКОВ В ПРЕНАТАЛЬНОМ И РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

For citation: Ismailova Nodira, Dzhurakulov Bunyodzhon, Boykuziev Hayitboy. Formation of appendicular lymphoid nodules in rabbits in prenatal and early postnatal ontogenesis. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.59-61

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404473

АННОТАЦИЯ

Результаты исследований показывают, что лимфоидные узелки аппендикулярного отростка эмбриона кроликов впервые появляются на 21-24 сутки эмбрионального развития в виде скоплений мезинхимы под эпителиальными клетками и куполообразных возвышений. После рождения появление антигенных структур и необходимость иммунной защиты стимулирует формирование органов иммунной защиты и иммунных структур организма в постнатальном онтогенезе.

Ключевые слова: Червообразный отросток, формирование лимфоидных узелков, онтогенез.

ИСМАИЛОВА Нодира Абдурахмановна
БОЙҚУЗИЕВ Хайитбой Худойбердиевич
ДЖУРАҚУЛОВ Бунёджон Искандарович
Самарқанд Давлат тиббиёт институти

ҚУЁНЛАР ЧУВАЛЧАНГСИМОН ЎСИМТАСИ ЛИМФОИД ТУГУНЧАЛАРИНИНГ ПРЕНАТАЛ ВА ПОСТНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗДА ШАКЛЛАНИШИ

АННОТАЦИЯ

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, қуёнлар эмбриони чувалчангсимон ўсимтаси лифоид тугунчалари дастлаб эмбрион тараққиётининг 21-24 суткасида мезинхима туқимасининг эпителий хужайралари тагида тўпланиши ва гумбазсимон бўртиб чиқиши билан бошланади. Хомила туғилгандан кейин антигенлар пайдо бўлиши ва организмнинг иммун-ҳимояга муҳтожлик заруратининг пайдо булиши, иммун-ҳимоя тизими аъзоларининг шаклланиши ва фаолиятининг кучайишини тезлаштиради деган хулосага олиб келади.

Калит сўзлар: Чувалчангсимон ўсимта, лимфоид фолликулалар, онтогенез.

ISMAILOVA Nodira Abdurakhmanovna
DZHURAKULOV Bunyodzhon Iskandarovich
BOYKUZIEV Hayitboy Khudoyberdievich
Samarkand State Medical Institute

FORMATION OF APPENDICULAR LYMPHOID NODULES IN RABBITS IN PRENATAL AND EARLY POSTNATAL ONTOGENESIS

ANNOTATION

The research results show that the lymphoid nodules of the appendicular process of the rabbit embryo first appear on the 21-24th day of embryonic development in the form of clusters of mesenchyme under epithelial cells and dome-shaped eminences. After birth, the appearance of antigenic structures and the need for immune protection stimulates the formation of immune defense organs and immune structures of the body in postnatal ontogenesis.

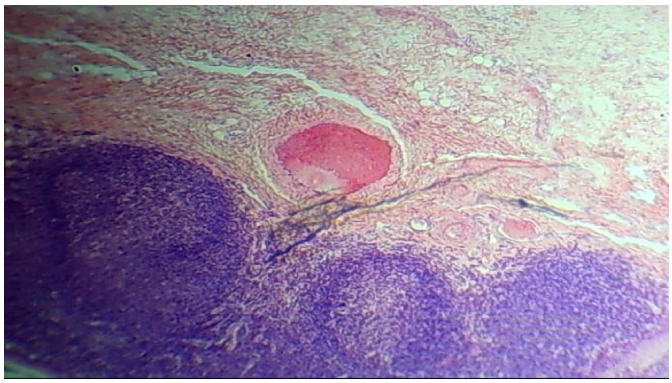
Key words: Worm-shaped process, formation of lymphoid nodules.

Долзарблиги. Овқат ҳазм қилиш тизими организмни ташқи муҳит (антигенлар) билан оралиғида жойлашган боғловчи воситадир. Шу сабабли ҳазм найи аъзоларининг иммун-ҳимоя тизими яхши ривожланган. Ингичка ичак ва чувалчангсимон ўсимта иммун тизими ҳозирги замон тушунчаси бир қатор олимларнинг: И.И. Мечников, К.А. Зуфаров, Р.М. Ҳаитов, А.Ю. Юлдашев ва бошқалар илмий дунё қарашлари асосида шаклланади. Шу жумладан ингичка ичак ва чувалчангсимон ўсимта лимфоид тугунчаларининг тузилишини ўрганган татқиқотчилар (1,2,3,6,7) талайгина. Баъзи изланувчилар (3,4) ингичка ичак иммун тизимининг пренатал ва постнатал ривожланишини афферент ва эфферент қисмларга бўлиб ўрганишди. Бошқалар эса (5) организмнинг бошқарув-ҳимоя ва мослашув (нейроиммуно-эндокрин) тизимлари ўртасидаги ўзаро морфофункционал алоқалари ҳақида илмий асосланган маълумотларни баён қилди. Бизга маълумки чувалчангсимон ўсимта лимфоид тугунчаларга жуда бой ва ўзига хос тузилишга эга. Чувалчангсимон ўсимта лимфоид тузилмаларининг эмбрионал шаклланишини ўрганиш етарли даражада эмас. Шу муаммони тўлиқроқ ўрганиш мавзунинг долзарблигидан далолат беради.

Татқиқотнинг мақсади ва вазифалари. Мавзунинг долзарблигидан келиб чиққан ҳолда, чувалчангсимон ўсимта лимфоид тузилмаларининг эмбрионал даврдаги шаклланиш ва ривожланиш босқичларини ўрганишни ўз олдимизга мақсад қилиб қўйдик. Мақсадни амалга ошириш учун эса етарлича кенг қамровли вазифалар белгиланди.

Ўрганиш объекти ва усуллари. Татқиқотнинг мақсадини ёритиш учун 24 та қуёнлар эмбриони (1, 10, 20 ва 30 кунлик), 12 та (1-2-3-4 ҳафталик) қуёнлар боласи олиниб ўрганилди. Олинган материал бутунлигича 12% ли нейтрал формалинда фиксация қилинди. Қуёнлар эмбриони ҳар бирининг чувалчангсимон ўсимтаси олиниб гистологик препаратлар тайёрланди. Тайёрланган гистологик препаратлар умумгистологик ва гистохимик усулларда бўялиб, морфометрик маълумотларга статистик ишлов берилди ва тахлил қилинди.

Татқиқот натижалари. Қуёнлар эмбрионини ўрганиш жараёнида шу нарса аниқландики, чувалвангсимон ўсимта лимфоид тугунчаларининг дастлабки куртаги эмбрионал тараққиётининг 3-4 ҳафтасида (21-24 суткада) гумбаз қисмидан бошланади. Бу ҳолат мезенхима тўқимасининг чувалчангсимон ўсимта эпителийси остида тўпланишидан бошланади.



Расм №1. 20 кунлик қуён боласининг чувалчангсимон ўсимтаси лимфоид тугунчалари. Гемотоксилин-Эозин билан бўялган. Об-40, ок-10.

Эмбрионал тараққиётнинг 26-27-суткасида кирипталар ҳосил булиши якунланиб мезинҳима тўқимаси тўплами устида гумбазсимон кўтарилиш кузатилади. Ҳосил бўлган гумбазни қоплаб турувчи эпителий цилиндрсимон шаклга эга бўлиб, микроварсинкалари йўк. Қуёнлар эмбрионининг чувалчангсимон ўсимтаси лифоцитлари биринчи марта 29-суткада мускул қавати яқинида пайдо бўлади ва кейинчалик гумбаз томонга силжийди. Янги туғилган қуён эмбриони чувалчангсимон ўсимтасининг лимфоид тугунлари яхши ривожланмаган. Кучли пролиферация бўлувчи лимфоцитлар биринчи бор гумбаз соҳасида эмбрион туғилгандан кейинги 5-суткада аниқланади. Бу пайтга келиб гумбаз соҳасида макрофаглар, фиброблсатлар хам учрайди. Қуён боласи туғилгандан кейинги 1-хафталигида (6-7-суткада) лимфа тугунчаларининг Т-зонаси шаклланиб, у ерда лимфоцитлар тўплана бошлайди. Қуёнлар хомиласи туғилгандан кейинги дастлабки 2-хафтасида чувалчангсимон ўсимта лимфоид тугунларининг ўзига хослиги уларда микрофлора йўклигидир. Шу сабабли лимфоцитлар кам дифференциаллан, ядролари кичик бўлади. Қуёнлар ҳомиласи туғилгандан кейинги 3-хафтасида (21-22 сутка) чувалчангсимон ўсимта лимфоид тугунчаларида йирик ядроли лимфоцитлар пайдо бўлади ва тез кўпайиб боради. Бу ҳолат лимфоид фоликулаларнинг ривожланиши антиген факторлар билан боғлиқлигини англатади. Шу сабабли чувалчангсимон ўсимта лимфоид тугунчаларининг ривожланишини антигенга боғлиқ бўлмаган ва антигенга боғлиқ бўлган даврларга ажратиш мумкин.

Хулоса. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, қуёнлар эмбриони чувалчангсимон ўсимтаси лифоид тугунчалари дастлаб эмбрион тараққиётининг 21-24 суткасида мезинхима туқимасининг эпителий хужайралари остида тўпланиши ва гумбазсимон бўртиб чиқиши билан бошланади. Хомила туғилгандан кейин антигенлар пайдо бўлиши ва организмнинг иммун-ҳимояга муҳтожлик заруратининг пайдо булиши, иммун-ҳимоя тизими аъзоларининг шаклланиши ва фаолиятининг кучайишини тезлаштиради деган хулосага олиб келади.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Афанасьев Ю.И., Ноздрин В.И. и Субботин С.М. Лимфатические узелки аппендикса. Архив анатомии, гиталогии и эмбриологии. Ленинград 1983. Т-85 №8. С. 73-82.
2. Джуракулов Б.И., Исмоилова Н.А., Бойкузиев Х.Х., Курбонов Х.Р. Ингичка ичак ва чувалчангсимон ўсимта нейроиммуноэндокрин тизимлари ўртасида ўзаро алоқалар шархи //TUBBIYOTDA YANGI KUN. 5 (37) 2021. 46-47 бетлар.
3. Зуфаров К.А., Юлдашев А.Ю. Тонкая кишка: развитие, становление //Мед. Журнал Узбекистана - 1999. №4 С. 13-18.
4. Орипов Ф.С., Деҳконов Т.Д., Юлдашев У.А. Иммунные структуры тощей кишки млекопитающих животных //Проблемы биологии и медицины 2017.№1. С. 174-176.
5. Юлдашев А.Ю., Қаххоров З.А., Юлдашев М.А., Ахмедова Х.Ю. Функциональная морфология иммунной системы слизистой оболочки тонкой кишке. Тошкент. (Янги аср авлоди). 2008. 50 стр.
6. Alexopoulas C., Papayanmis A.C., Cardikas A.C. Inereased proportion of B. limphocytes in human tonsilts and appendices. Acta Haematologica. 1976.v.55.N2. P. 95-98.
7. Sodrick E.A. a.q.r Patt. A comparison of the immune response of toncils with the appendix and spleen in neonatal rabbits. Acta otolaringologi. 1971. v,71. N4. P. 357-364.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ИСРОИЛОВ Ражаббой Исроилович
Республика патологик анатомия маркази
МИРЗАБЕКОВА Озода Алибековна
НУРИДДИНОВА Феруза Мирусмановна
Тошкент тиббиёт академияси

ЧАЛА ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ГИАЛИН МЕМБРАНАЛИ КАСАЛЛИГИНИНГ ПАТОЛОГОАНАТОМИК ХУСУСИЯТЛАРИ

For citation: R.I.isroilov, O.A.Mirzabekova, F.M.Nuriddinova Pathologanatomic features of gialin membranal disease in baby birth. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.62-68

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404478

АННОТАЦИЯ

Ушбу илмий тадқиқотда чала туғилган чақалоқлар гиалин мембранали касаллигининг морфологик ва морфометрик кўрсатгичлари ўрганилган. Материал сифатида 22-37 хафталиклар оралиғида чала туғилганлар клиник-анамнестик таҳлил натижаси ва ўпка тўқимаси олинган. Натижалар кўрсатишича, чала туғилган чақалоқлар ўпкасида гиалин мембранали касалликнинг ривожланишида ўпка тўқимасининг етилмаганлиги, қон айланишининг бузилиши ва альвеоляр ҳамда бронхиал эпителийнинг шикастланиши катта аҳамият касб қилади. Морфометрик текширувлар натижалари кўрсатишича, 22-27 хафталикларда туғилган чақалоқлар ўпкасининг бор-йўғи 1/3 қисми альвеолаларига хаво кирганлиги, альвеолалар оралиғи тўқимаси қалинлиги, альвеолалар эпителийси ҳам нисбатан йириклиги, пайдо бўлган гиалин мембраналар нисбатан юпқа толалардан иборатлиги кузатилди. 28-32 ва 33-37 хафталикларда ўлган гуруҳлар чақалоқлар ўпкасида хаво кирган альвеолалар эгаллаган майдон кенгайгани, оралиқ тўқима юпқалашганлиги, гиалин мембраналар олдинги гуруҳга нисбатан қалинлашганлиги кузатилди.

Калит сўзлар: чақалоқ, чала туғилиш, ўпка, альвеола, гиалин мембрана, морфология

ИСРОИЛОВ Раджаббой Исроилович
Республиканский центр патологической анатомии
МИРЗАБЕКОВА Озода Алибековна
НУРИДДИНОВА Феруза Мирусмановна
Ташкентская медицинская академия

ПАТОЛОГАНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГИАЛИНОВОЙ МЕМБРАННОЙ БОЛЕЗНИ У НЕДОНОШЕННЫХ

АННОТАЦИЯ

В данном исследовании изучались морфологические и морфометрические параметры болезни гиалиновой мембраны у недоношенных детей. Материал получен по результатам

клинико-анамнестического анализа недоношенных детей в возрасте 22–37 недель и легочной ткани. Результаты показывают, что в развитии болезни гиалиновых мембран в легких недоношенных детей важную роль играет незрелость легочной ткани, нарушение кровообращения и повреждение альвеолярного и бронхиального эпителия. Результаты морфометрических исследований показали, что только 1/3 легких младенцев, родившихся в возрасте 22-27 недель, имела воздух в альвеолах, толщина альвеолярной интерстициальной ткани, альвеолярный эпителий был относительно большим, и образовавшиеся гиалиновые мембраны были составлены относительно тонких волокон. На 28–32 и 33–37 неделях у мертвых групп наблюдалось увеличение площади, занимаемой воздушно-капельными альвеолами в легких младенца, истончение интерстициальной ткани и утолщение гиалиновых мембран по сравнению с предыдущей группой.

Ключевые слова: младенец, преждевременные роды, легкие, альвеолы, гиалиновая мембрана, морфология.

ISROILOV Rajabboy Isroilovich
Republican Center of Pathological Anatomy
MIRZABEKOVA Ozoda Alibekovna
NURIDDINOVA Feruza Mirusmanovna
Tashkent Medical Academy

PATHOLOGANATOMIC FEATURES OF HIALINE MEMBRANE DISEASE IN PREMATURE

ANNOTATION

This study studied the morphological and morphometric parameters of the disease of the hyaline membrane in premature infants. The material was obtained from the results of clinical and anamnestic analysis of premature infants aged 22–37 weeks and lung tissue. The results show that immaturity of the lung tissue, impaired blood circulation and damage to the alveolar and bronchial epithelium play an important role in the development of the disease of the hyaline membranes in the lungs of premature infants. The results of morphometric studies showed that only 1/3 of the lungs of infants born at the age of 22-27 weeks had air in the alveoli, the thickness of the alveolar interstitial tissue, the alveolar epithelium was relatively large, and the formed hyaline membranes were composed of relatively thin fibers. At 28–32 and 33–37 weeks, the dead groups showed an increase in the area occupied by airborne alveoli in the infant's lungs, thinning of the interstitial tissue and thickening of the hyaline membranes compared with the previous group.

Key words: infant, premature birth, lungs, alveoli, hyaline membrane, morphology.

Мавзунинг долзарблиги. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти 1970 йили қабул қилган мезонлари бўйича тирик туғилганликнинг пастки чегараси гестация даврининг 22-хафталиги, бунда ҳомиланинг вазни 500 грамм, тана узунлиги 25 см қабул қилинган (3). Натижада, ҳомиладорликни соғломлаштириш учун антенатал профилактикани кучайтириш бўйича қўлланиладиган тадбирларга қарамасдан чала туғилишлар сони камаймаяпди (1,2). Чақалоқлар реанимация бўлимида янги турдаги кантингент, яъни тана вазни экстремал жуда кам чақалоқлар гуруҳи пайдо бўлди. Маълумки, тана вазни қанчалик кам бўлса касалланиш даражаси шунчалик юқори бўлади деган қонуният мавжуд, жумладан гиалин мембранали касаллик (ГМК) учраш даражаси ошиб кетди (5). Шу билан бирга ГМК антенатал профилактикаси ишлаб чиқарилди, лекин касалланиш, ўлим даражаси юқоригича қолмоқда (6).

Бундан ташқари, замоновий технология тадбирлари, жумладан: ўпкани юқори сиқатли суний вентиляциялаш, экзоген сурфактантлар қўллаш натижаси ГМК белгиларининг ўзгаришига олиб келди. Хозирги кунга келиб ГМКни даволашда инвазив ва ноинвазив усуллар, жумладан нафас йўлларида мусбат босимни ошўириш, эндоген сурфактантни

киритиш қўлланилмоқда (7,8). Лекин, ГМКдан ўлганлар ўпкасини морфологик ва морфометрик текширишга бағишланган ишлар йўқ ҳисобланади.

Ушбу тадқиқотни ўтказишдан мақсад – чала туғилган чақалоқлар ўпкасида ГМК натижасида ривожланадиган морфологик ўзгаришларнинг ўзига хослигини аниқлаш.

Материал ва усуллар. Материал сифатида 52та ҳар хил даражада чала туғилиб, ўпка етишмовчилигидан ўлган чақалоқлар аутопсия маълумотлари олинди. Дастлаб чақалоқларнинг касаллик тарихи ва аутопсия баённомаси таҳлил қилинди. Чала туғилган чақалоқлар гестация давр хафталари бўйича қуйидаги гуруҳларга ажратилди: 1-гуруҳ - 22-27-хафталик 12 та (23,1%); 2-гуруҳ – 28-32-хафталик 18 та (34,6%); 3-гуруҳ – 33-37-хафталикда 22 та (42,3%) туғилган ва ўпка етишмовчилигидан ўлган чақалоқлар (1-жадвал). Булардан, 1-гуруҳ, яъни 22-27-хафталикда, чуқур даражада чала туғилган, тана вазни жуда кам ва туғилгандан кейин 1 соат атрофида ўлган чақалоқлар назорат гуруҳи сифатида олинди. Мақсад, бу гуруҳ чақалоқлар ўпкасида, ГМК шаклланишига олиб келувчи илк морфологик ўзгаришларни аниқлаш бўлди. Бу гуруҳда асосий ўлим сабаби постнатал асфиксия бўлиб чиқди. Барча ҳолатларда она томонидан пренатал ва интранатал хавфли омиллар борлиги, йўлдош ва киндик найи томонидан патологиялар мавжудлиги аниқланди. Текширилган чақалоқлар антропометрик кўрсатгичлари 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал

Чала туғилган чақалоқлар антропометрик кўрсатгичлари, M±m

№	Чала туғилган чақалоқлар гуруҳи	n	Гестация вақти	Тана вазни, г	Бўйи, см
1	22-27-хафталик	12	25,2±0,4	654±24,3	29,5±1,6
2	28-32-хафталик	18	29,8±0,6*	1067±84,7*	38,4±4,6*
3	33-37-хафталикда	22	35,3±0,7**	1986±124,6**	43,2±8,5**

Илова: * - P≤0,05 – 2-гуруҳда гестация даври, тана вазни ва бўйининг 1-гуруҳга нисбатан ишончлилик фарқи.

** - P≤0,05 – 3-гуруҳда гестация даври, тана вазни ва бўйининг 1-гуруҳга нисбатан ишончлилик фарқи.

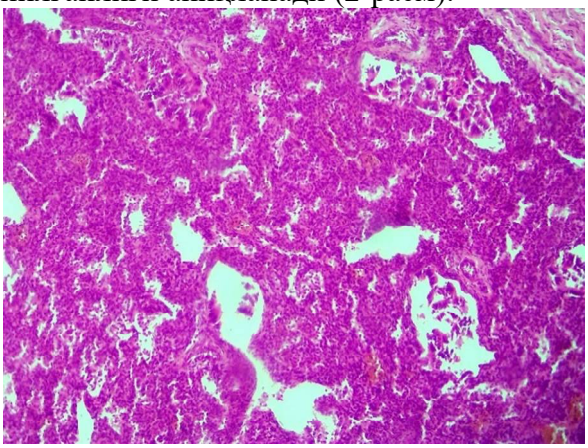
Клиник-анамнестик таҳлил натижаси кўрсатишича энг қисқа умр кўрганлар ва ўлим сабаби сифатида кучайиб борувчи юрак-нафас етишмовчилиги биринчи гуруҳ болаларда, нисбатан узоқ яшаганлар 3-гуруҳда кузатилди.

Гистологик текширувга иккала ўпканинг ҳар хил соҳаларидан бўлакчалар патологоанатомик аутопсия вақтида олинди. Ўпканинг макроскопик кўриниши аутопсия вақтида ташқи кўринишини ўрганиб, баҳоланди. Ўпка бўлакчалари 10% нейтралланган формалинда қотирилиб, спиртлардан ўтказилиб, парафин қуйилди. Гистологик кесмалар гематоксилин-эозинда, ШИК-реакция ва ван-Гизон усулларида бўялди. Қуйидаги морфометрик ҳисоблашлар амалга оширилди: 1) ўпканинг умумий майдонига нисбатан хаво кирган альвеолалар майдонининг фоизлардаги кўрсатгичи. 2) бир кўриш майдонида гилан мембранаси бор альвеолаларни санаш. 3) гиалин мембрана қалинлигини ўлчаш. 4) альвеоляр эпителий баландлигини ўлчаш. 5) альвеолалар оралиғи тўқимасининг қалинлигини ўлчаш. Ҳар бир кўрсатгични 10 марта ҳисоблаб, ўртачаси кўрсатгичи ва ўртача квадрат хатолиги ҳисобланди. Миқдорий кўрсатгичларни статистика ишлов бериш дескриптив ва вариацион статистика усулида ўтказилди, кўрсатгичларнинг бир-биридан фарқи P≤0,05 ишончлилик даражада аниқланди.

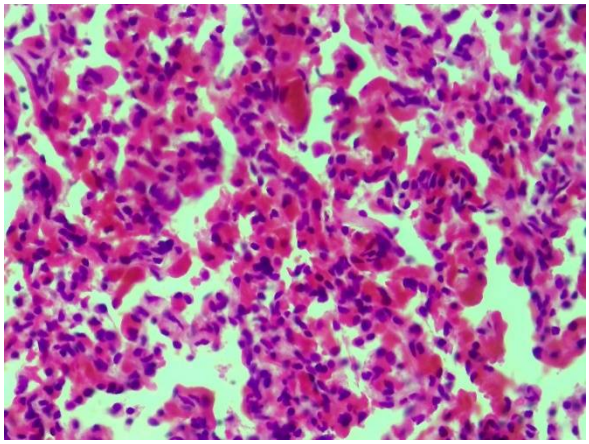
Натижалар ва муҳокама.

Текширув натижалари шуни кўрсатдики, 1-назорат гуруҳи чақалоқлар аҳволи туғилган пайтида жуда оғирлиги, морфофункционал ҳолати чуқур етишмасликдалиги, юрак ва нафас етишмовчилиги кучли даражада эканлиги кузатилди. Ўпканинг макроскопик ҳолати гестация даврига мослиги аниқланди. Гистологик текширувда аниқланишича аксарият ҳолларда бу гуруҳ чақалоқлар альвеоляр тўқимаси эпителийси йириклиги ва уларнинг ядроси думалоқ шаклда нормохром бўялганлиги аниқланди. Шу билан бирга, айрим ҳолларда альвеола

эпителийси шикастланганлиги ва ядроси деформацияланганлиги кузатилди. Ўпканинг айрим соҳаларида кам сонли альвеолалар хаво олганлигидан кенгайганлиги, думалоқ шаклга кирганлиги, натижада альвеолоцит эпителийси яссиланиб, шакли чўзинчоқлиги аниқланди. Бошқа альвеолалар деярлик очилмаган, ҳар хил тешик ва ёриқлар кўринишида, уларнинг оралиғи девори тўқима-ҳужайраларнинг хавосизликдан йиғилганлиги сабабли қалин ва таркиби кўп ҳужайрали тузилишга эга (1-расм). Альвеолалар оралиғи тўқимасидаги капиллярлар бироз кенгайган, қон билан тўлган, айрим жойларида диапедез ҳолда қон қуйилганлиги аниқланади (2-расм).



1-расм. 25 хафталикда туғилган чақалоқ. Аксарият альвеолалар очилмаган. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х10.



2-расм. 1-расмнинг фрагменти. Капиллярлар тўлақонли, қон қуйилишлар мавжуд. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.

Морфометрик ўлчовлар кўрсатишича, 1-гуруҳда хаво кирган альвеолалар майдони, умумий майдоннинг 28,5±3,6 % ташкил қилди. Микроскопнинг бир кўриш майдонида бўшлиғида гиалин мембраналар бор альвеолалар сони ўртача 5,8±1,4 тани ташкил қилди. Альвеолоцитларнинг баланлиги ўртача 9,34±3,4 мкм, бунда альвеолоцитларнинг катта-кичиклиги 2,4 дан 14,8 мкмни ташкил қилди. Бу гурухда альвеолалар оралиғи тўсиғи қалинлиги ўртача 32,3±5,2 мкм, бунда энг юпқа жойи 9,6 мкм, энг қалин жойи 54,2 мкмни ташкил қилди. Биринчи гуруҳ чақалоқлар ўпкасининг 22,8 %да гиалин мембраналар мавжудлиги аниқланди. Гиалин мембрана толалари ҳар хил қалинликдалиги, айрим жойларда тўрсимон кўринишда ёйилганлиги кузатилди. Гиалин мембрана қалинлигини ўлчаш шуни кўрсатдики, ўртача 9,6±2,7 мкмлиги (2-жадвал), қалинлигининг фарқи қуйидагича бўлиб чиқди, энг юпқа соҳаси 2,6 мкм, қалин соҳаси эса 16,8 мкмлиги аниқланди. 1-гуруҳда ўтказилган клиник-анамнестик таҳлил натижалари бўйича гиалин мембранали касалликга олиб келувчи омиллар сифатида, чақалоқларнинг аксариятида интранатал асфиксия борлиги, бош мия ва пардаларининг шиши, қон қуйилишлар аниқланди.

Иккинчи гуруҳ чала туғилган чақалоқларнинг 3 таси туғилгандан кейин биринчи 6 соатда ўлганлиги, 6 (33,3%) таси 12-24 соатлар оралиғида, 5 (27,7%) 72 соатгача бўлган даврда, яна 4 (22,2%) 120 соатгача вақтда ўлганлиги аниқланди. Туғилгандан кейин 6 соатгача даврда ўлган 3та чақалоқлар ўпкасининг айрим соҳаларида гомоген тузилишга эга бўлган гиалин мембраналар аниқланади. Бунда бўшлиғида гиалин мембранаси бор альвеолалар асосан перибронхиал соҳада жойлашганлиги кузатилди. Гиалин мембраналар узук-узук тузилишга эгалиги ва альвеолалар ички юзасига зич ҳолда ёпишиб, жойлашганлиги аниқланди. Гиалин мембраналардан ташқари альвеолалар бўшлиғида амнион суюқлигининг қипиқлари, меконий таначалари ва она эритроцитлари борлиги топилди. Туғилгандан кейин 12-24 соат оралиғида ўлган чақалоқлар ўпка тўқимасининг аксарият жойларида гиалин мембраналар борлиги ва нисбатан майда альвеолалар бўшлиғини тўлдирганлиги топилди. Аксарият альвеолалар кенгайганлиги, уларнинг бўшлиғида тўқ-бинафша рангли қумоқ-қумоқ кўринишдаги гиалин мембраналар мавжудлиги кузатилади. Бужмайган альвеолаларда гиалин мембраналар йўқ.

Альвеолалар деворида гиалин мембраналарга нисбатан реакция кам ривожланганлиги аниқланади.

Туғилгандан кейин 72 соатгача оралиқда ўлган чақалоқлар ўпкаси альвеолалари ҳар хил катталикдалиги ва уларнинг айримларида гиалин мембраналар пайдо бўлганлиги кузатилади. Бунда, альвеолаларнинг шакли учбурчаксимон, чўзинчоқ, юлдузсимон тузилишга эгалиги, уларнинг бўшлиғида гиалин мембраналардан ташқари амнион эпителийси, фибринсимон масса ва сегментядроли лейкоцитлар аниқланади. Қон томирлар ва бронхиолалар атрофида дисталектаз ўчоқлари пайдо бўлганлиги, қон томирлари кенгайганлиги, оралиқ тўқима ва альвеолалар бўшлиғи серозли шишга учраганлиги кузатилади.

Туғилгандан кейин 120 соатгача бўлган даврда ўлган чақалоқлар ўпка альвеоляр тўқимасининг аксарият соҳаси хавога тўлиб, кенгайганлиги, айрим соҳаларида эмфизематоз ўчоқлар пайдо бўлганлиги, альвеолалар бўшлиғидаги гиалин мембраналар парчаланиб, фрагментацияланганлиги кузатилади. Бу гуруҳда гиалин мембраналарга жавобан оралиқ тўқимада кучли реакция, яъни лимфо-гистиоцитар инфильтрация аниқланади. Перибронхиал ва периваскуляр соҳаларда майда-майда ателектаз ва дистелектаз ўчоқлари пайдо бўлганлиги топилади.

Иккинчи гуруҳ чақалоқлар ўпкасида ўтказилган морфометрик ўлчовлар кўрсатишича, хаво кирган альвеолалар майдони, умумий майдоннинг 48,7±6,2 % ташкил қилди. Микроскопнинг бир кўриш майдонида бўшлиғида гиалин мембраналар бор альвеолалар сони ўртача 7,8±1,4 тани ташкил қилди. Альвеолоцитларнинг баланлиги ўртача 7,18±3,6 мкм, бунда альвеолоцитларнинг катта-кичиклиги 3,4 дан 12,8 мкмни ташкил қилди (2-жадвал). Бу гуруҳда альвеолалар оралиғи тўсиғи қалинлиги ўртача 25,3±3,2 мкм, бунда энг юпқа жойи 6,6 мкм, энг қалин жойи 42,4 мкмни ташкил қилди. Иккинчи гуруҳ чақалоқлар ўпкасининг 27,8 %да гиалин мембраналар мавжудлиги аниқланди. Гиалин мембрана толалари ҳар хил қалинликдалиги, айрим жойларда тўрсимон кўринишда ёйилганлиги кузатилди. Гиалин мембрана қалинлигини ўлчаш шуни кўрсатдики, ўртача 11,6±2,8 мкмлиги, қалинлигининг фарқи қуйидагича бўлиб чиқди, энг юпқа соҳаси 3,6 мкм, қалин соҳаси эса 21,8 мкмлиги аниқланди.

2-жадвал

Гиалин мембранали касаллик морфометрик кўрсатгичлари (M±m)

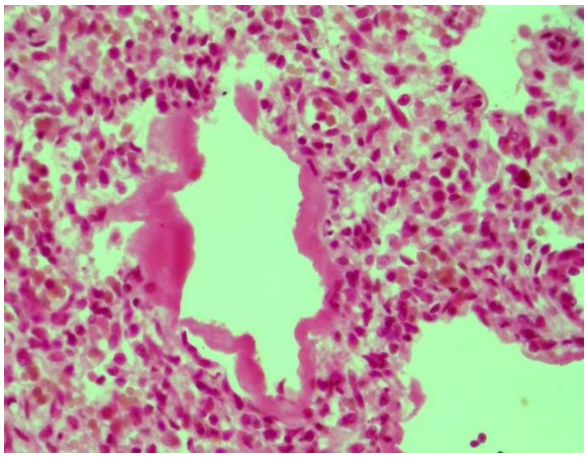
№	Текширилган тузилмалар	1-гуруҳ	2-гуруҳ	3-гуруҳ
1	Хаво кирган альвеолалар майдони (умумий майдонга нисбатан) % да.	28,5±3,6	48,7±6,2*	78,4±8,5**
2	Альвеоляр эпителийнинг баландлиги, мкм	9,34±3,4	7,18±3,6*	6,15±2,4**
3	Альвеолалар оралиғи тўқиманинг қалинлиги, мкм	32,3±5,2	25,3±3,2*	18,3±2,3**
4	Гиалин мембранаси бор альвеолалар сони	5,8±1,4	7,8±1,4*	6,9±1,3**
5	Гиалин мембрана қалинлиги, мкм	9,6±2,7	11,6±2,8*	12,7±3,6**

Илова: * - P≤0,01 – иккинчи гуруҳ кўрсатгичларининг биринчи гуруҳга нисбатан ишончлилик даражаси.

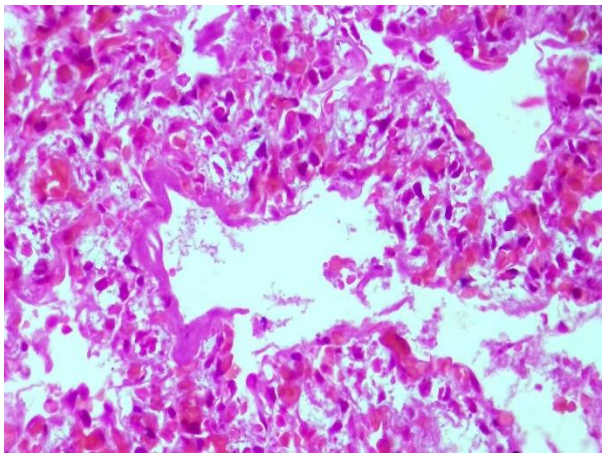
** - P≤0,01 – учинчи гуруҳ кўрсатгичларининг биринчи гуруҳга нисбатан ишончлилик даражаси

Учинчи гуруҳ чала туғилган чақалоқларнинг 8 (36,3%) таси туғилгандан кейин 12-24 соатлар оралиғида ўлган, 6 (27,3%) 72 соатгача бўлган даврда, яна 8 (36,3%) 120 соатгача вақтда ўлганлиги аниқланди. Туғилгандан кейин 12-24 соат оралиғида ўлган чақалоқлар ўпка тўқимасининг аксарият жойларида гиалин мембраналар борлиги ва нисбатан кенгайган

альвеолалар бўшлиғини тўлдирганлиги топилди (3-расм). Аксарият альвеолалар бўшлиғида кўчиб тушган альвеолоцитлар, сегментядроли лейкоцитлар, ҳужайралар фрагментлари, бронхлар эпителийси ва лимфоцитлар борлиги аниқланади. Туғилгандан кейин 72 соатгача ораликда ўлган чақалоқлар ўпкаси альвеолалари ҳар хил катталикдалиги ва уларнинг айримларида гиалин мембраналар пайдо бўлганлиги кузатилади. Альвеолалар оралиғи тўқимаси қалинлашган, унда фибробластлар ва лимфоид ҳужайраларнинг пролиферацияланганлиги аниқланади (4-расм). Бронхлар бўшлиғи кенгайган, ичида лейкоцитлар, кўчиб тушган эпителий ва эритроцитлардан иборат масса борлиги аниқланади. Туғилгандан кейин 120 соатгача бўлган даврда ўлган чақалоқлар ўпка альвеоляр тўқимасининг аксарият соҳаси хавога тўлиб, кенгайганлиги, айрим соҳаларида эмфизематоз ўчоқлар пайдо бўлганлиги, альвеолалар бўшлиғидаги гиалин мембраналар парчаланиб, фрагментацияланганлиги кузатилади. Бу гуруҳда ҳам гиалин мембраналарга жавобан оралиқ тўқимада кучли реакция, яъни лимфо-гистиоцитар инфильтрация пайдо бўлганлиги аниқланади.



3-расм. 34 хафталикда туғилган чақалоқ. Кенгайган альвеолалда қалин гиалин мембрана. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.



4-расм. 36 хафталикда туғилган чақалоқ. Альвеолалар кенгайган, оралиқ тўқимада фибробластлар пролиферацияланган. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.

Учинчи гуруҳ чақалоқлар ўпкасида ўтказилган морфометрик ўлчовлар кўрсатишича, хаво кирган альвеолалар майдони, умумий майдоннинг 78,4±8,5 ташкил қилди. Микроскопнинг бир кўриш майдонида бўшлиғида гиалин мембраналар бор альвеолалар сони ўртача 6,9±1,3тани ташкил қилди. Бу гуруҳда альвеолалар оралиғи тўсиғи қалинлиги ўртача 18,3±2,3мкм, бунда энг юпқа жойи 4,7 мкм, энг қалин жойи 38,4 мкмни ташкил қилди. Гиалин мембрана қалинлигини ўлчаш шуни кўрсатдики, ўртача 12,7±3,6 мкмлиги, қалинлигининг фарқи қуйидагича бўлиб чиқди, энг юпқа соҳаси 5,6 мкм, қалин соҳаси эса 27,6 мкмлиги аниқланди. Альвеолоцитларнинг баланлиги ўртача 6,15±2,4мкм, бунда альвеолоцитларнинг катта-кичиклиги 5,2 дан 14,8 мкмни ташкил қилди (2-жадвал).

Хулоса

Чала туғилган чақалоқлар ўпкасида гиалин мембранали касалликнинг ривожланишида ўпка тўқимасининг етилмаганлиги, қон айланишининг бузилиши ва альвеоляр ҳамда бронхиал эпителийнинг шикастланиши катта аҳамият касб қилади. Альвеоляр эпителийнинг шикастланишининг сабабида чала туғилганларда интранатал гипоксия ва қағаноқ суви билан аспирацияланиш оқибатида альвеолалар бўшлиғида амнион эпителийси, меконий таначалари, она эритроцитлари тўпланиши муҳим ҳисобланади. Морфометрик текширувлар натижалари кўрсатишича, 22-27 хафталикларда туғилган чақалоқлар ўпкасининг бор-йўғи 1/3 қисми альвеолаларига хаво кирганлиги, альвеолалар оралиғи тўқимаси кейинги гуруҳларга нисбатан қалинлиги, альвеолалар эпителийси ҳам нисбатан йириклиги, пайдо бўлган гиалин

мембраналар нисбатан юпқа толалардан иборатлиги кузатилди. 28-32 хафталикларда ўлган иккинчи гуруҳ чақалоқлар ўпкасида хаво кирган альвеолалар эгаллаган майдон 2 баробарга ошганлиги, оралиқ тўқима юпқалашганлиги (25,3±3,2), альвеолоцитлар кичиклашганлиги, пайдо бўлган гиалин мембраналар олдинги гуруҳга гнисбатан қалинлашганлиги кузатилди. 33-37 хафталикда нобуд бўлган учинчи гуруҳ чақалоқлар ўпкасида нафас олган альвеолалар майдони кескин кўпайиб, умуман ўпка майдонининг 78,4±8,5 фоизини ташкил қилганлиги кузатилди. Бунда, оралиқ тўқима ҳам юпқалашган, альвеолоцитлар кичиклашган, альвеолалар бўшлиғида пайдо бўлган гиалин мембрана бошқа гуруҳларга нисбатан қалинлашганлиги аниқланади.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Байбарина Е. Н., Антонов А. Г., Ленюшкина А. А. Клинические рекомендации по уходу за новорождёнными с экстремально низкой массой тела при рождении. Вопросы практической педиатрии 2006; 4 (1): 96—97.
2. Дементьева Г. М. Низкая масса тела при рождении. Гипоксия плода и новорождённого. Лекция для врачей. М.: МНИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ; 2003. 6.
3. Дементьева Г. М., Рюмина И. И., Фролова М. И. Выхаживание глубоко недоношенных детей: современное состояние проблемы. Педиатрия 2004; 3: 60—66.
4. Мостовой А. В. Профилактическое применение сурфактантов у новорождённых с экстремально низкой массой тела. Интенсивная терапия — Неонатология 2006; 2: 38.
5. Перетятко Л. П., Кулида Л. В., Проценко Е. В. Морфология плодов и новорождённых с экстремально низкой массой тела. Иваново; 2005.
6. Синельникова В. М., Антонов А. Г. Преждевременные роды. Недоношенный ребёнок, М.: ГЭОТАР_Медиа; 2006.
7. Greenough A., Milner A. D., Dimitrou G. Synchronized mechanical ven_tilation for respiratory support in newborn infants (Cochrane Review). The Cochrane Library 2002; 1: Update Software, Oxford.
8. Stevens T. P., Blennow M., Soll R. F. Early surfactant administration with brief ventilation vs selective surfactant and continued mechanical ventilation for preterm infants with or at riks for respiratory distress syndrome. The Cochrane Library, Copyright 2005, The Cochrane Collaboration. Volume 1; 2005.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК-611.61.018.616-099

МУСТАФОЕВ Зафар Мустафоевич
Самаркандский Государственный медицинский институт
ТЕШАЕВ Шухрат Жумаевич
Бухарский Государственный медицинский институт

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПОЧЕК ПРИ ПОЛИПРАГМАЗИИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

For citation: Teshaev Shukhrat Zhumaevich, Mustafoev Zafar Mustafoevich. Comparative characteristics of morphometric parameters of kidneys in polypragmasia with anti-inflammatory preparations. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.69-73

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404482

АННОТАЦИЯ

Цель. Изучить морфометрические изменения структуры почек белых крыс при полипрагмазии противовоспалительными препаратами.

Методы: Исследование выполнено на 50 белых крысах самцах, с массой от 210 до 320 г., содержавшихся в условиях вивария при стандартном рационе питания, свободном доступе к воде, обычном режиме освещения. Животные были разделены на 3 группы.

Полученные результаты: При сравнение морфометрических показателей крыс 3-й группы с показателями 2-й группы было выявлено достоверное уменьшение. Площадь почечного тельца уменьшался 5,14%, 5,05%, 3,19% и 3,02%, наружный диаметр проксимальных извитых канальца уменьшался 8,13%, 6,11%, 4,08% и 3,42%, диаметр просвета канальца уменьшался 6,33%, 5,09%, 3.12% и 3,08%, наружный диаметр дистальных извитых канальца уменьшался 7,12%, 5,07%, 5,03% и 4,48%, диаметр просвета канальца уменьшался 4,47%, 4,04%, 3,07% и 2,31%.

Выводы. Наличия влияния полипрагмазии противовоспалительными средствами на почках свидетельствуют о том, что полипрагмазия пагубно влияет на мочевыделительную, снижает выделение мочи и имеет достаточный уровень риска для организма.

Ключевые слова: почечная тельца, нефрон, проксимальный извитый каналец, дистальный извитый каналец, полипрагмазия.

MUSTAFOEV Zafar Mustafoevich
Samarqand Ddavlat tibbiyot institute
TESHAEV Shuhrat Jumaevich
Buxoro Ddavlat tibbiyot institute

YALLIGLANISHGA QARSHI DORI VOSITALARI POLYPRAGMAZIYASIDA BUYRAKLAR MORFOMETRIC PARAMETRLARINING QIYOSIY TAVSIFI

ANNOTATSIYA

Maqsad. Yallig'lanishga qarshi dori vositalari polipragmazisida oq kalamushlarning buyraklari tuzilishidagi morfometrik o'zgarishlarni o'rganish.

Material va Metodlar: Tadqiqot 210 dan 320 g gacha bo'lgan og'irlikdagi 50 ta erkak oq kalamushlarda o'tkazildi, ular standart dietaga muofiq, suvga iste'moli erkin va normal yoritish rejimiga ega vivariumda saqlandi. Hayvonlar 3 guruhga bo'lindi.

Natijalar: 3-guruhdagi kalamushlarning morfometrik parametrlarini 2-guruhdagi kalamushlar ko'rsatgichlari bilan solishtirganda sezilarli pasayish aniqlandi. Buyrak tanachalari maydoni 5,14%, 5,05%, 3,19% va 3,02% ga, proksimal egri-bugri kanalchalar diametri 8,13%, 6,11%, 4,08% va 3,42% ga kamaydi, proksimal egri-bugri kanalchalar bo'shlig'i diametri 6,33%, 5,09%, 3,12% va 3,08% ga kamaydi, distal egri-bugri kanalchalar diametri 7,12%, 5,07%, 5,03% va 4,48% ga kamaydi, distal egri-bugri kanalchalar bo'shlig'i diametri 4,47%, 4,04%, 3,07% va 2,31% ga kamaydi.

Xulosa. Yallig'lanishga qarshi dori vositalarining polipragmaziyasi buyraklarga salbiy ta'siri mavjud, bunda siydik chiqarishga zararli ta'sirini ko'rsatadi, siydik chiqarishni kamaytiradi va organizm uchun etarli darajada xavf tug'diradi.

Kalit so'zlar: buyrak tanachalari, nefron, proksimal egri-bugri kanalcha, distal egri-bugri kanalcha, polipragmaziya.

MUSTAFOEV Zafar Mustafoevich
Samarkand State Medical Institute
TESHAEV Shukhrat Jumaevich
Buxoro State Medical Institute

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF MORPHOMETRIC PARAMETERS OF KIDNEYS IN POLYPRAGMASIA WITH ANTI-INFLAMMATORY PREPARATIONS

ANNOTATION

Objective: To study morphometric changes in the structure of the kidneys of white rats with polypharmacy with anti-inflammatory drugs.

Methods: The study was carried out on 50 male white rats, weighing from 210 to 320 g, kept in a vivarium with a standard diet, free access to water, and a normal lighting regime. The animals were divided into 3 groups.

Results: When comparing the morphometric parameters of the rats of the 3rd group with those of the 2nd group, a significant decrease was found. The area of the renal corpuscle decreased 5.14%, 5.05%, 3.19% and 3.02%, the outer diameter of the proximal convoluted tubule decreased 8.13%, 6.11%, 4.08% and 3.42%, the diameter of the lumen of the tubule decreased by 6.33%, 5.09%, 3.12% and 3.08%, the outer diameter of the distal convoluted tubule decreased by 7.12%, 5.07%, 5.03% and 4.48%, the diameter of the lumen tubule decreased by 4.47%, 4.04%, 3.07% and 2.31%.

Conclusions. The presence of the effect of polypharmacy by anti-inflammatory drugs on the kidneys indicates that polypharmacy has a detrimental effect on urinary excretion, reduces urinary excretion and has a sufficient level of risk for the body.

Key words: renal corpuscles, nephron, proximal convoluted tubule, distal convoluted tubule, polypharmacy.

ВВЕДЕНИЕ. Особо важное место во взаимоотношении всего организма с внешней средой занимает мочевыделительная система. Почки, как главный экскреторный орган, в большой степени подвержены негативному воздействию лекарственнкх средств [2].

Противовоспалительные средства это одна из наиболее часто используемых в медицине лекарственных групп. Их преимуществом является комплексное действие (жаропонижающее, противовоспалительное и обезболивающее), а также широкий спектр показаний, при которых они могут использоваться. Более распространенны и часто назначаются 5 видов противовоспалительных средств, входящие в одну группу по фармакодинамическим эффектам. Однако имеющиеся на сегодня сведения о результатах терапии данными препаратами не позволяют сделать однозначный вывод об их эффективности или неэффективности а так же о развитие побочных эффектов в таких комбинациях [1].

При исследовании отдаленных последствий полипрагмазии уменшаеться параметры нефронов почки в более чувствительной популяции и параллельно растет численность стромальных элементов в наиболее устойчивых к полипрагмазии [4]. Эти данные свидетельствуют о снижении функциональной активности нефронов почки после воздействия полипрагмазии [5].

Побочные эффекты лекарственных препаратов, в том числе ренальные и кардиоваскулярные, являются актуальной медицинской проблемой во всем мире. Ведущее место в их развитии занимают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), являющиеся одним из наиболее часто применяемых классов лекарственных средств [3,6].

ЦЕЛЬ: Установить динамику изменений морфометрических параметров площадь почечного тельца, проксимальных и дистальных извитых канальцев почек крыс до 6 месячного возраста в норме и при полипрагмазии противовоспалительных лекарственных средств.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Исследование выполнено на 50 белых рандомбредных крысах самцах, с массой от 210 до 320 г., содержавшихся в условиях вивария при стандартном рационе питания, свободном доступе к воде, обычном режиме освещения. Животные были разделены на 3 группы (n=60): I – интактный контроль (n=20); II–группа – крысы, получавшие 2 вида противовоспалительных средств, парацетамол 15 мг/кг, аспирин 5 мг/кг (n=25); III – группа – крысы, получавшие 3 вида противовоспалительных средств, парацетамол 15 мг/кг, аспирин 5 мг/кг, ибупрофен 6 мг/кг (n=25);

Данные дозировки препаратов были рассчитаны эмпирическим путем и вводились ежедневно внутрижелудочно в виде раствора в течении 10 дней. Крысам контрольной группы в течение 10 дней начиная с 141 дня развития до 150 дня металлическим зондом внутри желудочно вводили дистиллированную воду в объёме 0,5 мл.

Тяжесть органопатологии оценивали по морфологическим показателям (площадь почечного тельца, наружный диаметр проксимальных и дистальных извитых канальцев, диаметр просвета канальцев и её процентному соотношению к группам).

Выведение животных из эксперимента проводили через 3 месяца (в 180 дневном возрасте) с момента его начала, посредством мгновенной декапитации животных под эфирном наркозом. На проведение исследования получено разрешение Этического комитета Самаркандского государственного медицинского института.

Для микроскопического исследования материал фиксировали в 10% формалине, пропускали через батарею спиртов и разливали парафиновой блоки в соответствии с общепринятыми методами. Окраска срезов толщиной 5-7 мкм производилась гематоксилин-эозином.

Математическую обработку производили непосредственно из общей матрицы данных «Excel 7,0» на персональном компьютере Pentium-IV, определяли показатели среднеквадратичного отклонения и ошибки репрезентативности.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ: При морфологическом исследовании параметров площадь почечного тельца, наружный диаметр проксимальных и дистальных извитых канальцев, диаметр просвета канальцев почек у крыс 1-й группы наблюдалась положительная динамика изменений всех показателей. Период наблюдений площадь почечного тельца увеличивался до 3263±34 мкм2, наружный диаметр проксимальных

извитых канальца среднем равен 22,08±0,12 мкм, диаметр просвета канальца 13,12±0,09 мкм, наружный диаметр дистальных извитых канальца среднем равен 21,11±0,32 мкм, диаметр просвета канальца 12,04±0,1 мкм.

У крыс 2-й группы наблюдалось уменьшение морфометрических показателей, по сравнению с животными 1-й группы. После окончания воздействия условий 2-й группы площадь почечного тельца уменьшался до 3018±4 мкрм2, 3056±7 мкрм2, 3126±6 мкрм2, 3131±5 мкрм2 (процентном соотношение -7,21%, -6,32%, -4,18%, -4,03%) наружный диаметр проксимальных извитых канальца уменьшался 20,04±0,1 мкрм, 20,49±0,13 мкрм, 21,16±0,3 мкрм, 21,39±0,2 мкрм (процентном соотношение -9,26%, -7,21%, -4,15%, -3,11%) диаметр просвета канальца на 12,16±0,12 мкрм, 12,29±0,22 мкрм, 12,45±0,13 мкрм, 12,70±0,31 мкрм (процентном соотношение -7,25%, -6,31%, -5.12%, -3,21%) наружный диаметр дистальных извитых канальца уменьшался 18,59±0,1 мкрм, 18,68±0,23 мкрм, 18,86±0,12 мкрм, 19,24±0,33 мкрм (процентном соотношение -7,54%, -7,09%, -6,22%, -4,34%) диаметр просвета канальца на 11,42±0,11 мкрм, 11,43±0,14 мкрм, 11,60±0,23 мкрм, 11,67±0,12 мкрм (процентном соотношение -5,12%, -5,04%, -3,64%, -3,09%).

При сравнение морфометрических показателей крыс 3-й группы с показателями 2-й группы было выявлено достоверное уменьшение. Площадь почечного тельца уменьшался 3430±71 мкм^2, 3427±8 мкм^2, 3367±0,8 мкм^2, 3361±5 мкм^2 (процентное соотношение -5,14%, -5,05%, -3,19%. -3,02%) наружный диаметр проксимальных извитых канальца уменьшался 24,65±0,4 мкрм, 24,19±0,32 мкрм, 23,73±0,25 мкрм, 23,58±24 мкрм (процентном соотношение -8,13%, -6,11%, -4,08%, -3,42%) диаметр просвета канальца на 13,95±0,17 мкрм, 13,78±0,22 мкрм, 13,53±0,16 мкрм, 13,12±0,2 мкрм (процентном соотношение +6,33%, +5,09%, +3.12%, +3,08%) наружный диаметр дистальных извитых канальца уменьшался 22,61±0,21 мкрм, 22,18±0,13 мкрм, 22,17±0,32 мкрм, 22,05±0,18 мкрм (процентное соотношение -7,12%, -5,07%, -5,03%, -4,48%) диаметр просвета канальца на 12,58±0,13 мкрм, 12,52±0,21 мкрм, 12,41±0,17 мкрм, 12,32±0,31 мкрм (процентное соотношение -4,47%, -4,04%, -3,07%, -2,31%).

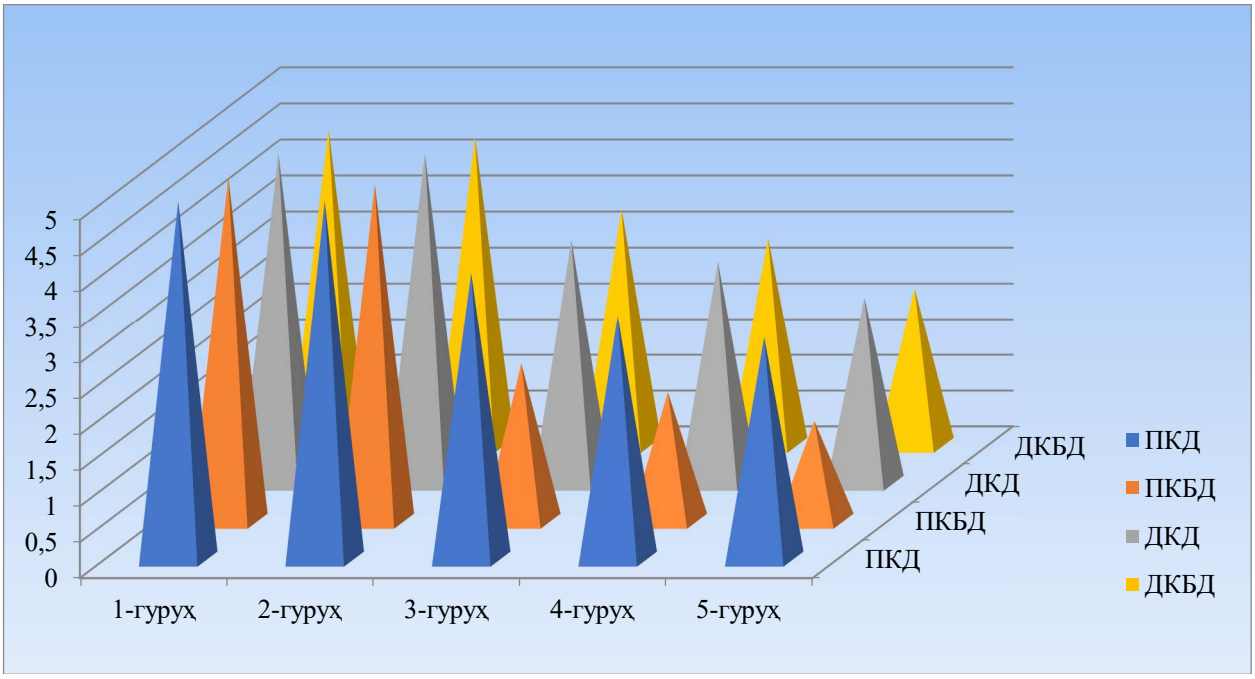


Рис.№1. Динамика изменения диаметра проксимальных и дистальных извытых канальцев почек и их полостей у 5-месячных крыс под влиянием полипрагмазии. (относительно 1-группы).

Таким образом, полученные результаты показали, что отмечается разная степень

морфологических и морфометрических изменений при воздействии разных количеств лекарственных средств. Экспериментально изучено действие противовоспалительных лекарственных средств на почки у белых без породных крыс. Установлено, что после воздействия более трех видов противовоспалительных средств заметно уменьшается мочевыделительная система организма. Определение наличия влияния полипрагмазии на почках свидетельствуют о том, что полипрагмазия имеет достаточный уровень риска для организма.

ВЫВОДЫ. Доказано чем больше использовано лекарственных средств тем более выражен патологический эффект в почках. Наличия влияния полипрагмазии противовоспалительными средствами на почках свидетельствуют о том, что полипрагмазия пагубно влияет на мочевыделительную, снижает выделение мочи и имеет достаточный уровень риска для организма. Эти факты косвенно свидетельствуют о снижении показателей нефрона почки.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Биккинина Г. М., Сафуанов А. Р. Нежелательные лекарственные реакции нестероидных противовоспалительных препаратов // Молодой ученый. - 2015. - № 7 (87). - С. 269-272.
2. Бахронов.Ж.Ж. Буйрак тузилишининг морфофункционал хусусиятлари ва турли хил ташқи омиллар таъсирида ўзгариши. Доктор ахборотномаси. –Самарқанд, 2020, № 3.1 (96), 120-122 б. (14.01.00; № 35)
3. Jur'at J. Bakhronov, Shukhrat J. Teshaev, Musharraf S. Shodieva. Morphometric characteristics of parts of rat kidney nephron in normal and under the influence of an antiseptician - facility 2 roadtimulator on the background of chronic radiating disease. International Journal of Pharmaceutical Research, 2021, - Vol 13, Issue 1, - P. 683-686 (Scopus)
4. Конопля Е.Ф., Федосенко О.Л. Отдаленные эффекты внешнего облучения репродуктивной системы половозрелых крыс-самцов // Проблемы здоровья и экологии. - 2008. - № 18. - С. 117-119.
5. А.П.Бирюков. Злокачественные новообразование мочеполовой системы у облученного населения. -2001. №1 С.23.
6. Тешаев Ш.Ж., Хасанова Д.А. Сравнительная характеристика морфологических параметров лимфоидных структур тонкой кишки крыс до и после воздействия антисептика-стимулятора Дорогова фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни // Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал) 2019, Том 3, №2, С.19-24.
7. Khasanova D.A., Teshaev Sh.J. Topografic-anatomical features of lymphoid structures of the small intestine of rats in norm and against the background of chronic radiation diseases- European science review № 9-10 2018, P. 197-198

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 611.019:612.7-796.015.85

МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна
к.м.н., доцент
МАХМУДОВ Сардор Мамашарипович
Самаркандский Государственный медицинский институт
ТОХТИЕВ Жахонгирбек Бахтиёрович
Андижанский Государственный медицинский институт

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС И ДИНАМИКА ФИЗИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВЛЕННОСТИ ЛИЦ, ЗАНИМАЮШИХСЯ НАЦИОНАЛЬНЫМ ВИДОМ СПОРТА КУРАШ

For citation: Mavlyanova Zilola, Tokhtiev Zhakhongirbek, Makhmudov Sardor. Morphofunctional status and dynamics of physical fitness of persons engaged in national sport kurash. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp. 74-82

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404490

АННОТАЦИЯ

Цель: выявить различия в морфофункциональном статусе и динамике физической подготовленности борцов Узбекистана по весовым категориям и оценить подготовленность курашистов с целью спортивного отбора на этапе спортивного совершенствования.

Материал и методы: оценена физическая подготовленность 66 курашистов 16-17 лет, имеющих спортивную квалификацию «кандидат в мастера спорта» и «мастер спорта». С целью выявления индивидуальных сроков достижения борцами определенного уровня квалификации были изучены анкетные опросники, протоколы соревнований, нормативные документы и справочники по присвоению спортивных разрядов и званий.

Полученные результаты: Выявлено, что на выполнение спортивной квалификации кандидата в мастера спорта курашисты в среднем затрачивают от 4 до 8 лет, а для достижения уровня мастера спорта – от 6 до 10 лет. Установлено, что длительность подготовки быстро тренируемых курашистов до уровня кандидатов мастера спорта и мастера спорта достоверно меньше ($p<0,05$) длительности подготовки медленно тренируемых борцов-кураш. При изучении поперечных размеров обнаружены достоверно большие значения поперечных диаметров нижних эпифизов бедра и голени у быстро тренируемых курашистов 16-17 лет, по сравнению с медленно тренируемыми спортсменами, у них шире плечи уже таз. Изучение пропорций тела по методике Н.П. Башкирова выявило, что среди быстро тренируемых курашистов 16-17 лет преобладают борцы мезоморфного типа (39,5%), у которых анатомические особенности тела приближаются к усредненным параметрам нормы; 26,3% самбистов являются долихоморфами.

Выводы: В борьбе спортсмены должны отбираться на основе их наиболее полно выраженных морфофункциональных характеристик и соревновательной активности, а основные критерии

отбора спортсменов в национальную и региональную команды основываться на результатах одного или нескольких соревнований. Прежде чем сделать такой выбор, необходимо обратить внимание и на результаты предыдущего отбора: он может быть минимальным или достаточно большим, тогда в первом случае спортсмен не сможет восстановить свой физический и умственный потенциал, а во втором случае не планирование тренировочного процесса приведет к его потере. Чтобы избежать такой ситуации, в первую очередь необходимо иметь объективные критерии отбора, описывающие функциональный, физический и умственный потенциал бойца.

Ключевые слова: кураш, морфофункциональный статус, динамика, национальный вид спорта, спортсмен.

MAVLYANOVA Zilola Farkhadovna
PhD
MAKHMUDOV Sardor Mamasharipovich
Samarkand State Medical Institute
TOKHTIEV Zhakhongirbek Bakhtiyorovich
Andijan State Medical Institute

MORPHOFUNCTIONAL STATUS AND DYNAMICS OF PHYSICAL FITNESS OF PERSONS ENGAGED IN NATIONAL SPORT KURASH

ANNOTATION

Purpose: to reveal the differences in the morphofunctional status and dynamics of physical readiness of wrestlers of Uzbekistan by weight categories and to assess the readiness of kurash wrestlers for the purpose of sports selection at the stage of sports improvement.

Material and Methods: the physical fitness of 66 kurash wrestlers aged 16-17 with the sports qualifications “candidate for master of sports” and “master of sports” was assessed. In order to identify individual terms for the wrestlers to reach a certain level of qualification, questionnaires, protocols of competitions, regulatory documents and reference books for assigning sports categories and titles were studied.

Obtained results: It was revealed that on average kurash wrestlers spend 4 to 8 years to fulfill the sports qualification of a candidate for master of sports, and from 6 to 10 years to reach the level of a master of sports. It was found that the duration of preparation of rapidly trained kurash wrestlers to the level of candidates for master of sports and master of sports is significantly less ($p < 0.05$) than the duration of training for slowly trained kurash wrestlers. When studying the transverse dimensions, reliably large values of the transverse diameters of the lower epiphyses of the thigh and lower leg were found in rapidly trained kurashists aged 16-17, compared with slowly trained athletes, their shoulders were narrower and narrower than the pelvis. The study of body proportions by the method of N.P. Bashkirova revealed that among quickly trained kurashists aged 16-17, wrestlers of the mesomorphic type prevail (39.5%), whose anatomical features of the body approach the average parameters of the norm; 26.3% of sambists are dolichomorphs.

Conclusions: In wrestling, athletes should be selected on the basis of their most fully expressed morphological and functional characteristics and competitive activity, and the main criteria for selecting sportsmen for a national and regional team should be based on the results of one or several competitions. Before making such a choice, it is necessary to pay attention to the results of the previous selection: it can be minimal or sufficiently large, then in the first case the sportsman will not be able to restore his physical and mental potential, and in the second case, not planning the training process will lead to his loss. To avoid such a situation, first of all, it is necessary to have objective selection criteria that describe the functional, physical and mental potential of the fighter.

Key words: kurash, morphofunctional status, dynamics, national sport, sportsman.

МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна
т.ф.н., доцент
МАХМУДОВ Сардор Мамашарипович
Самарқанд Давлат тиббиёт институти
ТОХТИЕВ Жахонгирбек Бахтиёрович
Андижон Давлат тиббиёт институти

СПОРТНИНГ МИЛЛИЙ ТУРИ КУРАШ БИЛАН ШУҒУЛЛАНУВЧИ ШАХСЛАР ЖИСМОНИЙ ТАЙЁРГАРЛИГИНИНГ ДИНАМИКАСИ ВА МОРФОФУНКЦИОНАЛ СТАТУСИ

АННОТАЦИЯ

Мақсад: Ўзбекистон курашчиларининг вазн тоифалари бўйича морфофункционал ҳолати ва жисмоний тайёргарлиги динамикасидаги фарқларни аниқлаш ва спортни такомиллаштириш босқичида курашчиларнинг спорт танлови учун тайёргарлигини баҳолаш.

Материал ва усуллар: “Спорт усталигига номзод” ва “спорт устаси” спорт малакасига эга 16-17 ёшли 66 нафар курашчининг жисмоний тайёргарлиги баҳоланди. Курашчиларнинг малум бир малака даражасига етиши учун индивидуал шартларни аниқлаш мақсадида спорт тоифалари ва унвонларини бериш бўйича анкеталар, мусобақа баённомалари, меёрий ҳужжатлар ҳамда маълумотномалар ўрганилди.

Олинган натижалар: Аниқланишича, курашчилар спорт усталигига номзоднинг спорт малакасини олиш учун ўртача 4 йилдан 8 йилгача, спорт устаси даражасига чиқиш учун эса 6 йилдан 10 йилгача вақт сарфлайди. Аниқланишича, тез тайёрланаётган курашчиларни спорт усталигига ва спорт усталигига номзодлар даражасига тайёрлаш муддати секин тайёрланаётган курашчиларни тайёрлаш муддатига нисбатан анча кам ($p<0,05$). Кўндаланг ўлчамларни ўрганишда 16-17 ёшли тез шуғулланган курашчиларда сон ва оёқ пастки эпифизаларининг кўндаланг диаметрларининг ишончли катта қийматлари секин шуғулланган спортчиларга нисбатан елкалари кенг, чаноқ торроқ эканлиги аниқланган. Тана нисбатларини Н.П. Башкирова усули билан ўрганиш, 16-17 ёшли тез тайёрланаётган курашчилар орасида танасининг анатомик хусусиятлари меъёрнинг ўртача кўрсаткичларига яқин келадиган мезоморф типдаги курашчилар (39,5%) устунлик қилишини аниқлади; самбистларнинг 26,3% долихоморфлардир.

Хулоса: Курашда спортчилар энг тўлиқ ифодаланган морфологик-функционал хусусиятлари ва мусобақа фаоллигидан келиб чиқиб танланиши, мамлакат ва вилоят терма жамоасига спортчиларни танлашнинг асосий мезонлари эса бир ёки бир нечта мусобақалар натижаларига асосланиши керак. Бундай танловни амалга оширишдан олдин, аввалги танлов натижаларига эътибор бериш керак: у минимал ёки етарлича катта бўлиши мумкин, кейин биринчи ҳолатда спортчи ўзининг жисмоний ва ақлий салоҳиятини тиклай олмайди, ва иккинчи ҳолатда, машғулот жараёнини режалаштирмаслик унинг йўқолишига олиб келади. Бундай вазиятдан қочиш учун, биринчи навбатда, жангчининг функционал, жисмоний ва ақлий салоҳиятини тавсифловчи объектив танлов мезонларига эга бўлиш керак.

Калит сўзлар: кураш, морфофункционал статус, динамик, спортинг миллий тури, спортсмен

ВВЕДЕНИЕ. В спортивной борьбе кураш достижение высокой соревновательной надежности детерминировано количественным и качественным показателем физической, психологической и технико-тактической подготовленности спортсменов [4,5,9,14]. Добиться спортивных результатов высшего уровня можно, лишь имея генетически обусловленные способности. Среди генетических маркеров спортивной одаренности важная роль принадлежит морфофункциональным показателям, определяющим эффективность работы систем энергообеспечения, развитию физических качеств, адаптации, тренируемости и работоспособности [1,3,15,16]. Особое внимание при отборе спортсменов и выборе спортивной специализации уделяется показателям их физической подготовленности [2,6,7,8,12]. Для быстро тренируемых спортсменов, в отличие от медленно тренируемых,

характерны высокие темпы прироста спортивно-важных показателей при рациональной адаптации к нагрузкам и улучшении состояния здоровья. В случае не соответствия возможности организма спортсменов виду деятельности и предъявляемым нагрузкам, высока вероятность истощения компенсаторных возможностей организма и возникновения заболеваний.

Учет индивидуальной тренируемости, соматометрических и функциональных особенностей спортсменов позволяет более точно выявлять наиболее одаренных из них, развивая необходимые для конкретной специализации ведущие физические качества. Несмотря на то, что модельные характеристики борцов изучаются в течение продолжительного времени, в связи с постоянными изменениями правил соревнований, затрагивающих перечень разрешенных и запрещенных действий, подобные исследования остаются актуальными и требует дальнейшего изучения [10,11,13]. Спортивный отбор является непременным компонентом деятельности тренеров, в особенности, работающих с группами совершенствования спортивного мастерства, комплектуемых с ориентиром на достижение в дальнейшем высоких результатов. В основе этого процесса должен лежать принцип установления пригодности к предстоящей спортивной деятельности, позволяющей прогнозировать способности отбираемого. При несовершенстве методики спортивного отбора в группы спортивного совершенствования могут быть включены лица, не обладающие необходимыми для дальнейшей деятельности задатками, что не только не позволит достичь желаемого спортивного результата, но приведет к неоправданному расходованию материальных средств на их подготовку.

Таким образом, изучение морфофункциональных особенностей в динамике физической подготовленности курашистов и разработка информативных критериев отбора перспективных спортсменов на этапе совершенствования спортивного мастерства актуальны на сегодняшний день и требует дальнейшего изучения. Именно на этом этапе перед тренерами встает вопрос о целесообразности продолжения спортивной карьеры борцов и подготовке их к высшим спортивным достижениям.

ЦЕЛЬ: выявить различия в морфофункциональном статусе и динамике физической подготовленности борцов Узбекистана по весовым категориям и оценить подготовленность курашистов с целью спортивного отбора на этапе спортивного совершенствования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: Для изучения физической подготовленности спортсменов использован анкетный опрос 66 курашистов 16-17 лет, имеющих спортивную квалификацию кандидат в мастера спорта (КМС) - мастер спорта (МС). В результате проведенного анкетирования, а также протоколов соревнований, нормативных документов и справочников по присвоению спортивных разрядов и званий были выявлены индивидуальные сроки достижения борцами определенного уровня квалификации.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ: На основании результатов анкетирования и протоколов соревнований построены гистограммы физической подготовленности борцов и их спортивного мастерства, были установлены крайние варианты с наибольшим и наименьшим проявлением физической подготовленности, что позволило выделить группы спортсменов. На рисунках 1 и 2 представлены распределения выборки курашистов 16-17 лет по длительности подготовки до квалификации МС (n=21) и до КМС (n=45) соответственно.

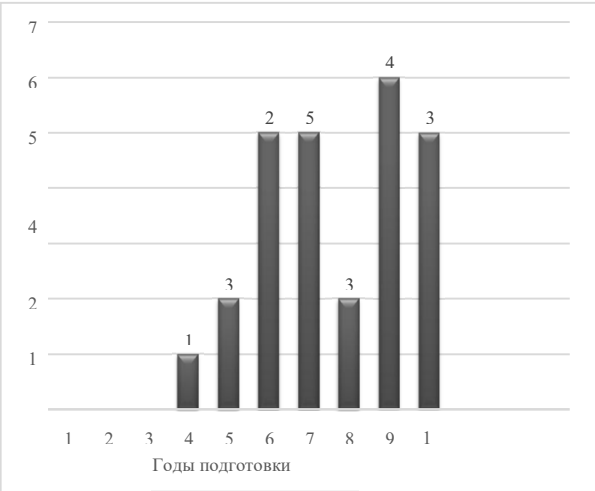


Рисунок 1 . Гистограмма распределения выборки курашистов 16-17 лет по длительности подготовки до МС (n=21)

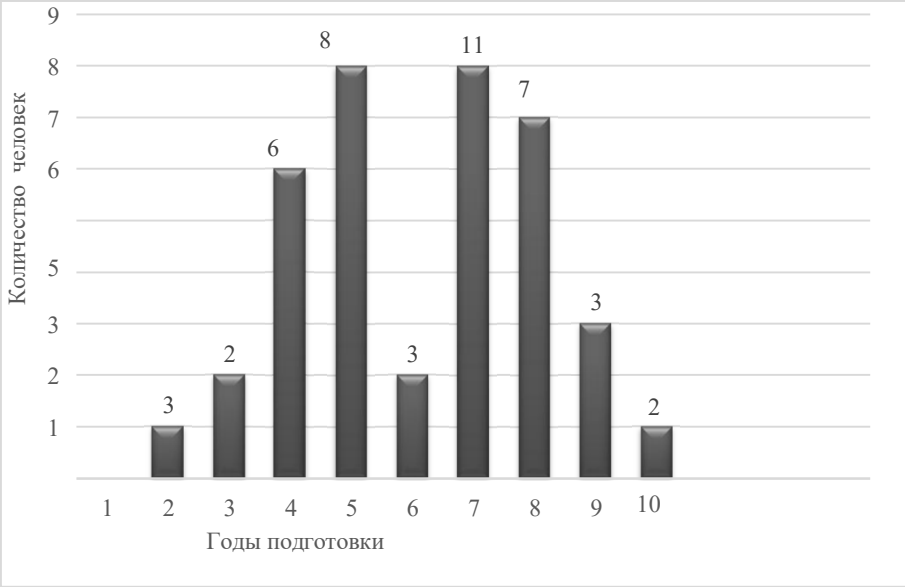


Рисунок 2 . Гистограмма распределения выборки курашистов 16-17 лет по длительности подготовки до КМС (n=45)

Спортсмены, показатели которых находились в левой части гистограммы, свидетельствовали о быстром росте спортивного мастерства, были отнесены к группе высокой физической подготовленности. Борцы той же спортивной квалификации, показатели которых находились в правой части гистограммы и имели показатели сравнительно низких темпов роста спортивного мастерства, были отнесены к группе средней физической подготовленности. Выявлено, что на выполнение спортивной квалификации кандидата в мастера спорта курашисты в среднем затрачивают от 4 до 8 лет, а для достижения уровня мастера спорта – от 6 до10 лет.

Разброс длительности подготовки курашистов 16-17 летнего возраста составлял 6 лет, они достигали уровня КМС за время тренировочных занятий в среднем от 5 до 9 лет, а уровня МС соответственно – от 7 до 11 лет. Как правило, борцы с высокой физической подготовленностью добивались определенного уровня спортивной квалификации на 3-4 года раньше, чем спортсмены со средней физической подготовкой.

Установлено, что длительность подготовки быстро тренируемых курашистов до уровня кандидатов мастера спорта и мастера спорта достоверно меньше ($p<0,05$) длительности подготовки медленно тренируемых борцов-кураш (таблица 1).

Таблица 1

Длительность подготовки (годы тренировок) спортсменов - курашистов с высокими и низкими адаптивными возможностями

Возраст	n	Квалификация	Годы подготовки	
			Быстро тренируемые	Медленно тренируемые
16-17 лет	45	КМС	5,59+0,16	,19*
	21	МС	7,12+0,14	0,23*

Примечание. n–объем выборки; * – между быстро тренируемыми спортсменами и медленно тренируемыми спортсменами, различия статистически достоверны, $p<0,05$.

Все борцы были разделены на быстро тренируемых и медленно тренируемых спортсменов.

Согласно проведенному анализу было установлено, что медленно тренируемые спортсмены достигли спортивную квалификацию кандидата в мастера за 6-8 лет, а квалификацию мастера спорта – за 8-10лет.

Дальнейший анализ индивидуальной тренируемости борцов осуществлялся с помощью комплекса морфологических и физиологических методических возможностей (таблица 2).

Таблица 2

Сравнительная характеристика антропометрических показателей курашистов 16-17 лет с различным уровнем тренируемости

Морфологические показатели, см	Группы спортсменов	
	Быстро тренируемые (n=17)	Медленно тренируемые (n=19)
Парциальные размеры		
Длина тела	176,6±1,65	175,9±1,35
Длина туловища	56,5±1,21	56,7±1,12
Длина верхней конечности	78,3±1,14	77,5±1,81
Длина нижней конечности	92,8±1,35	91,6±1,28
Длина плеча	33,4±0,23	32,6±0,12*
Длина предплечья	26,7±0,53	27,5±0,15
Длина кисти	18,6±0,18	18,7±0,12
Длина бедра	47,6±0,84	45,7±1,34
Длина голени	38,8±0,92	40,6±0,98
Обхватные размеры		
Окружность плеча расслабленного	31,6±0,98	30,4±0,45*
Окружность плеча напряженного	34,2±0,86	32,5±0,15*
Окружность предплечья	28,4±0,74	27,1±0,63
Окружность бедра	54,4±0,65	53,2±0,50*
Окружность голени	37,8±0,48	35,5±0,42*
Окружность грудной клетки (в покое)	98,2±1,68	93,3±1,20*
Окружность грудной клетки (вдох)	101,5±2,11	97,9±1,41*
Окружность грудной клетки (выдох)	95,7±1,14	90,5±1,35*
Поперечные размеры		
Акромиальный диаметр	42,6±0,62	41,5±0,46*
Подвздошно-гребневый диаметр	28,1±0,36	26,6±0,27*
Диаметр нижнего эпифиза плеча	7,4±0,34	6,8±0,18
Диаметр нижнего эпифиза предплечья	5,7±0,18	5,3±0,23
Диаметр нижнего эпифиза бедра	10,1±0,24	9,5±0,19*
Диаметр нижнего эпифиза голени	7,2±0,16	6,4±0,18*
Толщина кожно-жировых складок		
Под нижним углом лопатки	0,68+0,02	0,79+0,05*
На плече спереди	0,40+0,01	0,43+0,02
На предплечье спереди	0,39+0,04	0,40+0,04
На животе сбоку	0,67+0,05	0,75+0,09*
На бедре спереди	0,95+0,04	0,94+0,05
На голени с ади	0,63+0,03	0,64+0,04

Примечание: n–объем выборки; *– между быстро тренируемыми спортсменами и медленно тренируемыми спортсменами различия статистически достоверны, $p<0,05$

При изучении поперечных размеров обнаружены достоверно большие значения поперечных диаметров нижних эпифизов бедра и голени у быстро тренируемых курашистов 16-17 лет, по сравнению с медленно тренируемыми спортсменами, у них шире плечи уже таз.

Для быстро тренируемых курашистов этого возраста характерно меньшее содержание подкожного жира под нижним углом лопатки и на животе с боку по сравнению с медленно тренируемыми спортсменами (таблица 3).

Анализ относительных размеров тела в исследуемых группах обнаружил достоверно большие значения отношений длины голени к длине бедра и ширины таза к ширине плеч у быстро тренируемых курашистов по сравнению с медленно тренируемыми спортсменами.

Изучение пропорций тела по методике Н.П. Башкирова выявило, что среди быстро тренируемых курашистов 16-17 лет преобладают борцы мезоморфного типа (39,5%), у которых анатомические особенности тела приближаются к усредненным параметрам нормы; 26,3% самбистов являются долихоморфами, т.е. имеют узкое вытянутое тело, узкие плечи, длинные конечности и короткое туловище; остальные принадлежат к промежуточным морфотипам: брахиомезоморфному и долихомезоморфному.

Изучение компонентного состава массы тела выявило, что у быстро тренируемых курашистов 16-17 лет достоверно больше относительная масса мышечного компонента и меньше относительная масса жирового компонента, по сравнению с медленно тренируемыми спортсменами (таблица 3). Такая динамика жировой и мышечной массы естественна и отражает адаптационные перестройки состава тела к рациональным физическим нагрузкам. Кроме того, соотношение мышечной и жировой массы влияет на работоспособность и энергообеспеченность.

Таблица 3

Компоненты массы тела борцов- курашистов 16-17 лет

Морфологические показатели, %	Группы спортсменов	
	Быстро тренируемые (n=17)	Медленно тренируемые (n=19)
Масса костной ткани	19,8±0,45	21,9±0,78
Масса мышечной ткани	54,6±1,05	50,7±1,21*
Масса жировой ткани	7,5±0,11	9,4±0,34*

Примечание: n–объем выборки; *–между быстро тренируемыми спортсменами и медленно тренируемыми спортсменами различия статистически достоверны, $p<0,05$.

У спортсменов с генетически обусловленным большим мышечным компонентом массы тела, выше показатели физической работоспособности и показатели спортивной перспективности.

У быстро тренируемых спортсменов нами отмечены достоверно меньшие показатели кожно-жировых складок, по сравнению с медленно-тренируемыми спортсменами на плече, под нижним углом лопатки, на животе и на бедре (таблица 2).

В относительном содержании костной ткани у самбистов обеих групп достоверных отличий не обнаружено (таблица 3). Данные результаты соответствуют литературным сведениям о роли морфологических показателей человека в определении его спортивных способностей.

Анализ результатов показал, что среди обследованных спортсменов у быстро тренируемых спортсменов значение мезоморфии достоверно выше, чем у медленно тренируемых и сильнее выражена однородность компонентов телосложения (таблица 4).

Таблица 4

Показатели соматотипа борцов-курашистов 16-17 лет

Компоненты телосложения	Группы спортсменов	
	Быстро тренируемые (n=17)	Медленно тренируемые (n=19)
Эндоморфия	2,8±0,08	3,0±0,11*
Мезоморфия	5,8±0,12	5,3±0,18*
Эктоморфия	2,5±0,09	2,4±0,24

Примечание: n–объем выборки; *– между быстро тренируемыми спортсменами и медленно тренируемыми спортсменами различия статистически достоверны, $p<0,05$.

Для быстро тренируемых курашистов характерно меньшее содержание подкожного жира под нижним углом лопатки и на животе с боку по сравнению с медленно тренируемыми спортсменами.

Изучение пропорций тела по методике Н.П.Башкирова выявило, что среди быстро тренируемых курашистов 41,6% спортсменов являются мезоморфами, 23,3% - долихоморфами, остальные принадлежат к промежуточным морфотипам: брахиомезоморфному и долихомезоморфному.

Как показали результаты исследования, для компонентного состава массы тела быстро тренируемых курашистов характерны более высокие значения массы мышечной ткани и более низкие массы жировой и костной ткани, по сравнению с медленно тренируемыми борцами.

Из чего следует, что определение информативных критериев в физической подготовленности на основе показателей морфологического и функционального статуса спортсменов, занимающихся национальной борьбой - кураш, позволяет успешно производить отбор в этом виде спорта при зачислении спортсменов по окончании тренировочного этапа (этапа спортивной специализации) в группы спортивного совершенствования.

ВЫВОДЫ. Наибольшие различия в исследованиях наблюдались между тяжелыми и легкими весовыми категориями. Борцы-тяжеловесы в первую очередь отличались крупным строением тела. Также для них была характерна большая костная масса, сильные мышцы. Относительно невысокое значение плотности тела связано с накоплением жира у борцов-тяжеловесов. Однако следует отметить, что для качественного отбора и спортивной ориентации необходимо глубоко изучить индивидуальные особенности высококвалифицированных спортсменов, так как связи, оставленные в процессе спортивного отбора, могут помешать достижению высоких результатов.

В борьбе спортсмены должны отбираться на основе их наиболее полно выраженных морфофункциональных характеристик и соревновательной активности, а основные критерии отбора спортсменов в национальную и региональную команды основываться на результатах одного или нескольких соревнований. Прежде чем сделать такой выбор, необходимо обратить внимание и на результаты предыдущего отбора: он может быть минимальным или достаточно большим, тогда в первом случае спортсмен не сможет восстановить свой физический и умственный потенциал, а во втором случае не планирование тренировочного процесса приведет к его потере. Чтобы избежать такой ситуации, в первую очередь необходимо иметь объективные критерии отбора, описывающие функциональный, физический и умственный потенциал бойца.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Абрамова Т.Ф. Морфологические критерии-показатели пригодности, общей физической подготовленности и контроля текущей и долговременной адаптации к тренировочным

нагрузкам: учебно-методическое пособие / Т.Ф. Абрамова, Т.М. Никитина, Н.И. Кочеткова. - Москва: ТВТДивизион, 2010. -104с.

2. Александрова Н.Е. Критерии спортивного отбора волейболистов на основе их соматотипологических характеристик: автореф. дис. … канд. пед. наук / Н.Е. Александрова; Моск. гос. акад. физ. культуры. – Малаховка,1999.– 23с.
3. Антропогенетическое прогнозирование результатов спортивной деятельности И.Ю. Гробовникова, Т.Л.Лебедь, Н.Г.Соловьева, Г.А.Писарчик, С.Б. Мельнов // Веснік Палескага дзяржаўнага універсітэта. Серыя прырода знаўчых навук. - 2012. - №1.- С.10-17.
4. Апойко Р.Н. Оценка эффективности системы отбора участников Олимпийских игр по спортивной борьбе / Р.Н. Апойко, Б.И. Тараканов //Ученые записки университета имени П.Ф.Лесгафта. – 2013. – №11(105). – С.11–17.
5. Апойко Р.Н. Эволюция спортивной борьбы в международном олимпийском движении и ее влияние на основные компоненты подготовки борцов высшей квалификации: автореф.дис. д-ра пед. наук / Р.Н. Апойко; Нац. гос. ун-т физ. культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург. - Санкт-Петербург, 2016. - 51 с.: ил. - Библиогр.: с.46-51.
6. Бакулев С.Е. Теория и практика прогноза успешности в ударных единоборствах / С.Е. Бакулев. – Санкт-Петербург: Изд-во Политехн. ун-та, 2018. – 248с.
7. Барникова И.Э. Информационные технологии в обработке анкетных данных в педагогике и биомеханике спорта: учебное пособие / И.Э. Барникова А.В. Самсонова; Нац. гос. ун-т физ. культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург. – Санкт-Петербург: [б. и.], 2017.– 103с.
8. Денисенко А.Н. Специальная выносливость в смешанных единоборствах // Стратегические направления исследований управления двигательными действиями: матер. науч.-практич. конф. профессорско-преподавательского состава, посв. 95-летию проф. В.Г.Стрельца.– Санкт-Петербург, 2016. – С.42–45
9. Денисенко А.Н. Специфика тувинской национальной борьбы хуреш и ее влияние на структуру подготовленности борцов международных видов борьбы /А.Н.Денисенко, Р.Н. Апойко, Б.И.Тараканов // Ученые записки университета имени П.Ф.Лесгафта.– 2017.–№11(153).- С.59-63.
10. Курамшин Ю.Ф. Высшие спортивные достижения как объект системного анализа: монография / Ю.Ф. Курамшин; С.-Петерб. гос. акад. физ. культуры им. П.Ф. Лесгафта. – [2-е изд., доп.]. – Санкт-Петербург: [Изд-во РГПУ им. А.И.Герцена], 2002.–147с.: ил.
11. Леконцев Е.В. Генетическая обусловленность некоторых показателей физических способностей человека: автореф.…канд. биол. наук / Е.В. Леконцев; [Башкир. гос. пед. ун-т им. М. Акмуллы]. – Москва, 2007. – 22с.: ил. – Библиогр.: С. 20–21.
12. Дроздовский З. Антропометрия в физическом воспитании. Серия: Учебник, 1998 г. [на польском языке]
13. Ляска-Межеевская Т.: Антропология в спорте и физическом воспитании. Библиотека тренера. Центральный спортивный центр. Варшава, 1999 [на польском языке]
14. Козлов В.И. Морфофункциональные преобразования в системе микроциркуляции на разных этапах онтогенеза / В.И.Козлов // Физиология человека. 1993. - Т. 9, № 1. - С. 43-49
15. https://uz.wikipedia.org/wiki/Kurash
16. http://earthpapers.net/morfofunktsionalnyy-status-sostoyaniemikrotsirkulyatsii-i-perekisnoe-okislenie-lipidov-u-detey-8-10-let-prozhivayuschih-ixzz7AbdzCPCM

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.36: 615.9.099.07 : 340.67-УДК

BABADJANOVA Shoira Utkurovna
Toshkent pediatriya tibbiyot institute

ALKOGOL INTOKSIKASIYASI FONIDA PSIXOTROP MODDALAR BILAN SURUNKALI ZAHARLANISHDA JIGAR TO'QIMALARINING MORFOFUNKTSIONAL ZONALARIDA YUZAGA KELADIGAN MORFOLOGIK O'ZGARISHLARNING XUSUSIYATLARI

For citation: Babadjanova. Morphological changes in the morphofunctional zones of liver tissue in chronic poisoning with psychotropic substances against alcohol intoxication. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp. 83-88

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404495

ANNOTATSIYA

Alkogol intoksikasiyasi fonida psixotrop moddalar bilan surunkali zaharlanishda morfologik o’zgarishlar shuni korsatdiki jigar to'qimalarida parenximatoz yog‘li distrofiya bo‘lib, uning surunkali holda rivojlanishi jigar to‘qimasida yog‘li nekrozga olib kelishi, jigar bo‘laklari markazida kollikvasion nekrozi, alkogolli gialin - Mallori tanachasi paydo bo‘lishi, umumiy patologik jarayonlardan surunkali yallig‘lanish va sklerozlanish, oxir-oqibatda sirrozga aylanib borish kuzatiladi.

Kalit so'zlar: jigar, giyohvand moddalar bilan zaharlanish, spirtli ichimliklar bilan zaharlanish, morfologiya.

БАБАДЖАНОВА Шоира Уткуровна
Ташкенский педиатрический медицинский институт

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗОН ПЕЧЕННОЙ ТКАНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОТРАВЛЕНИИ ПСИХОТРОПНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

АННОТАЦИЯ

Морфологические изменения при хронической интоксикации психотропными веществами на фоне алкогольной интоксикации показали, что паренхиматозная жировая дистрофия в ткани печени, хроническое развитие которой приводит к жировому некрозу ткани печени, колликвационному некрозу в центре фрагментов печени, алкогольному гиалину - появлению телец Маллори, хроническое воспаление и склероз из-за общих патологических процессов, в конечном итоге приводящих к циррозу.

Ключевые слова: печень, наркотическая интоксикация, алкогольная интоксикация, морфология.

BABAJANOVA Shoira Utkurovna
Tashkent Pediatric Medical Institute

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE MORPHOFUNCTIONAL ZONES OF LIVER TISSUE IN CHRONIC POISONING WITH PSYCHOTROPIC SUBSTANCES AGAINST ALCOHOL INTOXICATION

ABSTRACT

Morphological changes in chronic intoxication with psychotropic substances against the background of alcohol intoxication showed that parenchymal fatty dystrophy in liver tissue, the chronic development of which leads to fatty necrosis in liver tissue, collicvic necrosis in the center of the liver fragments, alcoholic hyaline - the appearance of Mallori's body, chronic inflammation and sclerosis from common pathological processes, eventually leading to cirrhosis.

Key words: liver, drug intoxication, alcohol intoxication, morphology.

Dolzarbligi. Hozirgi vaqtda alkogolizm va giyohvandlik – jamiyat uchun tahdiddir. Spirtli ichimliklar va giyohvand moddalarning keng tarqalishi hamma joyda ham demografik, ham iqtisodiy jihatdan ko‘plab muammolarni keltirib chiqarmoqda. Giyohvand moddadan kasal bo‘lgan oilalarni zamonaviy tadqiqot qilish shuni ko‘rsatdiki, ularning alkogolizm yoki spirtli ichimliklarni ko‘p iste'mol qilishi yuqori darajadaligi tasdiqladi. Giyohvandlarning otalari orasida alkogolizmning uchrash darajasi 6,1 dan 33,2 foizgacha; onalar orasida – 0 dan 9,9 foizgacha; aka — ukalar orasida — 6,0 dan 11,2 foizgacha; opa-singillar orasida – 0 dan 1,3 foizgachani tashkil qiladi.

Giyohvandlikning pandemiya sifatida tarqalishi yoshlar orasida nogironlik va o‘limning yuqori bo‘lishiga olib kelmoqda. Giyohvandlik oxirgi o‘n yillik mobaynida umum ijtimoiy ahamiyat kasb etdi.

Qozog‘iston Respublikasi sog‘liqni saqlash vazirligi RSHKP "Sud tibbiyot markazi" Olma-ota filialining yillik hisobotidagi ma'lumotlarga ko‘ra, giyohvand moddalardan zaharlanib o‘lish darajasi barcha o‘limga olib keluvchi zaharlanish holatlari orasida etil alkogolidan zaharlanishdan so‘ng 2-o‘rinni egallaydi va har yili umumiy autopsiyalar miqdorining 4,5 – 9,8 foizini tashkil etadi [7, 26-b.]. Giyohvandlikdagi jigar buzilishlari nafaqat giyohvand moddalarning toksik ta'siri bilan, balki gepatit viruslari va etil spirti ta'siri bilan ham bog‘liqligini ko‘rsatdi [1,237-b.]. Ba'zi mualliflarning fikriga ko‘ra, spirtli ichimliklar 1bilan giyohvandlik kamdan-kam hollarda birga uchraydi [7, 26-b.].

Maqsad. Alkogol intoksikasiyasi fonida psixotrop moddalar bilan surunkali zaharlanishda jigarda ro’y beradigan morfologik o’zgarishlarni aniqlash.

Materiallar va tadqiqot usullari. Ushbu tadqiqotda surunkali dori vositalari bilan zaharlanishda jigarning tarkibiy qismlarining morfologik va morfometrik tahlili o'tkazildi. Tadqiqot materiali giyohvand moddalardan zaharlanishdan vafot etganlarning sud-tibbiy ekspertizasidan o'tkazilganda olingan jigar bo'laklari bo'lib, surunkali dori vositalaridan zaharlanish holatlarida - 32 ta holat; parenteral preparatlarni qo‘llagan narkomanlarning jasadlaridan jigar namunalarini gistologik tekshirish o‘tkazildi. Sud-kimyoviy tekshiruvda barcha holatlarda opiatlar (morfin, geroin metabolitlari, kodein) jasadlarning to'qimalarida va biologik suyuqliklarida topilgan. Taqqoslash guruhi sifatida biz yurak-qon tomir patologiyasidan vafot etgan jasadlardan olingan 8 ta jigar namunasidan foydalandik. Jigar bo'laklari neytral formalinning 10% eritmasida 48 soat davomida o'rnatildi, 2-4 soat davomida suvda yuvilgandan so'ng, konsentratsiyasi ortib boruvchi spirtlarda va xloroformda suvsizlanish amalga oshiriladi va kerosin va mumga solindi. Parafin bloklaridan qalinligi 5-8 mikron bo'lgan gistologik kesmalar tayorlanib, ular gematoksilin va eozin bilan bo'yalgan; Jigar to'qimasini morfometrik o'rganish tomonidan G.G. Avtandilovni nuqta hisoblash usuli bilan amalga oshirildi. Kesimni mikroskop ostida tekshirib, o'rganilayotgan strukturaviy komponentlarga tushadigan nuqtalarni differentsial hisoblash okulyar hisoblagich yordamida amalga oshirildi.

Tadqiqot natijalari. Alkogol bilan birga keluvchi narkotiklar bilan surunkali zaharlanishdan vafot etganlar jigarini morfologik tekshirish natijalari shuni ko‘rsatdiki, ularda jigar parenximasining

distrofik-nekrotik o‘zgarishlari yanada yaqqolroq namoyon bo‘ladi va 95,3% holatlarda yog‘li nekrozning yalpi o‘choqlarida rivojlanishi bilan yirik tomchili diffuz xarakterdagi o‘zgarishlar paydo bo‘ladi (1-rasmga qarang). Bunda jigar to‘qimalarida gepatositlarning to‘sinli tuzilmalari mutlaqo aniqlanmaydi, ular butunlay buzilgan holatda bo‘ladi va gepatositlar yalpi lipogen nekroz o‘choqlarini shakllanishi bilan yog‘ saqlovchi hujayralarga aylangan. Bu yerda gepatositlar yadrosi kariopiknoz, karioreksis, kariolizis va ko‘rinishida deyarli butunlay buzilgan. Ularning atrofida sinusoidlarni ham, sinusoidal oldi bo‘shliqlarini paralitik kengayishi hisobiga bo‘sh “ko‘lmakchalarning” paydo bo‘lishi qayd etiladi. Faqat jigar bo‘laklarining cheti bo‘ylab parenximaning nekrozga uchramagan va yog‘li distrofiyasiz uncha katta bo‘lmagan maydonlarini saqlanib qolganligi qayd etiladi. Bu yerda sitoplazmaning xira distrofiyasi hisobiga gepatositlarni sezilarli shishi aniqlanadi (2-rasmga qarang). Ularning ba'zilarida «bo‘sh yadro» ko‘rinishidagi yadrolarni kariolizisi yoki karioplazmani vakuolizasiya ko‘rinishidagi buzilishlari qayd etiladi. Shuningdek, gepatositlarning yaqqol namoyon bo‘lgan vakuola distrofiya mintaqalarida xolestaz va makrofagal reaksiya qayd etiladi. Jigarning boshqa xududlarida parenximaning to‘sinli tuzilmasini nisbatan saqlanishi kuzatilsada, ammo bunda gepatositlarning mayda- va yirik tomchili yog‘li distrofiyasi qayd etiladi. Jigar parenximasining ushbu sohalaridagi sinusoidal oldi bo‘shliqlarida lipositlarning yakka yoki guruhli to‘planish ko‘rinishidagi kompensator giperplaziyasi qayd etiladi (3-rasmga qarang). Jigarni narkotiklar va alkogol bilan birga surunkali zaxarlanishlar tashxislashning o‘ziga xos belgilari sifatida lipogranulema va yog‘li nekrozning shakllanishi bilan gepatositlarning yog‘li distrofiyasini aniqlandi, bunda 56,7% holatda oqsil distrofiyasi, kollikvasion nekrozning markaziy lobulyar o‘choqlari kuzatildi. Sinusoidlar devori o‘tkazuvchanligini ortishi ko‘rinishidagi dissirkul-yator buzilishlar stromal gistositar hujayralarda ham, gepatositlarda ham gemasiderozning rivojlanishi bilan kuzatildi. Jigar parenximasida oqsilning yirik dispersli distrofiyasini ustun bo‘lishi bilan bog‘liq bo‘lgan o‘choqlar paydo bo‘lib, ular jigarni alkogolli shikastlanishiga xosdir, bunda jigarda maxsus Mallori tanachalari paydo bo‘lib, bizning kuzatuvlarimizda bu 52,8% holatda aniqlandi. Anomal oqsil atrofida limfoid va makrofagal hujayralarni to‘planishi aniqlandi (4-rasmga qarang). Bu kabi zonalar atrofida Disse bo‘shlig‘ini kengayishi va ularda fagositlangan kiritmalarni paydo bo‘lishi ko‘rinishida retikuloendo-telial hujayralarni faollashishi qayd etiladi.

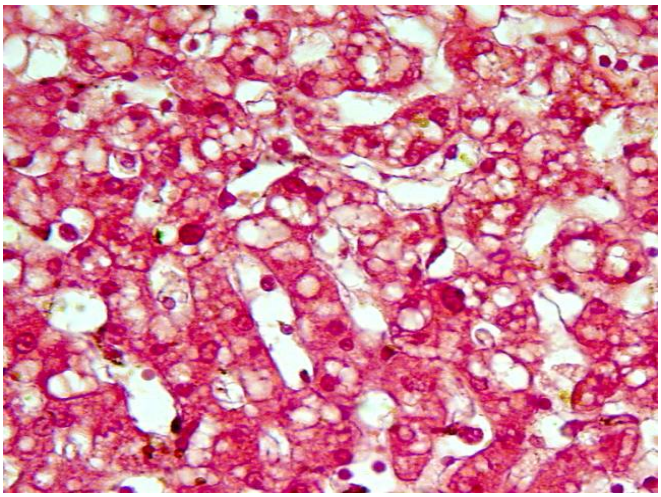
Periportal traktlarida distrofik o‘zgarishlar va limfoidli infil'tratsiyalardan tashqari, nisbatan qalin fibroz bog‘lamlarini shakllanishi bilan gistiositar hujayralarni ko‘payishi va biriktiruvchi to‘qima tolali tuzilmalarni o‘sishi ko‘rinishidagi sklerozni rivojlanishi aniqlanadi (5-rasmga qarang). Bu portal traktlar atrofida qizil-jigarrang kollagen tolalar (6-rasmga qarang) bog‘lami ko‘rinishidagi skleroz o‘choqlarini paydo bo‘lishi, van-Gizon usuli bo‘yicha olib borilgan gistokimyoviy tadqiqotlarda isbotlandi, bizlar olib borgan tadqiqotlarda esa 78,4% holatda aniqlandi.

Shunday qilib, narkotik moddalar va alkogol bilan birga shikastlanishda jigarda olib borilgan morfologik tadqiqotlar natijasi ko‘rsatdiki, bunda narkotiklar bilan shikastlanishlar uchun xos bo‘lgan patomorfologik o‘zgarishlarga lipogranulem va yog‘li nekrozning yalpi o‘choqlarini shakllanishi bilan gepatositlarning diffuz yirik tomchili yog‘li distrofiyasini namoyon bo‘lishi qo‘shiladi. Ko‘pincha bu o‘zgarishlar kollikvasion nekrozning markaziy lobulyar o‘choqlarini rivojlanishi hamda oqsil distrofiyasi bilan birga keladi. Gepatositlarning oqsil distrofiyasi ustun bo‘lgan sohalarda, jigarning alkogolli shikastlanishiga xos bo‘lgan Mallorining yirik dispersli oqsili paydo bo‘ladi. Stroma va portal traktlar yo‘nalishi bo‘yicha limfogistiositar infil'tratsiyaning yalpi o‘choqlarining paydo bo‘lishi aniqlanadi, hamda infil'trat tarkibiga keyinchalik sklerozga o‘tuvchi neytrofil leykositlar, makrofaglar, pigment saqlovchi hujayralar ustunligi aniqlanadi.

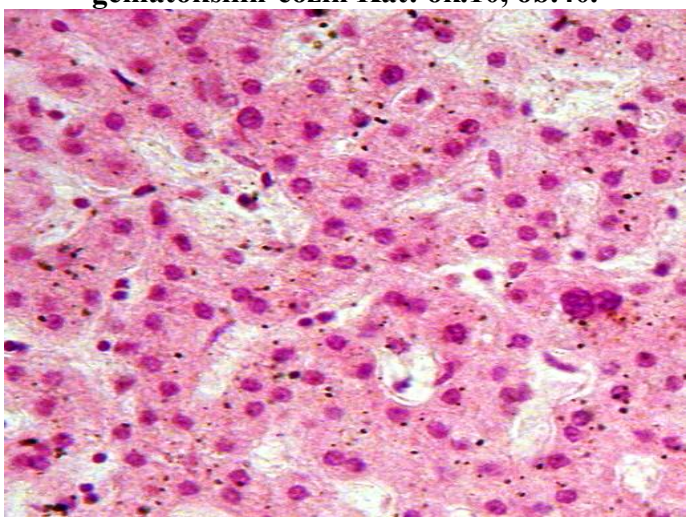
Alkogol bilan birgalikda narkotiklar bilan surunkali zaharlanishga xos bo‘lgan quyidagi morfologik belgilar aniqlandi va ularning uchrash soni:

- yog‘li nekrozlarni rivojlanishi bilan yaqqol namoyon bo‘lgan yog‘li distrofiya - 95,3%;
- markaziy lobulyar kollikvasion nekrozni ustun bo‘lishi - 56,7%;
- infil'tratda neytrofillarning ko‘p sonli aralashmasi - 78,5%;
- lipogranulemni shakllanishi - 42,6%;
- alkogolli gialin va Mallori tanachalarining mavjudligi - 52,8%;
- periportal sklerozining namoyon bo‘lishi - 74,8%;

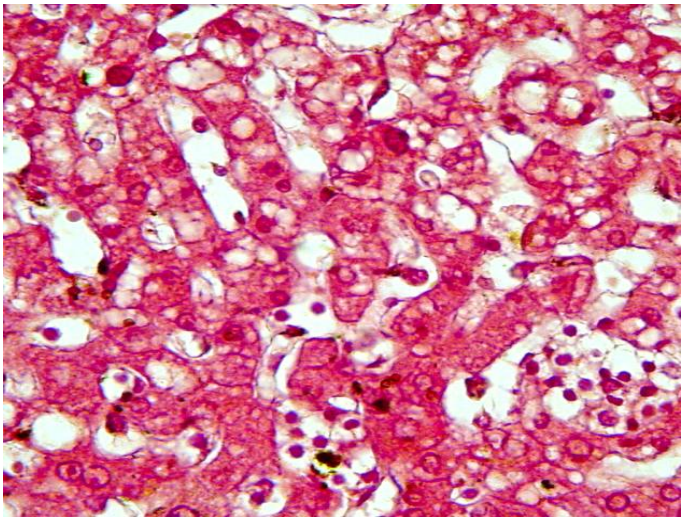
- portal sirrozini rivojlanishi - 23,6%.



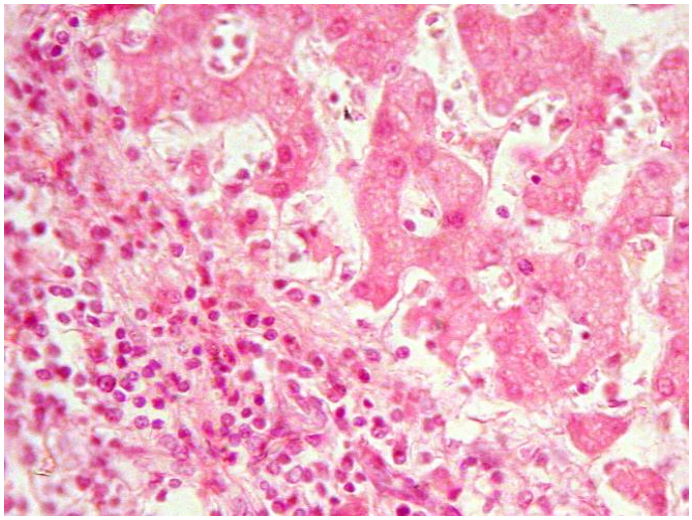
1- rasm. Narkotik moddalarni alkogol bilan birgalikdagi ta'siri natijasida yuzaga keladigan surunkali zaharlanishlarda gepatositlarning yirik tomchili yog‘li distrofiyasi. Bo‘yalish: gematoksilin-eozin Kat: ok.10, ob.40.



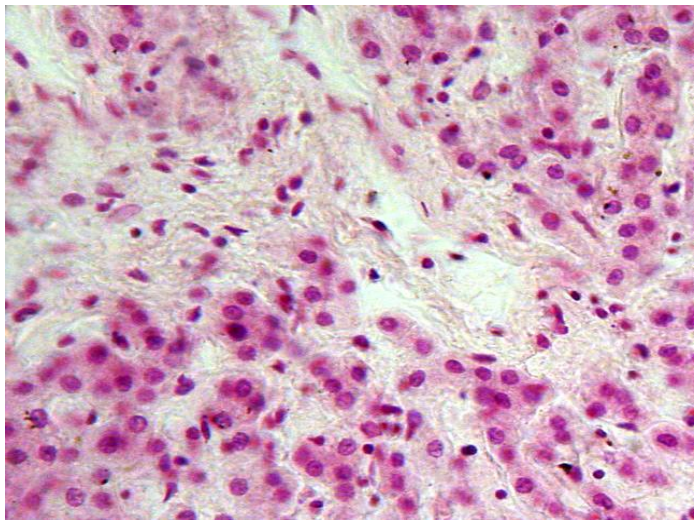
2- rasm Jigar bo‘lmalari chetidagi yulduzsimon endoteliositlarni lipofussinozi, gepatositlarning shishi. Bo‘yalish: gematoksilin-eozin Kat: ok.10, ob.40.



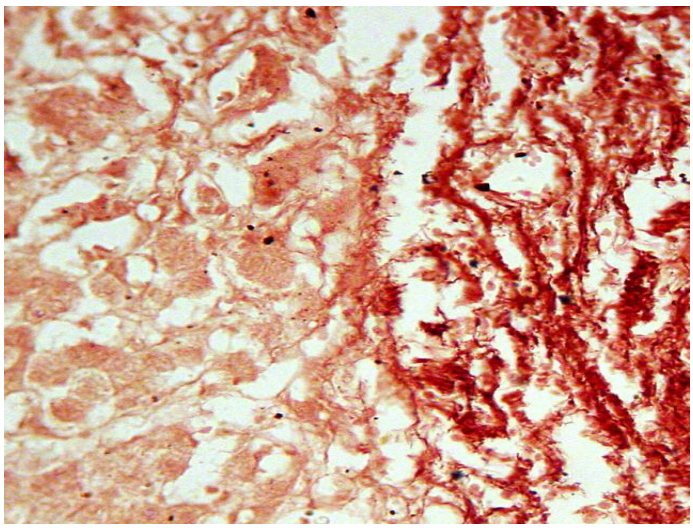
3- rasm. Gepatositlarning yog‘li distrofiyasi, yadrolar vakuolizasiyasi va lipositlar giperplaziyasi. Bo‘yalish: gematoksilin-eozin bilan Kat: ok.10, ob.40.



4- rasm. Mallori oqsilini paydo bo‘lishi va limfoidli, leykositar infil'tratsiya. Bo‘yalish: gematoksilin-eozin bilan Kat: ok.10, ob.40.



5- rasm Narkotik moddalarni alkogol bilan birgalikdagi ta'siri natijasida yuzaga keladigan surunkali zaharlanishlarda periportal sklerozi. Bo‘yalish: gematoksilin-eozin bilan Kat: ok.ob.40.



6- rasm Periportal sohalarida kollagen tolalar miqdorini ortishi. Bo‘yalish: van-Gizon usuli bilan Kat: ok.10, ob.40.

Xulosa. Alkogol bilan birgalikda narkotik moddalar bilan birgalikda surunkali zaharlanishga xos bo‘lgan jigar to‘qimasidagi morfofunksional belgilarni beruvchi patomorfologik o‘zgarishlarning foizli ko‘rsatkichlaridan kelib chiqib, shuni ta'kidlashimiz joizki, jigar parenximasida ustun turadigan o‘zgarishlardan asosiysi parenximatoz yog‘li distrofiya bo‘lib, uning surunkali holda rivojlanishi jigar to‘qimasida yog‘li nekrozga olib kelishi va bu holatning barcha tekshirilgan holatlarning 95,3% uchrashligi aniqlandi. Bunga qo‘shimcha jigar bo‘laklari markazida kollikvasion nekroz paydo bo‘lishi bilan va uning uchrash darajasi 56,7% tashkil qilganligi kuzatildi.Bundan tashqari jigar hujayralari sitoplazmasida alkogol va narkotik bilan shikastlanishga xos bo‘lgan patomorfologik o‘zgarishlar, ya'ni alkogolli gialin - Mallori tanachasi paydo bo‘lishi 52,8% hollarda uchrashligi aniqlandi. Jigar parenximasidagi bu patomorfologik o‘zgarishlarga javoban, stroma-tomir tuzilmalarida surunkali yallig‘lanish va sklerozlanishga xos o‘zgarishlar paydo bo‘lishgi kuzatildi. Yallig‘lanish infil'trati 78,6%da, lipogranulema paydo bo‘lishi 42,6%, portal yo‘llarining sklerozlanishi 74,8%da, sirroz rivojlanishi 23,4% holat-larda kuzatildi. Bundan kelib chiqib shuni ta'kidlash joizki, alkogol bilan narkotik birga zaharlanishga olib kelsa, jigar to‘qimasida rivojlanadigan patomorfologik o‘zgarishlar surunkali kechishga, umumiy patologik jarayonlardan surunkali yallig‘lanish va sklerozlanish, oxir-oqibatda sirrozga aylanib borish kuzatildi.

Alkogol bilan birgalikda narkotik moddalar bilan birgalikda surunkali zaharlanishga xos bo‘lgan jigar to‘qimasidagi patomorfologik o‘zgarishlarning foizli ko‘rsatkichlaridan kelib chiqib, shuni xulosa qilish mumkinki, jigar parenximasida ustun turadigan o‘zgarishlardan asosiysi parenximatoz yog‘li distrofiya bo‘lib, uning surunkali holda rivojlanishi jigar to‘qimasida yog‘li nekrozga olib kelishi, jigar bo‘laklari markazida kollikvasion nekrozi, alkogolli gialin - Mallori tanachasi paydo bo‘lishi, umumiy patologik jarayonlardan surunkali yallig‘lanish va sklerozlanish, oxir-oqibatda sirrozga aylanib borish kuzatiladi.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Barinov AM, Darenskiy ID, Gasper IB, Chirko VV, Demina MV Somatik patologiyaning geroinga qaramlik kursiga ta'siri // Rossiya psixiatrlarining XV Kongressi. - M. - 2010 .- S. 237
2. Doljanskiy O.V Surunkali afyunga qaramlikda miyadagi morfologik o'zgarishlarni sud-tibbiy baholash: Muallifning referati. dis. .. Cand. asal. fanlar. - M., 2001 .- 26 b.
3. Krieger OV, Mogutov SV., Butovskiy D.I. va boshqa o'limga olib keladigan dori-darmonlardan zaharlanish bo'yicha sud-tibbiy ekspertiza // Sud.-med. mutaxassis. - 2001. - T. 44, No 2. - B. 9-14.
4. Permyakov AV, Zakirov TR. Giyohvandlikni tasdiqlovchi ba'zi morfologik belgilar haqida // Sovr. savol sud.-asal. va ekspert amaliyoti. - Nashr. 10. - Izhevsk, 1998. - B. 92-94.
5. Pigolkin Yu.I., Morozov Yu.E., Bogomolov DV. Spirtli ichimliklar bilan zaharlanishda ichki organlar patomorfologiyasining boshqa sud-tibbiy jihatlari // Sud.-med. mutaxassis. - 2000. - T. 43, No 3. - B. 34-38.
6. Fadeev SP. Dori vositalaridan zaharlanishning o'lim tarkibidagi o'rni. - Kitobda: Sud tibbiyoti nazariyasi va amaliyotining dolzarb masalalari. - M., 1998 .-- B. 91-92.
7. Ismailova Yu.S., Altayeva A.J., Serikbay M.K., Nartaeva A.E., Anayatova B.J., Kuzatbekova E.B. Giyohvand moddalar bilan zaharlanishda gepatobiliar tizimdagi tarkibiy o'zgarishlar // Qozog'iston Milliy Tibbiyot Universitetining xabarnomasi. - 2014 yil - 4-son. - B. 25.-26

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

АДИЛОВ Шерзод Фархатович
УБАЙДУЛЛАЕВА Зухра Ибрагимовна
Тошкент шахар Соғликни сақлаш бош бошқармаси
" Қон препаратлари " илмий ишлаб чиқариш корхонас
"Покровский ўзак хужайралар банки" МЧЖ
Санкт- Петербург, Россия

РОССИЯ ЗАМОНАВИЙ ТИББИЁТИДА ҲУЖАЙРА СОҲАСИДАГИ ИЛМИЙ ТАДҚИҚОТЛАРНИНГ ЙЎНАЛИШЛАРИ ТЕХНОЛОГИЯСИ ВА ТОМИР ҲУЖАЙРА БАНКЛАРИНИНГ ЎРНИ

For citation: ADILOV Sherzod, Ubaydullaeva Zuxra. THE MAIN DIRECTIONS OF RESEARCH IN THE FIELD OF CELLULAR TECHNOLOGIES AND THE ROLE OF STEM CELL BANKS IN MODERN MEDICINE IN RUSSIA . Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp. 89-99

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404500

АННОТАЦИЯ

Дунёда киндик қони томир ҳужайраларини тайёрлаш ва қабул қилиш бўйича биотехнология бозори доимий ривожланмоқда. Россияда киндик қонининг томир ҳужайралари бозори ҳам аста-секин ривожланмоқда ва биотехник хизматлар бозорида ўз ўрнини эгаллай бошлади. Россияда рўйхатдан ўтган ва лицензияга эга бўлган битта киндик қонининг томир ҳужайралари банки ушбу бозорнинг 5-10% ни эгаллашни мақсад қилиши мумкин, бу эса ҳар бир корхона учун йилига 1500-3000 киндик қон намуналарини тақдим этади. Йиғилган киндик қони намунасининг ҳажми жуда кичик ва у кейинчалик маълум бир шахс томонидан фойдаланиш учун махсус томир ҳужайралари банкида сақланади. Киндик қон томир ҳужайралари ҳали ҳам чекланган имкониятларга эга лаборатория шароитида етиштирилади. Битта намунадаги ҳужайрали материалнинг чекланган ҳажми кўпинча уни катта ёшли беморга транплантация қилиш учун ишлатишга имкон бермайди, шунинг учун киндик қон томир ҳужайраларини етиштиришга мурожаат қилиш керак. Мезинхимал томир ҳужайралари ва гематопоэтик томир ҳужайралари билан ишлашнинг заиф томонлари қуйидагилар: уларни катталар тўқималаридан ажратиб олишда қийинчиликлар, изоляциялаш ва етиштиришнинг юқори харажати (ex vivo), муваффақиятли изоляция жуда оз миқдордаги мезинхимал томир ҳужайралари ва гематопоэтик томир ҳужайраларини олиб келади. Ушбу ҳужайраларни етиштириш уларни илмий-тадқиқот мақсадларида (янги дори воситаларини қайта ишлаш ва хусусан, токсикологик скрининг учун) ва регенератив тиббиёт доирасида беморларга трансплантация қилиш учун кўп миқдорда олиш имконини беради. Эмбрион томир ҳужайраларининг асосий хусусияти уларнинг плюрипотентлик хусусияти, яъни инсон организмидаги ҳужайраларнинг кенг доирасига кириб, чатишиб кетиш дифференциялаш қобилиятидир.

Калит сўзлар: томир ҳужайралар, ҳужайра терапияси, киндик қони.

АДИЛОВ Шерзод Фархатович
УБАЙДУЛЛАЕВА Зухра Ибрагимовна
Научно-производственное предприятие «Препараты крови»
Главного управления здравоохранения г. Ташкента
ООО «Покровский банк стволовых клеток», Санкт-Петербург, Россия

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ОБЛАСТИ КЛЕТОЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ И РОЛЬ БАНКОВ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЕ РОССИИ

АННОТАЦИЯ

Мировой рынок биотехнологий для получения клеток сосудов вкделяют из клеток пуповинной крови постоянно развивается. В России рынок клеток пуповинной крови также медленно развивается, и его место начинает занимать рынок биотехнологических услуг. В России банк зарегистрированных и лицензированных клеток пуповинной крови занять 5-10% этого рынка, что обеспечивает от 1500 до 3000 образцов пуповинной крови в год для каждого предприятия. Объем собранного образца пуповинной крови очень мал, он хранится в специальном банке сосудистых клеток для использования для конкретного человека. Клетки пуповины по-прежнему выращивают в лаборатории с ограниченными возможностями. Ограниченное количество клеточного материала в одном образце часто не позволяет использовать его для трансплантации пожилому человеку, поэтому приходится прибегать к культивированию клеток пуповинной крови. Недостатками работы с мезенхимальными сосудистыми клетками и гемопоэтическими сосудистыми клетками являются: сложность их выделения из ткани взрослого организма, высокая стоимость выделения и высокая стоимость экстракции (ex vivo). Культивирование этих клеток позволяет получать их в больших количествах для исследовательских целей (для разработки новых лекарств, в частности, для токсикологического скрининга) и для трансплантации пациентам в регенеративной медицине. Главной особенностью эмбриональных сосудистых клеток является их плюрипотентность, т. е. способность дифференцироваться в широкий спектр клеток человеческого организма.

Ключевые слова: стволовые клетки, клеточная терапия, пуповинная кровь.

ADILOV Sherzod
Ubaydullaeva Zuxra
Research and production enterprise «Blood products»
of the Main Directorate of Health, Tashkent
“Stem cell bank Pokrovsky”, Ltd, St. Petersburg, Russia

THE MAIN DIRECTIONS OF RESEARCH IN THE FIELD OF CELLULAR TECHNOLOGIES AND THE ROLE OF STEM CELL BANKS IN MODERN MEDICINE IN RUSSIA

ANNOTATION

The world market of biotechnology for the preparation and reception of umbilical cord blood cells is constantly evolving. In Russia, the market for umbilical cord blood cells is also slowly developing, and the market for biotechnological services is beginning to take its place. In Russia, a bank of registered and licensed umbilical cord blood cells can aim to occupy 5-10% of this market, which provides 1,500 to 3,000 umbilical cord samples per year for each enterprise. The volume of the collected umbilical cord blood sample is very small and is then stored in a special vascular cell bank for use by a specific person. The umbilical cord cells are still grown in a laboratory with limited capacity. The limited amount of cell material in a single sample often does not allow it to be used for transplantation in an elderly patient, so it is necessary to resort to the cultivation of umbilical cord blood cells. The disadvantages of working with mesenchymal vascular cells and hematopoietic vascular cells are: difficulty in separating them from adult tissue, high cost of isolation and high cost of extraction (ex vivo). Cultivation of these cells allows them to be obtained in large quantities for

research purposes (for the development of new drugs and, in particular, for toxicological screening) and for transplantation to patients in regenerative medicine. The main feature of embryonic vascular cells is their pluripotent nature, ie the ability to differentiate into a wide range of cells in the human body.

Keywords: stem cells, cell therapy, umbilical cord blood.

Киндик қони(КҚ) томир ҳужайраларини олишнинг 4 та асосий манбаларидан биридир. Бошқа иккита манба - суяк илиги(СИ), периферик қон ва ёғ тўқимаси. Ҳозирда фақат битта Америка Регистрида (National Marrovv Donor Program) киндик қони (КҚ ТХ) томир ҳужайраларининг 50 мингдан ортиқ намунаси сақланади. Ушбу Регистрда киндик қонининг томир ҳужайралари (КҚ ТҲ СИ), суяк илигидан олинган намуналардан саралаш ишлари олиб борилади.

Киндик қонидан (КҚ) гематопоэтик томир ҳужайраларини(ГТҲ) олиб кўчириш (трансплантацияси) ҳайратланарли даражада ривожланмоқда. Бундай операция биринчи бўлиб, 1988 йил октябрь ойида муваффақиятли амалга оширилган. Қабул қилувчи бемор Фанкони анемияси билан касалланган 6 ёшли болакай бўлиб, унга ўз туғишган опасининг қонини қуйишган. Бемор трансплантациядан кейин яшаган ва 16 йилдан кейин ҳам ўзини яхши ҳис қилган. Бу трансплантация, кейинги барча трансплантациялар каби, Фанкони анемиясида (5,7), сурункали миелолейкозда (10 ,11) ва бошқа хавфли ва хавфсиз касалликларда (11) HLA - яқин қариндошларнинг мос келадиган ҳужайралари билан амалга оширилган.

Протоколлар бўйича 3000 дан ортиқ трансплантациялар «қариндошлик» ва «бегоналик» усули билан, бунда HLA-антигенларга мос келадиган тўлиқ киндик қонидан КҚ (олтитадан олтита) ва тўлиқ бўлмаган киндик қонидан КҚ (олтитадан бешта, олтитадан тўртта ва олтитадан учта) билан амалга оширилган. Клиник натижалар яхши кўрсатгичларни кўрсатган ва ҳеч шубҳа йўқки, киндик қонида мия илигида узоқ вақт давомида омон қолувчи ҳужайралар мавжуд, бундан эса бир қатор хатарли касалликларни даволаш учун фойдаланиш мумкин.

Шу билан бирга, юқори тана вазнига эга бўлган катталар ва болалар учун киндик қонини трансплантация қилиш имкониятларини кенгайтириш учун енгиб ўтиш керак бўлган муаммолар мавжуд. Киндик қон трансплантацияси операцияларининг аксарияти болаларда амалга оширилган, юқори тана вазнига эга бўлган катталар ва болаларда трансплантация муваффақиятли яшаш ҳоллари мавжуд бўлса-да, катталар қабул қилувчи беморлар учун битта киндик қон намунасининг қондаги ҳужайралар сони етарли эмас.

Киндик қонидаги (КҚ) ҳужайралар чекланган миқдорини, шу жумладан, гематопоэтик томир ҳужайралар ГТҲ КҚ ex vivo чекланган миқдорини кўпайтириш учун бир нечта уринишлар қилинган. Охирги вақтда улар клиник муваффақиятларга эга бўлмоқда. Гемопоэз томир ҳужайралари иерархияси ва ўзидан олдинги ҳужайралардан иборат. Энг дастлабки, энг ету ҳужайралар ўзини қайта тиклаши ва узоқ муддатда сақланиб қолиниши туфайли суяк илигида (СИ) катта салоҳиятга эга. Бошқа ҳужайралар суяк илигида қисқа муддат даврида ўзидан олдинги илдиз ҳужайраларнинг кўпайишида қоладилар. Катталарнинг суяк илигида концентрация миқдори 1/1.000-10.000 томир ҳужайраси ва олдинги ҳужайралари мавжуд бўлиб, аммо киндик қони концентрация миқдори сезиларли даражада кўп. Ҳозирги вақтда гематопоэтик томир ҳужайралари ва олдинги ҳужайраларни ажратишнинг икки йўли мавжуд. Биринчидан, ҳужайра сиртининг таркибий қисмлари бўлган фенотип маркерлар ёрдамида, масалан, CD- антигенлар. Бироқ, фенотип ҳар доим ҳам такрорланмайди, айниқса, ex vivo экишдан кейин. Гематопоэтик томир ҳужайраларини аниқлашнинг иккинчи усули, уларнинг функционал фаолиятига асосланган – томир ҳужайралари ва олдинги ҳужайраларнинг насл бериш қобилияти ҳисобланади.

Биринчи киндик қон (КҚ) банки Индиана университети (АҚШ) микробиология ва иммунология лабораториясида ташкил этилган бўлиб, у трансплантация учун ишлатиладиган биринчи бешта киндик қон (КҚ) бирлиги ва кейинги бешта трансплантантлардан иккитасини

сақлаш жойига айланди. Ушбу банкнинг тузилиши Х.Е. Брохмейер ва унинг ходимлари томонидан (2004) ҳужайра транспорти ва криоконсервациясини ўрганиш бўйича лаборатория ишларига асосланган. Шу билан бирга, киндик қонини сақлаш билан боғлиқ муҳим жараённи унутмаслик керак-ки, айнан киндик қони (КҚ) криоконсервация ҳолатида номаълумлигича қолмоқда. Назарий жиҳатдан, суюқ азотда томир ҳужайралари ва олдинги ҳужайраларни музлатиш пайтидан бошлаб, улар бу ҳолатда узоқ вақт давомида, ҳеч бўлмаганда, инсон ҳаётининг нормал давомийлиги билан таққосланадиган вақт давомида қолишлари мумкин. Кейинчалик илик трансплантацияси учун ишлатиладиган музлатилган киндик қоннинг (КҚ) энг узун сақланиш муддати 15 дан 18 йилгача бўлади.

15 йил сақлашдан сўнг эритилган гематопоэтик томир ҳужайралари ўртача 84% га тикланган. Функционал хавфсизлик ушбу эритилган аввалги ҳужайраларнинг хусусиятлари гематопоэтик томир ҳужайраларининг пролиферативқобилияти билан исботланган. Ҳужайралар Cd34 + CD38, эритилган киндик қон бирликларидан ажратилган, 15 йиллик совуқдан сўнг, улар 250 дан ортиқ кўпайишга қодир ва бундан ташқари, янги изоляция қилинган киндик қонидан CD34+ ҳужайралари билан бир хил меъёрда илдиз отишади. Шунинг учун музлатилган шаклда сақланадиган киндик қоннинг гематопоэтик томир ҳужайралари 15 йилдан кўпроқ вақт мобайнида қабул қилувчи бемор одамларда илдиз отишади.

Шундай қилиб, киндик қони трансплантатида қайси ҳужайралар ва қанча миқдорда бўлиши, аввалги ҳужайраларнинг узоқ ва қисқа муддатли фавқулодда омон қолишини таъминлаш учун аниқ билим жуда муҳимдир. Функционал фаол томир ҳужайраларининг сақланиб қолувчи аниқ фенотипик тахлилларини тўғри сарфлаш янада фойдалироқ бўлади. Гематопоэтик тўқима ҳужайралари ва аввалги ҳужайралар биологиясини билиш, шубҳасиз, трансплантация учун киндик қоннинг мувофиқлигини оширади.

Бугунги кунда, ҳар йили киндик қони (КҚ) томир ҳужайралари 6 000 дан зиёд кўчириб ўтказиш (трансплантацияси) амалга оширилади, жами киндик қоннинг 500 мингдан ортиқ намуналари тўпланиб ва сақланиб келинмоқда. Ҳозирги кунда, киндик қони томир ҳужайраларидан фойдаланиш мумкин бўлган 70 дан ортиқ касаллик турлари мавжуд. Аллоген қўлланилишида киндик қонининг томир ҳужайралари яна бир афзаллиги шундан иборатки, улар “иммун соддалиги” туфайли донор суяк илигидан олинган катта ҳужайралар ёки периферик қонига нисбатан қабул қилувчи беморларда камроқ рад жавобини акс эттиради.

Яна бир афзаллик томир ҳужайраларнинг бошқа манбаларга нисбатан киндик қонни олишнинг нисбий соддалиги ҳисобланади. Киндик қон томир ҳужайраларининг камчиликлари қуйидагилардан иборат: биринчидан, суяк илиги ва периферик қоннинг катта томир ҳужайраларига нисбатан “ибтидоий” бўлиши, кейинчалик қабул қилувчи беморнинг танасида кечроқ “ишлаш” таъсирини бошлайди, Иккинчидан, киндик қонидаги томир ҳужайраларининг сони кам ва бир қатор ҳолларда етарли бўлмаслиги мумкин. Киндик қон томир ҳужайраларининг экиш жараёнларига бўлган уринишлар фаол давом этмоқда, аммо натижалар жуда ишонарли кўринмайди.

Баъзи шифокорларнинг фикрига кўра, киндик қони томир ҳужайраларини йиғиш ва сақлаш, киндик қон томир ҳужайраларини касалликларини даволаш учун ишлатилиш эҳтимоли жуда паст (1% дан кам) ва бу муолажа хусусий банкларда 1000дан 3000 АҚШ долларини ташкил этади. Бундан ташқари, олинган намуналар бенефициар ёки унинг оила аъзолари ҳаёти давомида ишлатилиши учун тўқима ҳужайра банкларининг ўзлари ўнлаб йиллар давомида фаолият юритиши керак. Шу сабабли, бундай харидлар билан фақат давлат муассасалари шуғулланиши керак деган фикр бор. Бу ота-оналар учун бепул қилиниши зарур. Киндик қон томир хужайралари донорларининг намуналари Миллий регистрга юборилиши, уларнинг барчаси учун ишлатилиши керак ва улар тиббий кўрсаткичлар учун зарур бўлиши мумкин.

Бугунги кунда киндик қон томир ҳужайраларидан фойдаланиш бўйича асосий тижорат йўналишлари қуйидагилардир: томир ҳужайраларининг махсус банкларида киндик қонининг томир ҳужайралари намуналарини жойлаштириш ва сақлаш; терапевтик мақсадлар учун

киндик қонининг томир ҳужайраларини трансплантация қилиш (беморда регенератив терапия учун); жиддий касалликларни даволаш усулларини топиш учун тадқиқот мақсадларини киндик қонининг томир ҳужайраларидан фойдаланиш; янги дори- дармонларни ишлаб чиқаришда киндик қонининг томир ҳужайраларидан фойдаланиш (токсикологик текширув учун ҳужайра реакцияларини аниқлаш).

Дунёда киндик қони томир ҳужайраларини тайёрлаш ва қабул қилиш бўйича биотехнология бозори доимий ривожланмоқда. Киндик қон томир ҳужайраларидан фойдаланишга асосланган терапиянинг самарадорлиги асосан HLA- тури билан киндик қон намуналари сони ва хилма-хиллигига боғлиқ. Киндик қони боланинг туғилишида табиат томонидан тақдим этилган гематопоэтик томир ҳужайраларига бой бўлган ва муҳим бўлган биоматериалнинг табиий манбаидир. Ушбу ҳужайралар катта ўзгаришларга учраши мумкин, аммо бошқа томондан эмбрион томир ҳужайраларидан устун бўла олмайди.

Киндик қони томир ҳужайралари бозорининг ривожланиш суръати қуйидагича: 1999 йилда дунё бўйлаб 24 минг киндик қони намуналари тўпланган ва сотиб олинган бўлса, 2004 йил охирида улар 250 мингни ташкил этган бўлса, ҳозирда бу кўрсатгич 500 минг сақлаш бирлиги даражасидан ошиб кетди. Баъзи ҳисоб-китобларга кўра, Қўшма Штатлардаги киндик қон томир ҳужайралари бозори 2012 йилга келиб, Қўшма Штатлардаги умумий туғилиш сонининг 25 % гача кўтарилиши мумкин.

Киндик қони томир ҳужайраларини харид қилиш ва банк хизматлари бозорини ривожлантиришга ёрдам берадиган асосий омиллар қуйидагилар: аҳоли ўртасида киндик қонининг томир ҳужайраларини йиғиш имкониятлари ва афзалликлари тўғрисида хабардорликни ошириш, тиббий муҳитда ушбу ғояни қўллаб-қувватлашни кучайтириш, киндик қонининг битта кичик намунасидан қўпроқ томир ҳужайраларини етиштириш ва олиш имконияти, катта ёшли беморларни даволаш имконияти (киндик қони томир ҳужайраларни муваффақиятли етиштириш шарти билан), уни оила аъзоларини даволаш учун қўллаш имконияти (HLA турига мувофиқ бажариш ва қабул қилиш шарти билан).

АҚШ ҳукумати киндик қони томир ҳужайралари банкларини ривожлантириш учун 79 миллион доллар ажратди. Харид қилинган киндик қон намуналарининг 10% миқдори АҚШ университетларида илмий тадқиқотлар учун ажратилади. АҚШда ҳар йили 11 700 гематопоэтик томир ҳужайралари, 1 700 киндик қони томир ҳужайралари транплантацияси амалга оширилади. Шу билан бирга, биргина Қўшма Штатларда аллогеник трансплантация учун киндик қонининг томир ҳужайралари намуналарига йиллик талаб тахмиман 100 мингни ташкил қилади.

Қизиғи шундаки, киндик қони томир ҳужайралари намуналарини банклашнинг деилграфик компоненти. Қўшма Штатларда йиғилган барча киндик қон томир ҳужайралари намуналарининг 65 % оқ танлилар, 15 % испанлар, 7% афро -американлар, 5% осиёлик америкаликлардан ташкил топган.

Россияда киндик қонининг томир ҳужайралари бозори ҳам аста-секин ривожланмоқда ва биотехник хизматлар бозорида ўз ўрнини эгаллай бошлади. Ушбу бозорнининг асосий иштирокчилари - Гемабанк, Покровский Stem Cell Bank, TransTechnology ва CryoCenter. Россияда туғилган болаларнинг умумий сони йилига тахминан 1,5 миллионни ташкил этади, яъни, мамлакат аҳолисининг 1%. Катта шаҳарларда яшовчи қўпи билан 300 минг киши киндик қонининг томир ҳужайраларини сотиб олиш учун потенциал мижозлар ҳисобланиши мумкин. Худди шундай туғилиш кўрсаткичидан фойдаланиб, бир йилига 300 минг чақалоқни оламиз.

Туғилган чақалоқлар сонининг 10% да потенциал бозорни оптимистик баҳолашга кўра, йилига 30 минг намуна мавжуд. Россияда рўйхатдан ўтган ва лиценцияга эга бўлган битта киндик қонининг томир ҳужайралари банки ушбу бозорнинг 5-10% ни эгаллашни мақсад қилиши мумкин, бу эса ҳар бир корхона учун йилига 1500-3000 киндик қон намуналарини тақдим этади. Бу томир ҳужайра компанияларининг банклари учун жуда яхши кўрсаткич. Агар охирги инқирозни енгиб чиққандан кейин 3-йилнинг охиригача, 2012йилнинг бошига бу даражага эришиш мумкин бўлса, бу мамлакат ва бутун соғлиқни сақлаш тизими учун яхши иқсодий кўрсаткич бўлади. Статистик маълумотларга кўра, терапевтик мақсадларига

йўналтирилган аутологик эҳтимоли 1 дан 1000 ча ёки 1 дан200 000 киндик қони томир ҳужайралари намуналари тўғри келади. Хусусий банкда томир ҳужайра намунасини сотиб олиш “биологик суғурта” ни сотиб олиш билан бежиз қиёсланмаган: агар керак бўлмаса, уни қўшимча сақлашга рухсат берилади, агар тўсатдан зарурат туғилса, мувофиқлик учун оптимал ечим яқин.

Киндик қонининг томир ҳужайралари бугунги кунда давлат ва хусусий томир ҳужайралар банкларида фаол равишда тўпланган ва шунинг учун ҳам, тадқиқот ва клиник фойдаланиш барча учун мавжуд. Киндик қон томир ҳужайраларининг панжараси инвазив бўлмаган табиатнинг жуда оддий усули ҳисобланади. Йиғишда донор учун хавф йўқ. Жаҳон тиббиётида мия илиги ҳужайралари трансплантацияси бўйича 40 йилдан ортиқ тажриба ва киндик қони томир ҳужайраларини кўчириб ўтказиш бўйича 15 йиллик тажриба аллақачон тўпланган. Ижобий таъсирнинг аниқ гувоҳлари бор ва киндик қонининг томир ҳужайраларини транплантациясига осонгина мослаша оладиган транплантация техникасининг тафсилотларигача ишлаб чиқилган.

Аммо шу билан бирга, киндик қони билан ишлашда бир қатор муаммолар пайдо бўлади. Йиғилган киндик қони намунасининг ҳажми жуда кичик ва у кейинчалик маълум бир шахс томонидан фойдаланиш учун махсус томир ҳужайралари банкида сақланади. Бу кейинроқ жамоат эҳтиёжлари ва аллогеник иловалар учун ушбу материалнинг мавжудлигини чеклайди. Киндик қон томир ҳужайралари ҳали ҳам чекланган имкониятларга эга лаборатория шароитида етиштирилади. Худди шу донордан ҳужайралар тўпламини такрорлаш имконияти йўқ. Битта намунадаги ҳужайрали материалнинг чекланган ҳажми кўпинча уни катта ёшли беморга транплантация қилиш учун ишлатишга имкон бермайди, шунинг учун киндик қон томир ҳужайраларини етиштиришга мурожаат қилиш керак.

Киндик қонининг томир ҳужайраларидан фойдаланиш имкониятлари жуда катта. Суяк илиги транплантацияси бозорининг ўзи терапевтик мақсадларда киндик қон томир ҳужайраларидан фойдаланиш учун стандарт протоколларни яратишда кучли воситадир. Шу билан бирга, мезинхимал томир ҳужайралари ва эмбрион томир ҳужайралари кенг тарқалган амалий қўлланилиши киндик қондаги томир ҳужайраларига бозор талабининг пасайишига олиб келиши мумкин.

Шуни эсда тутиш керакки, киндик қон томир ҳужайраларидан ташқари, мезинхимал ҳужайраларини, шунингдек, гематопоэтик томир ҳужайраларини сотиб олиш ва сақлаш ривожланмоқда. Ушбу томир ҳужайралари кенг терапевтик дастурларга эга бўлиб, улар касалликларнинг кенг доирасини амалий даволаш усулларини ишлаб чиқиш учун ушбу турдаги томир ҳужайраларини тадқиқот қилиш учун кучли ҳаракатланувчи кучдир. Бугунги кунда мезинхимал томир ҳужайралари ва гематопоэтик томир ҳужайраларидан фойдаланган ҳолда, бир қатор даволаш усуллари, улар устида ишлашнинг жуда илғор босқичларида, клиник қўллашнинг истиқболли натижалари олинган. Фойдаланиш ўсимта ҳосил бўлиш хавфи юқори бўлган эмбрион томир ҳужайраларидан фарқли ўлароқ, мезинхимал томир ҳужайралари ва гематопоэтик томир ҳужайраларидан фойдаланиш деярли бу камчиликлардан маҳрум қилинган. Мезинхимал томир ҳужайралари ва гематопоэтик томир ҳужайраларидан фарқли ўдароқ, эмбрион томир ҳужайралари билан ишлаш ижтимоий ва ахлоқий босим билан боғлиқ эмас ва удар остида маблағ топиш осонроқ.

Мезинхимал томир ҳужайралари ва гематопоэтик томир ҳужайралари билан ишлашнинг заиф томонлари қуйидагилар: уларни катталар тўқималаридан ажратиб олишда қийинчиликлар, изоляциялаш ва етиштиришнинг юқори харажати (ex vivo), муваффақиятли изоляция жуда оз миқдордаги мезинхимал томир ҳужайралари ва гематопоэтик томир ҳужайраларини олиб келади. Ҳужайралар эмбрион томир ҳужайралари ва киндик қон томир ҳужайраларига нисбатан органик бўлиниш қобилиятига эга. Ҳозирги вақтда, мезинхимал томир ҳужайралари ва гематопоэтик томир ҳуайралари ҳам аутологик, ҳам аллогеник транплантация учун ишлатилиши мумкин, чунки мезинхимал томир ҳужайраларининг сезиларли хилма-хиллиги туфайли улар регенератив тиббиётнинг кўплаб соҳаларда қўлланилиши мумкин (масалан, юрак мушаклари ҳужайраларининг янгиланиши, йиллик

таъсирланган мия ҳудудлари, қон томирларининг тикланиши ва бошқалар), мезинхимал томир ҳужайралари ҳам томир ҳужайра банкларида сақланиши мумкин.

2006 йилда Calba Tech компанияси мезинхимал томир ҳужайралари ва гематопоэтик томир ҳужайраларини икки манбадан: периферик қон ва ёғ тўқимасидан сотиб олиш бошланганини эълон қилди. Компания технологияси 3та қон намунаси ва битта ёғ тўқималарининг тўпламини олишни кўзда тутади, уларнинг ҳар биридан томир ҳужайралари алоҳида ажратилиши ва кейин криосақланиш учун жойлаштирилади. Бутун муолажа нархи 3 500 АҚШ долларини, йиллик сақлаш эса- 200 АҚШ долларини ташкил қилади.

Плюропатент хусусиятларига кўра, эмбрион томир ҳужайралари регенератив тиббиётда, мезинхимал томир ҳужайраларида ва гематопоэтик томир ҳужайраларида потенциал фойдаланиш учун кўпроқ қизиқиш уйғотади, аксинча, энг яхши ҳолатда мултьипотентлик ҳусусиятига эга, яъни дифференция учун чекланган қобилиятига ва бундан ташқари, улар етиштириш жараёнига мослашиши қийинроқ.

2009 йил 9 март АҚШ президенти Барак Обама Қўшма Штатларда ҳужайра технологияларини роивожлантириш ва эмбрион томир ҳужайраларининг илмий ишланмаларидан фойдаланиш тўғрисидаги фармонни имзолади. Айтишимиз мумкинки, кейинги 20 йил учун катта илмий лойиҳага старт берилади. Бу замонавий тиббиётида янги ёндашув бўлиб, замонавий соғлиқни сақлаш тизимини бутунлай инқилоб қилади. Бугун мен Америка Қўшма Штатлари Президентининг фармонига имзо чекмоқчиман, бу фармон ўша олимлар, тадқиқотчилар, шифокорлар, инноваторлар ва шу дақиқани сўнгги саккиз йил узоқ кутган ва бу қонун учун курашган беморларнинг ҳаётига ўзгаришлар киритади. Биз эмбрион томир ҳужайраларини тадқиқ қилишнинг истиқболли соҳасида федерал молиялаштиришга қўйиладиган тадқиқни олиб ташлаймиз. Биз ушбу мавзу устида ишлаётган тадқиқодчиларни астойдил қўллаб-қувватлаймиз. Биз Қўшма Штатлар ушбу тадқиқод соҳасида глобал етакчи бўлишга содиқ бўлишини таъминлаймиз.” (Б.Обама, 9март 2009 йил, Вашингтон, АҚШ).

Эмбрион томир ҳужайраларининг асосий хусусияти уларнинг плюрипотентлик хусусияти, яъни инсон организмидаги ҳужайраларнинг кенг доирасига кириб, чатишиб кетиш дифференциялаш қобилиятидир. Бу уларни регенератив тиббиёт иловалари учун, айниқса, жозибадор қилади. Бу ҳужайралар озиқлантирувчи қатламлар (озиқлантирувчи қатламлар) ёрдамида ҳам, уларсиз ҳам танадан ташқарида ўсиши мумкинлиги аниқланган. Ушбу ҳужайраларни етиштириш уларни илмий-тадқиқот мақсадларида (янги дори воситаларини қайта ишлаш ва хусусан, токсикологик скрининг учун) ва регенератив тиббиёт доирасида беморларга трансплантация қилиш учун кўп миқдорда олиш имконини беради. Эмбрион томир ҳужайраларининг яна бир муҳим хусусияти уларнинг лаборатория шароитида чексиз бўлиниш қобилиятидир.

Эмбрион томир ҳужайраларининг терапияда амалий қўлланилиши нуқтаи назаридан, асосий камчиликлари уларнинг қабул қилувчи беморнинг танасида ўсмаларнинг шакллантиришга мойиллиги ҳақида фикрдир. Бу ҳолат узоқ вақт давомида уларнинг кенг қўлланилишига тўсқинлик қилади ва тадқиқодчилардан ушбу хусусиятни камайтириш ёки йўқ қилиш имкониятларини излаш учун катта куч талаб қилади.

Бугунги кунда дунёда инсон эмбрион томир ҳужайралари соҳасидаги тадқиқодларга сарфланадиган маблағлар ҳажми доимий равишда ошиб бормоқда. Агар суяк илиги транплантацияси бўйича жаҳон бозори йилиги 5 миллиард долларга баҳоланишини ҳисобга олсак, бунинг ўзи (бошқа мулоҳазаларни ҳисобга олмаганда) эмбрион томир ҳужайраларидан кенг клиник фойдаланиш имкониятларини яқинлаштирадиган кучли бозор омилидир.

Эмбрион томир ҳужайралари соҳасидаги тадқиқодларнинг янада жадал ривожланиши ва уларни кенг тарқалган клиник қўллаш даврига яқинлашиш учун асосий таҳдид кўплаб мамлакатларда давом этаётган ахлоқий ва ижтимоий чекловлардир. Ушбу соҳадаги тадқиқод ва ишланмаларни давлат ва хусусий молиялаштиришни тўхтатади. Аммо АҚШ президентининг ҳаракатлари ушбу илмий масалалар бўйича ветони бекор қилди.

Бугунги кунда томир ҳужайралари (Stem) бозорининг ҳажмини аниқ баҳолаш осон бўлмасада, ҳисобга олиниши керак бўлган бир қатор сифат ва миқдорий баҳолар мавжуд. Шу

билан бирга, энг реал ва тез ривожланаётган бозорлардан бири скрининг текширувларининг токсологик турлари ва янги дори воситаларини яратишда бошқа турдаги тестлар учун томир ҳужайраларидан фойдаланиш бозори бўлиши ҳақида фикр билдирилмоқда. Етакчи фармацевтика компаниялари янги дори воситаларининг етакчи компонентларининг токсиклигини текшириш учун асосан лаборатория сичқонларидан олинган эмбрион томир ҳужайраларидан фойдаланадир.

Бугунги кунда глобал биотехнология саноатида томир ҳужайраларидан фойдаланиш учун бир неча бозорлар мавжуд. Тадқиқод мақсадлари учун томир ҳужайралар бозори. Бу бозор ҳар қандай бошқа бозорлар каби товарлар ва хизмат кўрсатишларни сотиш, бу ҳолатда – тадқиқод мақсадлари учун. Томир ҳужайралари бозори аллақачон шаклланиб бўлган бўлиб, дунёдаги бутун илмий-тадқиқод бозорининг 10%дан ўсишига хос бўлган юқори суръатларда ўсиб бормоқда.

“Cell Therapy Markets” доклади муаллифларининг берган баҳосига кўра, томир ҳужайралар бозори ҳеч бўлмаганда, баъзи сегментларда йилига 50%гача ўсиши мумкин. Бу ерда тадқиқот ишларининг асосий қисми академик дастурлари (университетлар ёки нотижорат илмий-тадқиқот институтлари дастурлари), шунингдек, фармацевтика ва биотехнология компаниялари томонидан амалга оширилади. Ушбу бозорда таклиф қилинадиган товарлар асосан: ҳужайра ўсиши учун воситалар, реагентлар/ўсиш омиллари ва бошқа компонентлар, тадқиқотлар мақсадларида сотиладиган томир ҳужайраларининг ўзи, ҳужайра линиялари ва хусусий молиялаштиришнинг тегишли хизматлари. Ушбу бозорнинг ўсиш суръати асосан давлат ва махсус ўсиш суръати билан белгиланади.

Регенератив терапия ва ҳужайра бозори

Юқорида такидланганидек, АҚШ ва Европада суяк илиги трансплантацияси бозори 5 миллиард АҚШ доллари даражасида туради. Бу тахминан 40-50 минг суяк илиги транплантацияси операцияларига тўғри келади. Шундан 5 мингга яқин операция турли ёшдаги болаларда амалга оширилади. Бу рақамлар АҚШ ва Европадан ташқарида амалга оширилган операцияларни ўз ичига олмайди.

Қўшма Штатлар ва Европада суяк илиги трансплантациясига бўлган потенциал эҳтиёж йилига 150 мингтага баҳоланади. Қўшма Штатларда суяк илиги трансплантацияси бўйича стандарт операция нархи ҳар бир бемор учун 100 000 АҚШ долларини ташкил қилади. Тахминан 15-20% ҳолларда бемор томир ҳужайраларини саралаш муолажасини талаб қилади, бу одатда қўшимча 70 минг АҚШ долларини талаб қилади. У донор ва қабул қилувчи ҳужайралар ўртасидаги номувофиқлик хавфини камайтириш учун амалга оширилади. Шундай қилиб, гематопоэтик касалликларни даволаш учун гематопоэтик томир ҳужайра трансплантацияси бозорининг ҳажми йилига тахминан 20 миллиард АҚШ долларини ташкил қилади.

Агар мезинхимиал ҳужайралари, гематопоэтик томир ҳужайралари, эмбрион томир ҳужайралари ва киндик қони томир ҳужайралари тиббий амалиётда фойдаланиш учун расман рухсат этилган бўлса, ҳисобот муаллифлари тавсифланган бозорни 10 йил ичида йилига тахминан 40-45 миллиард АҚШ долларига тенг деб ҳисоблашади. Ушбу оптимистик прогноз томир ҳужайралари билан боғлиқ тадқиқотлар соҳасидаги ижобий инвестиция муҳити, олимлар ва биотехнологларнинг эмбрион томир ҳужайраларини трансплантацияси пайтида ўсимта шаклланиши муаммосини ҳал қилиш қобилияти, йўналтирилган дифференция ва барқарор технологияларни ишлаб чиқиш ҳақидаги тахминларга асосланган лабораторияда томир ҳужайраларини етиштириш ва ҳоказо.

Томир ҳужайраларининг клиник қўлланилиши, шу жумладан ҳужайра терапияси ва регенератив тиббиёт мавзусининг ривожланиши фармацевтика компаниялари учун муҳим тадқиқот бозорини яратишга киришмоқда. Томир ҳужайралари технологияси дори воситаларини ишлаб чиқиш учун йўл очишни бошлайди.

Ушбу технология касалликларнинг ривожланиш механизмларини тушуниш ва фаол дори таркибий қисмларидан фойдаланиш мақсадларини аниқлаш учун катта имкониятларга эга. Ҳужайра технологияларини ўз фаолиятига интеграциялаш имкониятига эга бўлган

фармацевтик компаниялари сезиларли рақобатдош устунликларга эга бўладилар. Мутахассисларнинг фикрича, яқин 10 йилда дунёда ҳужайра технология соҳасидаги тадқиқотларга 14,2 миллиард АҚШ доллари сарфланади. Томир ҳужайраларининг бир қатор клиник иловалари аллақачон FDA томонидан тасдиқланган ва баъзилари тасдиқлаш жараёнида. 2015 йилга келиб, фақат Қўшма Штатларда ҳар йили 2,7 миллиондан ортиқ бемор томир ҳужайра терапиясини олиши кутилмоқда.

Ҳужайра ҳудудида ишлашга қодир бўлган ишлаб чиқариш объектини ташкил этиш узоқ, қиммат ва машаққатли жараёндир. Бундай корхонани ташкил этиш қиймати 250-450 миллион АҚШ долларини ташкил этади ва 3 йилдан 5 йилгача давом этади. Шу билан бирга, бундай юқори бошланғич ҳаражатлар келажакда мутлақо ҳеч гарсани кафолатламайди, фақат ушбу ҳудудга “кириш чиптаси нархини” ифодалайди. Биотехник ишлаб чиқариш объектини ташкил этишнинг юқори баҳосига қўшимча равишда талаб қилинадиган тозалик даражасини сақлаш ва жуда қаттиқ қоидаларга риоя қилиш учун юқори давомий харажатлар киради. Мавжуд технологиялардан қандай фойдаланиш замонавий биотехник компаниялар учун асосий саволдир. Бугунги кунда кўпгина компаниялар энг замонавий технологик имкониятларга эга, аммо уларни бозор талабларига мослаштира олмайди ва ижобий тижорат натижараларга эришмайди. Шунинг учун, тахмин техник ва технологик потенциал компания ривожланишининг энг дастлабки босқичида ушбу потенциалнинг тижорий жиҳатдан тўғри қўлланилишини аниқлаш билан бирга кейинги ривожланишнинг устувор йўллари ва мақсадларини аниқлашнинг муҳим масаласидир.

Техник имкониятларнинг мавжудлиги қондирилмаган тиббий талаб мавжудлигини энг аниқ аниқлаш, рақобат даражасини, бозор ҳажмини ва ривожланининг умумий қийматини баҳолаш билан маҳсулот сотувга чиқарилишидан олдин қўллаб-қувватлаш керак. Юқоридагиларнинг барчаси учун амал қиладиган моддаларни ишлаб чиқиш ва улардан фойдаланишнинг анъанавий ёндашувлари, яъни аллогеник томир ҳужайралари терапиясига, барча беморларга нисбатан универсалдир.

Юқоридаги фикрлардан келиб чиқадиган хулоса шундан иборатки, оммавий бозор учун ҳужайра компонентли тайёр дори шаклларини ишлаб қичаришга қодир замонавий биотехнологик ишлаб чиқариш корхонасини яратиш факат жуда катта тузилмалар ҳал қила оладиган вазифадир. Капитал ишлаб чиқариш харажатларини юзлаб миллион долларларни ташкил қилади.

Айни пайтда, яқинда бундай йўналиш аутологик томир ҳужайралари терапияси, яъни, беморнинг ўзи суяк илиги материалидан фойдаланишга асосланган терапия. Аутологик терапевтик махсулотларни ишлаб чиқиш компаниялари бириктирувчи тўқималарни тиклаш, саратон фаол иммунотерапияси, органлар трансплантацияси, диабет ва неврологик касалликлар ва бошқа турли соҳаларда маҳсулотлар яратишни мақсад қилган.

Клиник синовларда бўлган ва уларнинг баъзилари аллақачон бозорда бўлган бундай терапевтик ечимлар сонининг кўпайишини ҳисобга олган ҳолда, компаниялар бундай маҳсулотларни беморнинг ўзига тарғиб қилиш имконини берувчи тижорат инфратузилмаларини яратишда тажриба орттиришни бошлайдилар. Аста-секин компаниялар маҳсулотни сертификатлаш инконини берадиган стандартлаштирилган усулларига ва бутун жараён давомида тартибга солувчи органлар томонидан назорат қилинишига бўлган эҳтиёж каби муҳим тўсиқларни енгиб ўтишни ўрганмоқдалар. Албатта, аутологик терапия соҳасида ҳали ҳам умумий тартибдаги ҳал этилмаган кўплаб муаммолар мавжуд: бемор учун бундай маҳсулотларнинг нархини иқтисодий жиҳатдан оқланган даражасига қандай эришиш мумкин (жаҳондаги стандарт маҳсулот билан солиштирганда) “ҳамма учун мос”; марказлаштирилган, компания томонидан бошқариладиган базавий лаборатория мавжуд бўлганда ишлаб чиқариш ҳажмини оширишни таъминлаш. Муқобил марказлаштирилган компания махсулотни ишлаб чиқариш (яратиш) жойини беморнинг ўзига яқинлаштириш учун ишлаб чиқарилган технологияни узатиш схемаси бўлиши мумкин. Бироқ, бу меъёрий сифат стандартларига жавоб берадиган тўлиқ стандартлаштирилган жараёнларни ўз ичига олган технология мавжудми деган савол туғдиради. Бугунги кунда потенциал бозорининг кичик кўтарилишида

худди шундай дори воситаларни яратиш жараёнларини такрорлашнинг мумкин эмаслигини тушунган етакчи фармацевтика компаниялари ушбу соҳага сармоя киритишдан воз этишлари аниқ. Умуман олганда, агар анъанавий ёндашувлар билан солиштирганда (ҳамма учун мос бўлган тайёр дозалаш шаклини ишлаб чиқариш) нисбатан аутологик терапиянинг истиқболлари ҳақида гапирадиган бўлсак, иккинчиси узоқ вақт давомида тижорат натижалари нуқтаи назаридан анча афзалроқ кўринади. Ҳар доим индивидуаллаштирилган ёндашуви бўлса, бозорни баҳолашда кўп саволлар пайдо бўлади: бемор бундай терапия учун қанча пул тўлашга тайёр ва бундай беморлар қанча.

Шунингдек, шуни таъкидлаш лозимки, бир неча йиллар аввал кузатилган, ҳужайра технологиялари билан ишлайдиган коипаниялар технологиянинг имкониятлари билан жуда чекланган бўлган, бугунги кунга келиб, ушбу компаниялар шифохоналарнинг лаборатория имкониятларидан унумли фойдаланишлари мумкин, чунки улар беморга аутологик «маҳсулотлар” ни етказиб бериш учун расмий сертификатлаш тартиб-қоидалардан ўтишган. Бу шуни кўрсатадики, беморлар учун автоном ечимларнинг молиявий мавжудлигини ҳисобга олган ҳолда, шифохоналар ушбу қўшимча даромад манбаисини ўзлари учун бажонидилэгаллаб олишади. Амалий нуқтаи назардан, ҳужайра терапиясининг кенг қўлланилиши бугунги кунда мавжуд бўлган ва кўплаб шифокорлар, фармацевтлар, тартибга солувчилар ва беморларнинг ўзлари томонидан тасдиқланган дори воситаларини ишлаб чиқариш ва етказиб беришга ёндашувларни тубдан ўзгартириш очиқ-ойдин аён бўлмоқда. Аутологик терапия шифохоналарнинг энг катта даромади (тижорий) ихтисослашган лабораторияларида бўлиши мумкин. Бундай ихтисослаштирилган лабораторияларда кўрсатиладиган хизматлар учун қўшимча ва жуда истиқболли бозор бемор ҳақида генетик маълумотни олиш ва қайта ишлаш бўлиши мумкин.

Хулосалар

1. Россия илм-фан ва технолгиясини ривожлантиришнинг бир қатор истиқболли йўналишлари бўйича бошланиши билан анъанавий равишда дунёнингривожланган давлатларидан 15 yil орқада қолмоқда. Юқорида айтилганлар – ҳужайра технологиялари ва ҳужайра терапияси соҳасига тўлиқ тааллуқлидир. Бутун дунёда ушбу соҳада ишлай бошлаган биотехнологик компанияларнинг яратилиши XX-аср охири ва XXI аср бошларида содир бошлади.

2. Етакчи давлатлар ҳар йили илмий тадқиқотлар, технологик ишланмалар ва биотехнологик асбоб-ускуналар, сарф-харажатлар материалларини ишлаб чиқариш, ҳужайра чизиқларини қайта ишлаш ва тадқиқот учун бошқа объектларга катта миқдорда миллиардлаб ФҚШ доллари сармоя киритадилар. Ушбу маблағлар ҳам давлат, ҳам хусусий маблағлардан (энг йирик корпорацияларнинг илмий-тадқиқот бюджетлари ва венчур фондлари ва тадбиркорларнинг маблағлари) олинади.

3. Хорижда уяли алоқа технологиялари билан шуғулланувчи одамлар ва ташкилотларнинг маълум бир профессионал ва маданий муҳити аллақачон шаклланган. Бир-бирлари билан рақобатлашганда, бу одамлар умумий қабул қилинган маданий, бизнес ва илмий амалиётлар асосида ижобий муносабатда бўлишади. Бу доирага кириш янги шахснинг ҳамкор, маҳсулот ёки хизмат етказиб берувчи, бажарилган иш доирасида биргаликда ижрочи сифатида ўз ўрнини топа олиши учун зарурий шартдир. Россиядаги ноаниқ ҳуқуқий база чет эллик ҳамкасблари билан ишбилармонлик алоқаларини тезда йўлга қўйиш учун қўшимча тўсиқдир. Давлат инвестициялари(ва қўшимча хавфларга жуда сезгир бўлган венчур капитали) қисқа ёки ҳатто, ўрта муддатли истиқболда келиб чиққан мамлакатдан Россия каби давлатга йўналтирилиши даргумон.

4. Бугунги кунда Россиядаҳужайра технологиялари соҳасида товарлар ва хизматларга жиддий талаб мавжуд бўлиб, бу томир ҳужайра банкларини ҳужайра материали, медиа, ўсиш омиллари ва иш учун бошқа компонентларни ишлаб чиқаришга йўналтириш ғоясини оқлайди. Шунга қарамай, кўп йиллар давомида Россиянинг биотехнологик компаниялари ва тадқиқот марказлари ва лабораториялари импорт қилинадиган асбоб-ускуналар ва сарф материалларида ишлашини киритиш мумкин.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Смолянинов А.Б., Хурцилава О.Г., Жаров Е.В., Кованько Г.М. Роль регистра доноров костного мозга и банков пуповинной крови в современной медицине // АГ$инфо (Информационный журнал по акушерству и генекологии). – № 4, 2007. – С.14–16.
2. Смолянинов А.Б., Жаров Е.В., Мовчан К.Н. и соавт. Клеточные и генные технологии в трансплантационной тканевой инженерии // АГинфо (Информационный журнал по акушерству и генекологии). – № 4, 2008. – С.11–19.
3. Смолянинов А.Б., Обрезан А.Г., Адылов Ш.Ф. Гемопоэтические стволовые клетки и преимущества трансплантации пуповинной крови // Медицина XXI век (научно-практический журнал).– № 3 (12), 2008. – С.20–22.
4. Broxmeyer H.E. Cord blood: biology, immunology, banking, and clinical transplantation // AABB Press, Bethesda, Maryland. – 2004. – 455 p.
5. Broxmeyer H.E., Kurtzberg J., Glucman E. et al. Umbilical cord blood hematopoietic stem and repopulating cells in human clinical transplantation // Blood cell. – 2004, № 17. – P.313–29.
6. Glucman E., Broxmeyer H.E., Auerbach A.D. et al. Hematopoietic reconstitution in a patient with Fanconi anemia by means of umbilical – cord blood from an HLAidenticalsibling // N. Engl. J. Med. –1989, № 321. – P.1174–8.
7. Kohli, Kumar M., Shahidi N.T., Broxmeyer H.E. et al. Hematopoietic stem/progenitor cell trasplantat in Fanconi anemia using HLAmatched sibling umbilical cord blood cell // Br. J. Haematol. – 2005, № 85. – P.419–22.
8. Stem cell. Cell therapy markets (Trends, industry participants,product overviews and market drivers // TriMark Publications. –2007. – 270 p.
9. Smolyaninov A., Savintsev A., Khutrsilava O. et al. Clinical use mononuclear fraction of autologous bone marrows in the treatment of closed fractures of long tubular bones // EurAsian Journal of BioMedicine. – Vol.1, № 8. – 2008. – P.14–19.
10. Wagner J.E., Broxmeyer H.E., Byrd R.L. et al. Transplantation of umbilical cord blood after myeloblative therapy: Analysis of engraftment // Blood. – 1998, № 79. – P.1874–81.
11. Wagner J.E., Kernan N.A., Steinbuch M. et al. Allogenic sibling umbilical cord blood transplantation in forty-four children with malignant and non$malignant disease // Lancet. – 1996, № 346. –P.214–9.
12. Macmillan M.L., Blazar B.R., DeFor T.E. & Wagner, J.E. Transplantation of ex vivo culture expanded parental haploidic tical mesenchymal stem cells to promote engraftment in pediatric recipients of unre lated donor umbilical cord blood: results of a phase I-II clinical trial. Bone Marrow Transplantation, 2009, 43, 447–454.
13. De Lima M., McMannis J., Gee et. al. Transplantation of ex vivo expanded cord blood cells using the copper chelator tetraethylenepentamine: a phase I/II clinical trial. Bone Marrow Transplantation, 2008, 41, 771–778.
14. Locatelli F., Maccario R. Frassoni F. Mesenchymal stromal cells, from indifferent spectators to principal actors. Are we going to witness a revolution in the scenario of allograft and immune-mediated disorders? Haematologica, 2007, 92, 872–877.
15. Rocha V. & Locatelli, F. Searching for alternative donors of haematopoietic stem cell for paediatric patients. Bone Marrow Transplantation, 2008, 41, 207–214.
16. Macmillan M.L., Weisdorf D.J., Brunstein C.G., Cao Q., et. al. Acute graft versus host disease after unrelated donor umbilical cord blood transplantation: analysis of risk factors. Blood, 2009, 113, 2410–2415.
17. Frassoni F., Gualandi F., Podesti M., et. al. Direct intrabone transplant of unrelated cord blood cells in acute leukemia: a phase I/II study. Lancet Oncology, 2008, 9, 831–839.
18. Bautista G., Cabrera J.R., Regidor C., et. al. Cord blood transplants supported by co infusion of mobilized hematopoietic stem cells from a third party donor. Bone Marrow Transplantation, 2009, 43, 365–373.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ГИГИЕНА
УДК 614.777

ИСКАНДАРОВА Шахноза Тулкиновна
ХАСАНОВА Мамура Икрамовна
Ташкентский педиатрический медицинский институт
САДИКОВА Умида Абдухамидовна
Научно-исследовательский институт ирригации и водных проблем

СОСТОЯНИЕ ВОДНЫХ РЕСУРСОВ В ПРИАРАЛЬЕ В УСЛОВИЯХ АНТРОПОГЕННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

For citation: Khasanova M.,Iskandarova Sh. T., Sadikova U.A. THE STATE OF WATER RESOURCES IN THE ARAL AREAS UNDER THE CONDITIONS OF ANTHROPOGENIC IMPACT // Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp. 100-104

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404508

АННОТАЦИЯ

В статье приведены результаты исследования водных ресурсов в Приаралье. Установлено, что качество воды изученных водоёмов по показателям общей жесткости и минерализации в створах водопользования населения не соответствует O'zDSt 951:2011 «Источники централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения. Гигиенические, технические требования и правила выбора». Наиболее высокие уровни общей жесткости воды, в зависимости от сезона года, установлены в канале Кызкетген: от 8,4 до 37,2 мг-экв/дм^3 и Муйнакском водохранилище: от 9,6 до 11,6 мг-экв/дм^3 (норма 7,0 мг-экв/дм^3). Минерализация воды, превышающая гигиенические нормы (1000 мг/дм^3), отмечается в Муйнакском водохранилище и канале Кызкетген: 1265,0 мг/дм^3 и 1173,0 мг/ дм^3 соответственно. Разработаны рекомендации по совершенствованию мониторинга за экологическим состоянием водных ресурсов в Приаралье.

Ключевые слова. Поверхностные водоёмы, створы водопользования, население, качество воды, общая жесткость воды, минерализация воды, мониторинг за состоянием водоёма, здоровье населения.

ISKANDAROVA Shakhnoza Tulkinovna
KHASANOVA Mamura Ikramovna
Tashkent Pediatric Medical Institute
SADIKOVA Umida Abdukhamidovna
Laboratory of Hydroecology and Water Resources
Protection Research Institute of Irrigation and Water Problems

THE STATE OF WATER RESOURCES IN THE ARAL AREAS UNDER THE CONDITIONS OF ANTHROPOGENIC IMPACT

ANNOTATION

The article presents the study results of the Southern Aral Sea region surface water sources. It was found that the studied reservoirs water quality in terms of general hardness and salinity in the population water use sections does not correspond to GOST 951: 2011 "Sources of centralized drinking water supply. Hygienic, technical requirements and selection rules". The highest levels of total water hardness, depending on the season, are established in the Kyzketgen canal: from 8.4 to 37.2 meq/dm^3 and the Muynak reservoir: from 9.6 to 11.6 meq/dm^3 (the norm 7.0 mEq/dm^3). Water salinity exceeding hygienic standards (1000.0 mg/dm^3) is noted in the Muynak reservoir and the Kyzketgen channel: 1265.0 mg/dm^3 and 1173.0 mg/dm^3, respectively. Recommendations have been developed to improve ecological monitoring of the water sources condition in the Southern Aral Sea Region.

Keywords. Surface water sources, water use sections, population, water quality, total water hardness, water salinity, monitoring of the reservoir condition, public health.

ИСКАНДАРОВА Шахноза Тулкиновна
ХАСАНОВА Мамура Икрамовна
Тошкент Педиатрия тиббиёт институти
САДИКОВА Умида Абдухамидовна
Гидроэкология ва сув ресурсларини муҳофаза қилиш лабораторияси,
Ирригация ва Сув муаммолари институти

АНТРОПОГЕН ТАЪСИР ШАРОИТИДА ОРОЛ БЎЙИ СУВ РЕСУРСЛАРИНИНГ ҲОЛАТИ

АННОТАЦИЯ

Мақолада Оролбўйи сув ресурсларини ўрганиш натижалари келтирилган. Аниқлаштирилишича, ўрганилаётган сув омборларидаги сувнинг сифати аҳолининг сувдан фойдаланиш участкаларида умумий қаттиқлиги ва минераллашуви бўйича ЎзДСТ 951:2011 "Марказлаштирилган маиший ичимлик суви таъминоти манбалари. Гигиеник, техник талаблар ва танлаш қоидалари" талабларига мос келмайди. Йил фаслига қараб сувнинг қаттиқлигининг энг юқори даражаси Ўзбекистон каналида: 8,4 дан 37,2 мг-экв/дм3 гача ва Мўйноқ сув омборида : 9,6 дан 11,6 мг-экв/дм^3 гача (меъёр 7,0 мг-экв/дм^3) аниқланди. Мўйноқ сув омбори ва Ўзбекистон каналида сувнинг минераллашуви гигиеник меъёрдан ортиқ (1000 мг-экв/дм^3) қайд этилган: мос равишда 1265,0 мг-экв/дм^3 ва 1173,0 мг-экв/дм^3. Орол бўйи сув ресурсларини экологик ҳолатини мониторингини мукаммаллаштириш бўйича тавсиялар ишлаб чиқилган.

Калит сўзлар. Юза сув ҳавзалари, сувдан фойдаланиш участкалари, сувдан фойдаланиш, аҳоли, сув сифати, сувнинг умумий қаттиқлиги, сув минераллашуви, сув ҳавзалари ҳолатини мониторинги, аҳоли саломатлиги.

Известно, что водные ресурсы крупных каналов в Каракалпакстане имеют большое значение для социально-экономического развития этого региона, обеспечения населения питьевым водоснабжением и сохранения здоровья [1,5,6].

Вместе с этим следует отметить, что в последние годы предметом исследований, посвященных оценке качества воды в крупных каналах в условиях антропогенного воздействия окружающей среды, были единичные работы отечественных авторов [2,3].

Территория южного Приаралья включает также южную половину бывшего Аральского моря, на высохшем дне которого в последние годы формируется новая солончаковая пустыня Аралкум и пересыхающие низовья реки Амударьи, отрицательно влияющие на окружающую среду [4].

В связи с вышеизложенным исследования, посвященные изучению современного состояния крупных каналов, которые используются не только для поливного земледелия, но и для питьевого и культурно-бытового водопользования, являются необходимыми.

Материалы и методика исследований. Оценку качества воды проводили в соответствии с O'zDSt 951:2011 «Источники централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения. Гигиенические, технические требования и правила выбора».

Анализ ежемесячных результатов качества воды водных объектов за 2015-2019 годы проводили по 4–м створам (участкам): 1.Муйнакское водохранилище, 2.Канал Кызкеткен, 3.Канал Суенли, 4.Канал Мангитарна.

Результаты исследований.

Результаты исследования показали, что качество воды водных объектов по всем изученным показателям, за исключением общей жесткости и минерализации, соответствует предъявляемым гигиеническим требованиям.

Общая жесткость воды в Муйнакском водохранилище за последние пять лет в ряде случаев превышала установленные гигиенические нормативы (рисунок 1,2).

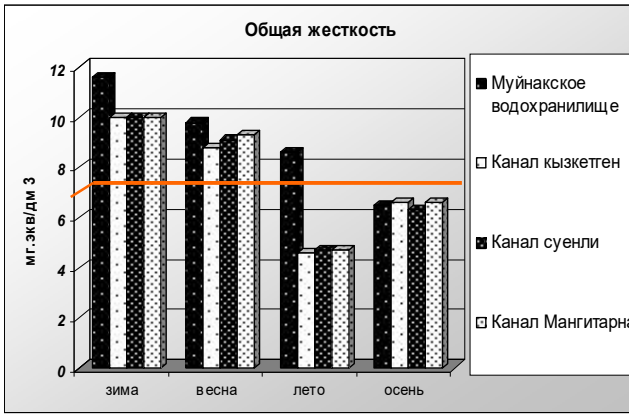


Рис.1–Общая жесткость воды в водоёмах за 2015 г.

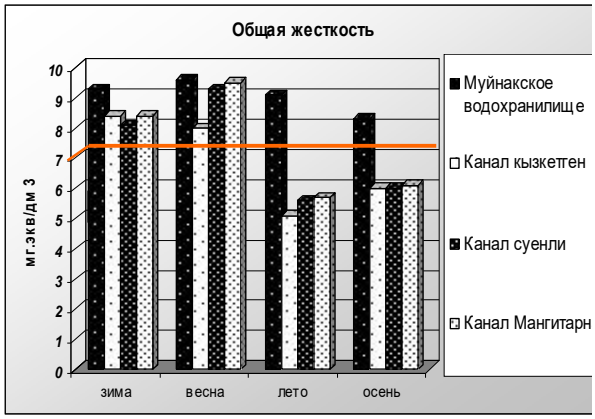


Рис.2–Общая жесткость воды в водоёмах за 2019 г.

Установлена зависимость величин общей жесткости от сезона года. В основном повышенные значения общей жесткости в воде водохранилища за 2015-2019 годы отмечаются в зимний период. Наиболее высокие концентрации общей жесткости в воде водохранилища в 2015 году установлены на уровне 11,6 мг-экв/дм^3; в 2016 году 10,2 мг-экв/дм^3; в 2017 году 11,1 мг-экв/дм^3; в 2018 году 9,7 мг-экв/дм^3 и в 2019 году на уровне 9,6 мг-экв/дм^3.

Величины минерализации воды в Муйнакском водохранилище в летний и осенний периоды 2015 года не выходили за пределы гигиенических норм (ПДК 1000 мг/л) и определялись на уровне 966,0 и 718,0 мг/дм^3 соответственно (рисунок 3,4).

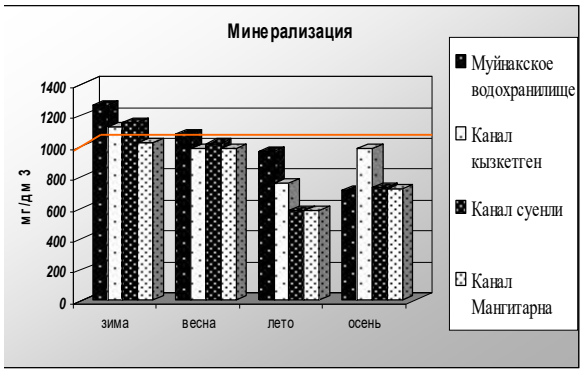


Рис.3– Минерализация воды в водоёмах за 2015 г.

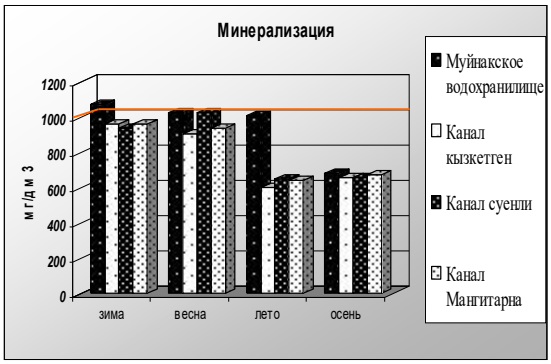


Рис.4 – Минерализация воды в водоёмах за 2019 г.

Однако, весной и зимой минерализация воды составляла 1081 мг/дм^3 и 1265 мг/дм^3. В 2017 году в зимний и весенний период концентрации минерализации по сухому остатку не соответствовали гигиеническим нормам и составляли 1194,0-1187,0 мг/дм^3.

Динамика изменения общей жесткости в воде канала Кызкетген характеризуется тем, что во все периоды исследований 2015-2019 годов, за исключением 2016 года, в летний и осенний периоды года этот показатель не выходил за пределы нормативных значений. В 2016 году во все сезоны года, за исключением летнего периода, отмечается превышение значений общей жесткости. В зимний период также, за исключением летнего периода, общая жесткость воды изученного водного объекта превышает установленные гигиенические нормы. Зимой и весной 2017-2019 г.г. общая жесткость воды в канале Кызкетген превышала установленные нормативные значения, а в летний и осенний сезоны года этот показатель не выходил за пределы предельно допустимых концентраций.

Минерализация воды (по сухому остатку) в канале Кызкетген за 2015-2019 годы характеризуется тем, что имеет место превышение её нормативных значений в определенные сезоны исследования. Зимой 2015 года минерализация воды составляет 1125 мг/дм^3, а весной возрастает до максимума 9875 мг/дм^3. В 2016 году зимой и весной минерализация в воде канала установлена на уровне 1065 мг/дм^3 и 1047 мг/дм^3 соответственно. Аналогичная динамика изменения минерализации воды отмечалась в 2017 году. Показатель минерализации воды в 2018 году превышал нормативный уровень лишь в зимний период года и составлял 1064 мг/дм^3, а в 2019 году в летний и осенний периоды не выходил за пределы ПДК и составлял 603 мг/дм^3 и 661,0 мг/дм^3 соответственно.

Канал Суенли также является одним из крупных водных объектов Республики Каракалпакстан и используется не только для ирригации, но и для хозяйственно-бытовых и рекреационных нужд населения.

Динамика изменения общей жесткости в воде канала Суенли характеризуется его соответствием гигиеническим нормам в летний и осенний периоды года, тогда как зимой и весной этот показатель превышал установленную величину ПДК. Минерализация воды (по сухому остатку) в канале Суенли в 2015 году превышала норматив лишь в зимний и весенний сезон и составляла 1150,0 – 1017,0 мг/дм^3 соответственно, а летом и осенью её величина была в пределах гигиенических норм. В зимний период 2016 года минерализация воды в канале была повышенной и составляла 1090,0 мг/дм^3, а в весенне-летне-осенний период не превышала ПДК.

Динамика изменения минерализации в 2018 году в водном объекте была аналогичной 2015 году, когда зимой и весной установлено не соответствие их величин предельно допустимой концентрации, а летом и осенью отмечается их соответствие нормативным значениям. В 2019 году в весенний период минерализация в воде канала составляет 1031 мг/дм^3, а по остальным сезонам не превышает ПДК.

Исследования за 2015-2019 годы соответствия качества воды и состояния канала Мангитарна гигиеническим и экологическим требованиям показали, что многие изученные показатели отвечают предъявляемым требованиям. Органические вещества по концентрации нитратов определяются в воде канала на уровне нормативных значений. Об этом свидетельствует многолетняя динамика показателя окисляемости воды за изученный ретроспективный период, величины которых не выходили за пределы гигиенических норм. Аналогичные результаты получены по содержанию сульфатов, хлоридов, общего железа и меди в воде канала за период 2015–2019 г.г. Концентрации фтора в воде за последние пять лет определяются на уровне 0,02-0,34 мг/дм^3 при норме 0,7 мг/дм^3.

Динамика изменения показателей общей жесткости в воде канала Мангитарна характеризуется их соответствием предъявляемым требованиям в основном в летний и осенний периоды года, тогда как зимой и весной отмечается превышение установленных ПДК.

Результаты исследования показали, что величины минерализация воды (по сухому остатку) в канале Мангитарна в 2015 году превышали нормативные значения только в зимний период и составляли 1020,0 мг/дм^3.

В весенний период 2016 года минерализация воды канала составляет 1027,3 мг/дм^3, в зимний и весенний сезоны 2017 года 1083,0 мг/дм^3 и 1043,0 мг/дм^3 соответственно. В 2018 году установлена аналогичная динамика изменения показателя минерализации в воде канала, а в 2019 году показатели минерализации воды в канале Мангитарна не выходили за пределы гигиенических норм.

Выводы.

1.Качество воды поверхностных водоёмов не соответствует требованиям республиканского стандарта O'zDSt 951:2011 по показателям общей жесткости и минерализации.

2.Показатели общей жесткости воды, превышающие гигиенические нормы отмечаются в створах канал Кызкетген 8,4-37,2 мг-экв/дм^3 и Муйнакское водохранилище 9,6-11,6 мг-экв/дм^3.

3.На участках Муйнакское водохранилище и канал Кызкетген минерализация воды составляет 1265,0 мг/дм^3 и 1173,0 мг/дм^3 соответственно.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Алламуратов К.К. Качество воды и здоровье населения Республики Каракалпакстан // Теория и практика современной науки, Ташкент,2016. - №6. – С.5-8.
2. Усманов И.А.,Курбанбаев С.Е., Аминова Г., Султанова Г. Оценка изменения качества поверхностных и подземных вод республики Каракалпакстан в условиях антропогенного преобразования пресноводного стока // Вестник Каракалпакского отделения АН РУз, 2019.- №4.-С.20-25.
3. Усманов И.А.,Курбанбаев С.Е. Качество воды реки Амударьи на участках водопользования населения Каракалпакстана // В сборнике международной научно-практической конференции «Итоги и перспективы развития агропромышленного комплекса - 2020», Россия, 2020.- С.375-380.
4. Усманов И.А., Курбанбаев С.Е. Оценка качества воды реки Амударьи на участке «Туямуюн-Нукус-Муйнак» // В сборнике международной научно-практической конференции «Итоги и перспективы развития агропромышленного комплекса - 2020», Россия, 2020.- С.380-386.
5. Искандарова Ш.Т., Усманов И.А., Хасанова М.И. Концепция безопасного водоснабжения и охраны водоёмов в Узбекистане // Научно- практический журнал «Вестник Ташкентской Медицинской Академии». Спец.выпуск, 2021. - С. – 290 -292.
6. Хасанова М.И., Искандарова Ш.Т., Усманов И.А. Нормирование качества воды и водных объектов по санитарно-бактериологическим показателям // Журнал Биомедицина и практика.- том. 6. - №3. – С.110-116.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ХАЛИМОВА Ханифа Мухсиновна
профессор
РАШИДОВА Нилуфар Сафоевна
доцент
ХОЛМУРАТОВА Бахтигул Нурмухаммад қизи
РАХМАТУЛЛАЕВА Гулнора Кутбитдиновна
Тошкент тиббиёт академияси

БИРЛАМЧИ БОШ ОҒРИҚЛАРИ ПАТОГЕНЕЗИДА НЕЙРОТРОФИК ОМИЛЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

For citation: Khalimova Khanifa, Rashidova Nilufar, Holmuratova Bahtigul, Rakhmatullaeva Gulnora The importance of neurotrophical factors in the pathogenesis of primary headaches. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.105-110

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404523

АННОТАЦИЯ

Цефалгия - оғриқли ва организм ўз нормал фаолиятини амалга оширишга тўсқинлик қиладиган жараён бўлиб, Глобал миқёсда катта ёшли аҳоли орасида (клиник белгилари охирги бир йил давомида энг камида 1 маротаба кузатилган) бош оғриғининг тарқалиши таҳминан 50 % га тенг. Маълумки, мавжуд бўган барча бош оғриқлари иккита катта гуруҳга бўлиб ўрганилади: бирламчи БО ва иккиламчи БО. Бирламчи бош оғриқлари, хусусан, мигрень ва зўриқиш бош оғриғи кўп тарқалганлиги ва муҳим ижтимоий-иқтисодий зарарига қарамай, уларнинг патофизиологияси тўлиқ ўрганилмаган. Узоқ йиллар давомида мигрень симптомларининг пайдо бўлишини қон томирлар тонуси ўзгариши билан боғлиқ деб ҳисобланган, кейинчалик эса мигреньдаги оғриқ фазасининг механизми тригеминоваскуляр (ТВТ) тизим фаоллашуви ва оғриқ нейропептидлари билан боғлиқ эканлигини кўрсатувчи бир қанча илмий изланишлар олиб борилган. Ҳозирги замонавий неврологияда эса нейтрофик омилларнинг оғриқ пайдо бўлиш жараёнида иштироки ўрганилмоқда. Ушбу мақоламизда бош мия нейротрофик омили (БДНФ)нинг бирламчи цефалгиялар келиб чиқиш патогенезидаги аҳамиятини кўриб чиқамиз.

Калит сўзлар: бош оғриғи, мигрень, зўриқиш бош оғриғи, патогенез, нейротрофик омил, гормон, БДНФ, оғриқ.

ХАЛИМОВА Ханифа Мухсиновна
Профессор
РАШИДОВА Нилуфар Сафоевна
Доцент
ХОЛМУРАТОВА Бахтигул Нурмухаммат кизи
РАХМАТУЛЛАЕВА Гулнора Кутбитдиновна

Ташкентская медицинская академия

ЗНАЧЕНИЕ НЕЙРОТРОФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ

АННОТАЦИЯ

Цефалгия — болезненный процесс, нарушающий нормальное функционирование организма, при этом глобальная распространенность головной боли среди взрослого населения (клинические симптомы, наблюдавшиеся не менее 1 раза за последний год) составляет примерно 50%. Известно, что все существующие головные боли изучаются в двух основных группах: первичный ГБ и вторичный ГБ. Несмотря на распространенность первичных головных болей, особенно мигрени и головных болей напряжения, и их значительные социально-экономические недостатки, их патофизиология до конца не изучена. В течение многих лет считалось, что появление симптомов мигрени связано с изменениями сосудистого тонуса, после чего был проведен ряд научных исследований, показывающих, что механизм болевой фазы при мигрени связан с активацией тригеминоваскулярной (ТВТ) системы и болевыми нейропептидами. . В современной неврологии изучается роль нейтрофильных факторов в развитии боли. В данной работе рассматривается роль церебрального нейротрофического фактора (БДНФ) в патогенезе первичных цефалгий.

Ключевые слова: головная боль, мигрень, головная боль напряжения, патогенез, нейротрофический фактор, гормон, БДНФ, боль.

KHALIMOVA Khanifa Mukhsinovna
Professor
RASHIDOVA Nilufar Safoyevna
Docent
HOLMURATOVA Bahtigul Nurmuhammat kizi
RAKHMATULLAEVA Gulnora Kutbitdinovna
Tashkent medical academy

THE IMPORTANCE OF NEUROTROPHICAL FACTORS IN THE PATHOGENESIS OF PRIMARY HEADACHES

ANNOTATION

Cephalgia is a painful process that interferes with the normal functioning of the body, with a global prevalence of headache among the adult population (clinical symptoms observed at least 1 time in the last year) is approximately 50%. It is known that all existing headaches are studied in two major groups: primary H and secondary H. Despite the prevalence of primary headaches, particularly migraine and tension headaches, and their significant socioeconomic disadvantages, their pathophysiology has not been fully studied. For many years, the onset of migraine symptoms has been thought to be associated with changes in vascular tone, followed by a number of scientific studies showing that the mechanism of the pain phase in migraine is related to trigeminovascular (TVT) system activation and pain neuropeptides. In modern neurology, the role of neutrophilic factors in the development of pain is being studied. In this paper, we consider the role of cerebral neurotrophic factor (BDNF) in the pathogenesis of primary cephalgias.

Keywords: headache, migraine, tension headache, pathogenesis, neurotrophic factor, hormone, BDNF, pain.

Бош оғриғи (БО, цефалгия) – невролог ва умумий амалиёт шифокори қабулига келадиган беморларнинг энг кўп билдирадиган шикоятларидан бўлиб, жамиятга жиддий ижтимоий-иқтисодий зарар етказаётган, шунингдек, дунё бўйича меҳнатга лаёқатсизликнинг энг кенг тарқалган ўнта сабабларидан бири ҳисобланади. [1]

Глобал миқёсда катта ёшли аҳоли орасида (клиник белгилари охирги бир йил давомида энг камида 1 маротаба кузатилган) бош оғриғининг тарқалиши таҳминан 50 % га тенг. Ер юзи

аҳолисининг 1,7 – 4%и ҳар ойда 15 кун ва ундан кўп вақт давом этадиган бош оғриғидан азият чекмоқда. БО инсонларни ёши, ирқи, даромад даражаси ва географик ҳудудидан қатъи назар, уларни қийнаётган умумжаҳон муаммодир [2]

Шундай қилиб, цефалгия - оғриқли ва организм ўз нормал фаолиятини амалга оширишга тўсқинлик қиладиган жараён бўлиб, мавжуд бўлган барча БО лари иккита катта гуруҳга тавсифланади: бирламчи БО ва иккиламчи БО (симптоматик). [2].

Гафуров Б.Г. маълумотларига кўра (2009), бирламчи бош оғриғи цефалгик синдромларнинг умумий тузилишида асосий бўлиб, барча ҳолатларнинг 96 % ини, иккиламчи бош оғриғи эса 4-6% ни ташкил этади. [3]

Бош оғриғи халқаро тавсифининг 2013-йилдаги 3-нашри (БОХТ-3, 2013) бўйича, бирламчи БОда анамнез, объектив ва неврологик кўрик, шунингдек, қўшимча текширув усуллари орқали БОнинг органик сабаби аниқланмайди, иккиламчи турдаги цефалгиялар эса истисно қилинади. [4]

Бирламчи бош оғриқлари, хусусан, мигрень ва зўриқиш бош оғриғи (ЗБО) кўп учраши, ҳар доим ҳам яққол клиник белгиларнинг бўлмаслиги, диагностика ва ташҳис қўйишдаги қийинчиликлар сабаб невролог ва умумий амалиёт шифокорлари томонидан кўплаб қизиқишларга сабаб бўлиб келмоқда. [Данилов А.Б., 2012; Азимова Ю.Э., Осипова В.В., 2014; Табеева Г.Р., 2014; Stovner L.G., 2007, 2010; Lebedeva E.R. et al., 2014, 2015].

Барчамизга маълумки, бирламчи БО ларнинг эркаклар ва аёллар ўртасида учраш частотаси ҳам турлича. Ибадуллаев З.Р.нинг маълумотларига кўра (2014), БО лари аёллар орасида 20 % ҳолатда учрайди, эркаклар орасида - эса 6%. [5]

Хусаинова Л.Т. томонидан (2002) ўтказилган скрининг сўровномасига биноан, аёлларда асосан 16-27 ёшда, эркакларда эса 46-50 ёшда бош оғриғининг устунлик қилиши аниқланди. Бирламчи бош оғриқлардан аёлларда ЗБО ва мигрень, эркакларда эса кластер цефалгияси устунлик қилади.

Охирги йилларда дунё бўйлаб 18-65 ёшдаги аҳолининг ¾ қисмида бош оғриғи кузатилган ва уларнинг 30% дан ортиғида мигрень тасдиқланган. [2].

Кўп тарқалганлик ва муҳим ижтимоий-иқтисодий зарарига қарамай, бирламчи цефалгияларнинг патофизиологияси тўлиқ ўрганилмаган. Узоқ йиллар давомида мигрень симптомларининг пайдо бўлишини қон томирлар тонуси ўзгариши билан боғлиқ деб ҳисобланган, яъни, аура – мия ичи томирларининг торайиши; бош оғриғи эса – миянинг қаттиқ пардаси (dura mater) артериялари кенгайиши натижасида юзага келади деб ҳисобланган. Кейинчалик эса мигреньдаги оғриқ фазасининг механизми тригеминоваскуляр (ТВТ) тизим фаоллашуви ва оғриқ нейропептидлари билан боғлиқ эканлигини кўрсатувчи бир қанча илмий изланишлар олиб борилди. Аммо бу изланишлар ҳам муаммони ҳал этмади. [6,7,8,9,10,11,12].

Ҳозирги кунга қадар бирламчи БО ларини патогенезини ўрганиш бўйича илмий- амалий изланишлар давом этиб келмоқда. 2017 йилда “Elsevier” журналида L.B.Martins бошчилигидаги бир гуруҳ тадқиқотчилар “Neurotrophins and Migraine” номли мақоласида бош оғриғи, шу жумладан, мигрень касаллиги билан оғриган беморларда НТ даражасининг ўзгариши ҳақида хабар берган [13].

Бир нечта тадқиқотлар нейротрофинлар (НТ) оғриқ ва нейропсихиатрик касалликларга таъсир қилишини кўрсатган. Масалан, фибромиалгияда [Haas, Portela, Bohmer, Oses, & Lara, 2010], Алцгеймер касаллигида [Faria и др., 2014], руҳий касалликларда [Barbosa и др., 2013; Grassi-Oliveira, Stein, Lopes, Teixeira, & Bauer, 2008] НТ даражасидаги ўзгаришлар қайд этилган.

Нейротрофик факторлар (НФ) – бу полипетид бирикмалар ҳисобланиб, нейронлар ва глиал ҳужайралар томонидан синтез қилинади, ўсиш жараёни бошқаралишида иштирок этади. Нейротрофинлар оқсил ҳисобланиб, юқори молекулали аминокислоталар кетма-кетлигини сақлайди ва гомодимер ҳосил қилиш хусусиятига эгадир. Ушбу полипептидлар нейронларнинг яшаб қолиши, уларни вазифаси ва ривожланишини регуляция қилади.

(Гомазков, 2011; Thal, 1996; Schinder, Poo, 2000; Huang, Reichardt, 2001; Volosin ., 2006; Mocchetti, Brown, 2008; Conner ., 2009).

Ҳозирги кунда нейротрофик факторлар қуйидаги оилаларга бўлинади:

1) Нейротрофинлар, ёки нервнинг ўсиш факторлари (NGF, BDNF, NF-3, NF-4/5);
2) Глиал факторлар (GDNF, NTR, ART, PSP);
3) Цилиал факторлар (CNTF, LIF,I L-6);
4) Бошқа нейротрофик факторлар (эндотелиал ўсиш фактори).

Нейротрофин оиласи аъзоларидан – нерв ўсиш фактори (НЎФ), бош миянинг нейротрофик омили (БМНО), нейротрофин-3 (НТ-3) ва нейротрофин-4/5 (НТ-4) – ноцицептив йўлларнинг ривожланиши ва модуляциясига таъсир этади [13].

Булар орасида бош миянинг нейротрофик омили (БМНО) эса марказий ва периферик асаб тизимида энг кўп учрайдиган нейротрофин ҳисобланади [14].

БМНО бошқа биологик омиллар билан биргаликда (масалан, нейромедиаторлар, гормонлар, бошқа нейротрофинлар) нейронларнинг чидамлилигини таъминлайди. [21].

У нейронлар ривожланиши ва дифференциациясига таъсир этишдан ташқари, оғриқ импульсларини модуляция қилишда муҳим аҳамиятга эга [15].

БМНО – оғриқнинг ўтказувчи йўлларида жойлашган NMDA рецепторларига боғлиқ ҳолда, нейронлар фаолияти ва пластиклигини таъминлашда иштирок этадиган энг муҳим маркер ва модулятор[16].

Ушбу нейротрофик омилнинг оғриқ пайдо бўлиш механизмидаги иштирокини ўрганиш бўйича, дастлаб ҳайвонларда бир қанча тажрибалар ўтказилган. 1999 йилда Thomson бошчилигидаги бир гуруҳ олимлар ўзларининг ҳайвонларда ўтказган текширувлари орқали уч шохли нерв ганглийси нейронларида [17]. БМНО нинг пайдо бўлишини исботлаб берди. Бунга қўшимча равишда, БМНО нинг ишлаб чиқарилишига кальцитонин генига боғлиқ бўлган пептид (КГБП) сабаб бўлгани кўрсатилди[18]. Шунинг учун КГБП ва БМНО ўртасидаги ўзаро таъсир мигренга сезувчанликни оширади деган хулосага келишган [19].

Allen ва Dawbarn (2006) олиб борган тадқиқотлари натижаларига кўра, оғриқ пайдо бўлиш механизмида НТ ларнинг роли нейропептидлар, ион каналлари, ваниллоид рецепторлари, АТР (P2X3) пуринергик рецепторлари ва глутамат рецепторлари регуляциясини ўз ичига олади. Шунга кўра, НТларнинг, хусусан, мигрень касаллигида бош оғриғини ривожланишида иштирок этиш назарияси таклиф қилинган. Бундан ташқари, мигрень касаллиги ҳуружи пайтида БМНО даражасининг ошиши ҳақида Tanure (2010й) ва Fischer (2012й) лар ҳам маълумот беришган.

Бироқ, Blandini ва ҳаммуаллифлар (2006й) мигрень ва кластер бош оғриғи бўлган беморларнинг тромбоцитларида БМНО даражасининг пасайиши ҳақида маълумот берди. БМНО тромбоцитларда сақланади ва у агонист стимуляцияси натижасида ажралиб чиқади (Blandini ва б., 2006). Fischer ва б. (2012) мигрень ҳуружи пайтида тромбоцитларнинг фаоллашиши БМНО нинг тез чиқарилишига олиб келади ва шу сабабли НТ миқдори тромбоцитларда пасайишини аниқлаганлар.

НТларнинг ноцицептив жараёнлардаги иштироки бир неча йиллардан бери маълум эканлигига қарамасдан, бирламчи бош оғриқлари (мигрень, кластер, ЗБО) ва НТ ўртасида боғлиқлик борлигини исботловчи тадқиқотлар етарли эмас.

Бундан ташқари, бир қанча илмий изланувчилар томонидан бош мия нейротрофик омилининг оғриқ бўсағасига таъсири эркак ва аёл жинси вакилларида турлича бўлиши ҳам экспериментал тажриба моделларида исботланган. Шунга кўра, БМНО ва оғриқ бўсағаси ўртасидаги алоқадорликка гендернинг таъсири ноцицептив жараёнлар билан боғлиқ бўлган жойларда, яъни, гиппокамп, бош мия пўстлоғи, орқа мияда БМНОнинг ошишини бошқарадиган эстроген гормони миқдори билан тушунтирилади[20]. Ҳайвонларда БМНОнинг гендер таъсири етарлича исботланган бўлишига қарамасдан, инсонларда оғриқ модуляциясида БМНО нинг таъсир этиш механизми тўлиқ ўрганилмаган [21]. Ҳозирги кунга қадар олинган тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатадики, оғриқни юзага келишидаги гендер фарқлик асосида БМНО миқдори нейробиологик механизмлари ётган бўлиши мумкин. БМНО

синапслар пластиклиги, нейронлар орасидаги алоқа ва дендритлар арборизациясини таъминловчи энг асосий медиатор ҳисобланади [22, 23]. Шундан келиб чиқган ҳолда, оғриқ бўсағаси ва БМНО ўртасидаги гендер боғлиқликни ўрганиш ва исботлаш учун яна илмий тадқиқотлар олиб бориш зарур [21].

Юқоридагилардан кўриниб турибдики нейротрофин (НТ), кальцитонин генига боғлиқ пептид (КГБП) ва гормонлар бирламчи цефалгияларда оғриқ ҳуружлари юзага келишида иштирок этади ва бу молекулалар бир-бирига нисбатан тартибга солувчи таъсирга эга. Бироқ, мигрень ва бошқа бирламчи бош оғриқларининг патогенезида НТ ларнинг гендерга боғлиқ ҳолда таъсири ўрганилган илмий тадқиқот иши мавжуд эмас, шу сабабли ҳам бу муаммо яна чуқур изланишларни талаб этади.

Фойдаланилган адабиётлар рўйҳати:

1. Первичные головные боли: диагностика и лечение. Методические рекомендации.– В.В. Осипова. – Москва – 2017. – 27 с.;
2. ВОЗ, апрель, 2016г., https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/headache-disorders;
3. Гафуров Б.Г. Мигрень: Методич. реком. – 2009. - С. 6.;
4. Г.Р.Табеева “Головная боль” руководство для врачей, 2е изд.,пере-раб.доп.- ГЭОТАР медиа, 2018г., 29 стр.;
5. Ибадуллаев З.Р. Асаб касалликлари. – Тошкент, 2014. - С. 863.;
6. Вейн А.М. Головная боль: классификация, клиника, диагностика, лечение / А.М. Вейн, О.А. Колосова, Н.А. Яковлев и др. — М., 1994. — 286 с;
7. Мищенко Т.С. Современные подходы к фармакотерапии мигрени / Т.С. Мищенко, В.Н. Мищенко // Междунар. неврол. журнал. — 2015. — № 1 (71). — С. 90-98.;
8. Осипова В.В. Первичные головные боли: диагностика, клиника, терапия. Практическое руководство / В.В. Осипова, Г.Р. Табеева. — М.: Медицинское информационное агентство, 2014. — 336 с;
9. Сергеев А.В. Центральная нейрональная гипервозбудимость — предиспозиция к мигрени / А.В. Сергеев, Г.Р. Табеева, Ю.Э. Азимова // Рос. журн. боли. — 2010. — № 2. — С. 3-8.;
10. Снопкова Е.В. Анализ клинико-психологических и нейрофизиологических особенностей мигрени у пациентов старшей возрастной группы / Е.В. Снопкова, А.В. Сергеев, В.В. Осипова // Рос. журн. боли. — 2012. — № 1. — С. 44.;
11. Goadsby P.J. Pathophysiology of Migraine: A disease of the Brain // Headache / Goadsby P.J., Silberstein S.D. (eds). — Butterworth-Heinemann, 1997. — P. 5-25.;
12. Wei E.P. Calcitonin gene-related peptide mediates nitroglicerine and sodium nitroprusside vasodilatation in feline cerebral arterioles / E.P. Wei, M.A. Moskowitz, P. Boccalini et al. // Circ. Res. — 1992. — 70. — 1313.];
13. 13. Neurotrophins and Migraine, L.B. Martins, A.L. Teixeira, R.B. Domingues, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais, 2017, Elsevier, Vitamins and Hormones, Volume 104;
14. Leone M, Bussone G (2009) Pathophysiology of trigeminalautonomic cephalalgias. Lancet Neurol 8(8):755–764;
15. Lipsky RH, Marini AM (2007) Brain-derived neurotrophic factorin neuronal survival and behavior-related plasticity. Ann N Y Acad Sci 1122:130–143;
16. R.C. Malenka, M.F. Bear, LTP and LTD: an embarrassment of riches, Neuron, 44 (2004), pp. 5-21;
17. Thompson SW, Bennett DL, Kerr BJ, Bradbury EJ, McMahonSB (1999) Brain-derived neurotrophic factor is an endogenous modulator of nociceptive responses in the spinal cord. Proc Natl Acad Sci USA 96(14):7714–7718;

18. Buldyrev I, Tanner NM, Hsieh HY, Dodd EG, Nguyen LT,Balkowiec A (2006) Calcitonin gene-related peptide enhances release of native brain-derived neurotrophic factor from trigeminal ganglion neurons. J Neurochem 99(5):1338–1350];
19. Balkowiec-Iskra E, Vermehren-Schmaedick A, Balkowiec A(2011) Tumor necrosis factor-alpha increases brain-derived neurotrophic factor expression in trigeminal ganglion neurons in an activity-dependent manner. Neuroscience 180:322–333;
20. A.L. Allen, K.E. McCarson Estrogen increases nociception-evoked brain-derived neurotrophic factor gene expression in the female rat Neuroendocrinology, 81 (2005), pp. 193 199;
21. Luciana CadoreStefani[ac]Iraci Lucena da SilvaTorres[abc]Izabel Cristina Custodiode Souza[ac]Joanna RipollRozisky[ac]FelipeFregni[def]WolneiCaumo[abc], BDNF как модификатор эффекта для гендерных эффектов на пороги боли в здоровых предметах, Neuroscience Letters, Volume 514, Issue 1, 11 April 2012, Pages 62-66;
22. S.D. Kuipers, C.R. Bramham, Brain-derived neurotrophic factor mechanisms and function in adult synaptic plasticity: new insights and implications for therapy, Curr. Opin. Drug Discov. Devel., 9 (2006), pp. 580-586;
23. K. Martinowich, H. Manji, B. Lu, New insights into BDNF function in depression and anxiety, Nat. Neurosci., 10 (2007), pp. 1089-1093.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

РАШИДОВА Нилуфар Сафоевна
т.ф.н.доцент
ХАЛИМОВА Ханифа Мухсиновна
т.ф.д.,проф.
ИЛХОМОВА Сайха Хуснiддиновна
Тошкент Тиббиёт Академияси

ЭПИЛЕПСИЯ ВА КОВИД-19 – БУГУНГИ МУАММОЛАР ВА УЛАРНИ ЕЧИШДА ИЗЛАНИШЛАР

For citation: Khalimova Kh.M., Rashidova N.S., Ilkhomova S.Kh. Epilepsy and covid-19 – today's problems and research to solve them. Journal of Biomedicine and Practice 2022, vol. 7, issue 1, pp. 111-117

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404532

АННОТАЦИЯ

2019-йилда бутунжаҳон пандемия даражасига олиб келган ва ҳанузгача ўз кучини турли куринишларда инсон саломатлигига ва айниқса асаб тизимига ҳам турлича таъсир этиб келаётган Covid 19 вируси тиббиётга янгича кўринишдаги вирус ҳолатида кириб келди. Бу вирус нафас йўллари инфекцияси бўлишига қарамасдан асаб тизимига таъсир этмоқда ёки мавжуд касалликларнинг организмда кечишига таъсир кўрсатиб келябди.Бу касаллик аниқлангандан буён изланишлар олиб борилмоқда. Мақоламизда коронавируснинг айнан эпилепсия касаллигига қанчалик таъсир этиб келаётганини хозиргача булган маълумотлар асосида кўриб чикамиз.

Калит сўзлар: эпилепсия, коронавирус, Covid19, эпилептик статус, пандемия, механизм.

РАШИДОВА Нилуфар Сафоевна
д.м.н.доцент
ХАЛИМОВА Ханифа Мухсиновна
д.м.н.,проф.
ИЛХОМОВА Сайха Хуснiддиновна
Тошкентская медицинская академия.

ЭПИЛЕПСИЯ И КОВИД-19 — ПРОБЛЕМЫ СЕГОДНЯШНЕГО ДНЯ И ИССЛЕДОВАНИЕ ДЛЯ ИХ РЕШЛЕНИЯ

АННОТАЦИЯ

В 2019 году вирус Covid 19, вызвавший глобальную пандемию и до сих пор обладающий широким спектром воздействия на здоровье человека, особенно на нервную систему, вошел в медицину в новой форме. Несмотря на то, что вирус является респираторной инфекцией, он поражает нервную систему или оказывает существенное влияние на течение имеющихся в организме заболеваний. После того, как болезнь была диагностирована, были проведены

различные исследования. В нашей статье мы рассмотрим, в какой степени коронавирус влияет на эпилепсию, исходя из имеющихся на данный момент.

Ключевые слова: эпилепсия, коронавирус, Covid19, эпилептический статус, пандемия, механизм.

RASHIDOVA Nilufar Safoevna
DSc
KHALIMOVA Khanifa Mukhsinovna
DSC. prof.
ILKHOMOVA Saykha Khusniddinovna
Tashkent Medical Academy.

EPILEPSY AND COVID-19 – TODAY'S PROBLEMS AND RESEARCH TO SOLVE THEM

ANNOTATION

In 2019, the Covid 19 virus, which caused a global pandemic and still has a wide range of effects on human health, especially on the nervous system, entered medicine in a new form. Despite the fact that the virus is a respiratory infection, it affects the nervous system or has a significant impact on the course of existing diseases in the body. After the disease was diagnosed, various studies were carried out. In our article, we will look at the extent to which the coronavirus affects epilepsy, based on the data currently available.

Key words: epilepsy, coronavirus, Covid19, status epilepticus pandemy mechanism.

Икки йилдирки бутун жаоҳн миқёсида инсониятга ноаниқ белгилари билан янги касаллик кириб келди. Унинг кечиши ва белгилари тасаввурга сиғмас даражада намоён бўла бошлади. Аввалига кўпчилик томонидан вирусли инфекциянинг бир куриниши деб қабул қилинган бу касаллик кейинчалик хақиқий ҳаво томчи йўли билан юқувчи бошқа касалликлардан айрим ҳаёт учун хавфли ҳолатларга, хаттоки ўлим ҳолатига жуда жадаллик билан олиб бораётгани барчани ташвишга солиб қуйди. 2019-йил пандемия даражасига етган коронавирус Ковид 19 номи билан бутун ер шарини эгаллаб олган "кўринмас қотил" номини олган бу касаллик хозиргача ўз таъсирини кўрсатиб келмокда. Аввалига Хитой давлати Ухан шаҳрида 2019-йил 1-декабрда аниқланган бу касаллик 2021 йил март ойида пандемия даражасига етиб келди ва барча давлатларда жадаллик билан ривожланиб ер юзини эгаллади. Аммо илк Ухан шаҳрида аниқланган касаллик давлатнинг бошқа шаҳарларида аниқланмагани бу касалликнинг маълум ҳудудда қандайдир касаллик манбаасидан эканлиги,яъни олиб келинган касаллик эканлиги ҳақида Bloomberg агентлиги Хитой Халқ Республикаси соғлиқни сақлаш давлат комиссияси маълумотларига асосланиб хабар бермоқда. Инсоният тарихида ҳозирги кунгача кўплаб глобал даражага етган касалликлар бўлиб ўтган,аммо улар ер шарининг деярли барча бурчагига коронавирусдек кириб бормади ва бу даражада узининг кўп қиррали белгиси билан одамларни саросимага солмади. Агар бироз тарихни варақласак 1817-йилда вабо Ҳиндистон давлатида тарқалди; " Испанка" грипп пандемияси 1918-1921-йй; геморрагик иситма, чўчқа гриппи 2009-2010- йиллар. Агар келтирилган саналарга эътибор берсак қандайдир боғликлик бордек, яъни ҳар аср деярли 10 ва 20-йиллар оралиғига тўғри келиши инсонни айниқса ўйлантириши мумкин. Бу балки инсон организмида айтайлик инсон организмига муҳитнинг таъсири натижасида микроорганизмларнинг ген мутатцияси билан боғлиқ ҳолатлари бўлиши мумкин ёки мумкин эмаслиги ҳали изланишларни талаб қилади.Юқорида айтиб ўтилганидек коронавирус юқори нафас йўллари инфекцияси бўлишига қарамай ўзиниг бир қатор нишон органлари борлиги билан,айниқса инсон мехнат қобилиятига таъсир этувчи ўзгаришлар билан ўзини намоён қилиб келмокда. COVID-19 янги коронавирус штамми орқали чақириладиган ўткир инфекцион касаллик. Инфекция Баъзан белгисиз ҳам кечиши мумкин ва бундай ҳолатда инсон факат ташувчи вазифасини ўтайда ҳамда ўткир кечиб,ўткир нафас етишмовчилиги ва ўлим ҳолатига олиб келиши ёйинки ўрта оғир даражада

кечиб организмда асоратлар қолдириши мумкин. COVID-19 (инглизчаCOronaVIrusDisease 2019) бутунжаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти 2020-йил феврало йида пандемия деб эълон қилинди(по материалам ILAE).Касалликнинг клиник кечиши ва белгилари вирус даражасида бўлганлиги учун ҳам турли аъзоларга тўқима даражасида таъсир қилиб,баъзан сурункали касалликларнинг янгича кўринишини,баъзан эса турғун ўзгармас холатларга олиб келиш кузатилмокда. Булардан ҳозирги кунда энг кенг тарқалгани асаб тизими ва таянч тизимига таъсири кенг қамровда ўрганилиб келинмоқда.

Аммо бу ҳолат асаб тизими касалликларининг турли шаклларига турлича таъсир қилиб келмокда. Шу жумладан эпилепсия билан касалланган беморларни ҳам четлаб ўтмади.

Коронавируснинг эпилепсияли беморларга қандай таъсир килишини кўриб чикишдан аввал эпилепсиянинг асаб тизимида кандай касаллик эканлигини ва унинг инсон организмида,мия фаолиятига кандай таъсир утказиши ва кечишини қискача эслаб ўтмоқ лозим.

Эпилепсия-бош миянинг сурункали кечувчи,бошқариб бўлмас, ҳаракат, вегетатив, сезги ҳуружи билан намоён бўлувчи касаллиги бўлиб, мия пўстлоғида нейрон зарядларининг бирдан ўзгариши ҳисобига кузатиладаган ҳуружли касаллик. Доимий даво талаб килинишига кура 0,5 фоиз катталар ва 1,0фоиз болалар ташкил килади (по материалам ILAE).[1].Аммо бу фоизий кўрсаткичлар ҳозирги кунда ўзгариб бормоқда эпилепсия кечиши ва даво чора тадбирлари неврологик муаммолар ичида долзарблиги билан алоҳида изланишлар ва текширувларни ва уларга бўлган эътиборни талаб қилувчи касалликдир. Шу сабабли ҳам бу касалликнинг ўзини ўрганишда ва даволашда алоҳида критерияларга эътибор берилади. Ҳар бир касалликда бўлгани каби эпилепсия касаллигига ҳам ташқи мухит ва утказилган касалликлар бу ҳолатни ёки кучайтириши ёки уни камайтириши ва албатта узгаришсиз қолишига олиб келиши ҳам мумкин. Ҳозирги ривожланиб бораётган даврда хар бир касаллик учун алоҳида ҳолатлар ўрганилиб келинмоқда. Келтириб утилганидек коронавирус пандемия даражасига етиб барча поғонадаги инсонларни хоҳ у ёш бўлсин,хоҳ қари булсин, деярли барчага таъсир ўтказиб келганидек эпилепсия билан азият чекаётган беморларни ҳам четлаб ўтмади ва бу борада кўплаб давлатлар невролог шифокор ва олимлари томонидан хозиргача маълум кузатишлар олиб борилди ва давом этмоқда. Шу сабабли кўпгина илмий инсисутларда касаллик аниқлангандан буён изланишлар бошланди ҳамда шулар қаторида профессор А.Л. Полинов номидаги Россия нейрохирургия илмий текшириш институти неврологи Одинцова Г.В. ёшларда монотерапия фонида эпилепсиянинг короновирус таъсирида клиник анализ ЭЭГ да ремиссиянинг узоқ булиши ва ҳеч қандай қўшимча касаллиги бўлмаган ҳолатда ёшларда ижобий кечиши ҳақида ўрганди, генетик генераллашган хуружлар билан кечувчи енгил ва ўрта даражада кечганда антиконвулсантларнинг янги авлоди бриварацетам фонида натижа яхши булганлигини курсатади.(Одинцова ва хаммуаллифлари.2020-й.).[2]. Яъни коронавируснинг хуружларга салбий таъсир қилмаслигида дориларнинг танловига эътибор беришимиз кераклиги ҳақида фикр билдирга ва бу ўз текширувлари асосида касаллик клиник кечишини кузатуви асосида маълумот берган. Айнан шу текширувда жаҳон илмий адабиётларида келтирилишича оғир коморбид ҳолатлардан ташқари енгил кечишида коронавирус инфекциясининг ҳуружларга таъсир қилмаганлиги хакида Vohora d, et al. (2020) айтиб утилган. Granata T, et al. (2020) маълумотига кўра Испания ва Италия эпилепсия марказида даволанаётган 14 беморда sars-Cov-2 аниқланган, аммо хеч қайси бирида манфий ҳолат кузатилмаган ва тутканоклар кузатилмаган. J.L.Rosengard текширувига кура пандемия вактида 75,5 % бемор аҳволи ўзгармаганлиги ҳақида айтиб ўтган, 17,5% бемор хуруж кузатилгани,7,3% аҳволи яхшиланганн ҳақида айтиб утган. (Одинцова ва хаммуаллифлари.2020-й.)[9].Эпилепсия турли куринишда учраши билан бирга унга олиб келувчи омилнинг қай даражада таъсир қилишига кўра ҳам турли кечади. Организмда кечаётган инфекцион касаллик мия пўстлоғининг фаоллигини ошириши ва яллигланиш ўчокларининг канчалик тарқалиши ва кечишига кўра кузатилиб турадиган одатий хуруждан ташкари эпилептик статуслар ҳам кузатилиши мумкин. M.Leitinger фикрича эпилептик статуслар пандемиядан олдингига қараганда кўпроқ кузатилганлигини билдирган. (Leitinger

М 2020)[3]Коронавирус билан касалланган эпилептик беморларда хар доимгига нисбатан антиконвулсант дориларига эътибор кучлирок булади ва уларни баъзан коронавирусга қарши дорилар билан тўғри келмай колиш ҳолатлари бўлиши мумкин. Масалан карбамазепин билан даволанаётган беморда бу дори вирусга қарши дори самарасини тушириши мумкин,бу холатда қўшимча дори қўллаш ёки дозани ошириш кераклиги аникланди (Одинцова Г.В.2020-й).[2]. Карбамазепин,фенобарбитал,пиримидон препаратларини лопинавир+ритонавир, хлорохинон ва гидроксихлорокинонлар билан бирга куллаш мумкин эмас. Уз навбатида габапентин,лакосамид,левотирацетам узаро таъсир килмаслиги куриб чикилган. (Методические рекомендации N79.2020). [4]. 1-жадвалда коронавирус билан касалланган эпилептик беморларни даволашда антиконвулсант дори воситаларини вирусга каши дорилар билан узаро таъсири келтирилган.

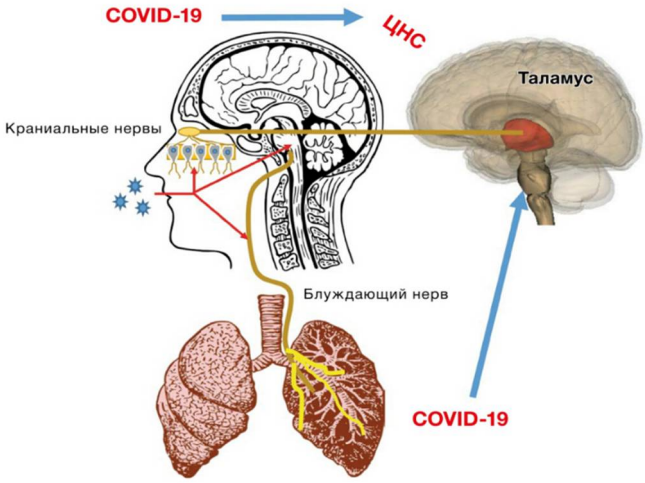
	ATV	LPV/r ♡	RDV	FAVI	CLQ ♡	HCLQ ♡	RBV	TCZ	IFN-β
Карбамазепин	⇩↑	⇩↑	⇩	↔	⇩	⇩	↔	↓	↔
Клоназепам	↑	↑	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Эсликарбазепин	⇩	⇩	⇩	↔	⇩	⇩	↔	↔	↔
Этосуксемид	↑	↑	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Габапентин	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Лакосамид	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Ламотриджин	↔	↓ **50%**	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Леветирацетам	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Окскарбазепин	⇩	⇩	⇩	↔	⇩	⇩	↔	↔	↔
Перампанел	↑	↑	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Фенобарбитал (фенобарбитон)	⇩	⇩	⇩	↔	⇩	⇩	↔	↓	↔
Фенитоин	⇩	⇩	⇩	↔	⇩	⇩	↔	↓	↔
Прегабалин	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Примидон	⇩	⇩↓	⇩	↔	⇩	⇩	↔	↓	↔
Ретигабин	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Руфинамид	⇩	⇩	⇩	↔	⇩	⇩	↔	↔	↔
Сультиам	↑	↑	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Тиагабин	↑	↑	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Топирамат	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Вальпроевая кислота	↔	⇧38%*	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Вигабатрин	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Зонисамид	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔

Бирга буюрилмайдиган препаратлар
Дозани коррекцияси ёки катъий кузатув
Деярли узаро таъсир килмайди.
Умуман узаро таъсир килмайди.

ATV–атазанавир,LPV/r-лопинавир/ритонавир,RDV–ремдесивир,FAVI–фавипиравир,CLQ–хлорохин,
HCLQ–гидроксихлорохин,RBV–рибавирин,TCZ–тоцилизумаб,IFN-βинтерферонбета
↑-потенциалхолатдаАКПтаъсириникучайтиради.
↓-АКПтаъсирини камайтиради.
-COVIDни даволашда таъсирни кучайтиради
--COVIDдавосига патециал холда таъсирини сусайтиради.
↔-бир-бирига таъсир килмайди.
09.04.20.Холатига кура антиконвулсант дориларнин гCOVID-19фонида узаро таъсири. (Методические рекомендации N79.2020).[4].

Баъзан антиконвулсант дорилар билан коронавирусга каши дори воситаларини куллаганда кардиотоксик ёки гепатотоксик белгиларининг кучайиши,бензодиазепин гурух қўлланганда эса нафас етишмовчилик белгиларининг кучайиш ҳолатлари кузатилган. Булар цитохром 450 билан боглиқлигини кўришимиз мумкин. Антиконвулсант дориларни индуцирловчи фермент,яъни карбомазепин,енитоин,фенобарбиталлар коронавирусга карши дориларни индуцирлаши мумкин ва уз навбатида бу дорилар антиконвулсант дориларнинг кўпроқ элиминациясига сабаб бўлиб ҳуружларнинг кучайиши ёки янгиланишига олиб келиши мумкин.(Карлов.В.А ; Бурд С.Г.)[11] Pubmed.gov журнали маълумотларига кўра хуружлар кечиши билан бирга коронавирус билан касалланган беморларда бошка ёндош неврологик ва рухий узгаришлар хам кузатилган. [13].Ретроспектив италян маълумотларига кўра беморларнинг эпилепсия билан бирга кечган ҳолатда госпитализацияси 2 баробар камайган. Уларнинг изоляцияланиши хам касалликнинг кечишига салбий таъсир курсатганлиги айтилган. [12] депрессив сипмтомлар эпилепсия билан касалланган беморларда коронавирус таъсирида хуружларнинг кучайишига олиб келиши мумкинлиги кузатилган.[14]. (Mariana Dos Santos Lunardi 2021).

Коронавирус инфекциясининг айнан касаллик фонида эпилепсияга таъсиридан ташкари айнан бу касалликдан қўрқиш,хавотир вахима ва стресснинг ҳуружларга таъсири ҳам кузатилган. Яъни айни касалликнинг эпилептик бемор атрофида кўпайиши бу касаллика чалинишдан қўрқиш бора-бора депрессия ва руҳий кўзғалишларга олиб келади ва унинг фонида хуружлар кузатилиши мумкин. S.Huang текширувларига асосан коронавирус авж олган ораликда касалликдан қўрқув ҳисобига хуружлар 9% га ошган[10].Эпилепсия билан касалланган беморларнинг бу касаллик билан касалланган ҳолатда кушимча ёндош касалликлар булганда хуруж сонинг ортишига айрим изланувчилар кечиш жараёнинг патофизиологиясини хисобга олиш кераклигини айтишган. Яъни вирус ГЭБ дан утиб астроглиозга олиб келади натижада микроглияларкупаяди ва яллигланиш каскади ишгатушиб, усма некроз фактори (ФНО), ИЛ1бетта,ИЛ6,ПЕ2 ишга тушади ва аппоптоз кучайиши хисобига глютамат ошади ва ГАМК камайиши хисобига нейрон кузгалувчанлиги ортади. Баъзан эпилептик беморларда хуружларнинг касаллик бошланганидан бироз ўтиб купайганини кузатилади,аммо бу ҳолатда хуружга сабаб организмдаги микроэлеменлар камайиши аниқроғи гипонатремия,гипокалцемия сабаб бўлади ва бу ҳолатда антиконвулсант даво бермайди ва аксинча кучайтиради.(Ю.А.Бабкин)[5].мия устунида нафас марказининг зарарланиши Респиратор дисстрес синдром(РДС) чақирада ва у цитокин хужумини чакиради ва хуруж чақиради.



International League Against Epilepsy, Epilepsy Society, Epilepsy Foundation,[8]) Британия эпилепсия ассотсацияси маълумотига кўра эпилепсия билан касалланган беморлар ҳаммаси ҳам бу касалликка чалинишга мойил эмас, аммо касалланган ҳолатда хам агар бошка тоифа беморлар сингари нафас тизимида муаммо булган холатдагина тутканок хуружлари кузатилиш сони ортиши мумкин. Аммо эпилепсиянинг Драве синдроми билан кечувчи холатда улимга олиб келиш холатлари кузатилган ва бу холатда антиконвулсантлар микдори оширилиши шарт.[6] (С.С. Корсаков. 2020).

Беморларнинг хуружларнинг канчалик узгариши ва юкорилик даражасини ЭЭГтекширувида мониторинг килинганда асосан пешона сохасида ритмларнинг эпилептиформлиги аникланган.(L.Le Guennec вахаммуаллифлари). [7].

Баъзан клиник жихатдан хуружлар кузатилиб келган,аммо нейровизуализация буни курсатмаган холатда беморларда коронавирус билан касалланишдан аввал ва кейин хам ритмларнинг Ўзгармаганини электроэнцефалографик ремиссия сақланганини кўриш мумкин. Бундай ҳолатда асосан юқорида айтиб ўтилганидек дориларнинг танловига аввал бошидан эътибор берилган ҳолатдагина кузатилиши кераклигини айтиб ўтган.

Эпилепсия асосан ҳар хил куринишдаги тутқаноқ ҳуружлари билан борганлиги учун коронавирус айнан хуружлар сонига ва унинг такрорланиши,антиконвулсант даво асосида катталар ва ёшларда қандай кечиши хусусида хозиргача дунё миқёсида кўп изланишлар олиб борилмокда ва ҳали маълум бир хулосага келинмади. Мақоламизда ҳам дунё изланувчилари томонидан ҳозиргача кўриб чиқилган текширишларни келтириб ўтдик. Шуни аниқ айтиб ўтишимиз керакки,икки йил муддат камлиги ва текширувларнинг ҳайвон организмида ўтказилмагани учун ҳозирда пандемия даврининг 2йиллик натижаларинигина кўриб чиқиш имкони бор ва изланишлар давом этмоқда. Келаси мақолаларда эпилепсиянинг коронавирус таъсирида кузатиладиган клиник кечишининг ўзига хослигини алохида куриб чикиш режалаштирилмокда.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Международные рекомендации по ведению пациентов с эпилепсией в условиях пандемии COVID-19 (по материалам ILAE)
2. Эпилепсия и COVID-19: предикторы положительного и Схода у пациентов с эпилепсией (на основе анализа клинического наблюдения). 18.06.2021
3. Leitinger M, Poppert K-N, Mauritz M, et al. Status epilepticus admissions during the COVID-19 pandemicin Salzburg – Apopulation – based study. Epilepsia. 2020 Dec; 61(12):e198-e203.doi:10.1111/epi.16737. Epub 2020 Nov2.
4. Лечение пациентов с эпилепцией вовремя пандемии COVID-19.https://mosgorzdrav.ru/ru-RU/science/default/download/752.html

5. How does the COVID – 19 causes eizu reand epilepsyin patients? The potential mechanisms» http://ulae.org.ua/index.php/uk/covid-19/236-yu-a-babkina-obzor-stati-how-does-the-covid-19-cause-seizure-and-epilepsy-in-patients-the-potential-mechanisms
6. Эпилепсия и COVID - 19: ведение больных и оптимизация противоэпилептической терапии в условиях пандемии https://www.mediasphera.ru/issues/zhurnal-nevrologii-i-psikhiatrii-im-s-s-korsakova/2020/10/1199772982020101100
7. LeGuennec L, Devianne J, Jalin L, et al. Orbitofrontal involvementina neuro COVID – 19 patient. Epilepsia. 2020 Aug;61(8):e90-e94.doi:10.1111/epi.16612.Epub2020Jul23
8. https://journals.eco-vector.com›...PDF ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ COVID – 19 THE NERVOUS SYSTEM DAMAGEIN COVID-19-Eco-VectorJournalsPortal.
9. COVID-19 и эпилепсия: российский и международный опыт
10. Huang S, Wu C, Jia Y, et al. COVID – 19 out break: The impact of stressonseizures in patients with epilepsy. Epilepsia.2020Sep;61(9):1884-93.doi:10.1111/epi.16635.Epub2020Aug6
11. COVID-19 and epilepsy.https://tidsskriftet.no/en/2021/06/debatt/covid-19-and-epilepsy
12. Clinical characteristics of 30 COVID-19 patients with epilepsy: A retrospective study in Wuhanhttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33017697/
13. Article Patients with epilepsy during the COVID-19 pandemic: Depressive symptoms and their association with healthcare access https://www.researchgate.net / publication/353158536_Patients with epilepsy during the COVID-19 pandemic Depressive symptoms and their_association with healthcare access

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК:616.857-036.11+616.133.33-009.12

ТАШКЕНОВ Элёрбек Маматкодирович
PhD
ХАМДАМОВ Илхом Таваккалович
АБДУКОДИРОВ Улугбек Тохирович
Тиббиёт фанлари номзоди, доцент
Андижон Давлат тиббиёт институти

БАЗИЛЯР МИГРЕННИНГ КЛИНИКО-БИОХИМИК, ДИАГНОСТИКА ВА ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИК ХУСУСИЯТЛАРИНИНГ УЗИГА ХОСЛИГИ
(адабиёт шарҳи)

For citation: Elerbek Mamatkodirovich Tashkenov, Ilhom Tavakalovich Khamdamov, Ulugbek Taksirovich Abdukodirov. Clinical and Biochemical, diagnostic and differential diagnostic features of basilar migraine. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.118-123

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404552

АННОТАЦИЯ

Мигрен-бу бош оғриғининг такрорий тури бўлиб, одатда бошнинг бир томонлама оғрийди ва бундай оғриқларга, кўнгил айниши ва,заифлик, нурларга ҳамда овозга сезувчанлик каби бошқа аломатлар қўшилади[1]. Ушбу адабиёт шарҳида базиляр мигреннинг ўзига хослиги, клиник-биохимик, диагностикаси ва дифференциал диагностика хусусиятларига эътибор қаратилган. Мазкур мақолада турли олимларнинг оҳирги йиллардаги тадқиқотлари солиштирилиб, эпидемиологик текширувларнинг натижалари, ҳамда хавф ости гуруҳлари ҳақида айтилиб ўтилган. Базиляр мигрен билан ҳасталанган беморларда туғри қиёсий ташхислаш, мигреннинг асоратланиши ёки сурункали шаклларга ўтиб кетишини, олдини олиш ва бошқа масалаларга тавфсия ва таклифлар берилган.

Калит сўзлар: базиляр мигрен, бош оғриқлар, Менъер касаллиги, стресс оқибатлари

ТАШКЕНОВ Элёрбек Маматкодирович
PhD
ХАМДАМОВ Ильхом Тавакалович
АБДУКОДИРОВ Улугбек Таксирович
Кандидат медицинских наук, доцент
Андижанский Государственный медицинский институт

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ, ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БАЗИЛЯРНОЙ МИГРЕНИ
(литературный обзор)

АННОТАЦИЯ

Мигрень – это повторяющийся тип головной боли, который вызывает умеренную или сильную боль, обычно сопровождающаяся с одной стороны головы. Кроме того присоединяется, другие симптомы, такие как тошнота и слабость, чувствительность к свету и звуку[1]. Целью данного обзора литературы посвящена специфике, клинико-биохимическим, диагностическим и дифференциально-диагностическим особенностям базилярного мигреня. Материалом послужили данные ученных, которые были сопоставлены между собой, кроме того в данной статье учтена группа риска, результаты эпидемиологические исследования за последние года. обзор литературы включает в себя рекомендации и предложения по диагностике,профилактикеи лечения у пациентов с базилярной мигренью.

Ключевые слова: базилярная мигрень, головные боли, болезнь Меньера, последствия стресса

TASHKENOV Elerbek Mamatkodirovich
PhD
KHAMDAMOV Ilhom Tavakalovich
ABDUKODIROV Ulugbek Taksirovich
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
Andijan State Medical Institute

CLINICAL AND BIOCHEMICAL, DIAGNOSTIC AND DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC FEATURES OF BASILAR MIGRAINE
(literature review)

ANNOTATION

A migraine is a recurrent type of headache that causes moderate to severe pain, usually accompanied on one side of the head. In addition, other symptoms join, such as nausea and weakness, sensitivity to light and sound[1]. The purpose of this literature review is to focus on the specificity, clinical and biochemical, diagnostic and differential diagnostic features of basilar migraine. The material served as the data of scientists, which were compared with each other, in addition, this article takes into account the risk group, the results of epidemiological studies in recent years.The literature review includes recommendations and suggestions for diagnosis, prevention and treatment in patients with basilar migraine

Keywords: basilar migraine, headaches, Meniere's disease, consequences of stress

---

Долзарблиги. Мигрень касаллиги – сурункали касаллик бўлиб, ҳуружли оғир, бош оғриғи билан намоён бўладиган касаллик бўлиб, ёшиликдан бошланиб, беморлар ҳаётининг кўп қисмида кузатиладиган касалликдир. Бу касаллик неврологик касалликларнинг тез - тез учрайдиган касалликлар қаторига киради. Дунё аҳолисининг 10 - 15 % да мигрен ҳуружи билан азият чекади, айни инсоннинг меҳнат қобиляти юқори даражадаги ёшида кўп безовта қилади [10].

БЖСС нинг 2015 йилдаги маълумотига кўра мигрень касаллиги дунё бўйича мехнат фаолиятига таъсир қиладиган касалликлар рўйхатида эркакларда 16 ўринда, аёлларда 10 ўринда жой олган, неврологик касалликлар ичида эса етакчи ўринни эгаллайди [1].

Эпидемиологик текширувларнинг натижаларига кўра аёлларда эркакларга нисбатан 1,5 – 2 баробар кўп учрайди, яъни 11-25% аёлларда, 4-10% эркакларда учрайди. Биринчи марта касаллик 10-20 ёшда намоён булади, 35-45 ёшида максимал бош оғриғи кузатилади, 55-60 ёшда мигреноз бош оғриқлар тўхтаб, 60-70% ҳолатдаги беморларда касаллик ирсий ҳарактерда бўлади [2,3]. 2018 йил Бош оғриқлар халқаро классификация 3 нашрида (The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. ICHD 3) мигренни қўйидагича таснифланади:

1. Мигрен;

1.1.Аурали мигрен;

1.2.Аурасиз мигрен;
1.2.1. Типик аурали мигрен;
1.2.1.1.Типик аурали бош оғриқли;
1.2.1.2.Типик аурали бош оғриқсиз;
1.2.2. Мия устуни аураси билан мигрен;
1.2.3. Гемиплегик мигрен
1.2.3.1. Оилавий гемиплегик мигрен.
1.2.3.1.1. Оилавий гемиплегик мигрень 1 тури;
1.2.3.1.2. Оилавий гемиплегик мигрень 2тури;
1.2.3.1.3. Оилавий гемиплегик мигрень 3 тури;
1.2.3.2. Спорадик гемиплегик мигрен
1.2.4. Ретинал мигрен.
1.3.Сурункали мигрен.
1.4.Асоратли мигрен.
1.4.1. Мигреноз статусли.
1.4.2. Инфарктсиз персистент аурали.
1.4.3. Мигреноз инфаркт.
1.4.4. Триггер хуружли аурали мигрен.
1.5.Эҳтимолли мигрен.
1.5.1. Аурали эҳтимолли мигрен.
1.5.2. Аурасиз эхтимолли мигрен.
1.6.Мигрен билан биргаликдаги эпизодик синдромларнинг учрашиши .
1.6.1. Даврий гастроинтестинал бузилишлар.
1.6.1.1. Циклик кўнгил айниш синдроми.
1.6.1.2. Абдоминал мигрен.
1.6.2. Яхши сифатли пароксизмал бош айланиши.
1.6.3. Яхши сифатли пароксизмал бўйин қийшиқлиги. [15].

Замонавий тиббиёт маълумотига кўра мигрен билан хасталанган беморларда когнитив фаолият бузилиши, ўткир қон патологиялар (мигреноз инсульт) шунингдек бош миянинг оқ моддасининг дегенератив ўзгаришлар ривожланишига сабаб бўлмокда. Нейровизуал текширувлар натижасига кўра аёлларда ва ҳомиладорларда мигрен билан боглик қон томир касаллиги ҳавфи[16], баробарга ошганлигини кўрсатмокда [5,13].

Мигреннинг асосий белгиси эзувчи турда, пароксизмал, ўрта интенсивликдаги бош оғриғидир. Бош оғриғи куннинг ҳоҳлаган вақтда безовта қилиши мумкин, аста секин кучайиб боради, бош бир қисми ёки иккала қисмида бўлиши мумкин, аксинча чап ва ўнг томонларга алмашиб, безовта қилиши мумкин. Бундан ташқари бош оғриғига қўшимча сифатида кўнгил айниши, қайд қилиши, қалтираш, кўп терлаш, тахикардия, оғиз қуриши ва бошқа вегетатив бузилишлар кузатилади [7,8]. Мигрен ҳуружини қўзғатувчи омиллар: стресслар, эмоционал юкламалардан, ҳайздан кейин, кам ёки кўп ухлаш натижасида, жисмоний юкламалардан сўнг, баъзи озиқ овқат махсулотлардан (какао, шоколад, цитрус мевалар, ёғли овқатлар), спиртли ичимликлар, қабзият, нитроглицерин, ёруғ чироқлар, шовқин, ёқимсиз ҳидлар, ҳамроҳ касалликларнинг қўзғалиши, об ҳавони ўзгариши, атмосфера босимини ўзгариши таъсирида мигрен ҳуружлари қўзғатиши мумкин. Мураккаб мигрень таркибига базиляр мигрень мухим ўрин эгаллайди. Базиляр мигрен ҳалкаро касалликлар таснифи буйича бош мия устуни ёки ярим шарлардан келиб чиқувчи аура симптомли мигрен бўлиб, шунингдек бемор ҳаракатида қувватсизлик кузатилмайди [6,11]. Мигрен симптомлари дизартрия, бош айланиши, қулоқдаги шовқинга, гипоакузия, диплопия, билатерал парэстезия, хуш даражасини пасайиши ва атаксия ва бундан ташқари кўпчилик беморларда кўрув, сенсор аура бош оғриғи билан алмашиб туриши. Типик базиляр мигрен ҳуружи, кўриш бузилиши билан бошланади (фотофобия, икки томонлама кўрмаслик билан алмашиши), бош айланиши, атаксия, дизартрия, қулоқдаги шовқинга, қиска вақт қўл ва оёқларда парестезия, бошнинг энса соҳасида кескин ликилловчи бош оғриғи, кўнгил айниши ва 30% ҳолатларда қисқа вақтли ҳушни юқотиши кузатилади.

Базиляр мигрен кам учрайдиган шакллардан бири бўлиб, тизимли бош айланишлар бир неча сониядан бир неча соатларгача давом этади [10,12].

Мигреннинг биохимик ўзгаришлари орасида мия нейротрофик омилининг таъсири ўзига ҳос хусусиятга эга бўлиб, (BDNF - Brain-Derived Neurotrophic Factor) бош мияда ажраладиган нейротрофик омиллар орасида энг кўп ўрганилган омил ҳисобланиб, нейронларнинг тикланиши ва яшовчанлигини таъминловчи медиаторларидан бири ҳисобланади. Ушбу омил сут эмизувчиларда ривожланган бўлиб, ва етук нейронларда шунингдек тромбоцитларда, астроцитларда, микроглия, эндотелийларда, жигарда синтезланади [9]. BDNF фақатгина ҳотира ёки ўзлаштириш жараёнларда иштирок этиб қолмасдан, янги нейронлар ва синапслар дифференцияциси ва ўсиш жарёнида (нейрогенез) иштирок этади. Шунингдек у зарарланган нерв ҳужайраларини ўсиши ва регенерациясини стимулациялайди. Бош миянинг турли патологик жараёнларида нейронларинг тикланишида муҳим рол ўйнайди.Уч шоҳли нерв оҳирларида стимуляцияга жавобан нейротропик ошиши, патогенезида марказий сенсибилизация муҳим рол ўйнайди. Бундан ташқари BDNF яна бошка нейропротектив таъсирга эга яъни TrkB (tropomyosin-related kinase B) рецепти билан боғланиб, прогенитал нерв ҳужайраларида сақланади ва кортикал нейронларнинг дегенерациясини олдини олади, шунингдек синапсларни шаклланишида, сақланишини таъминлайди, хотирани мустаҳкамлайди. Шунингдек BDNF оксидланиш жараёнининг қатнашади, жумладан дисмитас супероксиди ва глютион редуктаза ферментининг бошқариб туради. Митохондрияларни ҳимоя қилувчи сулферидоксит антиоксидант оқсиллар, сестрин оксиллар оксидланган пероксидларни регенерация килади ва Nrf2 антиоксидант транскрипцияли омиллари тартибга солади [14]. BDNF уч шохли нерв охирларининг ноцицептив медиатрори сифатида кўрсатилади, беморларда тробоцитларда BDNF миқдорининг етарли даражада камайиши аниқланиб, мигрен патофизиологиясида муҳим омил роль ўйнайди. Марказий сенсебилизацияси механизмида уч шохли нервнинг нейронларнинг иккинчи тартибда активликга-боғланган пластинкаларининг ўзгариши билан характерланади (Lemos et al., 2010). Sutherland фикрича 2014-йилда экспериментал ва клиник текширувлар шуни кўрсатдики мигрен билан rs2049046 (генотип TT ва аллель T) генининг ассосациясини кўрсатди, хусусан AT (rs2049046, BDNF) ва GC (rs1553005, CGRP) генетипларининг мавжуд бўлиши мигреноз ҳуружларини ривожланиш хавфини ошириб юборади.

2016 йилдаги Бразилиядаги текширувига кура мигрен билан ҳасталанган беморларнинг хуружи тутган даврда қон зардобида BDNF микдорининг етарли даражада ошиши кузатилди.

Диагностикаси: Базиляр мигреннинг диагностик мезонлари:

А. Қуйидаги мезонларнинг Б-Г мос келиши керак, мигреноз ҳуружларда камида 2 маротаба безовта қилиши;

Б. Куйидаги камида 2 хил симптомлар кузатилиб, шунинг тула бу симптомлар қайтиб кетиши.

1.Дизартрия

2. Бош айланиши.

3. Қулокдаги шовқин.

4. Гипоакузия.

5. Иккита кўриш.

6. Кўришни бузилиши (бурун ёки пешона гемианопсия).

7. Атаксия.

8. Ҳушни бузилиши.

9. Икки томонлама парестезия.

В. Қуйидаги симптомлардан камида бири кузатилиши керак.

1. Камида битта аура симптомларида юзага келиши 5 минутдан кам эмас.

2. Ҳар бир симптомларнинг давомийлиги 5 минутдан кам эмас, 1 соатдан ошмайди.

Г. Бош оғриғи, Б-Г критерияларга мос келади.

Д. Бош оғриғи бошқа бузилишлар билан боғлиқ эмаслиги[4].

Дифференциал диагностикаси: Базиляр мигрен, Меньер касаллиги, бўйин мигрени (Барре-Леу) билан қиёсий ташхис ўтказилади.

1 жадвал.

Менъер касаллиги ва базиляр мигреннинг дифференциал диагностикаси [4, 6,7].

Ҳуружларнинг ўзига хослиги	**Менъер касаллигини ҳуружлари**	**Базиляр мигрен**
Бош айланиши	системали	носистемали
қулокдаги шовқин	типик	Шовқин бўлиши мумкин
Эшитиш пасайиши	типик	нотипик
Координацияни бузилиши	типик	типик
Кўриш бузилиши	нотипик	типик
Хушдан кетиши		кузатилади
Кўнгил айниши, қайд килиш	Куп маротаба	Оғриқ чўққиига чиқганда
Давомийлиги	20 минутдан 3 соатгача	1 соатгача
Бош оғриғи		Аурада кузатилади
Ҳуружни бартараф килиш	Атропин, скополамин, диазепам	НЯКВ, кальций каналлар блокаторлари.

2.жадвал. Бўйин мигрени ва базиляр мигреннинг дифференциал белгилари [3,4,5].

Клиник белгилари	**Бўйин мигрени**	**Базиляр мигрен**
Учоқли неврологик симптомлар	Бош оғриқ билан бир пайтда намоён бўлади ёки оғриқ вақтнинг ҳохлаган вактда	Бош оғрик фазасида 1 соат олдин, шунингдек оғриқ фонида сақланиб қолади.
Синкопал ҳолат	Ноҳарактерли	Характерли
Бош оғриқ ҳарактери	шовқинли	эзувчи
Бош оғриқ ҳарактери	Бўйиндан тарқалиб бошнинг яримигача	Энса соҳасида
ВАШ бош оғриқнинг интенсивлиги	10 баллгача	5-6 баллгача
Фотофобия	кам	Тез тез
Фонофобия	кам	Тез тез
Склерадаги гиперемия, куз ёшланиши.	характерли	Ноҳарактерли
ҳуруж давомийлиги	30секундан 24 соатгача	24 соатдан ортиқ
ҳуруж бартараф қилувчи воситалар	НЯКВ, новокаин блокада	НЯКВ, кальций каналлар блокатори
Бўйин мушакларининг тортишиши	Ифодаланган	Учраб туради
Бўйин мушакларининг триггерлари	Характерли	Ноҳарактерли

Хулоса:

1. BDNF омилининг мигрен ривожланишида таъсири жуда муҳимдир.
2. Базиляр мигреннинг клиник ва диагностик ҳусусияти бошка мигренларга нисбатан кучлироқ ва ўзига хос ифодаланади.
3. Базиляр мигрен диагнози қўйилган беморларда туғри қиёсий ташхислаш ўтказилса мигреннинг асоратланиши ёки сурункали шаклларга ўтиб кетиши олди олинади.
4. Базиляр мигрен билан ҳасталанган беморларда узоқ вақт индивидуал диагностика ва патогенетик асосланган усулларда реаблитацион даволаш комплекси ўтказиш талаб этилади.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Алексеев В.В. Хронические головные боли. Клиника, диагностика, патогенез. Автореф. дис. ... доктора мед. наук. М.: 2006. 41 с.
2. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А., Соколов А.Ю. Мигрень. Патогенез, клиника, фармакотерапия. М.: МЕДпресс-информ, 2011. 256 с.

3. Артеменко А.Р. Хроническая мигрень: клиника, патогенез, лечение. Дис. ... доктора мед. наук. М.: 2010. 205 с.
4. И.Д. Стулин, Н.Л. Кунельская, М.В. Тардов, Е.В. Байбакова, М.А. Чугунова, З.О. Заоева, И.М. Тардова «Базилярная мигрень: клинические особенности и дифференциальный диагноз» журнал неврологии и психиатрии, 2, 2014
5. Корешкина М.И. Современные методы нейровизуализации и профилактическое лечение мигрени. Неврол и психиатр 2011;111(9/2):25–31. 5.
6. Ядгаров И. С., Абдукодирова Д.Т., Абдукадиров У. Т. «Хроническая мигрень. Клиническое наблюдение. Обзор: клиника и лечение.» «Журнал неврологии и нейрохирургических исследований» номер 4, выпуск 1. стр 42-45. 2020г.
7. Ядгаров И. С., Абдукодирова Д.Т., Абдукадиров У. Т. «Новый революционный подход для купирования приступа мигрени- Антагонисты рецепторов CGRP (гепанты)» Неврология 2021 № 4.
8. Ядгаров И. С., Абдукадиров У. Т. «МИГРЕНЬ» Монография 2021.
9. Xiaoying Cai, Xiaolei Shi, Ximeng Zhang, Aiwu Zhang, Minying Zheng and Yannan Fang «The association between brain-derived neurotrophic factor gene polymorphism and migraine: a meta-analysis» The Journal of Headache and Pain (2017).
10. Г.Р. Табеева, Н.Н.Яхно «Мигрень» 2011.
11. M. I. Kamalova, N.K.Khaidarov, Sh.E.Islamov,Pathomorphological Features of hemorrhagic brain strokes, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp. 101-105
12. Khodjieva D.T., Khaydarova D.K. Diagnosis and treatment of posttraumatic epilepsy. Journal of Research in Health Science 1 (2) issue 2018.
13. Khodjieva D.T., Khaydarova D.K. Clinical features of vertical sight disorders in patients with parkinson's disease. Journal of Research in Health Science 1 (2) issue 2018
14. Khaydarova D.K., Mansurova N.A. Analysis of Motor Complications in Parkinson's Disease Phenotypes. Journal of Advances in Medicine and Medical Research. 25(5): 1-7, 2018;

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК. 616.8-00/616. 9

ПУЛАТОВ Садриддин Сайфуллаевич
Тиббиёт фанлари номзоди
Бухоро Давлат тиббиёт институти

ИШЕМИК ИНСУЛТ ВА ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ЭРТА РЕАБИЛИТАЦИЯСИДА ВЕРТИКАЛИЗАЦИЯДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

For citation: Sadriddin Sayfullaevich Pulatov. A modern approach to verticalization in early rehabilitation of ischemic stroke and diabetes patients//Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.124-132

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404575

АННОТАЦИЯ

Тадқиқод мақсади: Ишемик инсульт қандли диабет 2 типи хамрохлигида кузатилган беморларнинг касаллик ўткир давридаги эрта реабилитациянинг вертикализация услуби хавфсизлиги ва самардорлигини клиник ва инструментал услублар ёрдамида баҳолаш.

Материаллар ва услублар.Бизнинг клиник тадқиқодимизда 2021 йил январь - июнь ойларида РШТЁИМ Бухоро филиалида “Бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши, ишемик тури, қандли диабет 2 тип фонида” ташхиси билан даволанаётган 32 нафар ва “Бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши, ишемик тури” ташхиси билан даволанаётган 40 нафар бемор иштирок этди.

Натижалар:Вертикализация жараёнида қандли диабет фонида кечувчи ишемик инсультга чалинган беморларда пассив вертикализациянинг биринчи кунларида 15-30° сақланган беморлар 93,8%, назарат гурухида 55% бўлиб, тадқиқоднинг 5-7 кунларида 90° вертикал ҳолатга етказилган беморлар асосий гуруҳ 65,6%, 8,85±0,28, ва назорат гурухидан 77,5%, 16,7±0,4 ,(p<0,001) ташкил этди ўтказаганда беморларнинг назорат гуруҳига нисбаттан секинлик билан тик туриш ҳолатига турғунлик шаклланиши кузатилади.

Хулоса қилиб айтганда, ишемик инсульт қандли диабет фонида кечаётган беморларда вертикализация жараёни нисбатан секин бўлиб, узоқ давом этиши, шунингдек ортостатик етишмовчиликлар, диабетик полинейропатия ва диабетик нефропатиянинг турли даражаларда намоён бўлиши вертикализация ва NIHSS шкаласи бўйича неврологик нуқсонларнинг нисбатан кам тикланганлиги, эрта реабилитация жараёнларини узоқроқ давом этиши ва самардорлиги камайишига сабаб бўлади.

Калит сўзлар: инсульт, қандли диабет, реабилитация, вертикализация.

ПУЛАТОВ Садриддин Сайфуллаевич
Кандидат медицинских наук
Бухарский Государственный медицинский институт

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ВЕРТИКАЛИЗАЦИИ В РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ И ДИАБЕТОМ

АННОТАЦИЯ

Цель исследования: оценить безопасность и эффективность ранней реабилитации в остром периоде заболевания с помощью клинических и инструментальных методов у пациентов с ишемическим инсультом и сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы исследования: В нашем клиническом исследовании приняли участие 32 пациента, которые лечились с диагнозом "острое нарушение мозгового кровообращения ишемического типа на фоне сахарного диабета 2 типа" в филиале РНМПНЦ Бухары в январе - декабря 2021 года, и 40 пациентов, которые лечились с диагнозом "острое нарушение мозгового кровообращения ишемического типа".

Результаты: у пациентов с ишемическим инсультом, у которых на фоне сахарного диабета в процессе вертикализации сохранялось 15-30° в первые дни пассивной вертикализации, 93,8% пациентов были в контрольной группе, 55% были в контрольной группе, а через 5-7 дней исследования было достигнуто 90° в вертикальном положении, наблюдается 65,6% в формировании.

Выводы:Таким образом, ишемический инсульт протекает относительно медленно в процессе головокружения у пациентов с сахарным диабетом на фоне, а также длительного течения ортостатической недостаточности, проявлениями различных степеней диабетической полиневропатии и диабетической нефропатии являются относительно низкое восстановление неврологических дефектов по шкале головокружения и NIHSS, более длительные процессы ранней реабилитации и снижение их эффективности.

Ключевые слова: инсульт, сахарный диабет, реабилитация, вертикализация.

PULATOV Sadriddin Sayfullaevich
Candidate of Medical Sciences
Bukhara State Medical Institute

A MODERN APPROACH TO VERTICALIZATION IN EARLY REHABILITATION OF ISCHEMIC STROKE AND DIABETES PATIENTS

ANNOTATION

Purpose of the study: to evaluate the safety and efficacy of early rehabilitation in the acute period of the disease using clinical and instrumental methods in patients with ischemic stroke and type 2 diabetes mellitus**.**

Materials and Methods: Our clinical study involved 32 patients who were treated with the diagnosis of "acute impairment of cerebral circulation ischemic type against the background of type 2 diabetes mellitus" at the branch of the Republican Scientific Medical Center Bukhara from January to December 2021, and 40 patients who were treated with the diagnosis of "acute impairment of cerebral circulation ischemic type**".**

Results: In patients with ischemic stroke, who on the background of diabetes mellitus maintained 15-30° in the first days of passive verticalization, 93.8% of patients were in the control group, 55% were in the control group, and after 5-7 days of the study was achieved 90° in the upright position, observed 65.6% in the formation.

Conclusions: Thus, ischemic stroke is relatively slow in the process of vertigo in patients with diabetes mellitus on the background, as well as the long-term course of orthostatic insufficiency, manifestations of various degrees of diabetic polyneuropathy and diabetic nephropathy are relatively low recovery of neurological defects on the vertigo scale and NIHSS, longer processes of early rehabilitation and reducing their effectiveness.

Key words: stroke, diabetes mellitus, rehabilitation, verticalization.

Долзарблиги: Инсульт муаммоси ҳар йили янада долзарб бўлиб бормоқда, чунки турли ёш гуруҳларида инсульт ҳолатлари кўпаймоқда. Статистикага кўра, инсульт ўлим кўрсаткичи юқорилиги билан бирга бирламчи ногиронлик сабаблари орасида биринчи ўринда туради. Инсультдан ўтказган кишиларнинг 15% дан кўпроғи ишга қайтмайди, 35% эса ногирон бўлиб, умрининг охиригача тиббий ва ижтимоий ёрдамга муҳтож бўлиб қолади.

Реабилитация жараёниэнг долзарб муаммолардан бири бўлиб, реабилатация жараёнини қанча тез бошланса унинг самарадорлиги шунча юқори бўлади. Бош мияда қон айланишнинг ўткир бузилиши кузатилган беморларнинг 55-95% интенсив терапия ва реанимация бўлимларида 48 соатдан ортиқ вақт давомида сақланади.Инсультларнинг ўткир даврида реабилитация тадбирлари ўтказишга нафақат ўчоқли неврологик етишмовчиликлар, шу билан биргаликда вегетатив нерв тизими шикастланишлари, жумладан ортостатик гипотензия ривожланиши ҳам сезиларли мураккаблик туғдиради[5,7].

Иммобилизацион синдром (ИС) -реабилитация жараёнининг энг муаммоли тадбири бўлиб ҳисобланади[1]. Бош мияда қон айланишининг ўткир бузилиши кузатилган беморларнинг 65-80% қисми иммобилизацион синдромга муҳтождир. ИС–комплекс полиорган бузилишлар ва нофизиологик органик бузилишлар мажмуи натижасида хамда марказий ва периферик асаб тизимларининг ўткир шикастланишларида беморнинг мотор ва когнитив фаоллигини чекланишидир.Ушбу симптомокомплекслар, хусусан юрак қон томирлари фаолияти етишмовчилиги ортостатик етишмовчилик(ОСЕ) ва гравитацион градиент (ГГ) бузилишига олиб келади[4,6].

Ортостатик етишмовчилик (ОСЕ) - мураккаб вегетатив қон томир етишмовчилиги симптомокомплекси бўлиб, шу жумладан систолик қон босимининг 20 мм.сим.уст. дан пасайиши ва диастолик қон босимининг 10 мм.сим.уст. дан пасайиши билан қуйидаги вегетатив дисавтономиялар билан намоён бўлади: мия гипоперфузияси натижасида бош айланиши, кўришнинг бузилиши, когнитив етишмовчилик, эс хуш бузилиши, тик тура олмаслик, диспноэ, тахикардия, терлашнинг ошиши, мушакларда оғриқли спазмлар пайдо бўлиши, олигурия, сийдик чиқариш камайиши[3,8].

Гравитацион градиент (ГГ) - ернинг турли гравитация майдонларида тананинг турли ҳолатлари муносабати, ҳаётий муҳим жиҳатларнинг сақлаб қолиш қобилияти, айниқса мураккаб рефлекслар сериотипини таъминлаш хусусиятидир[2].

Иммобилизация синдромини енгишнинг ягона йўли гравитацион градиентни ушлаб турган ҳолда беморнинг вертикализация ҳолатига эришишдир. Вертикализация - бу нормал ҳолатни таъминлашнинг даволаш стратегияси,табиий тик ҳолатда тананинг ишлаши, беморларда ҳар қандай ҳолатда иммобилизация синдромининг олдини олиш ва даволаш усулидир[9].

Вертикализация мақсади - гравитациянинг максимал қиймати ($\geq 80)^{o}$ сақлаш ёки тиклаш, тортишиш ҳар қандай давомийликда беморнинг ишлаши учун мажбурий шартлар реабилитация жараёнини амалга оширишдан иборат [12]. Бунга ортостатик адекват ҳолатда сақлаш (қайта тиклаш) ни таъминлаш учун машғулотлар мушак ичига тендор рецепторларидан афферентация пастки экстремиталарнинг ва умуртқанинг бўғимларини ёпиш, сақлаш позитоник ва динамик фаолиятга тегишли таъсир вестибуляр ва постурал рефлекс реакциялари ва автоматизмлар,нафас олиш функциясини яхшилаш, рефлекс механизмини сақлаб қолиш, ичак ва сийдик пуфаги бўшатишдаги турғунлик орқали эришилади [11].

Ушбу клиник тадқиқоддан мутахасислар учун мақсад, инсультдан сўнг беморларни эрта фаоллаштиришда иммобилизация синдроми ривожланиш хавфи бўлган бўлган беморларни тайёрлаш ва вертикаллаштиришда ёрдам бериш тадбирларини ўрганиб амалиётда қўлланилишини жорий этиш ва уларнинг самародорлигини баҳолашдан иборат. Шунингдек беморларда вертикализация жараёнини амалга оширишда тавсияларни янгилашда клиник маълумотлар ва умумлаштирилган тадқиқод натижалари хулосаларини тадбиқ этишни ўз ичига олади.

Тадқиқод мақсади: Ишемик инсульт қандли диабет 2 типи хамрохлигида кузатилган беморларда касалликнинг ўткир даврида эрта реабилитациянинг пассив, актив-пассив ва пассив-мануалвертикализация услуби хавфсизлиги ва самардорлигини клиник ва инструментал услублар ёрдамида баҳолаш.

Материалларва услублар. Бизнинг клиник тадқиқодимизда 2021 йил январь - июнь ойларида РШТЁИМ Бухоро филиалида "Бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши, ишемик тури, қандли диабет 2 тип фонида" ташхиси билан даволанаётган 32 нафар ва "Бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши, ишемик тури" ташхиси билан даволанаётган 40 нафар бемор иштирок этди.

Асосий гурухни ишемик инсульт, анамнезда қандли диабет 2 типи билан даволаниб келган ҳамда лаборатор текширувларда қандли диабет аниқланган беморлар, таққослаш гуруҳини эса ишемик инсульт ташхиси қўйилган анамнезида ва лаборатор текширувларда қандли диабет аниқланмаган беморлар ўз ичига олди. Текширувга олинган беморларда қуйидаги баҳолаш мезонларига қатъий эътибор берилди: ишемик инсультривожланиш сабаби ва миянинг қайси артериясида жойлашганидан қатъий назар, касаллик бошланишидан дастлабки 24 соатда госпитализация қилинган 35-70 ёшдаги, турли жинсдаги, NIHSS шкаласи бўйича ҳаракат фаолияти бузилиши 15 баллдан кам бўлмаган беморлар қамраб олинди.

Юрак қон томир тизими фаолияти ЭКГ текшируви уч каналли электрокардиограф"Electrocardiograf Contect, model ECG300G" аппарати ёрдамида асосий ва қўшимча гуруҳларда ўтказилди.

Эхокардиография текшируви Эхокардиография, УЗИ Sono Scape, SSI 5000 аппаратида, сектор-босқичлидатчик 2P1, 4-2 мГц орқали ўтказилди.Экстракраниал бош мия ва бўйин қон томирларини дуплекс сканирлаш (ДС) бир вақтнинг ўзида Sono Scape, SSI 5000 аппарати ёрдамида ўтказилди.

Беморлар РШТЁИМ Бухоро филиалига қабул қилинганда КТ GE – REVLUTION EVO (64 срез) General Electric (GE Healthcare)АҚШ, 2019 й аппарати орқали компютер томография текшируви ўтказилди. Лакунар инсульт ёки мия устунида жойлашган инсульт ўчоғига шубҳа бўлганда бош мия МРТ текшируви магнит майдон индукцияси 1,5 Тесла бўлган - Siemens Magnetom Avanto 1.5T - МРТ аппарати орқали ўтказилди.

Тадқиқодга қуйидаги ҳолатлардаги беморлар жалб этилмади: эс ҳуши сопор ва кома даражасидаги, тана ҳарорати 37,2°С дан юқори бўлган, систолик қон босими 160 мм. симоб устунидан, диастолик қон босими 100 мм.симоб устунидан юқори, юрак қон томир етишмовчилиги оғир даражаси, ўпка артерияси тромбоэмболияси, микокард инфаркти ўткир даври, юрак ритми бузилишлари оғир даражаси кузатилган беморлар, диабетик нефропатиянинг 3-4 босқичларидаги беморлар. Сўнги танлов талаби асосида ишемик инсультнинг кардиоэмболик тури билан оғриган беморлар нисбати сезиларли камайди.

Тадқиқотда терапевтик ойна вақтидан ўтган, ишемик инсульт ташхиси тасдиқланган барча беморлар мия шишига қарши, нейропротекция ва қон реологиясини яхшиловчи препаратлар билан даволаниш давомида вертикализация амалиёти олиб борилди. Беморнинг ҳолатидаги ўзгаришларни баҳолашда бир қатор неврологик шкала ва тестлардан фойдаланилди.Вертикализация амалиётидан олдин "Оёқлар пассив букиш тести" PLR (passive leg raising) test ва "Оғриқ ифодаланиш тести" BPS (Behavioral pain scale) test ёрдамида беморнинг вегетатив турғунлик ҳолати ва оғриқли чекланишлар йўқлиги баҳоланди. Вертикализация жараёнидақон босими, юрак уришлар сони, нафас сони ва SPO2кўрсаткичлари назорат қилиб борилди.

Беморлар соматик ҳолати, PLR ва BPS test натижаларига кўра фукционал кроватда пассив, актив пассив мануал ва актив турдаги вертикализация услубларида олиб борилди. Вертикализацияга тайёргарликни аниқлаш ва амалиётни ўтказиш касаллик бошланишининг биринчи кунидан бошланди. Касалликнинг бошланишидан 1-48 соатларда PLR ва BPS test натижалари мусбат бўлганда 0-15°; натижалар манфий бўлганда 15-30° бурчак остида узоқ муддат тананинг бош ёки белдан юқори қисми сақланди. Касаллик бошланганда 2 суткасидан сўнг PLR ва BPS test манфий бўлган беморларда тана ҳолати 30°- 45°- 60° - 75° - 90° бурчак

остига босқичма босқич ўтказилди. Тана ҳолати 15° кўтарилганда 15 дақиқада давомида нафас сони, пульс, артериал қон босими ва SPO2 назоратда сақланди. Клиник кўрсаткичлар ўзгариши 20% дан юқори бўлмаган ҳолатларда амалиёт 15 дақиқа давом эттирилди ва тана ҳолати олдинги вазиятга қайтарилди, бемор 2 соат тинч ҳолатда сақлангандан сўнг олдинги холатга қўшимча яна 15° га вертикаллаштирилди. Клиник кўрсаткичлар ўзгариши 20% дан юқори бўлган ҳолатларда бемор тезда олдинги ҳолатга қайтарилди ва ҳаётик кўрсаткичлар нормаллаштирилди, вертикализация амалиёти 24 соатдан сўнг давом эттирилди.

Жадвал1.

Беморлардаги асосий клиник хусусиятлар.

Асосий кўрсаткичлар		**I гуруҳ Асосий гуруҳ**	**II гуруҳ Назорат гуруҳи**
Жами беморлар		32(100%)	40 (100%)
Жинси	Эркак	20 (62,5%)	23(57,5%)
	Аёл	12 (37,5%)	17(42,5%)
Ёши(йил)		54,6±9,4	57,7±7,3
Типи	Ишемик	32 (100%)	40(100%)
	Гемморагик	-	-
Зарарланиш ўчоғи ўлчам, см²(n=35)		26,1 ±52,2	15,7±42,4
Зарарланиш, Локализацияси	Ўнг ярим шар	17 (53,1%)	26(65,0%)
	Чап ярим шар	13 (40,6%)	10(25,0%)
	Мия устуни	2(6,3%)	4 (10,0%)
Ишемик инсульт патогенетик типи	Атеротромботик	13 (30,0%)	18(45,0%)
	Кардиоэмболик	3 (16,7%)	2(5,0 %)
	Лакунар	5(16,7%)	8 (20,0%)
	Бошқа сабаб	1 (33,3%)	0 (0,0%)
	Аниқланмаган	10(22,5%)	12(30,0%)
Касаллик бошгандан тадқиқодгача		48,8+12,0	48,3+16,5
Тана вазни индекси, кг/м'		29,11±5,3	28,2±4,6

Жадвал 2.

Қандли диабет билан боғлиқ кўрсаткичлар

Асосий кўрсаткичлар	**I гуруҳ Асосий гуруҳ**	**II гуруҳ Назорат гуруҳи**
Қонда глюкоза	9,4±4,2ммоль\л	4,6±2,1 ммоль\л
HgA1	7,6±3,6 %	4,7±2,3 %
Қонда мочевина	12,6±4,4 ммоль\л	6,4 ± 2,2 ммоль\л
Қонда креатинин	86±24 мкмоль\л	54±18 мкмоль\л

Диабетик нефропатияI	n=20, (62,5 %)	-
Диабетик нефропатия II	n=12, (37,5 %)	-
Диабетик полинейропатия II	n=28, (87,5 %)	-
Диабетик полинейропатия III	n=4,(12,5 %)	-
Диабетик энцефалопатия	n=24, (75 %)	-

Клиник тадқиқод натижасида асосий ва назорат гуруҳлар таққосланганда ҳар иккала гуруҳда асосан ўнг ярим шар зарарланиши, чап ярим шар нибатан камроқ ва қолган ҳолларда мия устуни зарарланиши кузатилган. Ҳар икки гуруҳ беморларда ишемик инсультнинг аксарият ҳолларда гипертония касаллиги ҳамроҳлиги билан кечиши кузатилди. Анамнездан асосий гуруҳ беморлар қўшимча гуруҳ беморларидан беморларидан фарқли равишда аксарият қисми гипогликемик, антиагрегант ва антигипертензив воситалар қабул қилиб келган.
Асосий ва қўшимча гуруҳларни кенг миқёсда таққослаш:

Тадқиқоднинг асосий ўлчов мезонларидан бири барча беморларда n=72 (100%) ҳолатда ҳаракат фаолиятининг бузилиши кузатилишидир. Асосий ва қўшимча гуруҳларда қуйидаги нисбатда ўчоқли симптомлар ҳам кузатилган: прозопарез -23 (71,5%) ва28 (70,0%) беморда, сезги бузилиши -30 (93,7%) ва34 (85,0 %), дизартирия 8 (25,0%) ва17(42,5%), гемианопсия4 (12,5 %) ва6 (15,0%) ҳолатларда, кўзни ҳаракатлантирувчи нерв фаолияти бузилиши7 (21,8%) ва9 (22,5%) ҳолатларда кузатилган. NIHSS шкаласи бўйича ўртача асосий гуруҳ беморларда12,4±4,3 баллни ва қўшимча гуруҳда 11,6±5,1баллни ташкил қилди.

Тадқиқоднинг 5 суткасида асосий гуруҳ беморларида қон босими даслабки кўрсаткичдан ўртача -(p=0,01) вакўтарилиш бурчаги 30° ва 60° (p=0,005) шунингдек, бошланғич ва сўнгги ҳолатларда қон босимининг кўрсаткичларининг(p=0,001ва p=0,001 мос равишда)пасайиши кузатилди. Стабиллашган гемодинамик кўрсаткичли беморларда5-7 суткаларда кўтарилиш бурчаги 30°, 45°, 60° 75° ва 90° га етказилди.Даволанишнинг 5 ва 7 кунларида қон босими нормаллашиб,асосий ва қўшимча гуруҳларда қон босимида сезиларли фарқи кузатилмади.

Асосий шарт адекват ортостатик ҳолатга стабил гемодинамика билан эришишдир. Адабиётларда систолик артериал қон босимнинг 20 мм с.у. дан ортиқ пасайиши ортостатик гипотензия сифатида баҳоланади (R.A. Kenny, 1986; B.Panayiotou, 1999 ва х.к.) ва мияда қон айланишининг етишмовчилиги белгилари кузатилганда машғулотни тўхтатиш керак. Бундан ташқари кўнгил айниш ва қусиш, бош айланиши, шунингдек эс ҳуши бузилишлари кузатилиши хам вертикализацияни ёмон қабул қилиш сифатида баҳоланади(G. Vaddadi, 2007 ва х.к.).

Вертикализацияни яхши қабул қилмаслик тахмин қилинганда хавф омиллари таҳлили ўтказилади. Сезувчанлик адекват сақланган ҳолатларда кўрсаткичларнинг босқичма-босқич фаоллаштириш дастурида машғулотдан олдин функционал синамалар, тестлар ва нафас тутиб туриш машқлари бажарилди. Шунга қарамай гуруҳларда кам сонли беморларда бу синамани бажарганда ноадекват қабул қилиш ҳолатлари кузатилди.
Бош мияда қон айланишнишининг ўткир етишмовчилиги кузатилган беморларнинг аксарият қисми 7 сутка давомида интенсив палаталарда даво муолажаларни олдилар, бу эса ўз навбатида функционал тикланиш жараёнини сезиларли мураккаблаштирди.

Ишемик инсульт ўткир даврида қандли диабет (асосий гуруҳ) ва қандли диабетсиз (қўшимча гуруҳ) беморларда вертикализация ва эрта реабилитация жараёнларида мослашувчанлиги ва натижалари таққосланди. Беморларни пассив вертикализация қилишда,

шу жумладан нафас ва юрак қон томир тизими фаолияти назорати остида 30°, 45°, 60°, 75° ва90°бурчакка босқичма-босқич кўтарилди.

Жадвал- 3.

Пастки мучаларни пассив букиш (PLR) тест натижалари.

PLR test	Асосий гурухда (n)	Асосий гурухда (%)	Назорат гуруҳи(n)	Назорат гуруҳи (%)
Тўлиқ манфий	7	21,9	25	62,5
1-2 кун мусбат	9	28,1	6	15
3-4 кун мусбат	14	43,8	8	20
5-7 кун мусбат	2	6,3	1	2,5
Жами	n - 32		n-40	

PLR test натижалари 3-жадвалдан кўриниб турибдики, асосий гурухда тадқиқод гуруҳига нисбатан дастлабки кундаларда PLR тести кўп сонли беморларда мусбат бўлиб (p≤0,001), кейинги 3-5 кунларда ҳам назорат гуруҳига нисбатан юқори кўрсаткичда сақланди. Асосий гуруҳ беморларида дастлабки кунда пассив вертикализация жараёнида пастки мучалар пассив тести (PLR test) 78,1% холатларда мусбат бўлиб назорат гурухида 37,5% бўлиб, специфик даво муолажалари ва эрта реабилитация тадбирлари ҳамкорлигида касалликнинг 5-7 кунларида асосий гурухда 6,25% , 2,3±0,07 ва назорат гуруҳида 2,5%, 8,15±0,2гача (p≤0,001) пасайиши кузатилди ва бу қандли диабет билан оғриган ишемик инсультга чалинган беморларининг ортостазга назорат гурухига нисбатан нотурғунлигини кўрсатди.

Жадвал-4.

Оғриқ ифодаланиш тести (BPS test) натижалари.

BSP test	Асосий гурухда (n)	Асосий гурухда (%)	Назорат гуруҳи(n)	Назорат гуруҳи (%)
тўлиқ манфий	15	46,9	30	75
1-2 кун мусбат	12	37,5	8	20
3-4 кун мусбат	5	15,6	1	2,5
5-7 кун мусбат	0	0,0	1	2,5
Жами	n - 32		n - 40	

Тадқиқот натижаларимизга кўра, ишемик инсульт қандли диабет фонида кечаётган беморларда оғриқ интенсивлиги BPS test дастлабки кунда 53,1% беморлар 7,8±0,24балл даражасида мусбат бўлб 4 кун мобайнида юқори кўрсаткичларни эгаллади(p≤0,001),назорат гурухидаBPS test дастлаб 6,4±0,31балл даражасида 25% беморларда мусбат бўлиб 3-4 кунларда 97,5% беморларда манфий натижа беради. BPS test бўйича оғриқ интенсивлиги 1-2 баллдан юқори бўлган ҳолатлар вертикализация амалиёти кечиктирилишга сабаб бўлди.

Жадвал-5.

Тадқиқоднинг 1-2 кунларида вертикализация натижалари

Вертикализация 1-2 кун	Асосий гурухда (n)	Асосий гурухда (%)	Назорат гуруҳи(n)	Назорат гуруҳи (%)
15-30°	30	93,7	22	55
30-45°	1	3,1	12	30
45-60°	1	3,1	6	15
60-75°	0	0	0	0

75-90°	0	0	0	0
Жами	n-32		n-40	

Юқоридаги 5-жадвалдан кўриниб турибдики, текширувнинг 1-2 кунларида вертикализацияни олиб бориш асосий гурухда 15-30°да 30 нафар (93,75%) беморда бажарилган бўлса, 30-45° ва 45-60° бурчак остидавертикализация қилиш 1 тадан (3,1%) беморда олиб борилди. Назорат гурух беморларда эса 1-2 кунларда вертикализация 15-30°да 22 нафар (55%) беморда, 30-45° 12 нафар (30%) ва 45-60° (6 (15%) беморда ўтказишга имкон бўлди.($p \leq 0,01$), Иккала гурухда хам бирорта беморда 60-90° бурчак остида вертикализация бажарилмади.

Жадвал-6.

Тадқиқоднинг 5-7 кунларида вертикализация натижалари

Вертикализация 5-7 кун	**Асосий гурухда (n)**	**Асосий гурухда (%)**	**Назорат гуруҳи(n)**	**Назорат гуруҳи (%)**
15-30°	1	3,1	1	2,5
30-45°	1	3,1	1	2,5
45-60°	3	9,4	3	7,5
60-75°	6	18,8	4	10
75-90°	21	65,6	31	77,5
Жами	n-32		n-40	

Тадқиқоднинг 5-7 кунларида 75-90°вертикализацияортостазга эришган беморлар асосий гурухда 65,6% ва назорат гурухидан 77,5% ташкил этди.

Шундай қилиб, пассив вертикализация жараёнида1-2 кунларда қандли диабет фонида кечувчи ишемик инсультга чалинган беморларда пассив вертикализация тадбирлари 15-30° сақланган беморлар 93,8%, назарат гурухида 55% бўлиб, тадқиқоднинг 5-7 кунларида 90° вертикал ҳолатга етказилган беморлар асосий гуруҳ 65,6%, 8,85±0,28, ва назорат гурухидан 77,5%, 16,7±0,4 ,($p<0,001$) ташкил этди ўтказаганда беморларнинг назорат гуруҳига нисбаттан секинлик билан тик туриш ҳолатига турғунлик шаклланиши кузатилади.

Хулоса қилиб айтганда, ишемик инсульт қандли диабет фонида кечаётган беморларда вертикализация жараёни нисбатан секин бўлиб, узоқ давом этиши, шунингдек ортостатик етишмовчиликлар, диабетик полинейропатия ва диабетик нефропатиянинг турли даражаларда намоён бўлиши вертикализация ва NIHSS шкаласи бўйича неврологик нуқсонларнинг нисбатан кам тикланганлиги, эрта реабилитация жараёнларини узоқроқ давом этиши ва самардорлиги камайишига сабаб бўлади.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Хожиева Д.Т., Пулатов С.С., Хайдарова Д.К. 2015. Все о геморрагическом инсульте у лиц пожилого и старческого возраста. Наука молодых. 87-96.
2. М.М. Танашян, К.В. Антонова, О.В. Лагода, М.Ю. Максимова, М.В. Глебов, А.А. Шабалина, “Қандли диабет 2 тип фонида бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишлари” «Неврология илмий маркази» РАМН (Москва)Клиник неврология, Сони 8. № 3 2014, 4-8 бетлар.
3. Шмонин А.А. Современные подходы к реабилитации пациентов с инсультом, 12-е занятие, Санкт-Петербург 2014-2015.
4. Б.Н. Маньковский, Инсульт у больных сахарным диабетом, г. Киев, Журнал Практическая ангиология: 2-1' 2010
5. Khaidarov Nodir Kadyrovich, Shomurodov Kahramon Erkinovich, & Kamalova Malika Ilhomovna. (2021). Microscopic Examination Of Postcapillary Cerebral Venues In

Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3(08), 69–73.

6. Khodjieva D.T., Khaydarova D.K. Diagnosis and treatment of posttraumatic epilepsy. Journal of Research in Health Science 1 (2) issue 2018.
7. Khodjieva D.T., Khaydarova D.K. Clinical features of vertical sight disorders in patients with parkinson's disease. Journal of Research in Health Science 1 (2) issue 2018
8. Kamalova M. I., Khaidarov N. K., Islamov Sh.E. Clinical and demographic quality of life for patients with ischemic stroke in Uzbekistan academician: An International Multidisciplinary Research Journal.
9. 9.Kamalova M. I., Islamov Sh. E., Khaydarov N.K.// morphological changes in brain vessels in ischemic stroke. Journal of Biomedicine and Practice 2020, vol. 6, issue 5, pp.280-284
10. Khaidarov Nodir Kadyrovich, Shomurodov Kahramon Erkinovich, & Kamalova Malika Ilhomovna. (2021). Microscopic Examination Of Postcapillary Cerebral Venues In Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3(08), 69–73.
11. Jauch E.C., Saver J.L., Adams H.P., Bruno A., Connors J.J., Demaerschalk B.M., Khatri P., McMullan P.W. Jr., Qureshi A.I., Rosenfield K. Scott P.A., Summers D.R., Wang D.Z., Wintermark M., Yonas H. 2013. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 44(3):870-947. doi: 10.1161/STR.0b013e318284056a.
12. Alvarez-Sabin J, Quitana M, Santamarina E, Maisterra O. 2014. Triflusal and aspirin in secondary prevention of atherothrombotic ischemic stroke: a very long-term-follow-up. Cerebrovascular Diseases. 37: 155-234.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

РАХМАТУЛЛАЕВА Гулнора Қутбиддиновна
МАКСУДОВА Одина Араббаевна
Ташкентская медицинская академия

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ СПЕЦИФИЧНОСТЬ

For citation: Rakhmatullayeva G.Q., Maksudova O.A. CLINICAL FEATURES OF NONSPECIFIC CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AND NEUROLOGICAL SPECIFICITY. Journal of Biomedicine and Practice 2022, vol. 7, issue 1, pp.133-138

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404579

АННОТАЦИЯ

В статье рассматривается проблема неспецифической дисплазии соединительной ткани и клинические особенности этой патологии. Рассмотрены этиологические особенности развития данной патологии, классификация, а также клинические особенности течения неврологических заболеваний на фоне неспецифической дисплазии соединительной ткани.

Ключевые слова: соединительная ткань, неспецифическая дисплазия соединительной ткани, внешние и внутренние фенотипические признаки, неврологический синдром

RAKHMATULLAYEVA Gulnora Qutbiddinovna
MAKSUDOVA Odina Arabbayevna
Tashkent Medical Academy

CLINICAL FEATURES OF NONSPECIFIC CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AND NEUROLOGICAL SPECIFICITY

ANNOTATION

The article deals with the problem of nonspecific connective tissue dysplasia and the clinical features of this pathology. The etiological features of the development of this pathology, classification, as well as clinical features of the course of neurological diseases against the background of nonspecific connective tissue dysplasia are considered.

Keywords: connective tissue, nonspecific connective tissue dysplasia, external and internal phenotypic signs, neurological syndrome

---

РАХМАТУЛЛАЕВА Гулнора Қутбиддиновна
МАКСУДОВА Одина Араббаевна
Тошкент Тиббиёт Академияси

БИРИКТИРУВЧИ ТУҚИМА НОСПЕЦИФИК ДИСПЛАЗИЯСИНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА НЕВРОЛОГИК ЎЗИГА ХОСЛИГИ

АННОТАЦИЯ

Мақолада бириктирувчи тўқима носпецифик дисплазияси муаммоси ва ушбу патологиянинг клиник хусусиятлари ёритилган. Ушбу патология ривожланишининг этиологик жихатлари, таснифи, шунингдек, бириктирувчи тўқима носпецифик дисплазияси фонида неврологик касалликлар кечишининг клиник хусусиятлари кўриб чикилади.

Калит сўзлар бириктирувчи тўқима, бириктирувчи тўқима носпецифик дисплазияси, ташқи ва ички фенотипик белгилар, неврологик синдром

Бириктирувчи тўқима инсон тана вазнининг 50% дан ортиқ қисмини ташкил қилади ва кўплаб вазифаларни бажаради (пластик, химоя, трофик, таянч, тузилиш хосил қилувчи) ва асосийси тананинг турли аьзо ва тўқималарининг ягона бутунлигини интеграциялайди. Шунинг учун бириктирувчи тўқимадаги морфологик ўзгаришлар, метаболик жараёнларнинг ўзгариши ички органлар томонидан иккиламчи бузилишларнинг пайдо бўлишига олиб келади, бу кўпинча касалликнинг давомийлигини, оғирлик даражасини, асоратларнинг ривожланиши ва асосий патологик жараён прогнозини белгилайди. [1,2,3].

Бугунги кунда бириктирувчи тўқима носпецифик дисплазияси (БТНД) муаммосига қизиқиш ортиб бормоқда. Бу патология нафақат юқори тиббий ва ижтимоий аҳамиятга эга, балки кўпгина патологияларнинг асоси сифатида хам бахоланади. Сўнгги йилларда беморларда бириктирувчи тўқима дисплазиясининг клиник кўринишларининг аниқланиш даражаси 26 дан 80% гача ортиб бормоқда. БТНД нинг шаклланиши мультифакторли табиатга эга. Бу холат хужайрадан ташкари матрицада синтез ёки катоболизми бузилишининг ирсий нуқсонларига асосланган. Амалиётда шифокорларнинг БТНД нинг патологик ахамияти тугрисида етарли маьлумотга эга эмаслиги муаммонинг долзарблигини белгилаб беради.

Сўгги ўн йилликда беморларда бириктирувчи тўқима дисплазиясининг клиник кўринишлари кузатилиши сезиларли ўсди. Шубха йуқки, у патология – педиатрлар, ревматологлар, кардиологлар, ортопедлар, гастроэнтерологлар, неврологлар, клиник генетиклар ва бошка мутахассисларнинг муаммоси хисобланади.

БТНД нинг ахоли орасида кенг тарқалганлиги ва полиорган ўзгаришларни келтириб чиқариш хавфи юқорилиги боис ушбу патологияга бағишланган кўпгина илмий изланишлар олиб борилган (Simmonds J.V., 2008; Акатова Е.В., 2016; Иванова И.И., 2016). БТНД белгиларининг кузатилиши 11-14 ёшга туғри келиб, бир неча муаллифлар буни жисмоний ривожланишнинг “критик даври” деб атайдилар. Айнан шу даврда бола ўсишида бириктирувчи тўқиманинг ўрни катта ва унинг етишмовчилиги турли органларнинг тизимли ва функционал бузилишларига олиб келади. (Генова О.А., 2011; Иванова Е.А. 2012; Пашинская Н.Б., 2013).

Жаҳон миқёсида ёшлар орасида БТНДни эрта ташҳислаш, даволашга қаратилган профилактик тадбирларнинг юқори самарадорлигини таъминлаш мақсадида қатор илмий тадқиқотлар амалга оширилмоқда, жумладан, эрта ташҳислашни такомиллаштириш тизимини яратиш, коллаген тузилиши функционал ҳолатидаги бузилишларини асослаш, касаллик оқибатида келиб чиқадиган асоратларни олдини олиш механизмини ишлаб чиқиш кабилар алоҳида ахамият касб этади[4]. Вейцман институти тадқиқотчилари илмий ишларига кўра, БТДД фонида юзага келадиган 20 га яқин асоратлар мавжуд (Weizmann Science Institute, 2018).

Мамлакатимизда аҳолига тиббий ёрдам кўрсатиш сифатини ошириш мақсадида мустақиллик йилларида соғлиқни сақлаш тизимининг самарали моделини татбиқ этиш ҳамда тиббиётнинг замонавий ташхисот усулларидан кенг қамровли тартибда фойдаланиш натижасида дастур ишлаб чиқилган эди. Шу боис, болалар ва ўсмирларда БТНД ни эрта аниқлаш, ўз вақтида даво муолажаларнинг қўлланилиши беморлар орасида жисмоний иш қобилиятини тиклаш, юрак қон томир тизимидаги бузилишларни бартараф этиш ва касалликнинг асоратларни олдини олишни таьминлайди[5]. Шунга қарамай, бугунги кунда энг информацион тадқиқот усулларини ўз ичига оладиган ва турли хил мутахассислик шифокорларининг БТНД билан ўзаро ишлаш тартиби ва кетма-кетлигини аниқлайдиган диагностика алгоритми мавжуд эмас[3,6]. Бу эса ушбу синдром билан боғлиқ бўлган

патологик холатларнинг ўз вақтида аниқланишига тўсқинлик қилади. Шифокорлар ўз фаолиятлари давомида кўп холларда БТНД ни мустақил касаллик ёки синдром сифатида аниқламайдилар.

БТНД белгиларининг намоён бўлиши, бир томондан, генетик жихатдан аникланган бириктирувчи тўқима нуқсонлари билан, бошқа томондан, турли хил омилларнинг (гестозлар, сурункали хомила гипоксияси, стресс, нотўғри овқатланиш, онанинг сурункали касалликлари, экологик вазиятнинг ёмонлашуви) хомилага салбий таьсири билан боғлиқ. [1,2], бу эса, ўз навбатида, генетик аппаратда нуқсонларни келтириб чиқаради.

Хозирги кунга келиб мавжуд маьлумотлар БТНД учраш частотаси ёшга боғлиқ эканлигини хам кўрсатади. Унинг фенотипик белгилари мактабгача ёшдаги болаларда етарлича аниқланмайди. (11,1%, мактаб ёшида 31,1%) [7].

Ёш катталашиши билан БТНД нинг клиник белгилари ёрқинроқ ва хилма-хил намоён бўлади [3]. БТНД белгилари инсон хаёти давомида аста секин ривожланиб боради: янги туғилган чақалоқлик даврида дисплазия белгилари минимал аниқланади. 4-5ёшда юрак клапанлари пролапси ривожланиши, 10-12 ёшда торако-диафрагмал синдром (кўкрак қафаси ва умуртқа деформациялари), ясси оёқлик, миопия, ўсмирлик ва ёшлик даврида –қон томир синдроми пайдо бўлади [8].

БТНД клиник кўринишлари ташқи ва ички аьзолардаги турли хил ўзгаришларда намоён бўлади. Астеник тана тузилиши, тана вазни етишмовчилиги, кукрак кафаси деформациялари, умуртка поғонаси қийшайиши (кифоз, сколиоз, лордоз, “теккисланган умуртқа поғонаси”), бўгимлар гипермобиллиги хамда суякларнинг вальгус (х симон) ва варус (о симон) деформацияси, ясси оёқлик, мушак тизимидаги ўзгаришлар (гипотония, гипотрофия, мушак кучининг сусайиши, қорин тўғри мушаги диастази, вентрал чурралар), теридаги ўзгаришлар (терининг нозик ва чўзилувчан бўлиши, келоид чандиқлар, веналарнинг варикоз кенгайиши, атрофик чизиқлар пайдо бўлиши, гипертрихоз ва депигментация ўчоқлари)нинг бўлиши БТНД нинг ташқи белгилари хисобланади. Ички аьзолардаги ўзгаришлар: нафас олиш тизимида- бронхоэктазлар, эмфизема, ўпка гипоплазияси, поликистоз, гипервентиляцион синдром, спонтан пневмоторакс, ўпка гипертензияси, қон томир тизимида- юрак клапанлари пролапси, юрак томирлари аневризмаси, веналар варикоз кенгайиши, идеопатик артериал гипертензия, юрак ўтказувчанлиги ва ритми бузилиши, метаболик кардиомиопатия, нерв тизимида- вегето томир дистонияси, хазм трактидаги ўзгаришлар- ўт қопининг аномал ривожланиши, ўт қопи ва ўт йўллари дискинезияси, гастроптоз, мегаколон, долихосигма, диафрагмал чурра, висцероптоз, ошқозон ва ичак дивертикуллари, буйракдаги ўзгаришлар- нефроптоз, буйрак дистопияси, репродуктив тизимда- бачадон тушиши, спонтан абортлар, варикоцеле, евнухоидизм, кўриш аьзоларидаги ўзгаришлар- миопия, астигматизм, туғма ғилайлик, эпикантус, гипер ва гипотелоризм, тишлардаги ўзгаришлар- адентия, гиподентия, пародонтоз, кариес, микродентизм.

БТНД ташқи белгиларининг сони, тери ва таянч харакат тизимидаги диспластик ўзгаришларнинг оғирлиги - ички фенотипик ўзгаришларга узвий боғлиқ [1,3]. Текширув вақтида қанчалик кўп фенотипик белгилар аникланса, БТНД нинг ички аьзолардаги ўзгаришлари хам шунчалик кўп кузатилиши мумкин.

БТНД ни 4 хил фенотипга ажратиш мумкин[3]: 1) Марфанга ухшаш : астеник тана тузилиши, долихостеномелия, арахнодактилия, сколиоз, бўғимлар гипермобиллиги, юрак клапан аппаратининг шикастланиши. 2) MASS га ўхшаш: юракнинг кичик нуксонлари, суяк аномалиялари, терида субатрофия сохаларининг бўлиши билан бўғимлар гипермобиллиги бирга келиши 3) Эллерсга ўхшаш фенотип: терининг гиперэластиклиги, геморрагик синдром, суяк дисплазияси ва бўғимлар гипермобиллиги; 4) Тери, юрак, бош суяги фенотипи: субатрофия, терининг эластиклиги, митрал қопқок пролапси, юз дизостози, микрогнатия, қулоқ супраси деформацияси, бўғимлар гипермобиллиги.

Неврология амалиётида БТНД нинг клиник ахамияти катта, хусусан, бош мия қон томирлари нуқсонлари ривожланишида, вегетатив дисфункция, рухий бузилишлар, нейроэндокрин тизими ўзгаришлари, харакат тизимида умурткалараро дегенератив-

дистрофик ўзгаришларнинг эрта бошланиши, организм иммун реактивлигининг сусайиши хамда нерв тизими инфекцион ва аутоиммун касалликларининг ривожланишида БТНД нинг таьсири долзарблигича қолмоқда. [9,10].

Кўплаб тадқиқотларда терапевтлар, кардиологлар ва педиатрлар БТНД нинг неврологик симптомларини, асосан, вегетатив дисфункция, астеник синдром, вертеброген синдром сифатида тавсифлаганлар. Ижев давлат тиббиёт академиясининг умумий амалиёт врачи ва неврология кафедраси биргаликда, И.Л.Иванов бошчилигида ўтказилган неврологик тадқиқотда, 500 дан ортиқ бириктирувчи тўқима специфик ва носпецифик дисплазияси аниқланган беморларнинг неврологик холатини бахолашган хамда анкета ва клиник маьлумотларини руйхатга олишган. [11]. Унга кўра: 98.9% беморларда пирамидал белгилар аниқланган: харакат бузилишисиз гемигиперрефлексия турида ёки юз ва тил мушакларининг енгил марказий фалажи билан бирга, баьзан кафт ва товон патологик симптомлар билан бирга кузатилган. Улар жисмоний зўриқишдан кейинги доимий қул ва оёқлардаги холсизлик ва чарчоқдан шикоят қилишган. Неврологик курик давомида купгина беморларда оёқларда мушак тонуси ортганлиги, рефлекслар жонланганлиги, базан патологик пирамида симптомлари (кўп холатларда, Бабинский, ва/ёки Россолимо) аниқланган. 77.3% беморларда енгил ёки ўрта даражада вестибуляр бузилишлар – кординатор синамаларни бажара олмаслик, Ромберг холатида нотурғунлик аниқланган. Беморлар носистем бош айланиши (нотурғунлик сезгиси, юрганда чайқалиш, “боши оғиб кетиш” сезгиси) дан шикоят қилганлар.

БТНД бор беморларнинг 74.2% ида вегетатив бузилишлар (вегетотомир дистонияси, вахима хуружи), кўпроқ периферик вегетатив симптоматика (қўл ва оёқларнинг кўп терлаши, қизиб кетиш, музлаб кетиш, қўл ва оёкларда дистал қисмида акроцианоз, қизил дермографизм) аниқланган.

Беморларнинг кўп қисмида симпатикотония аниқланган. Вегетатив синамалар ўтказилганда юз нормо- ва ваготонияси аниқланган. Кўп сонли беморларда биринчи бўлиб вегетатив дисфункция синдроми шаклланган. Эрта ёшдаги болаларда диспластик феномен компанентлари аниқланган. Клиник синдромларнинг ривожланиш даражаси БТНД нинг оғирлик даражаси билан ўзаро паралеллдир.

68.0% беморларда сегментар-диссоциацилашган сезги бузилиши аниқланган. Танаси ва қўлларида куртка ва ярим куртка турида сезги бузилиши, чуқур сезги сақланиб, оғриқ ва харорат сезгиси сусайиши, юзда Зелдер зоналари дистал қисмларида сезги пасайиши кузатилган. Бундай беморлар юзда, кукрак кафаси ва қўлларда даврий увишишлар бўлишига шикоят қилишади. 41.2% холатда эса мушаклар кучи ва тонуси сақланиб, чуқур рефлекслар енгил сусайиши билан қўл ва елка қисмида амиотрофик синдром кузатилган.

БТНД аниқланган беморларнинг 47.4% ида пўстлок ости синдроми (кўпроқ майда атетоид харакатлар) юз, елка ва қўл мушакларининг тонуси пасайиши билан кузатилган.

Шунингдек, 44.3% ида енгил ёки ўрта оғирликдаги окуломотор бузилишлар, бир ва икки томонлама конвергенция сусайиши, юқорига ва ён томонлама енгил нигох фалажи аниқланган.

Бўғимлар гипермобиллиги синдроми бўғимлар чиқиши ва ярим чиқиши, пай боғламларининг чўзилиши кўринишида учраб, 13-14 ёшда максимал ифодаланган, 25-30 ёшда эса 3-5 баробар камроқ кузатилган. (текширилаётган бўғимда букилиш ва ёзилиш синамалари ўтказилган)

Вертеброген синдром текширилган беморларнинг деярли хаммасида аниқланган: ювенил умуртқалар остеохондрози, умуртқалар нотурғунлиги, умуртқа чурраси, вертебробазилляр етишмовчилик ва спондилолистез. Торакодиафрагмал синдроми, гипермобиллик синдроми билан паралелл равишда вертеброген синдромнинг ривожланиши уларнинг оқибатларини сезиларли даражада кучайтириши кузатилган.

Шуни хам айтиб ўтиш керакки, ўтказилан илмий изланишларга кўра мигрень касаллиги билан БТНД нинг биргаликда намоён бўлиши хам эьтиборга молик. НДСТда бош оғриғининг бошқа турларига (9%) нисбатан мигрень сезиларли даражада купроқ (25%) кузатилар экан

[12]. Бўғимлар гипермобиллиги синдроми бўлган аёлларнинг 75%ида мигрень касаллиги хам учраши аниқланган[13].

Маьлумотларга кўра БТНД ва мигрень касаллиги ривожланишида умумийлик мавжуд, яьни уларнинг патогенезида магний метаболизмининг бузилиши ётади. Магний етишмовчилигини бартараф қилиш бириктирувчи тўқима аппаратини, қон томир ва нерв тизими вазифаларини нормаллаштиришга ёрдам беради. Бундан ташқари Mg2+ етишмовчилиги тромбоцитлар агрегациясининг ошишига олиб келади, катехоламинлар синтези ва алмашинувига таьсир қилади, қонда серотонин миқдорини оширади, бу эса мигрен хуружи юзага келиши учун туртки бўлиб хизмат қилади. Текширишлар мигрень билан касалланган беморларнинг қонидаги Mg2+ нинг ўртача миқдори соғлом одамларга нисбатан паст эканлиги кўрсатади [14, 15]. Магний препаратларини қабул қилиш марказий асаб тизимида нейротрансмиттерлар ва метаболик жараёнлар алмашинувини нормаллаштиришга, коллаген синтезини яхшилашга, БТНД ривожланишини тухтатишга, БТНД бошқа кўринишлари келиб чиқишини олдини олишга ёрдам беради

Шунингдек, аксарият БТНД бор беморларда астеник синдром мавжуд бўлиб, иш қобилиятининг сезиларли даражада пасайиши, жисмоний ва психоэмоционал зўриқишларга толерантликнинг пасайиши, чарчоқнинг ортиши кузатилади. Айниқса бу ёшлик ва ўсмирлик даврида эрта аниқланади хамда бутун хаёти давомида ёрқин намоён бўлади.

Психометрик текширувлар утказилганда (Спилбергера-Ханин шкаласи, SF-36 хаёт сифати тести) беморларинг кўп кисмида невротик/ неврозга ўхшаш бузилишлар (қўрқув, енгил депрессия, енгил ёки ўрта оғирликдаги ипохондрик ва обсессив-фобик бузилишлар) аниқланган.

Қолаверса, диспластик косметик ўзгаришларнинг мавжудлиги (жаг ривожланиш аномалиялари, анормал тишларнинг ўсиши, баланд жойлашган аркасимон танглай, қулоқлар тузилишидаги ўзгаришлар ва бошқалар) бу беморларнинг психологик холатига ўз таьсирини ўтказади. Бу холат кайфиятнинг пасайиши, иш фаолиятига қизиқишнинг йўқолиши, келажагига пессимистик бахо бериш, кўп холларда суицидал фикрлар бўлишида ўз ифодасини топади. Натижада ижтимоий фаолликнинг чегараланиши, хаёт сифатининг ёмонлашиши ижтимоий мослашувнинг сезиларли даражада пасайишининг ўсмирлик ва ёшлик давриданоқ келиб чиқиши энг долзарб муаммолардан биридир[16].

Хулоса

Бириктирувчи тўқима носпецифик дисплазияси турли касалликлар асосида мавжуд ва полиморф клиник кечиши билан характерланади. Шу сабабли ўз вақтида ташхислашни мураккаблаштиради.

Беморларни диспансер кузатуви, уларни динамикада клиник кўрикдан ўтказиш, ички органларнинг сурункали патологияси ривожланиш хавф гурухларини шакллантириш, профилактика, терапевтик ва реабилитация тадбирлари комплексини олиб бориш бириктирувчи тўқима носпецифик дисплазиясини эрта ташхислаш учун зарур.

Бириктирувчи тўқима носпецифик дисплазияси мавжуд неврологик касалликлар учраш хавфини сезиларли даражада оширади ва асоратларнинг ривожланишига таьсир қилади. Ушбу патологиянинг хусусиятларига қараб индивидуал даволаш йўналишларини белгилаш керак.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Значение соединительнотканных дисплазий в патологии детского возраста // Вопросы современной педиатрии. - Демин В.Ф., Ключников С.О., Ключникова М.А. — 2005. — Т. 4, № 1. — 50-56с.
2. Недифференцированные синдромы дисплазии соединительной ткани и внутренняя патология. - Дорофеева Г.Д., Чурилина А.В., Дорофеев А.Е.— Донецк, 1998. — 144 с.

3. Дисплазия соединительной ткани в неврологии и педиатрии. Руководство для врачей. - Евтушенко С.К., Лисовский Е.В., Евтушенко О.С. — Донецк: ИД «Заславский», 2009. — 361 с.
4. Undifferentiated Connective Tissue Disease - In-Depth Overview. Hospital for Special Surgery. - Berman JR. July 5, 2017;
5. Состояние ангиогенных и антиангиогенных факторов при недифференцированных формах дисплазии соединительной ткани // Вестник Ташкентской медицинской академии. - Аляви А.Л., Шодикулова Г.З. – Ташкент, 2015– № 3 – 43-45с
6. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. - Кадурина Т.И., Горбунова В.Н.— СПб.: ЭЛБИ, 2009. — 714 с.
7. Влияние фитопрепаратов на отдельные показатели иммунитета у детей с дисплазией соединительной ткани // Современная педиатрия. - Омельченко Л.И., Ошлянская Е.А.— 2009. — № 5(27). — 43-46с.
8. Displaziya soyedinitelnoy tkani: osnovnyye klinicheskiye sindromy, formulirovka diagnoza, lecheniye. Lechashchiy - Vrach. Nechayeva GI, Yakovlev VM, Konev VP, Druk IV, Morozov SL. - In Russian, 2008;2:22-5.
9. Некоторые особенности клинического течения цервикогенной головной боли у больных с синдромом дисплазии соединительной ткани // Мануальная терапия, - Болотов Д.А., Ситель А.Б., Тетерин Д.А. 2007. - N 1. - 27-33с.
10. Клинические признаки и особенности вегетативного статуса у детей и подростков с дисплазией соединительной ткани // Вопросы современной педиатрии. - Викторова Н.А., Суворова С.Г., Калицкая И.Г., Киселева Д.С., Кораблева Л.М. 2008. - N 5. -.27-33с
11. Новые люди. Предпосылки появления человека ноосферы - В. А. Павлов 2020.-10, 27-29с.
12. Migraine and the mitral valve prolapse syndrome. Adv Neurol. - Amat G, Louis PJ, Loisy C, Centonze V, Pelage S. 1982;33:27-9.
13. Joint hypermobility syndrome: A common clinical disorder associated with migraine in women. Cephalalgia. - Bendik EM, Tinkle BT, Al-shuik E, Levin L, Martin A, Thaler R, et al. 2011;31(5):603-13.
14. Role of magnesium in the pathogenesis and treatment of migraine. Expert Rev Neurother. - Sun-Edelstein C, Mauskop A. 2009;9(3):369-79.
15. Why all migraine patients should be treated with magnesium. J Neural Transm. - Mauskop A, Varughese J. 2012;119(5):575-9.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК. 616.832.14-008.6

САМИЕВ Аслиддин Сайитович
Кандидат мединцинский наук, ассистент
ХАКИМОВА Сохиба Зиядуллоевна
Доктор медицинских наук, доцент
СОИБНАЗАРОВ Орзукул Эрназарович
Самаркандский Государственный медицинский институт

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАЦИИ В ОБЛАСТИ ПОЗВОНОЧНИКА

For citation: Samiyev Asliddin, Xakimova Sohiba, Soibnazarov Orzuqul. Rehabilitation of patients under spine surger. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.139-144

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404581

АННОТАЦИЯ

Цель: разработка и внедрение реабилитационных мероприятий, повышающих эффективность реабилитационного лечения пациентов операция по поводу грыжей диска поясничного отдела позвоночника.

Методы: Под наблюдением находилось 56 пациентов в возрасте 21–54 лет, перенесших операции на поясничном отделе позвоночника. Все пациенты прошли углубленное клиническое и неврологическое обследование.

Полученные результаты: После реабилитационных процедур было проведено динамическое ЭНМГ-обследование для определения эффективности лечебных мероприятий. Анализ результатов основной группы выявил статистически значимое увеличение максимального М-ответа у пациентов с рефлекторным и компрессионным ишемическим синдромом по ходу большого и малого нервов голени. У пациентов с корешковым синдромом максимальное значение М-ответ увеличилось большеберцового нерва с 3874 ± 72,8 до 4671 ± 89,7.

Выводы. Наши результаты подтверждают комплексные программы реабилитации пациентов, перенесших операции в области позвоночника с поясничными вертеброгенными синдромами, т.е. алгоритмы стационарного, реабилитационного и амбулаторного этапов лечения, сокращают время нетрудоспособности и инвалидности пациентов и улучшают качество жизни.

Ключевые слова: дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника, грыжи поясничного диска, боль, ЭНМГ.

SAMIYEV Asliddin Sayitovich
Tibbiyot fanlari nomzodi, assistent
KHAKIMOVA Sohiba Ziyodulloevna
Tibbiyot fanlari doktori, dotsent

SOIBNAZAROV Orzuqul Ernazarovich
Samarqand Davlat tibbiyot institute

UMURTQA POG'ONASI OPERATSIYASIDAN KEYINGI DAVRDA BEMORLARNI REABILITATSIYASI

ANNOTASIYA

Maqsad: umurtqa disk churrasi bo'yicha operatsiya o'tkazgan bemorlarni reabilitatsiya qilish samaradorligini oshiruvchi reabilitatsiya tadbirlarini ishlab chiqish va amalga oshirish.

Material va metodlar: kuzatuv ostida bel umurtqa jarrohlik amaliyot o'tkazgan 21-54 yoshdagi 56 bemor tashkil etdi. Barcha bemorlar chuqur klinik va nevrologik tekshiruvdan o'tdi.

Olingan natijalar: reabilitatsiya jarayonlaridan so'ng terapevtik chora-tadbirlarning samaradorligini aniqlash uchun dinamikada EEG-tekshiruv o'tkazildi. Asosiy guruh natijalarini tahlil qilishda reflektor va kompression ishemik sindromi bo'lgan bemorlarda katta va kichik boldir nervlari bo'ylab maksimal M-javobning statistik jihatdan sezilarli darajada oshganini aniqladi. Ildizli sindromli bemorlarda M-javobning maksimal qiymati kata bolder nervida 3874 ±72,8 dan 4671 ±89,7 gacha oshdi.

Xulosa. Bizning tekshirishimiz suni tasdiqlaudiki, bil sohasi disk churrasi tufayli operatsiya u'tkazgan bemorlarda reabilitatsion tadbirlar kompleksli algoritm ravishda ya'ni, statsionar, reabilitatsiya va ambulator davolash bosqichlari tarzida olib borilsa bemorlarning nogironlikgi va nogironlik vaqtini qisqartiradi va hayot sifatini yaxshilaydi.

Kalit so'zlar: degenerativ-distrofik o'murtqa shikastlanishlar, bel sohasi disk churrasi, og'riq, EEG.

SAMIYEV Asliddin Sayitovich
PhD
KHAKIMOVA Sohiba Ziyodulloevna
DSc
SOIBNAZAROV Orzuqul Ernazarovich
Samarkand State Medical Institute

REHABILITATION OF PATIENTS UNDER SPINE SURGER

ANNOTATIONS

Objective: to develop and implement rehabilitation measures that increase the effectiveness of rehabilitation treatment of patients with surgery for herniated disc of the lumbar spine.

Methods: 56 patients aged 21-54 years who underwent surgery on the lumbar spine were under observation. All patients underwent in-depth clinical and neurological examination.

The results obtained: After the rehabilitation procedures, a dynamic ENMG examination was conducted to determine the effectiveness of therapeutic measures. Analysis of the results of the main group revealed a statistically significant increase in the maximum M-response in patients with reflex and compression ischemic syndrome along the course of the large and small nerves of the lower leg. In patients with radicular syndrome, the maximum value of the M-response increased of the tibial nerve from 3874 ±72.8 to 4671 ±89.7.

Conclusions. Our results confirm comprehensive rehabilitation programs for patients who have undergone spinal surgery with lumbar vertebrogenic syndromes, i.e. algorithms for inpatient, rehabilitation and outpatient stages of treatment, reduce the time of disability and disability of patients and improve the quality of life.

Keywords: degenerative-dystrophic lesions of the spine, lumbar disc herniation, pain, ENMG.

Введение. Заболевания, связанные с дегенеративно-дистрофическим поражением позвоночника, составляют более 40% взрослых (ШапироК.И., 1993; Димченко А.В., 1998). Увеличение транспортного потока в последние годы привело к увеличению травм спинного мозга. Эти травмы в основном встречаются у мужчин в возрасте 20–50 лет (Василивкин Е.А.,

1987; Хенденсон Р.Л. и др., 1991). Увеличение числа пациентов с патологией позвоночника приводит к социально-экономическим проблемам во всех развитых странах (AvitalF.., 1988; Нордемар, 1991).

У пациентов с дегенеративно-дистрофическими поражениями позвоночника все чаще используются нейроортопедические подходы в сочетании с различными терапевтическими методами лечения.

При дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника грыжа межпозвонкового диска вызывает усиление болей в ногах из-за сдавления нервных корешков в поясничной области. В то же время большинство пациентов хорошо поддаются консервативному или физиотерапевтическому лечению. Несмотря на эти методы лечения, существует необходимость в хирургическом лечении из-за обострения боли и других симптомов.От 78% до 95% пациентов, перенесших операцию, выздоравливают. По разным данным, от 3% до 12% пациентов имеют рецидив заболевания после операции. Основная причина этого (до 80%) - неспособность пациентов оценить свое состояние, отсутствие консервативного лечения и плохая организация реабилитационных мероприятий.

Целью исследования является разработка и внедрение реабилитационных мероприятий, повышающих эффективность реабилитационного лечения пациентов операция по поводу грыжей диска поясничного отдела позвоночника.

Метод и материал исследования. Под наблюдением находилось 56 пациентов в возрасте 21–54 лет, перенесших операции на поясничном отделе позвоночника.

Все пациенты прошли углубленное клиническое и неврологическое обследование. Пациентов обследовали на наличие симптомов болевого синдрома, наличия или отсутствия поражения сосудов в виде сенсорных и двигательных нарушений, сохраненных рефлексов, тазовой дисфункции, объема поясничного отдела позвоночника, сколиоза или лордоза, боли в сегментарном аппарате. Также обращали внимание на наличие трофических и вегетативных изменений.

Мы также изучили локализацию и характер болевого синдрома, обусловленного статодинамическими изменениями.

После общего осмотра пациентов были проведены функциональные пробы для оценки состояния мышц. Для изучения состояния мышц тела использовались тесты со стандартными нагрузочными упражнениями. Например, для оценки состояния поясничных мышц пациент ложится на живот, заводит руки за голову и полностью вытягивает тело. Подсчитано, как долго он сможет удерживать это положение (например: 1-1,5 минуты - функциональное состояние поясничных мышц удовлетворительное, 1,5-2 минуты - состояние поясничных мышц хорошее). В амбулаторной фазе этот тест повторяли каждые две недели в течение двух месяцев, и результаты анализировались.

Выраженность болевого синдрома оценивали по 10-балльной шкале визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) (разработанной в 1990 г. Карикс Т.Д. и соавторами).

Для изучения структурных изменений позвоночника у всех пациентов мы провели клинические и неврологические обследования, рентген позвоночника, ЭНМГ-исследование, КТ и МРТ поясничного отдела позвоночника.

Результаты и их обсуждение. Клинические неврологические обследования показали, что у 18 из 56 пациентов был корневой синдром, а у 38 пациентов - компрессионный ишемический синдром. Они делятся на две идентичные группы: основную (группа 1) и контрольную (группа 2). В основную группу вошли 27 пациентов, 8 с корневым синдромом и 19 с компрессионно-ишемическим синдромом; базовая (1 группа) и контрольная (2 группа). В основную группу вошли 27 пациентов, 8 с корешковым синдромом и 19 с компрессионно-ишемическим синдромом.

В нашей основной группе 1 пациентов интенсивность боли наблюдалась у 8 пациентов вкраженным ВАШ (корешковой синдром у 2 и компрессионный ишемический синдром у 6), в среднем у 20 пациентов (корешковой синдром у 6 и компрессионный ишемический синдром у 14).

В нашей контрольной группе 2 пациентов интенсивность боли наблюдалась у 8 пациентов с сильным ВАШ (корешковой синдром у 2 и компрессионный ишемический синдром у 6), в среднем у 20 пациентов (корешковой синдром у 6 и компрессионный ишемический синдром у 14),- 36 пациентов были связаны с развитием грыжи межпозвонкового диска в области сегментов L4-L5 или L5-S1; -20 пациентов были связаны с развитием грыжи диска в области сегмента S1, и у этих пациентов наблюдалось усиление боли при ходьбе с пальцами ног.

Сегментарная компрессия - L5 наблюдалась у 4 пациентов, и боль распространялась от талии к ягодицам, к внешней поверхности бедра, по внутренней поверхности пятки до первого пальца ноги.

Визуальные клинические изменения при вегетососудистом синдроме наблюдались у - 52 пациента.

При лечении послеоперационной боли в поясничном отделе позвоночника с различными синдромами важное значение имеет восстановительное лечение для проведения пошаговой реабилитации на основе патогенеза. В нашем исследовании мы разработали комплексные восстановительные лечебные мероприятия для достижения полной медицинской реабилитации пациентов, восстановления их социальной активности и работоспособности.

Нашей основной группе пациентов мы провели следующие реабилитационные процедуры.

Стационарный (в отделениях неврологии) этап → этап реабилитации → этап лечения амбулаторно (СХП).

Основными критериями стационарного лечения пациентов с грыжей межпозвоночного диска поясницы после операции по поводу грыжи диска являются:

1. Комплексное лечение с воздействием проприо, интеро- и экстрацептивных импульсов, вертеброгенных и экстравербических процессов в патологическом очаге, участвующих в формировании клинической картины;

2. Физиотерапевтические процедуры, повышающие местный иммунитет, улучшающие мышечный тонус и трофику;

3. Проведено комплексное лечение, восстанавливающее видимые клинические изменения вегето-сосудистого синдрома.

На этапе реабилитации мы применяли вакуумный массаж в основном для активации физиотерапевтических мышц позвоночника и воздействия на биологически активные точки. На наш взгляд, при вакуумном массаже наблюдались улучшение местного кровообращения, активация вегетативной нервной системы и снижение мышечного напряжения; Лечение включает упражнения (которые увеличивают силу поясничных мышц и улучшает трофику) и медикаментозные процедуры в зависимости от степени болевого синдрома.

На амбулаторном этапе пациенты лечились в основном физиотерапевтическими и лечебными упражнениями (увеличение силы поясничных мышц и улучшение трофического мышца).

Во второй контрольной группе наши пациенты проходили традиционное стационарное и амбулаторное лечение.

Таблица 1.

Результаты ЭНМГ после степени амбулаторной-поликлиники у пациентов основной и контрольной групп.

Показания	**Корешковой синдром**		**Компрессионно-ишемический синдром**	
	основная группа	**контроль-ная группа**	**основная группа**	**контроль-ная группа**
ИУТ эфф(м-с) Большеберцовый нерв	48,5±0,99 50,1±1,02	47,8±1,07 49,4±1,03	48,4±1,8 48,9±2,3	48,0±3,2 48,4±2,0

Малоберцовый нерв				
ИУТ афф(м-с) Большеберцовый нерв Малоберцовый нерв	53,1±1,09^ 53,9±1,1^	49,9±1,01 51,7±1,07	52,7±2,5 54,4±2,6	51,7±2,4 52,1±2,2
А мах (мкВ) Большеберцовый нерв Малоберцовый нерв	4840±95,8^^^ 4499±89,0^^^	3815±76,0 3089±65,8	2770±107,5^^^ 3110±111,9^^^	1940±77,9^^ 2594±100,9^
А мин (мкВ) Большеберцовый нерв Малоберцовый нерв	22,1±0,45 20,1±0,41	21,2±0,41 20,4±0,45	22,1±0,68 19,1±0,89	22,1±0,96 19,1±0,77
ХБ Большеберцовый нерв Малоберцовый нерв	219,1±4,4^^^ 223,5±4,6^^^	180,1±4,2^ 151,9±3,5^	123,4±3,2^^^ 162,1±6,5^^^	81,1±3,5^^ 128,2+4,0^

Примечание: ^ - степень надежности относительно индекса до лечения (^ -R <0,05, ^^ - R <0,01, ^^^ - R <0,001).

После реабилитационных процедур было проведено динамическое ЭНМГ-обследование для определения эффективности лечебных мероприятий. Анализ результатов основной группы выявил статистически значимое увеличение максимального М-ответа у пациентов с рефлекторным и компрессионным ишемическим синдромом по ходу большого и малого нервов голени.

У пациентов с корешковым синдромом максимальное значение М-ответ увеличилось болшеберцового нерва с 3874 ± 72,8 до 4671 ± 89,7.

Интенсивность боли после лечения ВАШ умеренная боль наблюдалась у 5 пациентов (1 пациент и 4 пациента с компрессионно-ишемическим синдромом) первой-основной группы. Сильный болевой синдром исчез после лечения в основной группе.

Сильная боль наблюдалась у 5 пациентов (1 пациент с компрессионно-ишемическим синдромом) и в среднем у 20 пациентов (с компрессионно-ишемическим синдромом у 4 пациентов и 16 пациентов) во второй контрольной группе после лечения ВАШ интенсивности боли.

По результатам исследования разработанная программа комплексных восстановительных мероприятий позволила значительно повысить эффективность восстановительного лечения после грыжи поясничного диска.

Суть разработанного нами алгоритма лечения заключается в последовательности и постепенности процедур. Трехэтапный курс лечения включает стационарный, реабилитационный и амбулаторный этапы.

В комплексном лечении нестероидными противовоспалительными средствами используются блокады местных болевых точек. Также назначали миорелаксируюшие препараты, сосудистые препараты, витаминотерапию, биостимуляторы, антихолинэстеразные препараты.

Сравнение клинических признаков до и после лечения и ЭНМГ показало, что эффективность предлагаемого нами лечения грыжи поясничного диска была намного выше, чем у традиционного лечения.

Словом, адекватные реабилитационные мероприятия на ранних этапах обеспечивают улучшение состояния пациента, ранний регресс поясничных спондилогенных неврологических синдромов, быстрое восстановление утраченной функции и, как следствие, сокращение периода временной нетрудоспособности.

Комплексные программы реабилитации пациентов с поясничными вертеброгенными синдромами, т.е. алгоритмы стационарного, реабилитационного и амбулаторного этапов лечения, сокращают время нетрудоспособности и инвалидности пациентов и улучшают качество жизни.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Адамбаев З.И.(2008) Вертеброневрология. - Тошкент,. С. 46-69.
2. Алдабергенова А.Б., Бирючков М.Ю. (2002) Магнитно-резонансная томография в диагностике остеохондроза поясничного отдела позвоночника // Журнал теоретической и клинической медицины. - 2000. - №3. - С. 107-108.
3. Алексеев В.В. Диагностика и лечение болей в пояснице //Consiliummedicum. -. - Т.4, №2. - С. 96-102.
4. Асадуллаев М.М. (2002). Синдром острой боли в вертеброневрологии и его коррекция // Науч.-практич.журн. Неврология. - 2005. - №1 (25). - С. 5-8.
5. Беляков В.В.Электронейромиография в практике мануальноготерапевта// Мануальная терапия. -. - №4. - С.22-23.
6. Дривотинов Б.В., Полякова Т.Д., Панкова М.Д. (2005) Физическая реабилитация при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника // Учеб. пособие. - Минск,. - 211 с.
7. Мирджураев Э.М. (2008). Показатели инвалидности при дискогенных поясничных радикулопатиях // Материалы 4-съезда неврологов Узбекистан. - Ташкент,
8. Новосельцев С.В., Вчерашний Д.Б. (2009). Биомеханические нарушения у пациентов с грыжами поясничных дисков и их остеопатическая коррекция // Мануальная терапия. – – №3 (35). – С. 64–72.
9. Самиев А.С. (2020).-Бел соҳаси спондилоген радикулопатияларида реабилитацион тадбирлар// Монография.-Самарканд, 104 б.
10. Mulleman D., Mammou S., Griffoul I., Watier H., Goupille P.(2006). Pathophysiology of disk-related sciatica. I. - Evidence supporting a chemical component // Joint Bone Spine. — Vol. 73. – P. 151–158.
11. Samiyev A.S. (2020). Medical and Social Rehabilitation of Patients with Vertogenic Cingulate Radiculopathy// Internetional Journal of Trend in Scientific Research and Development. -. ISSN:2456-6470.- P.70-72.
12. Zelle B.A. (2005). Sacroiliac joint dysfunction: evaluation and man agement// Clin. J. Pain.- - Vol.21. - P.446-455.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: УДК:616.8-08-039.76:362.123

ХАКИМОВА Сохиба Зиядуллоевна
Доктор медицинских наук, доцент
ХАМДАМОВА Бахора Комилжоновна
КОДИРОВ Умид Арзикулович
Самаркандский Государственный медицинский институт

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ДОРСОПАТИЯМИ РЕВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

For citation: Khakimova Sohiba, Hamdamova Bakhora, Kodirov Umid. Features of clinical and neurological results of examination of patients with dorsopathy of rheumatic genesis. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.145-153

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404601

АННОТАЦИЯ

Цель: выявить особенности результатов обследования больных с дорсопатиями ревматического генеза.

Методы: в исследовании включено 76 больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии ревматического генеза, которым проведен углубленный клинико-неврологический осмотр.

Полученные результаты: клинико-неврологическое обследование показало, что хроническая боль имела ноющий характер с летучестью по мышцам и суставам, усиливающаяся при холодной и влажной погоде. Уровень боли по ВАШ ремитировал днем и ночью. Моторные и сенсорные нарушения, больше выраженные в проксимальных отделах конечностей, с вегетативно-сосудистыми проявлениями, больше в шейном отделе позвоночника. При нейровизуализации на МРТ: оссификация наружных слоев межпозвоночных дисков, формирование костных мостиков, признаки воспаления межпозвоночных дисков в виде спондилодисцита, выпячивание передних остеофитов в виде «клюва»; на ЭНМГ - смешанное поражение периферических нервов в виде первичной демиелинизации и вторичной аксональной дегенерации.

Выводы. Наши результаты выявили клинико-неврологические особенности течения хронического болевого синдрома и дополнительных методов исследование у больных с хроническим болевым синдром при дорсопатиях ревматического генеза.

Ключевые слова: хроническая боль, дорсопатия, ревматизм, демиелинизация.

XAKIMOVA Sohiba Ziyadullaevna
Tibbiyot fanlari doctori, dotsent
HAMDAMOVA Baxora Komiljonovna
QODIROV Umid Arziqulovich

Samarqand Davlat tibbiyot instituti

REVMATIC GENEZLI DORSOPATIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARNI KLINIK VA NEVROLOGIK TECSHITISH NATIJALARINING XUSUSIYATLARI

ANNOTATSIYA

Maqsad: revmatik kelib chiqishi dorsopatiyalari bo'lgan bemorlarni tekshirish natijalarining xususiyatlarini aniqlash.

Usullar: Tadqiqotda revmatik kelib chiqishi dorsopatiyasi bilan bog'liq surunkali og'riq sindromi bo'lgan 76 bemor chuqurlashtirilgan klinik va nevrologik tekshiruvdan o'tkazildi.

Natijalar: Klinik va nevrologik tekshiruv shuni ko'rsatdiki, surunkali og'riqlar tabiatda mushaklar va bo'g'imlarning o'zgaruvchanligi bilan og'riydi, sovuq va nam havoda kuchayadi. VAS bo'yicha og'riq darajasi kechayu kunduz qaytariladi. Motor va hissiy buzilishlar, ko'proq proksimal oyoq-qo'llarda, vegetativ-qon tomir ko'rinishlari bilan, ko'proq servikal umurtqa pog'onasida. MRIda neyroimaging: intervertebral disklarning tashqi qatlamlarining ossifikatsiyasi, suyak ko'priklarining shakllanishi, spondilodiskit shaklida intervertebral disklarning yallig'lanish belgilari, oldingi osteofitlarning "tumshug'i" shaklida chiqishi; ENMG bo'yicha - periferik nervlarning birlamchi demyelinatsiya va ikkilamchi aksonal degeneratsiya ko'rinishidagi aralash shikastlanishi.

Xulosa. Bizning natijalarimiz surunkali og'riq sindromi kursining klinik va nevrologik xususiyatlarini va revmatik kelib chiqishi dorsopatiyalarida surunkali og'riq sindromi bo'lgan bemorlarda qo'shimcha tadqiqot usullarini aniqladi.

Kalit so'zlar: surunkali og'riq, dorsopatiya, revmatizm, demyelinatsiya.

KHAKIMOVA Sohiba Ziyadulloevna
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor
KHAMDAMOVA Bakhora Komiljonovna
KODIROV Umid Arzikulovich,
Samarkand State Medical Institute

FEATURES OF CLINICAL AND NEUROLOGICAL RESULTS OF EXAMINATION OF PATIENTS WITH DORSOPATHY OF RHEUMATIC GENESIS

ANNOTATION

Purpose: to identify the features of the results of examination of patients with dorsopathies of rheumatic origin.

Methods: The study included 76 patients with chronic pain syndrome associated with dorsopathy of rheumatic origin, who underwent an in-depth clinical and neurological examination.

Results: Clinical and neurological examination showed that chronic pain was aching in nature with volatility in muscles and joints, aggravated by cold and wet weather. The level of pain according to VAS remitted day and night. Motor and sensory disorders, more pronounced in the proximal limbs, with vegetative-vascular manifestations, more in the cervical spine. Neuroimaging on MRI: ossification of the outer layers of the intervertebral discs, formation of bone bridges, signs of inflammation of the intervertebral discs in the form of spondylodiscitis, protrusion of the anterior osteophytes in the form of a "beak"; on ENMG - a mixed lesion of peripheral nerves in the form of primary demyelination and secondary axonal degeneration.

Conclusions. Our results revealed clinical and neurological features of the course of chronic pain syndrome and additional research methods in patients with chronic pain syndrome in dorsopathies of rheumatic origin.

Key words: chronic pain, dorsopathy, rheumatism, demyelination.

Введение. Боль в спине, ощущал почти каждый человек, и связано это с поражением пояснично-крестцового отдела позвоночника. Формированию ХБ содействуют чрезмерные физические нагрузки, либо отсутствие адекватных наполнений, метеоусловия, патология опорно-двигательного аппарата, врожденная или приобретённая, неудовлетворительные ситуация на работе и дома, остеопороз и превышение веса (Ю.В.Грачев, 2008). Наиболее характерным проявлением хронической дорсопатии ревматического генеза является болевой синдром, локализованный в области суставов позвоночного столба. Именно ХБС является основной жалобой больного и влияет на снижение качества жизни больного, поэтому можно предположить, что боль является показателем активности боли, хотя активный процесс болезни не всегда есть предиктор интенсивности боли (Филатов Е.С., Эрдес Ш.Ф., 2017). Остеоартроз мелких суставов позвоночного столба является одним из основных форм ревматических заболеваний, морфологическую основу которого составляют дегенеративно-дистрофические изменения в тканях суставов (Исломова К.А., Тоиров Э.С., 2020).

Целью исследования является выявить особенности результатов обследования больных с дорсопатиями ревматического генеза.

Материалы и методы исследования: Нами были отобраны 76 больных с дорсопатиями ревматического генеза: 14 (18,4%) - мужчин, 62 (81,6%) – женщины. В возрастных группах распределение больных было следующее: до 19 лет – 3 человека; 19-29 – 20 человек; 30-39 лет – 24 человека; 40-49 – 5 человек; 50-59 лет – 21 человек; старше 60 лет – 6 человек. Средний возраст больных составил – 39,1 год (Рис. 1.). Нами также был проанализированы причины заболеваний, этиология которой оказалась довольно сложной, и в то же время, банально простой. Первичная роль в развитии дорсопатии ревматического генеза принадлежит стрептококковой инфекции (β-гемолитический стрептококк группы А). Огромное значение в развитии заболевания имеют иммунные нарушения, имеющиеся у больного.

Результаты исследования. Патогенез развития патологического процесса определяется двумя основными факторами: токсическим воздействием ряда ферментов, вырабатываемых стрептококком, обладающих нейротоксичными свойствами, и наличием у некоторых штаммов стрептококка общих антигенных детерминант с нервной тканью.

Рис. 1. Распределение больных по полу и возрасту

Стаж заболевания дорсопатии ревматического генеза составил 4,31 лет. На рисунке 2 перечислены провоцирующие факторы, которые привели к данному заболеванию. Самым значимым провоцирующим фактором была наследственная предрасположенность (выявленная из анамнеза), которая составила 51 (67,1%) пациент. Так же провоцирующими факторами для возникновения заболевания стали переохлаждение – 29 (38,1%), стресс - 16 (21%), перенесённые инфекции (цитомегаловируса, микоплазмы, вируса герпеса, краснухи) - 11 (14,5%).

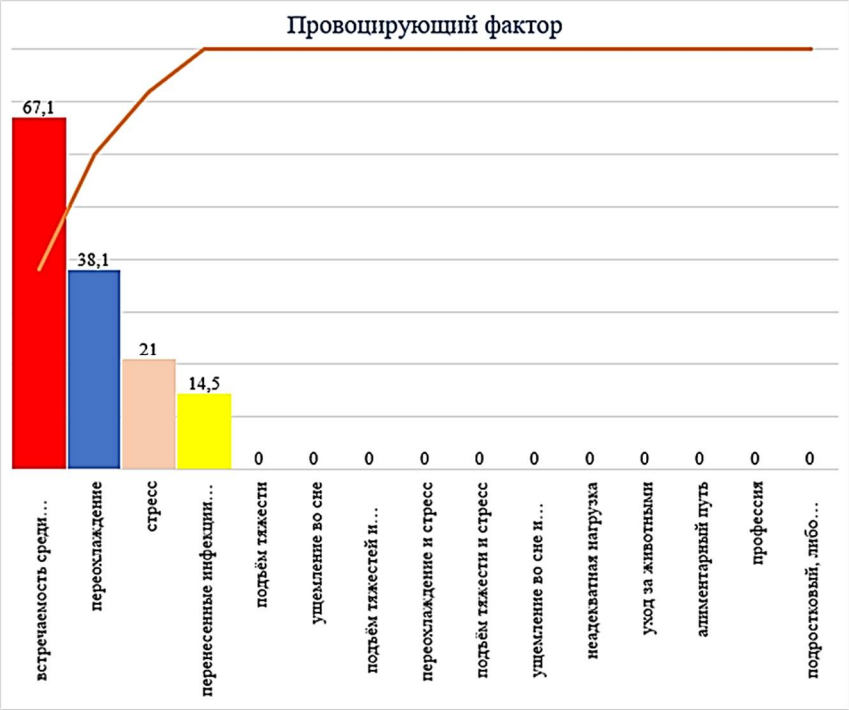


Рис. 2. Основные факторы, провоцирующие развитие хронической дорсопатии ревматического генеза

Физикальное обследование показало, что при общем осмотре цвет кожи превалировал бледный, со слабым развитием подкожно-жировой клетчатки. Увеличение лимфоузлов не наблюдалось, костных деформаций нет. Средняя частота пульса составила 89,9 ударов в минуту, то есть наблюдалась склонность к тахикардии.

У всех больных, участвующих в исследовании обнаружились: моторные и сенсорные нарушения, больше выраженные в проксимальных отделах конечностей, с вегетативно-сосудистыми проявлениями, больше в шейном отделе позвоночника. Статистический анализ субъективных и объективных симптомов представлен в таблице 9. Болевой синдром по шкале ВАШ днем был от 34 до 65 и в среднем составил 51,9. Болеее выраженная боль беспокоила больных ночью, где показатели ВАШ составили от 45 до 85, в среднем – 68,5. Некоторые больные 27 (35,5%) жаловались на боли в виде прострелов.

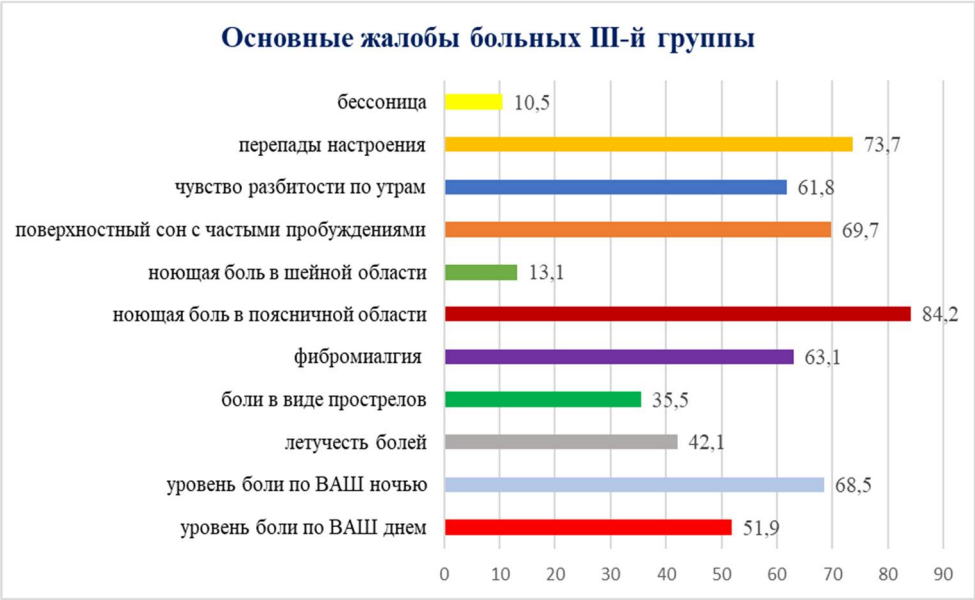


Рис. 3. Частота встречаемости основных жалоб у больных III-й группы

Большинство больных 64 (84,2%) жаловались на ноющие боли в поясничной области. Утомляла больных летучесть болей по мышцам и суставам – 32 (42,1%), фибромиалгия – 48 (63,1%), поверхностный сон с частыми пробуждениями, приводящая к чувству разбитости по утрам - 47 (61,8%).

Отличительным фактором боли от пациентов в других группах было усиление боли при холодной и влажной погоде, при сквозняках и стрессах. Было замечено, что в теплом помещении, особенно в саунах боль уменьшалась, но в последующем вновь усиливалась. Постоянное изнуряющее состояние больного приводит к частым перепадам настроения - 56 (73,7%).

Таблица 1.

Частота встречаемости основных жалоб у больных 3-й группы

Симптомы	**всего больных (N=76)**	
	абс.	%
снижение чувствительности в дистальной зоне конечности	55	72,4
чувство онемение	36	47,4
ограничение движений в конечностях	43	56,6
мышечная атрофия	44	57,9
снижение сухожильных рефлексов	37	48,7
вегетативно-сосудистые расстройства	42	55,3
ЭНМГ	44	57,9
Рентгенография позвоночника: передний спондилит; деструкция дисков и их оссификация; недеструктивный краевой склероз тел позвонков, остеопороз позвонков	52	68,4
МРТ и МСКТ позвоночника	24	31,6

Также больные жаловались на частые ноющие, продолжительные боли в разных частях тела, которые они описывали как: жгучие, щиплющие, изнуряющие и монотонные.

Рис. 4. Локализация хронической боли у больных III-й группе

Неврологический статус при дорсопатиях РГ выявил характерные для основного заболевания признаки: снижение чувствительности преимущественно в дистальной зоне конечности - 55 (72,4%); чувство онемения - 36 (47,4%), зябкость и ограничение движений в конечностях - 43 (56,6%), снижение сухожильных рефлексов - 37 (48,7%). Температурная чувствительность показала преимущественно гиперестезию на холодовую реакцию. Глубокая чувствительность в виде вибрационной и мышечно-сустваной патологии не выявило, с сохранением мышечной силы. Одним из значительных симптомов явились вегето-сосудистые расстройства в виле гипергидроза, бледность и похолодание пальцев рук и ног.

По данным опросника Освестри минимальные баллы составили 38%, максимальные – 58%, и среднее составило 50%.

Опросник больных состоял из следующих адаптированных вопросов, касающихся активной жизни (вместо сексуального), а также анализа о переохлаждении (вместо досуга). Полученные показатели указывали на весьма выраженную боль, особенностью которой являлась летучесть по мышцам и суставам, а также поверхностный сон с частыми пробуждениями, которая приводила к чувству разбитости по утрам изнуряющего больного постоянно. Также опросник указывал на ухудшение состояние при понижении температуры вокруг, и наоброт улечшение при повышении.

Для исследования дорсопатии 44 (57,9%) пациентам было проведено стимуляционное электронейромиографическое исследование, при котором выявилось снижение скорости распространения возбуждения и амплитуды М-ответа в дистальных отделах конечностей, которое указывало на поражение ПНС смешанного типа, то есть аксонального и демиелинизирущего.

У 52 (68,4%) пациентов на рентгенографии позвоночника выявились: передний спондилит; деструкция дисков и их оссификация; недеструктивный краевой склероз тел позвонков, остеопороз позвонков, неровность суставных поверхностей позвонков.

Рис. 5. Результаты нейровизуалиационных исследований

На МСКТ и МРТ у 24 (31,6%) признаки остеоартроза крестцово-подвздошных и лонных сочленений – 61 (80,3%), оссификацию наружных слоев межпозвоночных дисков – 58 (76,3%), образование остиофитов в замыкательных пластинках - 35 (46,1%), снижение высоты межпозвонковых пространств - 38 (50%), обызвествление задней продольной связки – 11 (14,5%), признаки воспаления межпозвоночных дисков в виде спондилодисцита – 39 (51,3%), выпячивание передних остеофитов в виде «клюва» - 41 (53,9%).

Электронейромиографическое исследование было проведено 58 (76,3%) больным. Данное исследование выявило поражение как моторного, так и сенсорного волокна вследствии ревматической инфекции.

Таблица 2.

Параметры ЭНМГ больных

Нервы	n. peroneus	n. tibialis
Амплитуда дистальная М-ответа, мВ	2.9±0,4*	3,6±0,7*
Латентный период F-волны, мс	48,1±4,2*	49,1±4,3*
Амплитуда F-волны, мВ	233,4±21,3*	236,2±22,1*
СПИ, моторные волокна	20,6±5,1*	21,7±5,2*
СПИ, чувствительные волокна	28,9±5,4*	29,2±4,6*

*достоверное различие (p<0,05) по сравнению с другими группами

Выявленные отклонения имели симметричный характер, наблюдалось увеличение латентного период F-волны, снижение амплитуды дистального М-ответа больше по двигательным, меньше по чувствительным волокнам. таким образом, выявилось смешанное поражение нерва в виде первичной демиелинизации и вторичной аксональной дегенерации.

Для исследования сосудов из числа больных были отобраны 40 пациентов, которым было проведено **дуплексное сканирование артерий и вен нижних конечностей.**

При дуплексном исследовании выявили нарушение кровотока в общей бедренной и подколенной артериях, задней большеберцовой и тыльной артериях стопы, наблюдающиеся в обоих конечностях, которые выражались в увеличении диастолической скорости и снижение индекса резистентности (p<0,05). Выявленное изменение в сосудах указывало на снижение тонуса и дилатацию проксимальных и дистальных сосудов диффузно по всем сосудам, а также указывали на картину васкулита.

Таблица 3.

Показатели дуплексного сканирования артерий нижних конечностей

	Показатели дуплексного сканирования		нога dex. (M±SD)	нога sin. (M±SD)	P-1
в начале исследования	Art.femoralis com.	ПСС (см\сек)	90,1±9,3	92,8±9,2	> 0,05
		КДС (см\сек)	11.2±1,5	11,7±1,6	>0,05
	Popliteal art.	ПСС (см\сек)	72,1±7,4	72,3±7,6	>0,05
		КДС (см\сек)	8,6±1,3	9,1±1,2	>0,05
	Art. tibialis post.	ПСС (см\сек)	61,2±5,4	61,3±5,6	>0,05
		КДС (см\сек)	9,4±1,5	9,8±1,1	>0,05
	Art. dorsalis pedis	ПСС (см\сек)	49,2±5,3	49,7±5,6	>0,05
		КДС (см\сек)	8,8±1,1	8,6±1,2	>0,05

При исследовании вен нижних конечностей были выявлены нарушения проходимости - в 37,5% случаев, признаки клапанной недостаточности – 30,0%, умеренное расширение подкожных вен – 32,5%, признаки тромбоза – 45,0% имели достоверно (p<0,05) положительную динамику к окончанию исследования. Данные указывают на явления васкулита и флебита нижних конечностей ревматической этиологии.

Таблица 4.

Показатели дуплексного сканирования вен нижних конечностей

Период	Исследуемые вены	Сохранена		Нарушена		P-1
		abs	%	abs	%	
в начале исследования	Проходимость вен нижних конечностей	25	62,5	15	37,5	>0,05
	Признаки клапанной недостаточности	28	70,0	12	30,0	>0,05
	Состояние подкожных вен	27	67,5	13	32,5	>0,05
	Признаки тромбоза	22	55,0	18	45,0	>0,05

Выводы. Таким образом, результаты клинико-неврологического исследования больных показало, что хроническая боль в поясничной области имела ноющий характер, утомляла больных летучесть болей по мышцам и суставам, фибромиалгия, а также поверхностный сон с частыми пробуждениями, которая приводила к чувству разбитости по утрам. Большинство больных жаловались на частые ноющие, продолжительные боли в разных частях тела, которые они описывали как: жгучие, щиплющие, изнуряющие и монотонные. Отличительным фактором боли от пациентов в других группах было усиление боли при холодной и влажной погоде, при сквозняках и стрессах. Было замечено, что в теплом помещении, особенно в саунах боль уменьшалась, но в последующем вновь усиливалась. Постоянное изнуряющее состояние больного приводит к частым перепадам настроения. При дорсопатиях ревматического генеза хроническая боль имеет в основном суставной характер, поэтому на фоне специфической противоревматической терапии назначается НПВС, миорелаксанты и антидепрессанты. Уровень боли по ВАШ (мм) имел ремитирование боли с умеренной интенсивностью днем и выраженной интенсивности боли ночью. При нейровизуализации на МРТ были обнаружены: оссификация наружных слоев межпозвоночных дисков, формирование костных мостиков, признаки воспаления межпозвоночных дисков в виде спондилодисцита, выпячивание передних остеофитов в виде «клюва». Данные ЭНМГ свидетельствовали о смешанном характере поражения периферических нервов в виде первичной демиелинизации и вторичной аксональной дегенерации.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Khakimiva S.Z., Atokhodjaeva D.A., Hamrokulova F.M. Research Of Motor Function In Patients With Chronic Pain Syndrome At Radiculopathies Of Different Genesis // The American Journal of Applied Sciences October 20, 2020 | Pages: 14-21
2. Samiyev A.S. (2020). Medical and Social Rehabilitation of Patients with Vertogenic Cingulate Radiculopathy// Internetional Journal of Trend in Scientific Research and Development. -. ISSN: 2456-6470.- P.70-72.
3. Алексеев В.В. Диагностика и лечение болей в пояснице //Consiliummedicum. -. - Т.4, №2. - С. 96-102.
4. Барулин А.Е., Курушина О.В., Калинченко Б.М., Черноволенко Е.П. Хроническая боль и депрессия. Журнал: Лекарственный вестник. 1 (61) т.10, 2016 года.С.3-8
5. Беляков В.В.Электронейромиография в практике мануальноготерапевта// Мануальная терапия - №4. - С.22-23.
6. Исломова К.А., Тоиров Э.С. Эффективность внутрисуставного введения хондропротекторов при раннем отсеоартрозе. // Вестник науки образования. №9 (78). Часть 3. 2020. С.92-98

7. Мавлянова З.Ф., Велиляева А.С. Влияние тяжести двигательных нарушений и уровня социально-бытовой адаптации на нутритивный статус детей с церебральным параличом. / NEVROLOGIYA. —4(84), 2020, с. 32-36
8. Новиков А. Ю., Цыкунов М. Б. Интервенционное лечение боли в нижней части спины. // Российский остеопатический журнал. № 3-4 (2019). -с.44-53.
9. Парфенов В.А. Боли в спине и их лечение Мидокалмом. // РМЖ. Том 17. №3. 2009. С.1018
10. Рачин А.П., Шаров М.Н., Аверченкова А.А., Выговская С.Н., Нувахова М.Б. Хроническая боль: от патогенеза к инновационному лечению. // «РМЖ» №9 от 29.05.2017 стр. 625-631.
11. Самиев А.С. (2020). - Бел соҳаси спондилоген радикулопатияларида реабилитацион тадбирлар// Монография - Самарканд, 104 б.
12. Хакимова С.З., Хакимова Г. К. Особенности психопатологических и вегетативных нарушений у больных с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях компрессионно-ишемического генеза // Доктор ахборотномаси № 1 (98) - 2021. С 100-102.
13. Хусинова Ш.А., Нармухамедова Н.А. Роль скрининга в работе врачей общей практики. Proceedings of the 4th International Scientific and Practical Conference «Scientific Horizon in the Context of Social Crises» (June 6-8, 2020). Tokyo, Japan: Otsuki Press, 2020. С.219-223.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК 613.816

TURAEV Bobir Temirpulatovich
OCHILOV Ulugbek Usmanovich
Falsafa fanlari doktori (PhD)
ALKAROV Rustam Baxtiyarovich
KARSHIEV Ziyadullo Xazratovich
Samarqand Davlat tibbiyot instituti

COVID-19 PANDEMIYASI VAQTIDA SPIRTLI ICHIMLIKLARNI ISTE'MOL QILUVCHI SHAXSLARDA DEPRESSIV BUZILISHLARNING TARQALISHI

For citation: Bobir Turaev, Ulugbek Ochilov, Rustam Alkarov, Ziyadullo Karshiev. Prevalence of depressive disorders in individuals who consumed alcohol during the covid-19 pandemic. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.154-158

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404607

ANNOTATSIYA

Maqsad: Covid-19 pandemiyasi sharoitida alkogolizm bilan kasallanganlarda va epizotik shaklda spirtli ichimliklarni iste'mol qiluvchilarda depressiyaning tarqalishini klinik-psixopatologik xususiyatlarini o'rganish.

Material va metodlar: Pandemiya vaqtida alkogolizm kasalligi mavjud bo'lgan yoki epizotik shaklda spirtli ichimliklarni iste'mol qiluvchi shaxsda depressiv buzilishlarni Gamiltonni depressiv shkalasi yordamida tekshirildi.

Natijalar: Kuchaytirilgan karantin davrida alkogolizm bilan kasallanganlarda og'ir va o'ta og'ir depressiyaga 100% bemorlarda kuzatildi, epizotik shaklda spirtli ichimliklarni iste'mol qiluvchi shaxsda 80% yengil depressiv buzilish va 20% da o'rtacha og'irlikdagi depressiv buzilishlar aniqlandi.

Xulosa. Alkogolizm bilan kasallangan bemorlarda pandemiyasidan oldingi davrda depressiv buzilishlar mavjud bo'lib, kuchaytirilgan karantin davrida ushbu buzilishlar og'irlashdi. Buning natijasida aksariyat bemorlar alkogol miqdorini oshirishga majbur bo'lib, tolerantlikni yuqori darajaga yetkazishdi.

Kalit so'zlar: Covid-19 pandemiyasi, alkogolizm, depressiv buzilish.

ТУРАЕВ Бобир Темирпулатович
ОЧИЛОВ Улугбек Усманович
Доктор философии (PhD)
АЛКАРОВ Рустам Бахтиярович
КАРШИЕВ Зиядулло Хазратович
Самаркандский Государственный медицинский институт

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ЛИЦ, УПОТРЕБЛЯВШИХ АЛКОГОЛЬ ВО ВРЕМЯ ПАНДЕМИИ COVID-19

АННОТАТСИЯ

Цель: изучить клинико-психопатологические особенности распространенности депрессии у больных алкоголизмом и эпизоотическим употреблением алкоголя в условиях пандемии Covid-19.

Материалы и методы. С помощью шкалы депрессии Гамильтона исследовали депрессивные расстройства у лиц, страдающих алкоголизмом или эпизодическим употреблением алкоголя в период пандемии.

Результаты: Тяжелая и очень тяжелая депрессия наблюдалась у 100% больных алкоголизмом в период усиленного карантина, при этом у 80% выявлено легкое депрессивное расстройство и у 20% среднетяжелое депрессивное расстройство у эпизоотического алкоголика.

Вывод. У больных алкоголизмом в предпандемический период были депрессивные расстройства, которые обострились в период усиления карантина. В результате большинство пациентов были вынуждены увеличить потребление алкоголя, что привело к высокому уровню толерантности.

Ключевые слова: пандемия Covid-19, алкоголизм, депрессивное расстройство.

TURAEV Bobir Temirpulatovich
OCHILOV Ulugbek Usmanovich
Doctor of Philosophy (PhD)
ALKAROV Rustam Bakhtiyarovich
KARSHIEV Ziyadullo Khazratovich
Samarkand State Medical Institute

PREVALENCE OF DEPRESSIVE DISORDERS IN INDIVIDUALS WHO CONSUMED ALCOHOL DURING THE COVID-19 PANDEMIC

ANNOTATION

Objective: To study the clinical and psychopathological features of the prevalence of depression in patients with alcoholism and epizootic alcohol consumption during the Covid-19 pandemic.

Materials and Methods: Depressive disorders in a person with alcoholism or episodic alcohol consumption during a pandemic were examined using the Hamilton Depression Scale.

Results: Severe and very severe depression was observed in 100% of patients with alcoholism during the intensified quarantine period, with 80% mild depressive disorder and 20% moderate depressive disorder in an epizootic alcohol drinker. detected.

Conclusion. Patients with alcoholism had depressive disorders in the pre-pandemic period, which worsened during the intensified quarantine period. As a result, most patients were forced to increase their alcohol intake and developed a high level of tolerance.

Keywords: Covid-19 pandemic, alcoholism, depressive disorder.

Dolzarbligi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) tomonidan 2020-yil 30-yanvarda Covid-19 infeksiyasi dunyo bo'ylab avj olishda davom etayotganligi sababli xalqaro favqulodda holat deb e'lon qilindi. Covid-19 global pandemiya sifatida paydo bo'lganidan beri butun dunyo hukumatlari kasallik tarqalishining oldini olish uchun odamlarning harakatlanishiga cheklovlarini kiritdi [3]. Ushbu cheklovlarga "karantin" deb ataladigan uyda qolish bo'yicha qonunlar yoki ko'rsatmalar kiradi [4]. 2020-yil 15-martida O'zbekistonda Covid-19 virusiga chalinishning ilk holati aniqlangani e'lon qilingandi. Pandemiya bois, O'zbekiston ilk bor 24-mart kuni kuchaytirilgan karantin tartibini joriy etishga qaror qilgan [2]. Covid-19 tarqalishini kamaytirishdan tashqari, ijtimoiy ajratish choralari ham jamiyatda kutilmagan oqibatlarga olib keldi. Covid-19 pandemiyasi spirtli ichimliklarni iste'mol qilishga qanday ta'sir qilishi noma'lum, ammo ular ijtimoiy izolyatsiya, xavotir va depressiya, shuningdek ishonchsizlik kabi psixosotsial omillar bilan bog'liq [1, 6, 7, 10].

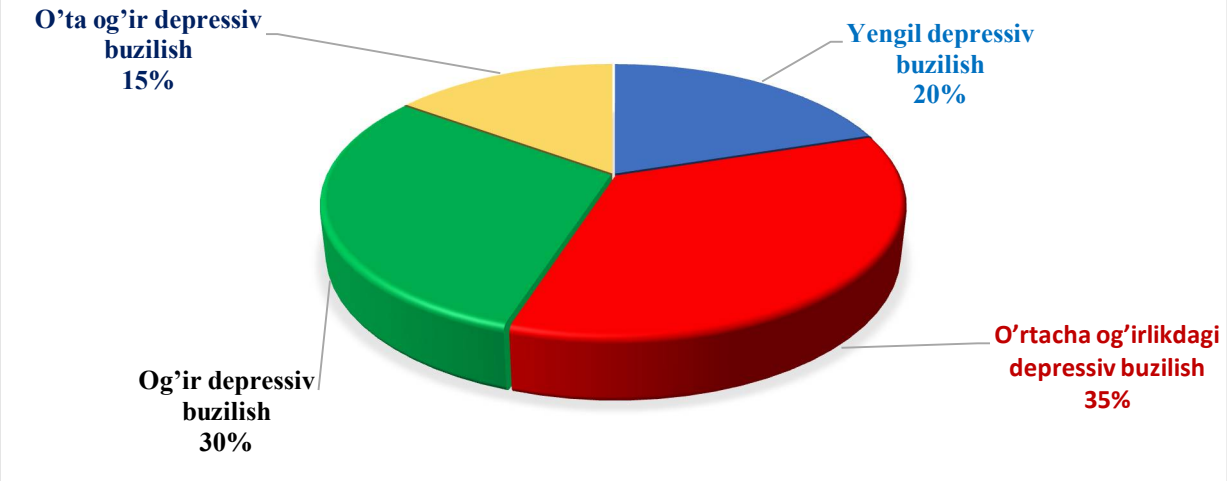
Darhaqiqat, spirtli ichimliklarni iste'mol qilishning ko'payishi oldingi global voqealar paytida, masalan, turg'unlik davrida, yoqimsiz his-tuyg'ular, stress, xavotir yoki depressiyadan xalos bo'lish uchun ishlatilganligi aniqlangan [5, 2, 9].

Covid-19 pandemiyasi vaqtidagi kuchaytirilgan karantin natijasida spirtli ichimliklarni iste'mol qilishning ko'payishi bilan bog'liqlikni aniqlash, harakatni dastlabki cheklash bilan bog'liq cheklovlar yumshatilganda, buni yaxshilashga qaratilgan sog'liqni saqlash choralarini ko'rishga yordam beradi. Bundan tashqari, bu cheklashlar qayta o'rnatilishi kerak bo'lsa (yoki kelajakdagi global hodisalar uchun) depressiya va xavotir sababli spirtli ichimliklarga moyillikning yuqori bo'lgan shaxslarni aniqlashga yordam berishi mumkin.

Tadqiyqot maqsadi: Covid-19 pandemiyasi sharoitida alkogolizm bilan kasallanganlarda va epizotik shaklda spirtli ichimliklarni iste'mol qiluvchilarda depressiyaning tarqalishini klinik-psixopatologik xususiyatlarini o'rganish.

Material va tadqiyqot usullari. Tadqiqot 2020-2021 yillar davomida Samarqand viloyat narkologiya shifoxonasi, dispanseri va Samarqand shahar markaziy oilaviy poliklinikasi bazasida amalga oshirildi. Tekshirish uchun asosiy guruh sifatida narkologiya dispanserida alkogolizm 2-bosqich (KXT-10. F10.2) tashxisi bilan ro'yxatda turuvchi 80 nafar bemor va nazorat guruhi sifatida esa epizotik shaklda (to'y, bayram, tug'ilgan kunlarda) spirtli ichimliklarni iste'mol qiluvchi 40 nafar shaxs Gamiltonni depressiv shkalasi HDRS-17 yordamida tekshirildi. Ularning yoshi 25 yoshdan 50 yoshgacha o'rtacha yosh 36±3,4 tashkil etdi. Tadqiqotda ikki xil vaqtdagi pandemiyadan oldin va pandemiyaning kuchaytirilgan karantin davrida spirtli ichimliklarni iste'mol qilmasdan turib yuzaga kelgan depressiv holatlar o'rganildi.

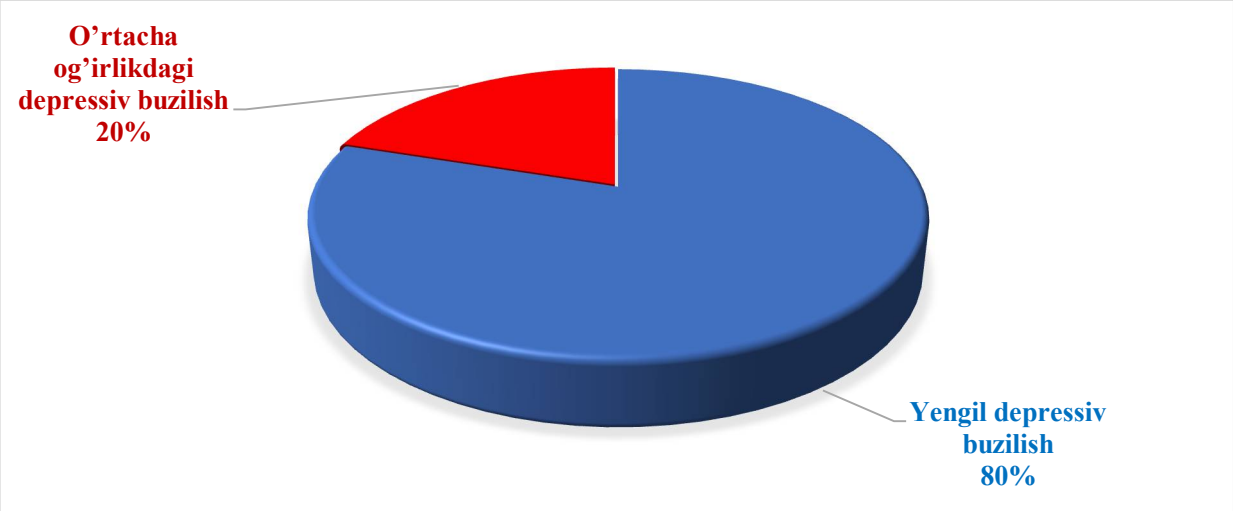
Tadqiqot natijalari. Asosiy guruh bemorlarda Covid-19 pandemiyasidan oldingi davrda depressiya tarqalishi 20% yengil depressiv buzilish, 35% hollarda o'rtacha og'irlikdagi, 30% og'ir depressiya va 15% og'ir depressiv buzilish mavjud edi (1-rasm).



1-rasm. Asosiy guruh bemorlarda depressiv buzilishlarning tarqalishi

Ushbu bemorlar kuchaytirilgan karantin davrida og'ir va o'ta og'ir depressiyaga 100% bemorlarda kuzatildi. Depressiv buzilishlarning asosiy sababi daromat manbaidan ajralish, do'stlar davrasida bo'lolmaslik, uyda yosh bolalar bo'lishi va restoranlar ishlamasligi. Ushbu bemorlarning 40% narkologlarga murojaat qildi va qolgan 60% spirtli ichimliklarni iste'mol qilish bilan depressiyani yengishga urindi. Narkologga murojaat qilganlarda qilingan alkogolga qarshi, depressiyaga qarshi va psixoterapiya tufayli tolerantlik oshmadi, remissiya rivojlandi va depressiv buzilishlar kamaydi. Narkologga murojaat qilmagan bemorlarda tolerantlik, spirtli ichimliklarni iste'mol qilish vaqti va og'ir depressiv buzilishlar kuzatildi.

Nazorat guruhida pandemiyasidan oldingi davrda depressiv buzilishlar 15% ni tashkil etishi aniqlandi. Qolgan tekshiriluvchilarda depressiv buzilish alomatlari bo'lmaganligi aniqlandi. Kuchaytirilgan karantin davrida 80% tekshiriluvchilarda yengil depressiv buzilish va 20% da o'rtacha og'irlikdagi depressiv buzilishlar aniqlandi (2-rasm).



2-rasm. Kuchaytirilgan karantin davrida nazorat guruhida depressiv buzilishlar tarqalishi.

Bu depressiv buzilishlarning asosiy sababi daromat manbaidan ajralish, ishni masofadan bajarish, asosiy vaqtini uyda o'tkazish va turli cheklovlar. Ushbu tekshiriluvchilarda Call markazlar orqali maslahat olganlarda (spirtli ichimliklarni iste'mol qilish koronavirus infeksiyasini oldini oladimi?) depressiv buzilishlar kamayganligini, spirtli ichimliklarni iste'mol qilishga xoxish qolmaganini bildirishdi. Call markazlarga murojat qilmasdan ichimliklarni iste'mol qilganlarda tolerantlik oshmadi lekin alkogol qabul qilish vaqti oshdi.

Xulosa. Ushbu tadqiqotimiz shuni ko'rsatdiki alkogolizm bilan kasallangan bemorlarda pandemiyasidan oldingi davrda depressiv buzilishlar mavjud bo'lib, kuchaytirilgan karantin davrida ushbu buzilishlar og'irlashdi. Buning natijasida aksariyat bemorlar alkogol miqdorini oshirishga majbur bo'lib, tolerantlikni yuqori darajaga yetkazishdi. Epizodik ravishda spirtli ichimliklarni iste'mol qiladiganlarda kuchaytirilgan karantin davrida yengil va o'rtacha og'irlikdagi depressiyalar kuzatildi. Bular depressiv buzilishlardan qutilish uchun Call markazlarga murojat qilishdi va deressiv buzilish bartaraf etildi. Nazorat guruhida ham spirtli ichimliklarni iste'mol qilish kuzatildi lekin bularda tolerantlik oshmadi.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Galea S., Merchant R. M., Lurie N. The mental health consequences of COVID-19 and physical distancing: the need for prevention and early intervention // JAMA internal medicine. – 2020. – T. 180. – №. 6. – C. 817-818.
2. https://www.bbc.com/uzbek/uzbekistan-53543647
3. Lee S. A. Coronavirus Anxiety Scale: A brief mental health screener for COVID-19 related anxiety // Death studies. – 2020. – T. 44. – №. 7. – C. 393-401.
4. Rehm J. et al. Alcohol use in times of the COVID 19: Implications for monitoring and policy //Drug and Alcohol Review. – 2020. – T. 39. – №. 4. – C. 301-304.
5. Reynolds J., Wilkinson C. Accessibility of 'essential'alcohol in the time of COVID-19: casting light on the blind spots of licensing? //Drug and Alcohol Review. – 2020. – T. 39. – №. 4. – C. 305-308.
6. Очилов У. У., Тураев Б. Т., Хушвактова Д. Х. Распространенность когнитивных нарушений у пациентов с алкоголизмом // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 17-2 (95).
7. Тураев Б. Т., Очилов У. У., Хаятов Р. Б. Клинические особенности премобидного течения депрессивных расстройств и алкогольной зависимости // Эндогенные психические расстройства. – 2020. – С. 64-68.

8. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Особенности электроэнцефалографических показателей у больных алкогольной зависимостью // Актуальные проблемы психиатрии и наркологии в современных условиях. – 2019. – С. 150-151.
9. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Преморбидные особенности личности и суицидальное поведение больных алкоголизмом позднего возраста // Актуальные проблемы психиатрии и наркологии в современных условиях. – 2019. – С. 151-153.
10. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Суицидальные намерения у лиц с синдромом алкогольной зависимости при наличии депрессивных расстройств // Вестник врача. – 2019. – №. 2. – С. 114-116.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.8-005-053.9+57.08 (+998915360769)

МАМУРОВА Малика Мирхамзаевна
ЯНОВА Эльвира Умаржоновна
БАХРИТДИНОВ Бекзод Рустамович
ГИЯСОВА Нигора Кобиловна
МАРДИЕВА Гульшод Маматмурадовна
К.м.н., доцент
Самаркандский Государственный медицинский институт

К ОЦЕНКЕ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ ЗОНЫ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ МЕТОДОМ МРТ

For citation: Mamurova Malika, Yanova Elvira, Bakhritdinov Bekzod, Giyasova Nigora, Mardieva Gulshod. On the assessment of anomalies in the development of the vertebrobasilar zone in dyscirculatory encephalopathy by mri. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.159-165

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404640

АННОТАЦИЯ

Цель: оценить роль магнитно-резонансной томографии в диагностике поражений головного мозга у пациентов с различными стадиями дисциркуляторной энцефалопатии на фоне аномалий развития.

Методы: в МРТ исследование включено 60 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией, среди которых были верифицированы 8 пациентов с аномалией Киммерле.

Полученные результаты: Использованная методика оценки результатов МРТ включала качественное изучение структурных изменений головного мозга и количественный анализ площади участков изменения интенсивности сигнала, размеров желудочковой системы головного мозга, церебро-вентрикулярных индексов, диаметров интракраниальных артерий. Данные магнитно-резонансной ангиографии в каждом индивидуальном случае дали возможность оценить диаметр позвоночных артерий и определить варианты строения магистральных сосудов краниовертебральной зоны, сочетавшихся с аномалиями развития. Гипоплазированная позвоночная артерия чаще отмечалась на стороне, где была выявлена замкнутая форма аномалии Киммерле у больных с дисциркуляторной энцефалопатией.

Выводы МРТ является эффективным методом выявления очагов глиоза и лейкоареоза в веществе головного мозга. Использование высокопольного томографа позволяет отчетливо визуализировать изменения интракраниальных сосудов, особенно в начальной стадии дисциркуляторной энцефалопатии.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография, дисциркуляторная энцефалопатия.

MAMUROVA Malika
YANOVA Elvira
BAKHRITDINOV Bekzod
GIYASOVA Nigora
MARDIEVA Gulshod
Ph.D, Associate Professor
Samarkand State Medical Institute

ON THE ASSESSMENT OF ANOMALIES IN THE DEVELOPMENT OF THE VERTEBROBASILAR ZONE IN DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY BY MRI

ANNOTATION

Purpose: to evaluate the role of magnetic resonance imaging in the diagnosis of brain lesions in patients with various stages of dyscirculatory encephalopathy against the background of developmental abnormalities.

Methods: The MRI study included 60 patients with discirculatory encephalopathy, among whom 8 patients with Kimmerle's anomaly were verified.

Results: The used method for evaluating the results of MRI included a qualitative study of structural changes in the brain and a quantitative analysis of the area of areas of change in signal intensity, sizes of the ventricular system of the brain, cerebro-ventricular indices, and diameters of intracranial arteries. The data of magnetic resonance angiography in each individual case made it possible to assess the diameter of the vertebral arteries and to determine the variants of the structure of the great vessels of the craniovertebral zone, combined with developmental anomalies. A hypoplastic vertebral artery was more often noted on the side where a closed form of Kimmerle's anomaly was found in patients with discirculatory encephalopathy.

Conclusions: MRI is an effective method for detecting foci of gliosis and leukoaraiosis in the brain substance. The use of a high-field tomograph makes it possible to clearly visualize changes in intracranial vessels, especially in the initial stage of discirculatory encephalopathy.

Key words: magnetic resonance imaging, discirculatory encephalopathy.

MAMUROVA Malika Mirkhamzaevna
YANOVA Elvira Umarjonovna
BAXRITDINOV Bekzod Rustamovich
GIYASOVA Nigora Qobilovna
MARDIEVA Gulshod Mamatmurodovna
Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent
Samarqand Davlat tibbiyot instituti

DISSIRKULYATOR ENSEFALOPATIYADA VERTEBROBAZILAR ZONANING RIVOJLANISHIDAGI ANOMALIYALARNI MRT YORDAMIDA BAHOLASH TO'G'RISIDA

ANNOTATSIYA

Maqsad: rivojlanish anomaliyalari fonida turli bosqichlarda dyscirculatory ensefalopatiya bilan og'rigan bemorlarda miya lezyonlarini tashxislashda magnit-rezonans tomografiya rolini baholash.

Usullari: MRI tadqiqotida 60 nafar dissirkulyator ensefalopatiyali bemor ishtirok etdi, ular orasida Kimmerle anomaliyasi bo'lgan 8 nafar bemor tekshirildi.

Natijalar: MRI natijalarini baholash uchun foydalanilgan usul miyadagi tarkibiy o'zgarishlarni sifatli o'rganishni va signal intensivligining o'zgarish sohalari maydonini miqdoriy tahlilini, miya qorincha tizimining o'lchamlarini, serebro-ventrikulyarni o'z ichiga oladi. indekslari va intrakranial arteriyalarning diametrlari. Har bir alohida holatda magnit-rezonans angiografiya ma'lumotlari vertebral arteriyalarning diametrini baholash va rivojlanish anomaliyalari bilan

birgalikda kraniovertebral zonaning katta tomirlari tuzilishining variantlarini aniqlash imkonini berdi. Gipoplastik vertebral arteriya ko'proq dissirkulyator ensefalopatiya bilan og'rigan bemorlarda Kimmerle anomaliyasining yopiq shakli topilgan tomonda qayd etilgan.

Xulosa: MRI miya moddasida glioz va leykoaraioz o'choqlarini aniqlashning samarali usuli hisoblanadi. Yuqori maydonli tomografdan foydalanish intrakranial tomirlardagi o'zgarishlarni, ayniqsa, diskirkulyatsion ensefalopatiyaning dastlabki bosqichida aniq tasavvur qilish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: magnit-rezonans tomografiya, diskirkulyatsion ensefalopatiya.

Vascular diseases of the brain in clinical neurology are rightfully considered the number one problem, which is explained by high levels of morbidity and mortality, long-term disability [8].

Prevention and treatment of vascular diseases of the brain remain one of the most urgent and unresolved issues in clinical neurology. First of all, this concerns discirculatory encephalopathy, the relevance of which is due to the widespread prevalence of the disease and polymorphic clinical manifestations [4,7,8]. Dizziness, headache, memory loss, fatigue, sleep disorder - this is not a complete list of initial symptoms that reduce the quality of a person's life, make it difficult for him to adapt to increased psychoemotional and physical stress, making it impossible or difficult to continue his professional activity [1,2].

According to the observations of the researchers, bone abnormalities, as well as arterial abnormalities, or a combination of both, can cause a decrease in cerebral blood flow. A comparative analysis of research by leading scientists shows that a considerable share of the consequences of circulatory disorders entails a change in hemodynamics in the vertebrobasilar zone and in the vertebral arteries, in particular [3,5].

Kimmerle's anomalies (abnormal bony rings of Atlas) need a separate discussion. This change in the atlas can limit the mobility of the vertebral artery loop at the site of the formation of the abnormal ring on the posterior arch of the atlas and cause vertebrobasilar insufficiency.

Analysis of modern literature data indicates that magnetic resonance imaging (MRI) plays an important role in the diagnosis of discirculatory encephalopathy (DE) and changes in hemodynamics in the vertebrobasilar zone, as well as in the vertebral arteries. At the same time, the importance of MRI, in particular magnetic resonance angiography, in the complex of methods for clinical and radiation diagnostics of DE stages in combination with Kimmerle's anomaly has not been studied enough.

The aim of the study was to assess the role of magnetic resonance imaging in the diagnosis of brain lesions in patients with various stages of dyscirculatory encephalopathy against the background of developmental abnormalities.

Material and research methods. Magnetic tomographic study was performed on a 1.5 T SIEMENS MAGNETOM ESSENZA Tim + DOT apparatus for 60 patients with discirculatory encephalopathy, among whom 8 patients with Kimmerle's anomaly were verified. Most of the patients underwent inpatient examination at the 1st clinic of the Samarkand Medical Institute. The age of the patients ranged from 31 to 86 years and averaged 59.4 ± 18.8 years. Among the examined patients there were 18 women (30.0%) and 42 men (70.0%). Based on the data obtained, all patients were divided into 3 groups, depending on the stage of the disease. The group of patients with stage I consisted of 18 patients, with stage II - 30 and with stage III - 12 patients.

Research results. After processing the obtained MRI results, a comparative analysis of the revealed structural changes in the substance of the brain in patients with different stages of the disease was performed. Thus, cerebral atrophy in the form of dilatation of the cerebral ventricles and convexital sulci was detected in most patients, including already in the early stages of discirculatory encephalopathy.

In our study, to quantify cerebral atrophy, the indices of the third ventricle and anterior horns of the lateral ventricles were determined, as well as the average width of the convexital grooves.

Table 1.

Quantification of cerebral atrophy in patients with discirculatory encephalopathy

Options	**Stage I (n = 18)**	**Stage II (n = 30)**	**Stage III (n = 12)**
Third ventricular index%	3,58±0,05	3,68±0,07	4,63±0,08
Index of the anterior horns of the lateral ventricles%	25,7±0,8	28,1±0,6	32,9±0,8
Average width of convexital grooves, mm	3,3±0,5	3,5±0,7	4,3±0,3

As can be seen from Table 1, there was an increase in the indices of the third ventricle and anterior horns of the lateral ventricles, which characterize internal cerebral atrophy, in patients with stage II and III DE, as well as an increase in the average width of the convexital sulcus, which characterizes external cerebral atrophy, in patients in the third stage of the disease.

The increase in the values of cerebro-ventricular indices and the average size of the convexital sulci in patients with DE indicates a more pronounced decrease in the total volume of the brain substance in comparison with the corresponding age norm. This makes it possible to objectify the progression of the degenerative-dystrophic process of the medulla during the progression of the disease.

Analysis of the results showed that on MRI scans in T2 mode, 67% of patients with stage II DE and all patients with stage III DE revealed zones of rarefaction of the white matter, the so-called leukoaraiosis, while an increase in the area of leukoaraiosis was found in patients with stage III DE (8.62 + 1.51 cm^2) compared with patients with DE stage II (3.48 + 1.07 cm^2). In patients with DE stage I, leukoaraiosis was not detected (table 2).

Table 2.

Leukoaraiosis area in patients with discirculatory encephalopathy

Leukoaraisis area	**Stage I**		**Stage II**		**Stage III**	
	abs.	**%**	**abs.**	**%**	**abs.**	**%**
leukoaraiosis not identified	18	100	10	33,3	-	-
less than 5 cm^2	-	-	14	46,6	2	16,6
5-10 cm^2	-	-	5	16,6	7	58,3
10 -15 cm^2	-	-	1	3,3	2	16,6
more than 15 cm^2	-	-	-	-	1	8,3

As you can see, with the progression of the disease, both the incidence of leukoaraiosis and its total area increase. It should also be noted that with the progression of DE, the localization of leukoaraiosis also expands. So, if in patients with stage II DE it was detected in the form of "caps" near the horns of the lateral ventricles or thin lines along the ventricles, then in patients with the third stage of the disease, leukoaraiosis was also detected in the form of irregular zones of increased signal intensity, spreading to the deep parts of the white substances.

The main neuroimaging phenomenon identified in patients with DE is micro-focal changes of a hyperintense nature on T2-weighted image and hypotensive nature on T1-wei. In the majority of patients with the first stage of DE, single local small foci of irregular shape, with indistinct contours, of a sufficiently homogeneous hyperintense signal, localized mainly paraventricular, were revealed.

With the progression of the disease, an increase in the size of the foci, an increase in the intensity of the signal from them, in patients with DE II and DE III stage, the foci more often had a rounded or slit-like shape, a uniform sharply hyperintense signal on T2- weighted image (these focal changes were regarded by us as lacunar infarctions). In addition, with the progression of DE, the number of focal changes in the brain substance significantly increased, merging foci appeared, while the foci were identified not only paraventricularly, but also in the subcortical zones and in the cerebral hemispheres.

The analysis of focal changes identified in the examined groups of patients is presented in table 3. The progression of discirculatory encephalopathy according to MRI data is characterized by an increase in the number and area of ischemic foci, as well as an increase in the signal intensity from them.

Table 3.

Analysis of focal changes in the brain in patients with various stages of discirculatory encephalopathy

Options	Stage I	Stage II	Stage III
Minimum lesion size (cm^2)	0,17±0,07	0,22±0,09	0,58±0,12
Maximum lesion size (cm^2)	0,82±0,21	3,33±1,74	9,93±3,27
Average signal intensity from foci in T2-weighted image	551,2±93,2	635,4±129,8	701,9±149,7
Single local small foci (%)	57,0	25,0	-
Multiple small lesions (%)	10,0	67,0	93,0
Large lesions (%)	15,0	57,0	87,0
Confluent lesions (%)	-	20,0	62,0

Non-contrast MR angiography in patients with discirculatory encephalopathy revealed changes in intracranial vessels of varying degrees, characteristic of atherosclerotic lesions. A quantitative analysis of the identified changes is presented in table 4.

Table 4.

Analysis of changes in the main arteries of the brain in patients with different stages of dyscirculatory encephalopathy

Changes in the blood vessels of the brain	Stage I	Stage II	Stage III
Narrowing of the arteries	2 (11,1%)	7 (23,3%)	5 (41,6%)
Tortuous arteries	4 (22,2%)	12 (40,0%)	8 (66,6%)
Open circle of Willis	1 (5,5%)	6 (20,0%)	4 (33,3%)
"Erosion" of the vascular contours	-	2 (6,6%)	7 (58,3%)
Local vascular occlusion	-	2 (6,6%)	5 (41,6%)
Lack of visualization of the great artery	-	-	2 (16,6%)

As can be seen, already at the initial stages of the disease, signs of early atherosclerotic changes in the intracranial arteries were revealed, in the form of a decrease in the intensity of their signal. With the progression of the disease, the severity of atherosclerotic changes in the arteries increases, and patients with stage III DE show significant signs of atherosclerotic changes in the vessels, in the form of a depletion of the vascular pattern along the periphery of the brain, pathological tortuosity of the arteries, a decrease in the intensity of the signal from the vessels, and occlusion of the intracranial arteries.

In the study performed, out of 60 patients with DE, Kimmerle's anomaly was verified in 8. Since the ultrasound examinations of the vessels of the craniovertebral zone did not give a complete anatomical assessment of the intracranial parts of the vertebral arteries, all patients with Kimmerle's anomaly were purposefully performed magnetic resonance angiography, during which, in 5 (62.5%) patients with Kimmerle's anomaly, various types of dissociated arterial circle of the large brain. Discontinuity of the posterior part of the cerebral arterial circle was most often observed in the form of aplasia of the posterior communicating artery, as well as posterior trifurcation of the internal carotid artery. In 4 (50.0%) patients, the absence of the posterior communicating artery was diagnosed, and in 3 (37.5%) of them, the communicating arteries on both sides were not visualized, in 2 (25.0%) - the posterior communicating artery on the left and in 1 (12.5%) - on the right.

A sign characterizing the structural features of the main arteries of the head in those examined with Kimmerle's anomaly was also the tortuosity of the vessels of the craniovertebral region, noted in 3 examined (37.5%) in the V3 and V4 segments of the vertebral artery. Most patients are diagnosed with a combination of various types of tortuosity. C-shaped tortuosity of the vertebral artery was detected in 2 (25.0%) patients, S-shaped - in 1 (12.5%), the formation of kinks was observed in 2 (25.0%) patients.

When measuring the diameter of the vessels by magnetic resonance angiography at the V3-V4 level, the transverse size of the vertebral arteries averaged 3.3 ± 0.7 mm on both sides (3.24 ± 0.76 on the left, and 3.17 ± 0.76 on the right). At the same time, indicators less than 3 mm were noted in 37.5%, which corresponds to the parameters for assessing the hypoplasia of the vertebral artery according to the literature. Thus, the data obtained allow us to assert that with DE, the magnetic resonance characteristics undergo dynamics from normal indicators or minimal atrophic signs in stage I to more pronounced small-focal changes in brain matter and atrophic (external and internal) manifestations in stage II to sharply marked cortical atrophy and hydrocephalus with multiple foci in the hemispheres, accompanied by significant atherosclerotic changes in the intracranial vessels - in stage III of the disease.

Conclusions. The use of a high-field tomograph makes it possible to clearly visualize changes in the intracranial vessels, especially in the initial stage of discirculatory encephalopathy. MRI is an effective method for identifying foci of gliosis and leukoaraiosis in the substance of the brain, it allows you to study the state of the intracranial arteries, to evaluate the ventricular system and subarachnoid space in three orthogonal projections.

The method for evaluating the results of magnetic resonance imaging should include a qualitative study of structural changes in the brain and a quantitative analysis of the area of areas of change in signal intensity, sizes of the ventricular system of the brain, cerebro-ventricular indices, and diameters of intracranial arteries.

It is advisable to analyze the results of magnetic resonance imaging in patients with discirculatory encephalopathy using quantitative criteria for the state of the brain and arteries, developed to differentiate the stages of the disease.

The data of magnetic resonance angiography in each individual case made it possible to assess the diameter of the vertebral arteries and to determine the variants of the structure of the great vessels of the craniovertebral zone, combined with developmental anomalies. A hypoplastic vertebral artery was more often noted on the side where a closed form of Kimmerle's anomaly was found in patients with discirculatory encephalopathy.

Depending on the severity of patients with discirculatory encephalopathy, it is recommended to conduct a dynamic MRI study, with the obligatory study of the state of the intracranial arteries.

References / Сноски / Iqtiboslar:

1. De Falco, A., De Simone, M., d'Onofrio, F. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome overlapping contrast-induced encephalopathy after coronary angiography. Neurol Sci 40, 1951–1953 (2019). https://doi.org/10.1007/s10072-019-03810-w
2. Dogan, V.B., Coban, E.K., Çelikkıran, P. et al. Transient lesion in splenium of the corpus callosum presenting as mild encephalopathy. Neurol Sci 39, 769–771 (2018). https://doi.org/10.1007/s10072-017-3178-0
3. Dong, X., Nao, J. Influential factors and clinical significance of an atypical presentation of posterior reversible encephalopathy syndrome in patients with eclampsia. Neurol Sci 40, 377–384 (2019). https://doi.org/10.1007/s10072-018-3642-5
4. Gaddamanugu, S., Shafaat, O., Sotoudeh, H. et al. Clinical applications of diffusion-weighted sequence in brain imaging: beyond stroke. Neuroradiology (2021). https://doi.org/10.1007/s00234-021-02819-3

5. Hamouda, D., Jillella, D.V., Bhatt, N. et al. Intraluminal carotid thrombosis and acute ischemic stroke associated with COVID-19. J Neurol 268, 4443–4447 (2021). https://doi.org/10.1007/s00415-021-10562-1
6. Hongo, Y., Kaneko, J., Suga, H. et al. A cluster of disseminated small cortical lesions in MELAS: its distinctive clinical and neuroimaging features. J Neurol 266, 1459–1472 (2019). https://doi.org/10.1007/s00415-019-09283-3
7. Motolese, F., Ferrante, M., Rossi, M. et al. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome and brain haemorrhage as COVID-19 complication: a review of the available literature. J Neurol 268, 4407–4414 (2021). https://doi.org/10.1007/s00415-021-10709-0
8. Racchiusa, S., Mormina, E., Ax, A. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) and infection: a systematic review of the literature. Neurol Sci 40, 915–922 (2019). https://doi.org/10.1007/s10072-018-3651-4

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

АБДУКАДИРОВА Дильфуза Таиржановна
НАЗАРОВА Гульнора Тожитдиновна
АБДУКАДИРОВ Улугбек Тохирович
Андижон Давлат тиббиёт институти

ҲОМИЛАДОРЛИК ВА ЛАКТАЦИЯ ДАВРИДА ЭПИЛЕПСИЯ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ

For citation: Abdukadirova Dilfuza, Nazarova Gulnora, Abdukadirov Ulugbek Features of management of patients with epilepsy during pregnancy and lactation. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.166-171

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404793

АННОТАЦИЯ

Адабиётларни ўрганиш неврологик патологияли аёлларда, хусусан эпилепсия ва талваса синдромида ҳомиладорликни тугатиш хавфининг сезиларли даражада юқори частотасини аниқлади. Шунингдек, тутканокга карши терапиясининг эмбриогенез ва аёлларнинг турли тизимларига сезиларли салбий таъсирини кўрсатди. Тутканок синдром ива эпилепсия билан хасталанган аёлларда олдиндан гравидар даврида тутканок талвасаларига карши ва мослаштирилган терапияни коррект ва адекват тузиш муҳим, ва ҳомиладорлик даврларини енгиб, ҳомиладорликнинг хавфсиз курси ва натижаларига эришиш мумкин.

Калит сўзлар: эпилепсия, талваса тутканоклари, ҳомиладорлик, лактация, тутканокга карши препаратлар

АБДУКАДИРОВА Дильфуза Таиржановна
НАЗАРОВА Гульнора Тожитдиновна
АБДУКАДИРОВ Улугбек Тохирович
Андижанский Государственный медицинский институт

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЭПИЛЕПСИЕЙ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ЛАКТАЦИИ

АННОТАЦИЯ

В результате изучения литературы выявлено достоверно высокая частота угрозы прерывания беременности у женщин с эпилепсией и судорожнқми синдромами. А также обнаружено достоверное негативное влияние протвоэпилептических препаратов на эмбриогенез и различные системы женщины. Коррекция и адекватная терапия судорожного синдрома особенно в перио подготовки к беременности у у женщин с эпилепсией позволяют преодолеть критические сроки гестации и добиться благополучного течения и исхода беременности.

Ключевые слова: эпилепсия, судорожнқй синдром, беременность, лактация, противоэпилептичесике препараты.

Abdukadirova Dilfuza
Nazarova Gulnora
Abdukadirov Ulugbek
Andijan State Medical Institute

FEATURES OF MANAGEMENT OF PATIENTS WITH EPILEPSY DURING PREGNANCY AND LACTATION

ANNOTATION

A study of the literature revealed a significantly high frequency of threatened abortion in women with neurology pathologies, in particular epilepsy. A significant negative effect of antiepileptic therapy on embryogenesis and various systems of a woman was also found. Correction of epilepsy and individually selected therapy in the pregravid period in women with epilepsy can overcome the critical periods of gestation and achieve a successful course and outcome of pregnancy.

Key words: epilepsy, convulsive syndrome, antiepileptic therapy, pregnant woman, lactation.

Уруғлантириш пайтида сариқ тана ҳомиладорликнинг нормал ривожланишини таьминлайдиган гормонал фон ҳосил қилади. Эстроген ва прогестерон микдори сезиларли даражада ошади. Эстрогенлар актин ва миозин миқдорини кўпайтириши, фосфор бирикмаларининг тўпланиши ва бачадон томирларини кенгайтириши оркали бачадон мушак толаларининг гипертрофияси ва гиперплазиясига ёрдам беради. Прогестерон бачадоннинг нерв-мушак аппарати фаолиятини сусайтириш орқали бачадоннинг қисқариш фаоллигини пасайтиради, ҳомиладорлик даврида унинг ўсишига ва сут безларининг безли тўқималарининг ривожланишини таьминлайди. Ҳомиладорликнинг 16-ҳафтасидан бошлаб гормонал фаоллик фетоплацентар комплекснинг ишлаши билан белгиланади. Сариқ тана 10-12 хафтадан бошлаб регрессияга учрай бошлайди. Плацента фаол синтез қилувчи ва секрецияқилувчи органдир. Хорионгонадотропин (ХГ) гипофиз бези олдинги бўлагининг гормони ҳисобланади. ХГ сариқ тананинг функциясига стимулловчи таъсир кўрсатади, ҳомиланинг буйрак усти безлари ва жинсий безларининг ривожланишига ёрдам беради, плацентада стероидлар алмашинувига таъсир қилади. Плацентар лактоген (хорионсоматомаммотропгормон) жигарда липолиз ва глюконеогенез жараёнини кучайтиради, организмнинг глюкозага толерантлигини пасайтиради. У бутун ҳомиладорлик даврида синтезланади, ҳомиладорлик салбий кечганда унинг концентрациясини пасайиши қайд этилади. Плацента бошқа протеин (оксилли) гормонлар: меланоцитларни стимулловчи гормон, адренокортикотроп, тиреотроп гормон, окситоцин, вазопрессин, релаксин ва ацетилхолинни ҳам ишлаб чиқаради. Плацента ҳам, ҳомила ҳам эстроген синтезининг манбаи ҳисобланади. Плацентанинг асосий эстрогени эстирол бўлиб, у прогестерон каби эстрон ва эстрадионнинг таъсирини ингибиция қилиб, бачадоннинг контрактил фаоллигини пасайтиради. Прогестерон фақат йўлдошнинг тўқимаси томонидан синтезланади, ҳомиланинг буйрак усти безларида кортизолга айланади. Прогестерон эстрадиол ва эстриолга метаболизм бўлиши мумкин.

Ҳомиладорликнинг ривожланиши, овуляциянинг йўқлиги ва сариқ тананинг ишлаши биланбоғлиқ ҳолда, гипофиз безининг фаолияти ўзгаради. Ҳомиладорлик даврида аденогипофиз (олдинги бўлак) 2-3 баробар ортади. Ҳомиладорликнинг дастлабки даврида лютропин (ҳомиладорликнинг биринчи ҳафталаридан бошлаб) ва пролактин (ҳомиладорликнинг 8-9 ҳафталигидан бошлаб) сариқ тананинг ишига енгиллаштирувчи таъсир кўрсатади. Кейинчалик, вазифаси сут безларини лактацияга тайёрлашдан иборат булган пролактин синтезининг ортиши кузатилади, лютропин секрецияси камаяди. Тиреотроп, кортикотроп, соматотроп гормонлар синтези сезиларли даражада ўзгармайди. Нейрогипофизда окситоцин ва вазопрессин тўпланади. Окситоциннинг таркиби эстрогенларга ва окситоциазанага (окситоцин ингибитори) ингибирловчи таъсир кўрсатувчи плацентанинг

серотонинига боғлиқ. Окситоциннинг таъсири бачадоннинг қисқариш фаоллигини оширишдан иборат.

Эстрогенлар ва прогестерон марказий асаб тизимига турли хил таъсир кўрсатади. Эстрадиол ва проестеронни гипоталамуснинг турли ядроларига, гиппокапм ва бодомсимон тана тузилмаларига яккол таъсири кўрсатиб утилган. Прогестероннинг стриатумда дофаминнинг чиқарилишини енгиллаштирувчи таъсири, эстроген концентрациясининг ошиши билан дофаминрецепторлари зичлигининг камайиши исботланган. Эстрогенлар чок ядролари ва гиппокампда серотонергик иннервацияни рағбатлантиради. Бундан ташқари, прогестероннинг паст концентрацияси эстрогенларнинг таъсирини енгиллаштириши мумкин ва аксинча, серотонинергик медиацияга нисбатан таъсир этиши мумкин. Жинсий гормонларнинг ГАМК рецепторлари билан ўзаро таъсири аниқланган. Гормонларнинг ГАМК рецепторлари билан боғланиш жойи барбитуратлар ва бензодиазепинларнинг боғланиш жойи яқинида жойлашганлиги аниқланди. Эстрогенлар ГАМК воситачилигидаги ингибиция фаоллигининг пасайишига олиб келади ва геномик аппаратга таъсир қилиш орқали ГАМК рецепторлари фрагментлари синтезини бостиришга қодир, бу эса марказий асаб тизимининг қўзғалиш жараёнларининг кучайишига олиб келади. Прогестерон бу холатда ГАМК рецепторлари фаолиятига тескари таъсир кўрсатади. Прогестерон метаболитлари ГАМК-бензодиазепин рецепторлари билан боғланиб, хавотир даражасини пасайтириш хусусиятига эга. Гипоталамусда гонадолиберин (ГЛ) ажралишининг камайиши опиоид секрециясининг кучайишига олиб келади, бу эса, ўз навбатида, гипоталамусда ГЛ ажралиб чиқишига ингибирловчи таъсир кўрсатади.

Ҳомиладорлик даврида юзага келадиган ўзгаришлар турли касалликларнинг кечишига уз таъсирини курсатади.

Ҳомиладорлик даврида рўй берадиган ўзгаришлар, масалан, гормонал ўзгаришлар, сув-электролитлар баланси ва оқсил метаболизмидаги ўзгаришлар, вазн ортиши, дорилар концентратциясининг пасайишига олиб келувчи антиэпилептик препаратларнинг (АЭП) фармакокинетикасини ўзгариши эпилептик тутқаноқларнинг частотаси ва оғирлик даражасини ортишига олиб келиши мумкин. 27 татадқиқотни ретроспектив баҳолаш натижалари асосида (ПетрухинВ.А., ВласовП.Н., 2004) 85% ҳолларда тутқаноқларнинг частотаси сезиларли даражада ўзгармаслиги, беморларнинг 10%да тутқаноқларнинг кўпайиши ва 5%да тутқаноқлар частотасининг пасайиши, эпилептик ҳолатни ривожланиш хавфи мавжудлиги 3% гача ошиши кўрсатилган. 13% ҳолларда эпилепсиянинг бошланиши ҳомиладорлик даврида содир бўлади. Бундан ташқари, ҳомиладорлик эпилепсияси ҳаммавжуд бўлиб, унда тутқаноқлар фақат ҳомиладорлик даврида ривожланади (14% ҳолларда учрайди).

АЭП ни қабулқилиш, фолат етишмовчилиги, эпилепсиядаги генетик омиллар ва ривожланиш аномалиялари ўртасидаги мумкин бўлган боғлиқлик туғма нуқсонларнинг 11% гача ошишига олибкелади. Эпилепсия билан оғриган оналарда фолат контцентрациясининг пасайиши ҳомилада юрак ва орқа мия туғма патологиясини ривожланишига олиб келиши исботланган. Фолат етишмовчилигининг сабаби фенитонин ва карбамазепин таъсирида фолий кислотасининг сўрилишининг пасайиши ва вальпроат кислота таъсирида метаболизмнинг ўзгариши ҳисобланади. Y. Nakane маълумотларида (1980), ҳомиланинг туғма нуқсонлари хавфи монотерапияда 2% ни ташкил қилиб, политерапияда эса 25% гача ортишини кўрсатди.

Шуни эсда тутиш керакки, жигар ферментларининг индукциясини чакирадиган АЭПлар К витаминининг етишмаслиги туфайли янги туғилган чақалоқларда геморрагик синдромнинг ривожланиш эҳтимоли юқори бўлишига олиб келиши мумкин.

АЭП нинг ҳомилага таъсирини минималлаштириш ва касаллик кечишини стабиллаштиришга, тургун кечишига эришиш учун ҳомиладорликдан олдин самарали дозани танлаш билан монотерапиядан фойдаланиш, препаратнинг концентрациясини назорат килиш тавсия этилади. АЭП препаратларини кун давомида бир неча марта кабул килиш ёки узоқ муддатли шаклларидан фойдаланган ҳолда, минимал самарали дозасини белгилашга устунлик берилади. Ҳуружларнинг кучайиши, тургун салбий ЭЭГ динамикаси дозани коррекция

қилишни талаб қилади. Бугунги кунга қадар турли хил антиэпилептик препаратларни қўллаш хусусиятлари бўйича маълумотлар тўпланган.

Ҳозирги вақтда энг кўп қўлланиладиган АЭП парциал ва тарқоқ тутқаноқларга қарши юқорисамарадорлиги туфайли вальпроат кислотадир. Препаратнинг суткалик дозаси кунига 8 дан 20 мг/кг гача ўзгариб туради. Вальпроат кислотани кунига 1000мг гача бўлган дозада қабул қилиш, туғма патологиянинг оғир оилавий анамнези бўлмаса, тератоген таъсирга эга эмаслиги исботланган (ПетрухинА.С., ВласовП.Н., 2004).

Вальпроат кислотани қабул қилишда фетал синдром қисқарган бурун-лаб бурмаси, эпикант, узун пастки лаб, краниофациал аномалиялар, бурун орқа қисмининг қисқариши ва оғиз бурчагининг пастга огиши билан намоён бўлади. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, 1-2,5% ҳолларда spina bifida ривожланиши мумкин.

Вальпроат кислота жигар ферментларининг фаоллигига таъсир қилмайди, янги туғилган чақалоқларда К витамини таркибини камайтирмайди.

Ламотрижин ва карбамазепин билан биргаликда вальпроат политерапияси ҳомиладорлик даврида мумкин эмас.

Барча АЭПлар орасида вальпроат кислота она сутидаги энг кам микдорда булиши билан характерланади (3%).

Ҳомиладорлик даврида карбамазепинни минимал самарали суткалик дозада буюриш, препарат концентрациясининг ўзгаришини камайтириш учун препаратни 3-4 марта қўллаш, яхшиси пролонгирланган, таьсири узайтирилган шакллари тавсия этилади.

Ҳомиладорлик даврида карбамазепинни қабул қилиш чов чурраси, юрак ва орқа миянинг туғма нуқсонлари (spina bifida), соннинг туғма чиқиши, гипоспадия каби ҳомила нуқсонлари ривожланишига олиб келиши мумкин. Фетал "карбамазепин" синдроми (Жонес К.Л. ва бошқалар, 1989) кўзнинг овал ёриғи, микроцефалия, ақлий заифлик, бурун-лаб бурмасининг узайиши, тирноқ гипоплазияси, текисланган бурун, эпикант билан тавсифланади.

Ҳомиладорлик даврида карбамазепинни қўллаш К витамини етишмовчилигини келтириб чиқаради ва шунинг учун янги туғилган чақалоқларда қон кетиш хавфини оширади. Вальпроат кислота препаратларидан фарқли ўлароқ, сутдаги карбамазепин концентрацияси юқори (45%). Карбамазепиннинг прогестерон даражасини ошириш хусусияти 10 мг/кгдан ортиқ дозада қўллаш қайд этилган.

Бугунги кунда ўз долзарблигини сақлаб қолган узоқ вақтдан бери маълум бўлган дорилардан бири - фенобарбитал – эпилепсия билан оғриган ҳомиладор аёлларни даволаш учун танланган дори (Америка акушерлик ва гинекология академияси тавсияларига кўра) ҳисобланади.

Тавсия этилган дозаси кунига 1-4 мг/кг ни ташкил қилади. "Фенобарбитал" синдроми тавсифланган бўлиб, у паст жойлашган қулоқлар, кенг тўсиқли калта бурун, эпикант, птоз, кенг оғиз, бармоқларнинг дистал гипоплазияси ва ривожланиш кечикишини ўз ичига олади. Фенобарбитални тайинлаш янги туғилган чақалоқларда К витамини етишмовчилиги туфайли геморрагик синдромнинг ривожланишига олиб келиши мумкин. Она ва ҳомиланинг қонида препаратнинг нисбати 1:1 ни ташкил қилади. Ҳомиладорлик даврида фенобарбитални қабул қилиш эмизиш тўхтатилганда олиб ташлаш синдроми пайдо бўлиши билан мураккаблашиши мумкин ва янги туғилган чақалоққа тинчлантирувчи таъсир кўрсатади, кўкракни суст олиш, уйқучанлик ва мушакларнинг гипотонияси билан намоён бўлади.

Хомилалик аномалияларнинг максимал частотасининг ривожланиши билан боғлиқ ҳолда, фенобарбитални фенитоин ва примидон билан биргаликда қўллаш мақсадга мувофиқ эмас.

Бензодиазепин қатори препаратларини қўллашда туғма аномалияларнинг ривожланиши қайд этилмаган. Ҳомиланинг қонида препаратнинг таркиби она организмига қараганда юқори. Эмизиш пайтида бензодиазепинларни қабул қилганда, тахминан 15% сутгакиради, шунинг учун болада седатив холатлар ёки олиб ташлаш синдроми кузатилиши мумкин. Умумий эпилептик тутқаноқларни бартараф этиш учун томир ичига

бензодиазепинларни буюришда қон босимининг кескин пасайиши, нафас олиш марказига таъсирини назарда тутиш керак.

Ножўя таъсирлар. Ҳозирча ламотрижин, габапептин, топамакс каби янги авлод дори воситаларининг ҳомилага таъсири бўйича клиник кузатувлар мавжуд эмас. Бироқ, скелетнинг ривожланиш нуқсонлари, ҳомиланинг ўсишини секинлашуви бўйича экспериментал маълумотлар мавжуд.

Фолий кислотанинг антитератоген таъсирини ҳисобга олган ҳолда, туғма спинал аномалияларнинг олдини олиш учун уни қўллаш бўйича тавсиялар ишлаб чиқилган. Нейрон найчасининг ёпилиши ҳомиладорликнинг 4-ҳафтаси охиригача тугашига асосланиб, бу вақт оралиғида ва ҳомиладорлик бошланишидан олдин ҳимоя таъсирига эҳтиёж бор. Шу муносабат билан, фолий кислотаси ҳомиладор бўлишни режалаштираётган аёлларга кунига 0,4 мг дозада, агар оилада туғма спинал нуқсонлар бўлмаса, агар туғма спинал нуқсонлар мавжуд бўлса, кунига 4 мг (АҚШ Жамоатчилик Соғлиқни сақлаш хизмати тавсиялари) қўллаш тавсия этилган. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, ҳомиладорлик даврида фолий кислотасининг дозаси кунига 0,4 дан 4-5 мг гача, қабул қилиш муддати фақат ҳомиладорликнинг биринчи триместрида ҳомиладорликнинг охиригача ўзгаради. В.А.Петрухин, П.Н.Власов (2004) маълумотларига кўра, ҳомиладорликда нолдин ва биринчи триместрда (13 ҳафтагача) уч марта қабул қилиш билан фолий кислотасини кунига 3 дан 5 мг гача дозада буюриш макулланади, уз исботини курсатган. 37 мг темир, 5 мг фолий кислотаси, 10 мг витамин В 12, кунига 1 марта 1 томчи ўз ичига олган феррофолгамма препаратини қўллаш мумкин. Фолат кислотасининг В 12 витамини билан комбинацияси қулайдир, чунки В 12 фолат метаболизмининг босқичларидан бирида коферментдир ва фақат фолий кислотасини тайинлаш В 12 витамини етишмовчилигининг ривожланишига олиб келиши мумкин.

Юқорида айтиб ўтилганидек, кўплаб антиэпилептик препаратлар жигар ферментларининг индукциясини келтириб чиқаради, бу эса К витамини концентрациясининг пасайишига ва Кга боғлиқ бўлган гемостаз каскадининг ингибициясига олиб келади. Шунга асосланиб, янги туғилган чақалоқларда геморрагик синдромнинг олдини олиш учун она карбамазепин, фенитоин, фенобарбитални қабул қилганда, тери остига К1 витамини (янги туғилган чақалоқлар учун конакон) 1 мг/кг дан бир марта юбориш тавсия этилади. Ҳомиладор аёлларга 32-36 ҳафта давомида кунига 20 мг дозада викасолни оғиз орқали юбориш (турли муаллифларнинг фикрига кўра), туғруқ пайтида томир ичига юбориш (онада тромбоз ривожланиш хавфи мавжуд бўлса-да), янги туғилган чақалоққа 29 мл/кг дозада биринчи 1-2 соат ичида музлатилган плазма юбориш каби тавсия этиладиган ишланмалар мавжуд.

Ҳомиланинг ҳолатини кузатиш учун ҳомиладор аёлни 19-21 ҳафталик муддатга рўйхатга олишда, кейин ойлик ҳомила ривожланишининг туғма патологияларини истисно қилиш учун ҳомиланинг ультратовуш текширувини ўтказиш тавсия этилади. Бундан ташқари, ҳомиладорликнинг 17 ҳафтасигача, амниоцентез ёрдамида альфа-фетопротеин таркибини аниқлаш орқали генетик маслаҳат бериш тавсия этилади. Альфа фетопротеиннинг ортиши кузатилса ҳомиладорликни тўхтатиш тавсия этилади. АЭПнинг ҳомилага тератоген таъсиридан ташқари, фетоплацентар етишмовчиликнинг ривожланишига олиб келиши мумкин, шунинг учун ҳомила ультратовуш текшируви пайтида фетоплацентар комплекснинг қон оқимини допплерометрик баҳолашни ўтказиш мақсадга мувофиқдир. Фетоплацентар етишмовчилигини даволашда ноотроп дориларнинг эпилепсия кечишига салбий таъсирини ёдда сақлаш керак.

Эпилепсия билан оғриган ҳомиладор аёлларда туғиш ва туғруқдан кейинги даврни олиб боришнинг ўзига хос хусусиятлари мавжуд. Эпилепсияда табиий туғилиш йўли орқали туғишга қарши кўрастма мавжуд эмас. Ҳомиладорлик даврида тез-тез умумий тоник-клоник тутқаноқлар, пренатал даврда эпилепсиянинг ёмонлашуви билан эпилептик статус ҳамда акушерлик кўрсатмаларига кўра кесарча кесиш амалиёти тавсия этилади. Туғишни олиб боришни ва оғриқсизлантиришда медикаментоз фарқлар йўқ. Шуни эсда тутиш керакки, туғруқдан кейин АЭП концентрациясига бўлган эҳтиёж туғруқ пайтида қон йўқотиш, умумий вазннинг пасайиши, АЭПнинг фармакодинамикаси ҳомиладорликдан олдинги дастлабки

ҳолатга қайтиши ва сув-туз алмашинувининг ўзгариши туфайли камаяди. Шунинг учун, агар ҳомиладорлик пайтида АЭП дозаси оширилган бўлса, ҳомиладорликдан олдин ишлатилган дорилар дозасигача камайтириш тавсия этилади. Ҳозиргача кўплаб шифокорларнинг АЭПни қабул қилиш пайтида эмизишга муносабати салбий бўлиб қолмоқда. Аслида, ҳомиладорлик даврида ҳомиланинг қонида АЭП концентрацияси она сутидаги микдорига нисбатан анча юқори. Бироқ, она фенобарбитал, бензонал, гексамидинни қабул қилганда, "шалпайган чақалоқ" синдромини келтириб чиқариши мумкин, янги туғилган чақалоқни диққат билан кузатиб бориш ва баъзи ҳолларда эмизишни тўхтатиш керак. Тутқаноқ пайтида шикастланишнинг олдини олиш учун кўкрак билан эмизишни ётган ҳолда қилиш тавсия этилади. Ерда ётган холда хам мумкин

Эпилепсиянинг дори-дармонларга чидамлилиги, эпистатус ҳолати, ҳомиладор аёл ва ҳомила учун хавфли бўлган аниқ шахсий ўзгаришлар мавжуд бўлганда ҳомиладорликни тўхтатиш тавсия этилади.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Андреева О. В. Клиническая фармакология, 2005, №1 (2), с. 29-33
2. Броун Т. Р., Холмс Г. Л. Эпилепсия: клиническое руководство. – М.; БИНОМ, 2006. – 288с.
3. Власов П. Н. медикаментозная терапия основа реабелитации больных эпилепсией женщин. В кл.: Актуальные вопросы медицинской реабелитации. М., 2006, с 132-133.
4. Воронин Т. А. Современные направления поиска противоэпилептических препаратов. – в кН.; Современная эпилептология. М., 2011,с 149-158
5. Воронкова К. В. Эволюция эпилепсии и трансформация эпилептических приступов. Автореф.док дис. –М., 2007. -46
6. Генералов В. О. Эпилепсия с структурные повреждения мозга. Авторф. док. дис. –М., 2010. – 38
7. Гусев Е. И., Гехт А. Б. Эпилепсия и дизрегуляционная патология
8. Скоромец А. А. Соматоневрология –руководство для врачей. 2009г. С-Петербург.
9. Рахимбаева Г. С. Значение нейротрансмитеров в иммунопатогенезе эпилепсии. Журнал Неврологии 2013 № 3 стр 32
10. Абдуллаева М. И. Цитокиновый профиль у детей с идиопатической эпилепсией. Педиатрия – научно-практический журнал. 2018 г. № 1 стр 134-138 (14.00.00 №16)
11. Полетев А. Б. Новые подходы к раннему выявлению патологических изменений в организме человека (методическая рекомендация). –М., 2011. -64с
12. Ornoy A., Cohen E. Outcome of children born to epileptic mothers treated with carbamazepine during pregnancy \\ Arch/ Dis. Child. – 1996/ - Vol. 75. – P. 517-520
13. Portela L. V., Tort A.B.,Wals R. Interictal serum S100 B levels in chronic neurocysticercosis and idiopathic epilepsy \\ Acta Neurol. Scand. -2004. vol. 109. – N1. – P. 84
14. Гафурова М. Р. Современные подходы к проблеме ведения беременности и родов у женщин с эпилепсией. Неврология научно-пркатический журнал. Ташкент 2012 № 2 стр 58-61

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК 616.345-006:611.8-001.28

ЗИЯВИТДЕНОВА Сония Саидалоевна
АБРЕКОВА Наджие Наримановна
ЕНИКЕЕВА Зульфия Махмудовна
доктор биологических наук, профессор
Республиканский специализированный
научно-практический медицинский центр
онкологии и радиологии (РСНПМЦОиР)

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВОЗДЕЙСТВИЯ НОВОГО ПРЕПАРАТА ДЭКОГЛИЦ НА НЕРВНУЮ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМЫ

For citation: Ziyavidenova Soniyakhon, Abrecova Nadjie, Enikeeva Zulfia Pharmacological assessment of effect of new drug decoglitz on nervous and cardiovascular systems Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.172-178

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404818

АННОТАЦИЯ

Цель: изучить воздействие нового противоопухолевого препарата Дэкоглиц на нервную и сердечно-сосудистую системы экспериментальных животных

Методы: В исследовании было использовано 120 мышей и 18 кроликов, применялись этаминал-натрия и хлоралгидрат для изучения снотворного действия, а также коразол и стрихнин для изучения судорожного действия, дэкоглиц вводили перорально в дозе 26 и 52 мг/кг. При изучении влияния на уровень артериального давления субстанцию дэкоглиц вводили перорально кроликам в дозе 5 и 10 мг/кг.

Полученные результаты: исследуемая субстанция дэкоглиц, при введении доз 26 и 52 мг/кг при совместном использовании с успокоительными и снотворными средствами не вызывает антагонистического действия к средствам данной группы. Аналогично, с судорожными нейромедиаторами, доза Дэкоглица 26 мг/кг привела к сокращению судорог на 10-20%, в дозе 56 мг/кг препарат не влиял на возбуждающие процессы центральной нервной системы. Исследования препарата дэкоглиц на уровень артериального давления показало, что применение препарата не вызывает даже незначительного патологического воздействия.

Выводы. препарат не оказывает токсического действия на нервную и сердечно-сосудистую системы животных.

Ключевые слова: препарат «Дэкоглиц», пероральное введение, влияние на нервную и сердечно-сосудистую системы

ZIYAVIDENOVA Soniyakhon Said Alo kizi
ABRECOVA Nadjie Narimanovna
ENIKEEVA Zulfia Machmudovna
Biologia fanlari doktori, professor
Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va
radiologiya ilmiy amaliy tibbiyot markazi

YANGI PREPARATNING NERV VA YURAK-TOMIR TIZIMIGA TA'SIRINI FARMAKOLOGIK BAHOLASH

ANNOTATSIYA

Maqsad: Dekoglits shishishga qarshi yangi preparatining tajriba hayvonlarining nerv va yurak-tomir tizimiga ta'sirini o'rganish

Material va Metodlar: Tadqiqotda 120 ta sichqon va 18 ta quyon ishlatilgan, uxlash harakatini o'rganish uchun etaminal natriy va xloralgidrat, shuningdek, korazol va strixnin ishlatilgan. Arteriya bosimi darajasiga ta'sirini o'rganishda dekoglits substantsiyasi 5 va 10 mg/kg dozadagi qoyanlarga peroral ravishda kiritildi.

Natijalar: Tadqiqotda 120 ta sichqon va 18 ta quyon ishlatilgan, uxlash harakatini o'rganish uchun etaminal natriy va xloralgidrat, shuningdek, korazol va strixnin ishlatilgan. Arteriya bosimi darajasiga ta'sirini o'rganishda dekoglits substantsiyasi 5 va 10 mg/kg dozadagi qoyanlarga peroral ravishda kiritildi.

Olingan natijalar: 26 va 52 mg/kg dozalar kiritilganda, tiklanayotgan dekoglits substantsiyasi tinchlashtirish va uyqotish vositalari bilan birgalikda yo'l qo'yiladi, ushbu guruhning vositalariga antagonistik ta'sir ko'rsatmaydi. Shuningdek, 26 mg/kg doza kasalxonaning 10-20% ga qisqartirilishiga, 56 mg/kg dozadagi Dekoglits markaziy nerv tizimining qo'zg'atuvchi jarayonlariga ta'sir ko'rsatmagan. Dekoglits preparatini yurak-tomir tizimi ko'rsatkichlariga tekshirish shuni ko'rsatdiki, preparatni qo'llash hatto yurak-qon tomir tizimi tomonidan organizmga kichik patologik ta'sir ko'rsatmaydi.

Xulosa. Yuqorida ko'rsatilgan ma'lumotlar dori vositasi hayvonlarning asor va yurak-tomir tizimiga toksik ta'sir ko'rsatmaydi degan xulosaga kelish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: "Dekoglits " preparati, peroral kiritish, asor va yurak-tomir tizimiga ta'sir

---

ZIYAVIDENOVA Soniyakhon Said Alo kizi
ABRECOVA Nadjie Narimanovna
ENIKEEVA Zulfia Machmudovna
Doctor of Biological Sciences, professor
Republican Specialized Scientific and Practical Medical
Center of Oncology and Radiology, Uzbekistan

PHARMACOLOGICAL ASSESSMENT OF EFFECT OF NEW DRUG DECOGLITZ ON NERVOUS AND CARDIOVASCULAR SYSTEMS

ABSTRACT

Objective: study of the effect of the new anticancer drug on the nervous and cardiovascular systems of experimental animals

Methods: The study used 120 mice and 18 rabbits, used etaminal sodium and chloral hydrate to study hypnotic effects, as well as corazole and strychnine to study convulsive effects, decoglycs were administered orally at doses of 26 and 52 mg/kg. In the study of the effect on blood pressure level, the substance decoglycs were orally administered to rabbits at doses of 5 and 10 mg/kg.

Results: the test substance decoglytz, when administered at doses of 26 and 52 mg/kg, is permissible when used together with sedatives and sleeping pills, does not cause antagonistic action to the agents of this group. Similarly, with convulsive neurotransmitters, a dose of 26 mg/kg led to a reduction in seizures by 10-20%, Decoglitz at a dose of 56 mg/kg did not affect the excitatory

processes of the central nervous system. Studies of the drug decoglytz on cardiovascular indicators showed that the use of the drug does not cause even a minor

Conclusion: All the above data make it possible to conclude that the drug does not have a toxic effect on the nervous and cardiovascular systems of animals.

Keywords: drug "Decoglitz," oral administration, effect on nervous and cardiovascular systems

Введение. Выраженный общетоксический эффект большого количества применяемых цитостатиков диктует необходимость создания новых малотоксичных противоопухолевых препаратов, способствующих лучшему качеству жизни.

Глицирризиновая кислота (ГК) -основное действующее вещество в составе корня солодки в последнее время используется как солюбилизатор многих нерастворимых в воде органических веществ при создании малодозных, малотоксичных лекарственных средств [4,5]. На основе ранее разработанного препарата Дэкоцин [1,6,], являющегося производным алкалоида колхицина, получен комплекс препарата Дэкоцина и ГК, названный Дэкоглиц, отличающийся по значительным снижением токсичности от исходного Дэкоцина, а также более выраженной противоопухолевой активностью, как при внутрибрюшинном, так и пероральном введении, также сравнивалась активность нового препарата с эффектом ряда цитостатиков, и оказалась как выше, так и не наблюдалось значимых побочных эффектов[2,7, 8].

Внедрение современных лекарственных средств в клиническую практику осуществимо лишь при условии детального изучения их специфической фармакологической активности и безопасности на этапе доклинических (экспериментальных) исследований. Исследования хронической токсичности препарата на крысах при пероральном введении показали, что при применении терапевтической и двойной дозы у препарата не выявляется токсичность при влиянии на внутренние паренхиматозные органы [9].

Процессы возбуждение в центральной нервной системе на уровне доклинических исследований изучаются с помощью лекарственных средств, повышающих возбудимость дыхательного и сосудодвигательного центров, в частности, с помощью судорожных средств, таких как этаминал-натрия, который является тормозным нейромедиатором [3]. Механизм действия связан с его взаимодействием с аллостерическим участком ГАМК- бензодиазепин-барбитуратного рецепторного комплекса и повышением аффинитета ГАМК к ГАМК-рецепторам, обуславливая успокаивающий и снотворный эффекты, со стороны центральной нервной системы. Хлоралгидрат относят к снотворным наркотического типа действия и механизм его действия связывают с образованием в процессе метаболизма трихлорэтанола, вызывающего снотворный эффект со стороны центральной нервной системы. Коразол оказывает стимулирующее влияние на центр дыхания и сосудодвигательный центр и по действию на центральную нервную систему является антагонистом наркотических и снотворных средств. Механизм действия связан с увеличением под его влиянием проницаемости мембран нервных клеток для ионов калия, что приводит к частичной деполяризации мембран и повышению их возбудимости. На механизмы пре- и постсинаптического торможения коразол не влияет[3]. Стрихнин обладает специфическим влиянием на нервные центры спинного мозга. Он блокирует расположенные на нервных клетках тормозные синапсы, в результате чего устраняется постсинаптическое торможение. Возбудимость нервных центров при этом резко повышается — координация их деятельности нарушается. Даже очень слабые раздражители вызывают сильнейшее общее возбуждение, которое ведет к судорожному сокращению мышц[3].

При разработке лекарственного средства в комплекс мероприятий по изучению безопасности входит фармакологическая оценка со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем.

Целью исследований стало изучение воздействия препарата Дэкоглиц на нервную и сердечно-сосудистую системы экспериментальных животных

Материал и методы исследования. Для работы представлена субстанция препарат декоглиц, разработанная в РСНПМЦОиР МЗ РУз.

Исследование субстанции дэкоглиц на снотворное действие этаминала-натрия и хлоралгидрата. Каждое исследования по воздействию этаминала-натрия и хлоралгидрата проведены на 30 белых мышах, самцах, массой тела 20±2,0 г. по 10 особей в каждой группе, использовались дозы этаминал-натрия – 45 мг/кг и хлоралгидрата 300 мг/кг, не являющимися абсолютными эффективными дозами, вызывающими снотворный эффект у 80% (этаминала-натрия) и 90%(хлоралгидрат) животных, декоглиц вводили перорально в дозе 26 и 52 мг/кг за 30 мин до введения нейромедиатора . Изучались следующие показатели: латентный период, продолжительность сна и количество уснувших животных.

Исследование субстанции дэкоглиц на судорожное действие коразола и стрихнина. Каждое исследование при применении коразола и стрихнина проводились на 30 белых мышах самцах, массой тела 25±3,0, которым коразол или стрихнин вводился п/к в область затылка в дозе 70 мг/кг, вызывающей судороги у 70% животных, дэкоглиц вводили перорально в дозе 26 и 52 мг/кг за 1 час до введения коразола или стрихнина. Оценивались: латентный период коразоловых судорог, число судорог и летальность мышей.

Исследование субстанции дэкоглиц на уровень артериального давления. Использовано в эксперименте 18 интактных кролика массой тела 2500±50 г по 4 особи в каждой группе. Субстанция дэкоглиц вводили перорально в дозе 5 и 10 мг/кг в динамике до введения и через 10, 30 и 120 минут после введения исследуемого средства. Артериальное давление измерялось с помощью автоматического тонометра для измерения артериального давления и частоты пульса.

Во всех экспериментах животные содержались в стандартных условиях вивария с соблюдением всех пунктов «Приказа МЗ РФ № 750», рекомендаций ВОЗ по экспериментальной работе с использованием животных (Г.П. Червонская, Г.П.Панкратова, Л.Л.Миронова, 1998; Р.Е.. Копаладзе, 1998) и международных рекомендаций (Европейская Конвенция о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (ETSN 123). — Страсбург, 1986)

Полученные результаты. Влияние субстанции дэкоглиц на снотворное действие этаминала-натрия и хлоралгидрата приведены в таблице 1. В контрольной группе животных, от применения этаминала-натрия спали 8 мышей (80%) и средняя продолжительность сна составила 54,6±5,0 мин. Показатель продолжительность сна у экспериментальных мышей на фоне используемой субстанции дэкоглица в дозе 26 и 52 мг/кг составило -58,2±5,8 и 61,2±6,0 соответственно. Введение исследуемой субстанции дэкоглиц в дозе 26 мг/кг не привело к незначительному увеличению продолжительности сна на 6%, а применение дозы 52 мг/кг к увеличению на 12% по отношению к контрольным показателям. Субстанция дэкоглиц в обеих дозах не влияла на показатели латентного периода.

При воздействии хлоралгидрата спали 9 мышей (90%), средняя продолжительность сна - 9,3±0,7 минут, латентный период - 23,5±2,2. В экспериментальных группах, на фоне использования дэкоглица в дозе 26 мг\кг, за 1 час до введения хлоралгидрата - спали 9 из 10 мышей, продолжительность снизилась до 7,0±0,5, по сравнению с контрольной группой. Латентный период составил 24,7±4,3. При применении субстанции в дозе 52 мг\кг продолжительность сна аналогично, как и с применением дозы 26 мг\кг, снизилась до 9,0±0,5, уснувших животных 10 из 10 (100%) и латентный период - 25,0±2,4.

Таблица 1

Влияние субстанции дэкоглиц на снотворное действие этаминала-натрия и хлоралгидрата (M±m; n=10)

Препара, доза мг\кг	Латентный период		Продолжительность сна		Уснувших	
	мин	%	мин	%	Кол-во животных в группе/ уснувших	%
действие этаминала-натрия						
Контроль	6,8±0,54	100	54,6±5,0	100	10/8	80

дэкоглиц 26	7,2±0,56	105,9	58,2±5,8*	106	10/8	80
52	7,4 ±0,7	108,8	61,2±6,0*	112	10/8	80
действие хлоралгидрата						
Контроль	23,5±2,2	100	9,3±0,7	100	10/9	90
дэкоглиц 26	24,7±4,3	105	7,0±0,5*	78,5	10/9	90
52	25,0±2,4	106	9,0±0,5*	98,0	10/10	100

*P≤0,1 по отношению к контрольной группе

Из полученных данных по изучению субстанции дэкоглиц на действие этаминала-натрия и хлоралгидрата можно сделать вывод, что дэкоглиц в дозе 52 мг\кг незначительно увеличивает продолжительность сна, вызванный в центральной нервной системы и является допустимой при совместном использовании со снотворными средствами. Также дэкоглиц в обеих дозах не влияет на снотворный эффект, вызванный хлоралгидратом в центральной нервной системе, в связи с чем может применяться со снотворными и успокаивающими средствами.

При исследование субстанции дэкоглиц на судорожное действие коразола и стрихнина как видно из приведенных в таблице 2 данных, в контрольной группе животных от применения коразола смертность составила 20% и судороги 8 из 10. В экспериментальных группах, латентный период на фоне использования дэкоглицв в обоих дозах не менялся, а в дозе 26 мг/кг привел к снижению судорог на 20%.

Таблица 2

Исследование субстанции дэкоглиц на судорожное действие коразола и стрихнина (M±m; n=10)

Препарат, доза мг/кг	**Латентный период**		**Судороги**		**Смертность**	
	мин	**%**	**Кол-во жив. в группе/ Судороги**	**%**	**Кол-во жив. в группе/погибшие**	**%**
действие коразола						
Контроль	7,0±0,6	100	10/8	100	10/2	20
дэкоглиц 26	7,4±0,6	101	10/8	100	10/0	0
52	7,5,0±0,6*	103	10/8	100	10/2	20
действие стрихнина						
Контроль	16,2±1,3	100	10/7	70	10/4	40
дэкоглиц 26	15,7±0,9	96	10/6	60	10/3	30
52	16,9±1,1	104	10/7	70	10/4	40

*P≤0,1 по отношению к контрольной группе

В контрольной группе животных от применения стрихнина смертность составила 40% и судороги 4 из 10, что говорит о состоятельности экспериментальной модели (табл.2). В экспериментальных группах, на фоне использования дэкоглица в дозе 52 мг/кг, изменений в показателях не наблюдалось.

При изучении влияния дэкоглица на сердечно-сосудистую систему проводилось исследование субстанции на уровень артериального давления. Показатели систолического и диастолического давления являются общими признаками, отражающими влияние любого разрабатываемого средства на сердечно-сосудистую систему. Субстанцию дэкоглиц вводили перорально в дозе 26 и 52 мг/кг в динамике до введения и через 10, 30 и 120 минут после введения средства (таблица 3).

Таблица 3

Влияние субстанции дэкоглиц на показатели артериального давления и частоту пульса при однократном применении на кроликах (M±m; n=6)

Время исследования, мин.	Контроль			дэкоглиц в дозе 5 мг/кг			дэкоглиц в дозе 10 мг/кг		
	Давление		частота пульса	Давление		частота пульса	Давление		частота пульса
	Систолическое	Диастолическое		Систолическое	Диастолическое		Систолическое	Диастолическое	
Исход %	145±14 100	115±10 100	80±7,0 100	154±14 100	120±12 100	84±7,7 100	146±11,0 100	118±8,0 100	90±9,1 100
10 %	130±12 89	100±9,8 87	86±8,0 96	169±11 109,7	130±1010 8	90±8,0 107	140±12,2 98	124±5,9 105	105±9 116
30 %	139±13 95	110±9 96	84±7,9 105	152±11 98,7	120±9,2 100	84±7,9 100	133±9,0 96	116±6,4 98	95±7,6 105
120 %	148±14 98	116±10,8 94	86±7,0 107,5	150±12 97,4	118±6,5 98	80±7,2 95	132±9,4 93	110±5,5 93	105±7,0 116

*P≤ 0,01 по отношению к исходным показателям

В контрольной группе (таблица 3) у экспериментальных кроликов, принимавших дистиллированную воду в эквиобъемном количестве, через 10 минут систолическое и диастолическое давление незначительно снизилось, затем через 30 и 120 минут вернулось в исходное. У кроликов, получивших однократно субстанцию дэкоглиц в дозах 5 и 10 мг/кг, показатели давления варьировались в пределах нормы, существенных изменений не выявлено, показатели систолического, диастолического давление и пульса близки к контрольным показателям.

Обобщая результаты, полученные при совместном использовании со снотворными веществами различного механизма действия (тормозные нейромедиаторы), можно заключить, что исследуемая субстанция дэкоглиц, при введении дозы 26 и 52 мг/кг является допустимой при совместном использовании с успокоительными и снотворными средствами, не вызывает антагонистического действия к средствам данной группы.

Подводя итоги по исследованию субстанции дэкоглиц с судорожными нейромедиаторами, наблюдаемые эффекты при совместном использовании варьировались в зависимости от использованной дозы разрабатываемого средства. Перорально используемая доза 26 мг/кг привела к сокращению судорог на 10-20%, т.е. проявила незначительный противосудорожным эффектом. Дэкоглиц в дозе в два раза превышающей терапевтическую - 56 мг/кг не влиял на возбуждающие процессы центральной нервной системы.

Исследования препарата дэкоглиц на показатели сердечно-сосудистую системы, а именно систолического, диастолического давления и пульса в дозах 26 и 52 мг/кг в ходе эксперимента существенных изменений не выявлено, что дает возможность сделать вывод о том, что однократное применение препарата в указанных дозах не вызывает даже незначительного патологического воздействия на организм со стороны сердечно-сосудистой системы.

Выводы. Изучение воздействия нового противоопухолевого препарата Дэкоглиц на нервную и сердечно-сосудистую системы показало, что препарат не оказывает токсического действия на нервную и сердечно-сосудистую системы животных, что будет способствовать лучшему качеству жизни онкологических больных.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Еникеева З.М., Ибрагимов А.А. Новый класс цитостатиков со стимуляцией колониеобразующих единиц на селезенке (КОЕс). Ташкент, из-во «Fan va texnologiya», 2016г, 173с
2. Еникеева З.М., Агзамова Н.А., Ибрагимов А.А., Саидходжаева С.С., Холтураева Н.Р., Хасанова Д., Туйчиев О.Д., Умаров М.Х. , Зиявиденова С.С. Эффективность препарата

дэкоглица на крысах с опухолью яичников и его влияние иммунитет. Вестник медицинской академии, 2021,№3 с. 77-80

3. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ». Под общей ред. Миронова. Москва, 2012
4. Толстиков Г. А., Балтика Л. А., Э. Э. Шульц, А. Г. Покровский. Глицирризиновая кислота // Биоорганическая Химия,1997, том 23, № 9, с. 691-709
5. Яковишин Л. А . Молекулярные комплексы тритерпеновых гликозидов с биологически активными веществами: получение, химико-фармацевтические свойства и биологическая активность. Автореферат диссертации доктора химических наук, Казань, 2018, 35с
6. Holikov T.K ., Gafur-Akhunov M.A., Goyibova S., Yenikeeva Z.M.«New antitumour preparation- decocini-for the treatment of skin cancer, and igreasing effect of irradiation to the tumour as well», Journal Avicena- Friburg - Germany, Heft 2, 2011, s. 32-37
7. Enikeeva Z. M. Ibragimov A. A., Agzamova N.A., Vypova N.L., Saidhodjaeva S.S., Kholturaeva N. R., Abdirova A.Ch., Tuychiev O.D., Polatova J. Sh., Kadirova D. A., Salihov F. S. Study of the Antitumor Activity of the Drug Dekoglitz on Two Tumors and Some Aspects of Its Mechanism of Action . Journal of Oncology Research, Volume 03 | Issue 01 | January 2021, p.11-16
8. Enikeeva Z. M., Agzamova N. A., Ibragimov A. A., Ziyavidenova S. S., Kholturaeva N. R., Alimkhodjaeva L. T.The Effect of the New Drug Decoglitz on Tumors of Mice and Rats with Oral and Intraperitoneal Use and Its Effect on Immunity. Research In Cancer and Tumor 2021, 9(2): 23-27
9. Ziyavidenova S. S., Vypova N. L., Enikeeva Z. M., Agzamova N. A.,Nishanov D. A., Madaliev A. A., Alimkhodjaeva L. T. Study of the Toxic Features of the Antitumor Drug Decoglitz. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2021, 11(10): 705-710

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УЗАКОВ Сохиб Максудович
ДЖУРАЕВ Миржалол Дехканович
Самаркандский Филиал Республиканского Специализированного научно-практического медицинского центра Онкологии и Радиологии
КАРИМОВА Мавлуда Нематовна
Самаркандский Государственный медицинский институт

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПОСТМАСТЭКТОМИЧЕСКОЙ ЛИМФОДЕМЕ, МЕТОДАХ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ.(литературный обзор)

For citation: Sohib Uzakov, Mirzhalal Dzhuraev, Mavluda Karimova, Modern concepts of postmastectomic lymphodem, methods of its treatment and prevention (literature review). Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.179-188

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404826

АННОТАЦИЯ

В статье представлены данные о постмастэктомической лимфедемы, причины ее развития и основные направления и этапы развития методов консервативного и хирургического лечения лимфедемы верхней конечностей, как отечественных, так и зарубежных авторов. В частности представлены пути профилактике постмастэктомической лимфедемы верхней конечности.

Ключевые слова: лимфедемы, постмастэктомический, рак молочной железы.

UZAKOV Sohib Maksudovich
JURAEV Mirzhalol Dehkanovich
Samarkand Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology
KARIMOVA Mavluda Nematovna
Samarkand State Medical Institute

MODERN CONCEPTS OF POSTMASTECTOMIC LYMPHODEM, METHODS OF ITS TREATMENT AND PREVENTION. (literature review)

ANNOTATION

The article presents data on postmastectomy lymphedema, the reasons for its development and the main directions and stages of development of methods for conservative and surgical treatment of upper limb lymphedema, both domestic and foreign authors. In particular, the ways of prevention of postmastectomy lymphedema of the upper limb are presented.

Key words: lymphedema, postmastectomy, breast cancer.

УЗАКОВ Сохиб Максудович
ДЖУРАЕВ Миржалол Дехканович
Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология
илмий - амалий тиббиёт маркази Самарканд филиали
КАРИМОВА Мавлуда Нематовна
Самарқанд Давлат тиббиёт институти

ПОСТМАСТЭКТОМИК ЛИМФОДЕМА ХАКИДАГИ ХОЗИРГИ ЗАМОН КАРАШЛАРИ, ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИ.(адабиётлар шархи)

АННОТАЦИЯ

Ушбу маколада постмастэктомик лимфодемалар хакидаги маълумотлар баён этилган, уни келиб чикиш сабаблари, асосий йуналишлари ва ривожланиш боскичлари, лимфадемани консерватив ва хирургик даволаш борасида хорижий ва махаллий муаллифларнинг карашлари акс эттирилган. Шу жумладан кулдаги постмастэктомик лимфадемани олдини олиш буйича профилактик чора – тадбирлар баён этилган.

Калит сузлар: лимфадема, постмастэктомик, сут бези раки.

Рак молочной железы за последней 10-15 лет занимает 1 место в структуре онкологической заболеваемости у женшин (Каприн А.Д.с соавт,2015), причем значительную их часть составляют женщины трудоспособного возраста. Тем самым проблема медицинской реаблитации данной категории больных приобретает социальный аспект (Комова-Полевая Е.Б.,Чистяков С.С.,2006; Пузин С.Н. с соавт,2010). На фоне радикального лечения РМЖ особенно когда это сопутствует лимфодессекцией или лучевой терапии возникает комплекс функциональных нарушений, в котором ведущее место пренадлежит лимфатическому отёку верхней конечности на стороне операции или так называемой постмастэктомической лимфедеме, наличие которой способствует инвалидизации больных и это негативно влияет на их психологическому состояние и тем самым ухудшает качество жизни. (Андронов О.В.,2007; Зеркалов В.Н.,2009; Строжев С.В.,2014; Грушина Т.И. и соавт.,2016). Лимфатический отёк верхней конечности не является непременным осложнением радикального лечения РМЖ. Это объясняется тем, что лимфатические структуры обладают достаточной регенеративной способностью и у части больных формируются новые лимфатические коллатерали. При их отсутствии или несостоятельности в возникновении лимфедемы значение приобретают различные факторы. Из приченных факторов развития лимфатического отёка верхней конечности ведущим является регионарная лимфодессекция, которая проводится при различных видах радикальных операций. В связи с тем, что до недавного время при хирургическом лечение рака молочной железы выполнялась радикальная мастэктомия по Холстеду-Майеру, по Пейти, по Маддену, врачи стали называть отёк верхней конечности «постмастэктомическим отёком» или «постмастэктомической лимфедемой». На развитие лимфедеме непосредственно вляет объем выполненной лимфаденэктомии. S. F. Senur et. al. (2005) [1], считает,что при удалении одного сторожевого лимфатического узла снижает примерно до 3% вероятность развития отёка верхней конечности. Так, по данным А.М.В.Ермощенкова и соавт. (2013) [2], риск развития лимфедемы возрастает до 50% если у больной удалено 8-10 лимфатических узлов.

Анализируя литературные данные M Gokег et. al. (2013) [3] отмечали, что риск возникновения лимфедемы после операции с включением лимфадиссекции составляет 30%. При лечения 681 больной РМЖ, S. A. Norman et. al. (2010) [4], показал, что риск развития лимфедемы повышает выполненная подмышечная лимфаденэктомия последующая лучевая терапия этот риск не увеличивает, а к 4-5 кратному его увеличению приводит сочетание лимфаденэктомии с адъювантной химиотерапией с включением антрациклинов. Напротив, S Allgra et. al. (2002) [5] сообщают о том, что при комбинированном использования

хирургического лечения и дистанционной лучевой терапии отёк верхней конечности возникает более чем в 70% случаев, вто время, как только после лимфоденэктомии, -в 20% [6].

N. Olszewski (2003) [7], дал такое определение лимфедемы - это патологическое состояние, при котором увеличением массы мягких тканей конечности происходит вследствия накопления высоко белковой жидкости в межклеточном пространстве и лимфатических путях, увеличением числа кератиноцитов , фибробластов , а также мигрирующих иммунокомпанентных клеток и межклеточного вещества. V. Foldi (1994) [8], описал лимфедему таким образом – лимфедеме - хроническое прогрессирующее заболование, характеризующейся отеком одной или нескольких конечностей за счёт скопления жидкости с высоким содержанием белка в интерстициальном пространстве, преимущественно в подкожно жировой клетчатке, вследствие нарушения транспорта лимфы по лимфатическим сосудом. Существуют общие патогенетические аспекты, характерные для постмастэктомической лимфедемы. Происходящие при операции удаление лимфатических узлов, пересечение лимфатических путей, травма сосудистого нервного пучка нарушают лимфодинамику в верхней конечности на нескольких уровнях лимфатической системы, что приводит к потере нормальной резорбционной способности лимфатических капилляров [9]. Согласно современным взглядом на строение и физиологию лимфатической системы, участок лимфатического сосуда между двумя клапанами – лимфангион. Лимфангионы объединяются в общую цепь блогодаря «пограничным клапаном».[10]. Таким образом, при сокращении, лимфангион выталькивает лимфу в соседный центральный лимфангион и тем самым обеспечивается лимфаток. При развитии лимфедемы поражается сосудистая стенка, её мышечно – эластический комплекс. Этот комплекс смягчает толчки лимфы на клапаны [11]. Л.В.Поташов и соавт. (2002) [12], отмечает, что при разрушении сетей и пучков миоцитов, а также эластических волокон они вытесняются разрастающейся коллагеновой тканью. При этом происходит сглаживание контуров, и утрата сегментарного строения лимфатического сосуда (2010) [13].

Н.А.Бубнов и соавт. на основании эксперементов и клинических данных выдвинули теорию, согласно которой, главным этиологическим фактором лимфедемы является поражение сократительной функции лимфангионов. В результате подобных процессов в межклеточном пространстве накапливаются высокоактивные белки и продукты белкового метаболизма.

По данным Г.Г. Караванова и соавт. (1967) [14]- в основном это альбумины, при этом количество глобулинов в лимфе снижается. С белком связываются кислые мукополисахариды, которые является пластическим материалам для развития соединительной ткани [15]. Г.Г.Караванов и соавт.(1967)[14] Д.Д. Зербино (1974,2008) [16,17], доказали, что возникающие морфологические изменения мягких тканей конечности, независимо от этиопатогенеза отека приводят к фиброзу [18]. Это, в свою очеред затрудняет циркуляцию жидкости и белка через мембраны и способствует дальнейшему сдавлению лимфатических сосудов и увеличению уже существующего отека [19.20].

По данным Т.И. Грушиной (2006) [21], нарушение лимфаоттока после радикального лечения РМЖ часто сочетается с нарушением венозного оттока. Эти нарушения ведут к повышению венозного давления, которое усиливает фильтрацию жидкости в ткани, увеличивает внеклеточное давление и тем самым приводит к еще большему затруднению кровообращения в верхней конечности.

Лечение лимфадемы до сих пор остается сложной задачей, для решения которой прилагаются усилия многих отечественных и зарубежных специалистов (Выренков Ю.Е и соавт.) 2011; Климович Я.К.,2012; Cormrier L. N. Et. al., Дегтярева А.А.,2013; Макорова В.С.2014).

[22] считают, что радикального метода лечения лимфадемы на сегодняшний день не сушествует, и основные реаблитационные мероприятия могут быть направлены лищь на уменшения отёка. Для разрешения постмастэктомической лимфедеме представители разных научных школ используют консервативный или хирургический методы лечения.

Консервативные методы лечения мастэктомической лимфедемы включают в себя различные медикаментозные препараты, эластические и компрессионные изделия, медицинский массаж, лечебную гимнастику, а также применение физических факторов, таких, как пневматическая компрессия, электротерапия, ударно-волновая, лазерно и фототерапия (Oremus M.,2012; Грушина Т.И., 2014; Shao J .2014; Ezzo,2015.

По мнению ряда отечественных и зарубежных авторов, консервативное лечение лимфадемы направлено на основные звенья нарушений лимфатического оттока [23]. Это предусмотрена целью улучшения дренажной функции лимфатической системы, усилия тонуса лимфатических сосудов, увеличения скорости лимфаоттока, нормализации микроциркулаторного русла и окислительно восстановительных процессов межуточной ткани, повышения компенсаторно приспособительных механизмов организма. Международным обществом лимфологов методом выбора в лечении лимфедемы верхней конечности была названа комплексная физическая терапия. Комплексная физическая терапия состоит из поэтапного применения ряда консервативных мероприятий: мануального лимфатического дренажа, компрессионной терапии, лечебной гимнастики, приема пероральных лимфотонизирующих средств на протяжении всей жизни больной. Эффективност лимфодренажного массажа для всех степеней постмастэктомической лимфедемы состовляет от 4,33 до 55.7% . При сравниние эффективности лимфодренажного массажа со стандартной противоотечной терапией L. Andersen et al. (2000) [24], отметили уменьшение отека в обоих случаях, при этом на 12% большему уменьшению отека способствовало добавление лимфодренажного массажа.

T.W. Huang et al. (2013) [25], и J. Ezzo et al. (2015) [26], в своих рандомизированных исследованиях отмнечали, что лимфодренажный массаж наиболее результативен у больных с начальными и умеренными проявлениями лимфедемы.

Компрессионное бандажирование применяется как составная часть комплексной противоотечной терапии и производится после сеанса мануального лимфодренажа.

K. Didem et al. (2005) [27], и M.L. McNeely et al. (2004) [28], используя бандажирование, достигли уменьшения отека на 36%. и на 38,6 %.

Использование эластических компрессионных изделий в форме рукавов позволяет создать избирательное давление на верхнюю конечность: максимальное - в дистальных, минимальное - в проксимальных отделах, что способствует нормализации лимфотока, улучшению микроциркуляции [29,30,31]. Анализируя литературы A. Moseley et al. (2007) отметили 8% эффективность ношения больными эластических изделий.

Также с целью компрессии применяется довольно новый способ лечения - тейпинг. Для этого используют тканевые тейпы, не содержащие латекс, аналогичные по эластичности коже, на гипоаллергенной клеевой основе. С помощью специального клеящего слоя они обеспечивают поддержку мышц, сохраняя полную подвижность больной, улучшают кровообращение и лимфоток.

H.J. Tsai et al. (2009) [32] отмечают, что тейпы могут служить альтернативой бандажированию в стандартной противоотечной терапии.

D. Morris et al. (2013) и D. Melgaard (2016) , провели сравнение эффективности бандажирования и кинезиотейпирования для уменьшения лимфедемы. Авторы отмечают одинаковую эффективность обеих методик, однако подчеркивают экономическую выгоду при применении тейпов.

Метод перемежающейся многосекционной пневматической компрессии основан на сокращении гладких мышц стенок лимфатических и кровеносных сосудов, ускорении венозного и лимфатического оттока, повышении фибринолитической активности, регуляции нейрогуморальных механизмов [33,34,35.]. Эффективност данного метода составляет от 3 до 86% . Для лечения постмастэктомической лимфедемы также используе тся электрофорез с лидазой, магнитотерапия и лазеротерапия.

Таким образом, проведенный анализ литературы показал, что консервативные реабилитационные мероприятия играют важную роль в лечении постмастэктомической

лимфедемы, улучшая лимфодинамику в верхней конечности на нескольких уровнях лимфатической системы и межуточный обмен. Однако они не оказывают влияния на другие известные причины развития лимфедемы, и следовательно, только их использование не решает проблему медицинской реабилитации больных раком молочной железы с отеком верхней конечности на стороне операции.

Хирургическое лечение лимфедемы принципиально делится на два основных типа - дренирующие и резекционные операции, которые отличаются друг от друга хирургическим принципом устранения отёка [36,37,38,39,40].

При выполнении дренирующих операций создаются новые пути оттока лимфы различными способами собственных и интактных лимфатических структур [41,42,43].

В зависимости от общего состояния больного и от степени отёка резекционные операции могут быть этапными или одномоментными. При резекционных операциях удаляется подкожная клетчатка с фасцией и последующем раневая поверхность закрывается с использованием реконструктивно-пластических операций [44,45,46].

В 1908 году впервые дренирующую операцию при лимфедеме конечностей выполнил W. Sampson Handley . Автор помещал нескольких стерильных шёлковых нитей в подкожную жировую клетчатку по всей длине верхней конечности. При этом предполагалось, что лимфа может подняться проксимальнее и далее по коллатералям переместиться в другие лимфатические пространства. Данная операция назывался «лимфоангиопластикой» [47].

D. Silver et al. (1976) [48], для дренирования использовали тефлоновую нить и при этом не наблюдали послеоперационные осложнений и уменьшали отека в сроки до 5 лет. Напротив, некоторые авторы отмечали кратковременный лечебный эффект при проведения нитей из-за зарастание рубцовой тканью. Н. П. Шматков (2013) [49], уже в XXI веке вернулся к разработке операции пассивного дренирования лимфы. Так, при постмастэктомической лимфедеме он предложил выполнять вертикальную, горизонтальную или комбинированную туннелизацию и спиралевидное дренирование подкожных или подкожно-мышечных каналов и коллекторов.

R. Baumeister (1990) [50], выполнял прямое восстановление лимфатического оттока при аутотрансплантации неизмененных лимфатических сосудов в подкожно-жировую клетчатку пораженной конечности. Ряд авторов для лимфатического шунтирования пораженной конечности предлагали использовать аутовену.

Так, C. Campisi et al. (2006) [51], сообщили, что при использовании аутовены и выполнении лимфо-венозной лимфопластики «значительное» объективное уменьшение отека было отмечено у 83% больных, при этом «среднее снижение» достигло 67% избыточного объема конечности.

P. Trevidic et al. предложили свободную пересадку на микрососудистых анастомозах для улучшения лимфодренажа из отечной конечности аксиллярного лоскута с лимфатическими сосудами и узлам.

Лимфо - венозный анастомоз для лечения лимфедемы был впервые предложен B.M O'Brien et al. Авторы доказали регрессию лимфатического отека от 42 до 83% у больных, которым были проведены микрохирургические операции.

В 1983г. L.Nieuborg применил прямое лимфо - венозное шунтирование у больных с постмастэктомическим отеком и при этом снизил отека через 6 месяцев 47%, а через 12 месяцев он был 57%.

В 2003г. М.С. Бардычев с соавт., используя лимфо - венозное шунтирование, в 32% случаев получил выздоровление больных с полной редукцией отека, а в 43% случаев отмечалось значительное уменьшение отека верхней конечности. Ю.А. Абрамов с соавт., сочетали наложение лимфо - венозных анастомозов с традиционным бандажированием и перемежающейся пневмокомпрессией. Редукция отека была достигнута в 14,5% случаев, значительное уменьшение отека - в 61,8% случаев.

А.А. Малинин сообщил, что при наложении лимфовенозных анастомозов для лечения постмастэктомической лимфедемы хорошие результаты наблюдались у 24,4% больных, удовлетворительные - у 43% и неудовлетворительные - у 32,6% больных.

М.А. Смагин , комбинируя операцию наложения лимфо-венозных анастомозов с инъекциями лекарственной смеси из растворов маркаина и прозерина в регион плечевого сплетения при лечении больных РМЖ с лимфедемой II – III стадии, отметил уменьшение диаметра отечной конечности на 43,6 %, увеличение лимфатического оттока на 66,7 %, уменьшение толщины подкожно-жировой клетчатки конечности на 41 %.

Есть данные, что после нормализации давления в лимфатической системе большинство анастомозов тромбируются. А при анализе биопсийного материала, была выявлена проходимость лимфовенозных анастомозов до 8 месяцев в 53% случаев, а в остальных 47% случаев – была диагностирована окклюзия анастомоза, возникшая со стороны вены .

Пересадка васкуляризированой клетчатки основана на перемещении лимфатических узлов на питающих сосудах, с последующим наложением в области пересадки микрохирургического анастомоза. C. Becker et al. (2006) , сообщили о результатах пересадки лимфатических узлов в подмышечную впадину у 17 больных и у 7 больных - в локтевую ямку. У 42% больных удалось достичь полной регрессии лимфатического отека, у 50% - была отмечена частичная регрессия отека.

Таким образом, можно предположить, что использование дренирующих операций, в том числе и микрохирургических, целесообразно только при обратимых изменениях и компенсированном состоянии лимфатического русла, т.е. при лимфедеме I-II степени.

К настоящему времени предложено большое количество различных резекционных операций, отличающихся друг от друга по объёму иссечения пораженных тканей. Эти операции были изначально предложены для лечения лимфедемы нижних конечностей, но в последующем их стали использовать при лимфедеме верхних конечностей. Основным недостатком операций данного типа является развитие в отдаленном послеоперационном периоде выраженного рубцового процесса с деформацией конечности, что не оправдывает надежды больных и усилия хирургов.

В конце 80-годов прошлого века некоторые авторы предложили использовать липосакцию не только в бариатрической хирургии, но и для лечения доброкачественного симметричного липоматоза, гинекомастии, гигантомастии, а также лимфедемы конечностей. Это было обусловлено, в первую очередь, косметическими соображениями.

При липосакции производится удаление подкожной клетчатки из небольшого разреза с помощью специального инструментария - канюли и вакуумного отсоса.

A.G. Warren et al. на основании анализа данных литературы, из всех видов хирургических вмешательств при лимфедеме считают наиболее многообещающим липосакцию.

В настоящее время отсутствуют единые подходы к хирургическому лечению постмастэктомической лимфедемы. Самое масштабное исследование на постсоветском пространстве было проведено М.О. Мясниковой в ПСПбГМУ им. академика И.П. Павлова и резюмировало анализ данных о 500 пациентах с различной степенью выраженности постмастэктомической лимфедемы, получивших лечение с 1980 г. Несмотря на длительные сроки наблюдения и большую выборку пациентов, были представлены данные о 47 пациентах, которым выполнялось лимфовенозное шунтирование, и о 16 пациентах, подвергнутых резекционным операциям. Оценивались непосредственные и отдаленные результаты оперативного вмешательства. Авторами было отмечено, что непосредственно удовлетворительные результаты резекционных операций в половине случаев ухудшались через 2-5 лет. К завершению исследования (15 лет наблюдения) не было отмечено ни одного положительного результата. В отдаленные сроки только 40 % пациентов были удовлетворены результатами резекционных оперативных вмешательств. Из 47 пациентов, оперированных с наложением лимфо -венозных анастомозов, «хорошие» (по терминологии авторов) результаты в отдаленные сроки трансформировались в удовлетворительные (67 %), а в 29 % случаев констатирован плохой отдаленный результат. Сообщалось также, что факторами, ухудшившими отдаленные результаты, в обеих группах наблюдения явились

рецидивирующее рожистое воспаление и нарушение пациентами периодичности курсов консервативной терапии или полный отказ от нее.

Было отмечено, что уменьшение объема/окружности конечностей варьировало от 2 до 50 %, независимо от варианта оперативного вмешательства, и сохранялось в течение от 1 до 132 месяцев. Таким образом, на основании обзора литературы можно сделать вывод об отсутствии единого подхода к оперативному лечению постмастэктомической лимфедемы. Само многообразие предложенных методик оперативного лечения этой патологи свидетельствует о их низкой эффективности. Любые варианты радикальных операций, в выполняемых для лечения постмастэктомической лимфедемы, имеют существенные недостатки и относительно низкий процент отдаленных положительных результатов.

Положительный эффект радикальных резекционных операций при постмастэктомической лимфедеме в долгосрочном периоде достигается не более чем в 40 % случаев. Выполнение этого типа операций сопряжено с высокой травматичностью и характеризуется большим количеством послеоперационных осложнений. В отличии от хирургической практики лечения первичной лимфедемы при планировании резекционных вмешательств по поводу постмастэктомического отека всегда возникает вопрос о выборе неизмененных тканей для закрытия раневого дефекта. При проведенном ранее комплексном лечении по поводу местно-распространенного рака молочной железы, включающего в себя компонент лучевой терапии, забор достаточного объема интактных тканей для закрытия дефекта всегда проблематичен. Высокий процент рецидивов отека после выполнения операций резекционного типа обуславливает необходимость повторных оперативных вмешательств, каждое из которых сопряжено с большими техническими трудностями по сравнению с предыдущим.

Операции дренирующего типа в хирургии постмастэктомической лимфедемы имеют хороший результат при условии создания адекватного обходного лимфовенозного анастомоза. Это возможно при использовании варианта микрохирургической техники, что требует больших материальных затрат, длительного оперативного вмешательства, специальной техники и подготовленного персонала. Оптимальный и длительный положительный эффект при этом варианте лечения наблюдается на ранних стадиях постмастэктомической лимфедемы, при которых вопрос улучшения качества жизни пациента может быть решен с помощью менее травматичных и материально затратных мер. В целом частота стойкого эффекта дренирующих операций при этой патологии не превышает 60 %. Независимо от того, применяется резекционный или дренирующий тип оперативного вмешательства, сохранение долгосрочного положительного результата требует мотивации пациента для проведения повторных курсов консервативной терапии, соблюдения ряда ограничений физической активности, профилактики воспалительных процессов, что не всегда достижимо.

В последние годы активно ведутся исследования по профилактике лимфедемы. В 2016 г. было предложено выполнять профилактические лимфовенулярные анастомозы при удалении опухолей малого таза, так как вне зависимости от степени лимфодиссекции в малом тазу большая часть таких пациентов сталкивается с лимфостазом. Ряд авторов предлагают использовать технологию первичной профилактики лимфедемы T-BAR и LYMPHA, а также прогнозировать развитие лимфедемы в зависимости от количества и групп удаленных лимфатических узлов с помощью различных технологий (контроль индоцианином зеленым, компьютерное моделирование).

Приоритет в создании искусственных лимфовенозных анастомозов принадлежит Н.И.Махову (1950) который впервые предложил и осуществил соединение лимфатических коллекторов бедра с подкожной веной путем введения в просвет вены лимфатического сосуда, при этом он на анастомоз швов не накладывал, то есть не фиксировал. В дальнейшем методика лимфовенозных анастомозов модифицировалась так в своих работах имплантировали периферический конец пересеченного лимфатического сосуда в просвет вены с помощью иглы с нитью и фиксировали одним швом к стенке вены. Суть методики ЛВА – это создание пути оттока лимфы в венозный сосуд при помощи анастомоза. Для обнаружения

лимфатического протока вводили контрастное вещество- 2% раствор метиленевого синего внутри-кожно на 2 см отступя от подмышечной области. Лимфатические сосуды визуализируются при помощи увеличителя в 40 раз (микрохирургическиеочки).При помощи выполнения ЛВА проводили визуальную оценку состояния лимфатических сосудов по их диаметру, сократительной способности. В соответствии с этими критериями для формирования ЛВА выбирает наиболее функциональный и активный лимфатический сосуд. Выполняется сшивание лимфатического и венозного сосуда конец в конец. Одномоментное формирование лимфовенозного анастомоза - является современным хирургическим подходом, профилактики лимфостаза у больных раком молочной железы. Дренирование лимфы в венозное русло, приводит к укорочение срока лимфореи и тем самим устраняет риск появление лимфедемы. Это в своё время, восстанавливает работоспособность и улучшает качество жизни больных раком молочной железы.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Sener S.F. Axillary recurrence following sentinel node biopsy /S.F Sener, E.M. Brinkman et al. // Ann Surg Oncol. - 2005. - №11. - P.58-62.
2. Ермощенкова, М.В. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению постмастэктомического синдрома / М.В. Ермощенкова, Е.В. Филоненко, А.Д. Зикиряходжаев // М.: МНИОИ им. П.А. Герцена филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России. - 2013.- 38 с.
3. Göker M. Systematic review of breast cancer related lymphoedema: making a balanced decision to perform an axillary clearance/ M. Göker, N. Devoogdt, G. Van de Putte et al //Facts Views Vis Obgyn. - 2013. - Vol. 2. № 2. - P.106–115.
4. Norman S.A. Risk factors for lymphedema after breast cancer treatment / S.A. Norman, A. R. Localio, M. J. Kallan et al. // Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. -
5. 2010. - Vol.19. № 11. - P.2734–2746.
6. Allegra C. Morphologic and functional changes of the microlymphatic network in patients with advancing stages of primary lymphedema / C. Allegra, R. Sarcinella, M. J. Bartolo // Lymphology. - 2002. - Vol. 35. № 3.- P. 114-120.
7. Залуцкий, И.В. Комплексное лечение больных с постмастэктомической лимфедемой конечностей с использованием лимфодренирующих операций / И.В. Залуцкий, Н.Н. Антоненкова, А.Г. Жуковец // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. - 2002. - №4. - С. 50-51.
8. Olszewsky W. Inflammation is a natural consequence of lymph stasis / W. Olszewsky // XIX Int. Cong. of Lymphology. - 2003. - P. 120-141.
9. Foldi M. The therapy of lymphedema / M. Foldi // The European Journal of Lymphology. – 1994. - Vol. 5. № 16. - P.43–51.
10. Mortimer P.S. The pathophysiology of lymphedema/ P.S. Mortimer // Cancer. - 1998. - № 83. – P.2798-2802.
11. Борисов, А.В. Анатомия лимфангиона / А.В. Борисов // Нальчик: Изд-во «Полиграфсервис и Т», 2007. - 296 с.
12. Петренко, В.М. Основы эмбриологии. Вопросы развития в анатомии человека / В.М. Петренко / СПб.: СПбГМА, - 2003. – 400 с.
13. Поташов, Л.В. Хирургическая лимфология /Л.В. Поташов, Н.А. Бубнова и др.// СПб.: ЛЭТИ, - 2002. - 272 с.
14. Бубнова, Н.А. Значение лимфангиона как структурно - функциональной единицы в новой теории структуры и функции лимфатической системы / Н.А. Бубнова, Р.П. Борисова // Вестник лимфологии. - 2010. - № 4. - С. 32-36.
15. Караванов, Г. Г. Слоновость конечностей / Г.Г.Караванов, А.Н. Ретвинский // Киев: Здоровье. -1967. - 134с.

16. Ермощенкова, М.В. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению постмастэктомического синдрома / М.В. Ермощенкова, Е.В. Филоненко, А.Д. Зикиряходжаев // М.: МНИОИ им. П.А. Герцена филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России. - 2013.- 38 с.
17. Зербино, Д.Д. Общая патология лимфатической системы / Д.Д. Зербино // Киев: Здоров'я. - 1974. - 160 с.
18. Зербино, Д.Д. Визуализация патологии лимфатической системы: открытие морфологической основы форм и стадий ее недостаточности / Д.Д. Зебрино // Вестник лимфологии. - 2008. - № 2. - С.13-14.
19. Вавилов, М.П. Пострадиационно-мастэктомический синдром: аспекты доказательной медицины / М.П. Вавилов, Е.В. Кижаев, М.Н. Кусевич // Опухоли женской репродуктивной системы. - 2008. - №2. - С.7-13.
20. Casley-Smith J.R. Lack of correlation of oedema with electrical resistance of tissue / J.R. Casley-Smith // Br J Plast Surg. - 1988. - Vol. 41. № 5. - P.558-559.
21. Földi M. Lehrbuch der Lymphologie fur Mediziner, Masseure und Physiotherapeuten/ M.Földi, E.Földi, S.Kubik. –GmbH, Munchen: Elsevier, 2005.
22. Грушина Т.И. Реабилитация в онкологии: физиотерапия. / Т. И. Грушина // М., 2006. - 239 с.
23. Абалмасов, К.Г. Современная стратегия лечения лимфедемы конечностей / К.Г. Абалмасов, Ю.Е. Выренков, А.А. Малинин // Флеболимфология. - 2011. - №12. - С.13-16.
24. Шматков, Н.П. Комплексное лечение лимфедемы у онкологических больных / Н.П. Шматков // Вестник лимфологии. - 2013. - №4. - С.25-35.
25. Andersen L. Treatment of breast-cancer-related lymphedema with or without manual lymphatic drainage - a randomized study / L. Andersen, I. Højris, M. Erlandsen, J. Andersen // Acta Oncol. - 2000. - Vol.39. № 3. - P. 399-405.
26. Huang T.W. Effects of manual lymphatic drainage on breast cancer-related lymphedema: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / T.W. Huang, S.H. Tseng, C.C.Lin //World J SurgOncol. - 2013. №24.- P. 11-15.
27. Ezzo J. Manual lymphatic drainage for lymphedema following breast cancer treatment / J. Ezzo, E. Manheimer, M.L. McNeely et al. // Cochrane Database Syst. Rev. - 2015. - № 21. - P. 123-131.
28. Didem K. The comparison of two different physiotherapy methods in treatment of lymphedema after breast surgery / K. Didem et al. // Breast Cancer Res.Treat. - 2005. - Vol. 93. № 1. - P. 49–54.
29. McNeely M.L. The addition of manual lymph drainage to compression therapy for breast cancer related lymphedema: a randomized controlled trial /M.L. McNeely, D.J. Magee, A.W. Lees // Breast Cancer Res Treat. - 2004. - Vol.86. № 2. - P. 95–106.
30. Малинин, А.А. Комплексное лечение лимфедемы и повреждений лимфатических сосудов: дис... д-ра мед. наук: 14.00.44 / Малинин Александр Александрович. М., 2004. - 327 с.
31. Мясникова, М.О. Постмастэктомическая лимфедема верхних конечностей: возможности консервативного лечения / М.О. Мясникова // Современная онкология. - 2007. - Т.9. №3. - С. 30-33.
32. McKenzie D.C. Effect of upper extremity exercise on secondary lymphedema in breast cancer patients: a pilot study / D.C. McKenzie, A.L. Kalda // J Clin Oncol. - 2003. - Vol.21. № 3. - P. 463-466.
33. Tsai H.J. Could Kinesio tape replace the bandage in decongestive lymphatic therapy for breast-cancer-related lymphedema? A pilot study / H.J. Tsai, H.C. Hung, J.L. Yangetal. //Support Care Cancer. - 2009. - Vol.17. № 11. - P. 1353-1360.
34. Грушина Т.И. Физиотерапия у онкологических больных / Т. И. Грушина // М., 2001. - 207 с.

35. De Rezende LF. Two exercise schemes in postoperative breast cancer: comparison of effects on shoulder movement and lymphatic disturbance / L.F. de Rezende, R.L. Franco, M.F. de Rezende et al. // Tumori. - 2006. - №92. - P. 55-61.
36. Wienert V. TJ – substans of lymphedema / V. Wienert, G. Gallansebuper, M. Junger // Phlebologie.- 2005. - № 5. - P. 34-36.
37. Абалмасов, К.Г. Отдаленные результаты реконструктивных операций при лимфатических отеках конечностей / К.Г. Абалмасов, Ю.С. Егоров // Сердечно-сосудистые заболевания: Тез. I съезда лимфологов России. - 2003. – Том 4. № 5. - С. 94.
38. Березина, С.С. Хирургическое лечение лимфедемы конечностей (обзор литературы) / С.С. Березина, А.Л. Боданская, И.А. Золотухин // Флебология. - 2012. - №14. - С. 12-16.
39. Малинин, А.А. Патогенетическое обоснование операций резекционного направления при лечении лимфедемы. Методы и техника их выполнения (лекция) / А.А. Малинин // Вестник лимфологии. - 2010. - № 2. - С.4-12.
40. Нимаев, В.В. Хирургические и лимфотропные технологии в лечении больных с вторичной лимфедемой верхних конечностей: дис. … д-ра мед. наук: 14.00.27 / Нимаев Вадим Валерьевич. - Новосибирск, 2007. - 220 с.
41. Shi Y.D. Flap transplantation combined with liposuction to treat upper limb lymphedema after mastectomy /Y.D. Shi, F.Z. Qi, X.J. Zhang et al. // Zhonghua Zheng Xing Wai KeZaZhi. - 2003. - №19. - P. 430-432.
42. Ивашков, В.Ю. Современные аспекты оперативного лечения лимфатических отеков верхних конечностей у пациентов после комплексного лечения рака молочной железы / В.Ю. Ивашков, В.А. Соболевский, Ю.С. Егоров // Саркомы костей, мягких тканей и опухоли кожи. - 2016. - №1. - С.70-75.
43. Миланов, Н.О. Постмастэктомический синдром и его хирургическое лечение : дис. … д-ра мед. наук : 14.00.27 / Миланов Николай Олегович. - М., 1984. - 394 с.
44. Degni M. New microsurgical technique of lymphatico-venous anastomosis for the treatment of lymphedema /M. Degni // Lymphology. - 1981. - Vol.14. № 2. - P.61-63.
45. Ивашков, В.Ю. Современные аспекты оперативного лечения лимфатических отеков верхних конечностей у пациентов после комплексного лечения рака молочной железы / В.Ю. Ивашков, В.А. Соболевский, Ю.С. Егоров // Саркомы костей, мягких тканей и опухоли кожи. - 2016. - №1. - С.70-75.
46. Малинин, А.А. Патогенетическое обоснование операций резекционного направления при лечении лимфедемы. Методы и техника их выполнения (лекция) / А.А. Малинин // Вестник лимфологии. - 2010. - № 2. - С.4-12.
47. Miller T.A. Surgical management of lymphedema of the extremity / T.A. Miller // PlastReconstr Surg. - 1975. - Vol.56. № 6. - P.633-641.
48. Paukshto M. Best new investigator award: development update: a promising surgical procedure for treating secondary lymphedema /M. Paukshto, C. Hadamitzky, T. Zaitseva et al. // Lymphlink Reprint. - 2015. - Vol. 28. № 1. - P.12.
49. Silver D. Lymphangioplasty: a ten year evaluation /D. Silver, C.L. Puckett // Surgery. - 1976. - Vol.80. № 6. - P. 748-755.
50. Шматков, Н.П. 42-летний опыт лечения лимфедемы у больных без прогрессирования и с прогрессированием онкологического процесса/ Н.П. Шматков // Вестник лимфологии. - 2013. - №3. - С.34-36.
51. Baumeister R.G.H. Treatment of lymphedemas by microsurgical lymphatic grafting: what is proved? / R.G.H. Baumeister, S. Siuda// Plast. Reconstr. Surg. - 1990. - Vol.1. - P.64–74.
52. Campisi C. Microsurgical techniques for lymphedema treatment: derivative lymphatic-venous microsurgery / C. Campisi, F. Boccardo //World J Surg. - 2004. Vol.28. № 6. - P. 609-613.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.361-006-89.15

ТУРСУНОВ Одил Мамасамиевич
Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии
ДЖУРАЕВ Миржалол Дехканович
РАХИМОВ Нодир Махамматкулович
КУЛИЕВ Азиз Абдумажидович
Самаркандский Государственный медицинский институт

ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ ЧРЕСКОЖНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

For citation: Tursunov Odil, Juraev Mirzhalol, Raximov Nodir, Kuliev Aziz. Interventional percutaneous technologies in the treatment of patients with obstructive jaundice syndrome. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.189-195

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6404832

АННОТАЦИЯ

Цель: Улучшение результатов лечения больных с опухолями проксимальных отделов желчных протоков путем применение хирургического вмешательства и интервенционной радиологии.

Материал и методы: На базе Самаркандкий филиал, СНПМЦРиО, имеет опыт комплексного лечения 32 пациентов с опухолями внепеченочных желчных протоков проксимальной локализации за период с 2014 по 2021 гг. Из них у 25 больных выполнены паллиативные хирургические вмешательста. В том числе реканализация опухоли с наружным дренированием желчных протоков произведена в 15 (46,87%) случаях. В 10 случаях произведена ЧЧХС как окончательным метод лечения. Радикальное хирургическое лечение у 7 больных, в объеме холецистэктомия с резекция IV сегмента печени, резекция гепатикохоледоха вместе с опухолью и формирования бигепатикоеюноанастомоза у 4 больных и 3 больным холецистэктомия, резекция гепатикохоледоха с формированием гепатикоеюноанастомоза.

Результаты: Продолжительность жизни после радикальных операций: Одногодичная выживаемость 100%, до двух лет – 4 (57,1%), до трех лет выживаемость составила – 2 пациента (28,6%), до пять лет – 1 (14,3%) но с рецидивом в область анастомоза. Средная продолжительность жизни после паллиативной реканализации и наружно-внутренние дренирование через общим печеночным протоком 4 больных выжили 12±3 мес. При через кожно-через печеночной холангиостомии 3 больные выжили 9±3 мес.

Вывод: При диагностике нерезектабельной ОПЖП методом выбора является декомпрессия желчевыводящих путей с помощью ЧЧХС, по возможности с применением наружновнутреннего дренирования.

Ключевые слова: опухоли Клатскина, механическая желтуха, паллиативной реканализации, печеночной холангиостомии, радикальные хирургические вмешательства.

ТУРСУНОВ Одил Мамасамиевич
Республика ихтисослаштирилган онкология
ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали
ДЖУРАЕВ Миржалол Дехканович
РАХИМОВ Нодир Махамматкулович
КУЛИЕВ Азиз Абдумажидович
Самарқанд Давлат тиббиёт институти

МЕХАНИК САРИҚЛИК СИНДРОМИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ТЕРИ ОРҚАЛИ ИНТЕРВЕНЦИОН ДАВОЛАШ ТЕХНОЛОГИЯСИ

АННОТАЦИЯ

Ишнинг мақсади: Проксимал ўт йўли ўсмалари бўлган беморларни жарроҳлик ва интервенцион радиология ёрдамида даволаш натижаларини яхшилаш.

Материал ва тадқиқот усуллари: РИОваРИАТМ СФ базаси асосида 2014-2021 йил муддатда жигар ичи ўт йўллари проксимал қисми ўсмалари билан 32 беморларнинг комплекс даволаш тажрибасига эга. Улардан 25 нафар бемор паллиатив жаррохлик амалиёти бажарилган. Шу жумладан ўт йўллари ташқи ташқи ва ички дренажлаш, ўсма орқали реканализация йўли билан 15 нафарига амалга оширилди. 10 нафар беморда ТЖОХС даволаш усули амалга оширилди. Шу жумладан 7 та беморларда радикал жаррохлик даволаш, яни холецистэктомия, жигар IV сегменти резекцияси, ўсма билан биргаликда гепатикохоледох резекцияси амалиёти бажарилди, 4 беморга бигепатикоэюноанастомоз ва 3 беморга гепатикоэюноанастомоз шакллантириш амалиёти бажарилди.

Тадқиқот натижалари: Радикал жаррохлик амалиётидан сўнг, яшовчанлик давомийлиги: Бир йиллик яшовчанлик 100%, икки йиллик 4 (57,1), уч йиллик яшовчанлик 2 (28,6), беш йиллик 1 (14,3) аммо анастомоз соҳасида рецидив холати кузатилди. Ўртача яшовчаник 4 та беморларда жигар умумий ўт йўли орқали паллиатив реканализация ва ташқи ички дренаждан кейинги ўртачи умр кўриш давомийлиги 15±3 ойни ташкил этди, 3 беморларда тери жигар орвали холангиостома йўли билан 9±3 ойни ташкил этди.

Хулоса. Гепатобилиар тизими норезектабел ўчма холатларида ўт йўлларига декомпрессия бериш учун тери-жигар орқали ташқи-ички дренажлаш орқали бартараф этиш.

Калит сўзлар: Клацкин ўсмалари, механик сариқлик, паллиатив реканализация, жигар холангиоскопияси, радикал жарроҳлик аралашуви.

TURSUNOV Odil Mamasamievich
Samarkand branch of the Republican Specialized
Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology
JURAEV Mirzhalol Dekhkanovich
RAXIMOV Nodir Maxammatkulovich
KULIEV Aziz Abdumazhidovich
Samarkand State Medical Institute.

INTERVENTIONAL PERCUTANEOUS TECHNOLOGIES IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE JAUNDICE SYNDROME

ANNOTATION

Objective: To improve the results of treatment of patients with tumors of the proximal bile ducts through the use of surgery and interventional radiology.

Material and research methods. On the basis of the Samarkand branch RSSPMCOR, has experience in the complex treatment of 32 patients with tumors of the extrahepatic bile ducts of proximal localization for the period from 2014 to 2021. Of these, 25 patients underwent palliative surgical interventions. Including recanalization of the tumor with external drainage of the bile ducts was performed in 15 (46.87%) cases. In 10 cases, the PTBD was performed as the final method of treatment. Radical surgical treatment in 7 patients, in the volume of cholecystectomy with resection of the IV segment of the liver, resection of hepaticoholedochus together with the tumor and the formation of bihepaticojejunoanastomosis in 4 patients and 3 patients, cholecystectomy, resection of hepaticoholedochus with the formation of hepaticojejunostomy.

Research results. Life expectancy after radical surgery: One-year survival rate 100%, up to two years - 4 (57.1%), up to three years survival rate - 2 patients (28.6%), up to five years - 1 (14.3%) but with a relapse into the anastomotic area. Average life expectancy after palliative recanalization and external-internal drainage through the common hepatic duct 4 patients survived 12 ± 3 months. With skin-through hepatic cholangiostomy, 3 patients survived 9 ± 3 months.

Conclusion: When diagnosing unresectable AF, the method of choice is decompression of the biliary tract with the help of PTCS, if possible with the use of external-internal drainage.

Key words: Klatskin's tumors, obstructive jaundice, palliative recanalization, hepatic cholangiostomy, radical surgery.

Актуалность. Опухоли проксимальных желчных протоков (ОПЖП) составляют 10–26% от всех злокачественных поражений желчных протоков. Частота встречаемости варьирует от 2 до 8 на 100 тыс. населения [2, 3, 8]. Впервые в литературе клинические проявления опухолей с локализацией в воротах печени были описаны в 1957 г. (Aitemeier W.A.). В 1965 г. Klatskin G. опубликовал большое число наблюдений больных раком общего печеночного протока.

В настоящее время большинство специалистов считают опухоль Клатскина самостоятельным заболеванием, к которым относят опухоли, исходящие из эпителия желчных протоков в промежутке между местом впадения в общий печеночный проток пузырного протока и сегментарными печеночными протоками второго порядка [9]. Другие встречающиеся названия: воротная холангиокарцинома, гилюсная опухоль, рак ворот печени. Длительность выживаемости больных напрямую зависит от эффективности хирургического лечения (1,6,8,)

Несмотря на совершенствование инструментальных методов исследования, механическая желтуха, в подавляющем большинстве случаев, является первым проявлением опухолевого поражения органов гепатопанкреатодуоденальной зоны (ГПДЗ), что обусловлено длительным скрытым течением и поздним проявлением злокачественного процесса, сходством с клинической картиной воспалительных заболеваний данных органов, а так же низкой информативностью общепринятых методов исследования на ранних стадиях опухолевого процесса [3,7]. Ликвидация механической желтухи, особенно при развитии на её фоне интоксикации и печеночной недостаточности, становится первоочередной задачей в тактике лечения данной категории пациентов [2,7,15]. В многочисленных публикациях последних лет обоснована безопасность и целесообразность малоинвазивных способов декомпрессии желчных путей [1,9].

ОПЖП являются медленно растущими новообразованиями, дающими отдаленные метастазы на ранних стадиях заболевания. Локальная инвазия опухоли в паренхиму печени или элементы её ворот, а также периневральная инвазия, встречаются на ранних стадиях развития опухоли, что обусловливает трудности радикального оперативного вмешательства [3, 9, 15].

Диагностика опухоли строится на изучении уровня опухолевых маркеров (CA-19-9), данных ультразвукового исследования (УЗИ), прямых методов контрастирования желчных протоков (ретроградная холангиопанкреатография – РПХГ, чрескожная чреспеченочная холангиография – ЧЧХГ), и компьютерной томографии (КТ). А также выполнять

ангиографическое исследование эндоскопическая или антеградная щипцовая биопсия (7,11,12).

Цель исследования

Улучшение результатов лечения больных с опухолями проксимальных отделов желчных протоков путем применение хирургического вмешательства и интервенционной радиологии.

Материал и методы

На базе Самаркандкий филиал, Специализированный Научно-Практического медицинского центра радиологии и онкологии Республики Узбекистан (СФ СНПМЦРиО), имеет опыт комплексного лечения 32 пациентов с опухолями внепеченочных желчных протоков проксимальной локализации за период с 2018 по 2021 гг. Больные были в возрасте от 25 до 88 лет.

После комплекса неинвазивного диагностического обследования при желтухе средней и тяжелой степени тяжести, первым этапом выполняли декомпрессию желчного дерева, для чего использовали современные малоинвазивные технологии. Предпочтение отдавали ЧЧХС, которое позволяет наиболее адекватно дренировать желчное дерево и получать холангиограммы высокой информативности. Чувствительность ЧЧХГ достигала 95,2%, корректность в оценке резектабельности – 93%. ЧЧХГ остается по-прежнему «золотым стандартом» в определении характера поражения билиарного тракта при ОПЖП. Неоспоримым преимуществом ЧЧХГ является непосредственная связь с выполнением чрескожной чреспеченочной холангиостомии (ЧЧХС), которая является единственным реальным путем превентивной декомпрессии билиарного тракта у больных с проксимальным опухолевым блоком перед возможной радикальной операцией (рис. 2).

Альтернативой ЧЧХГ является ЭРПХГ, однако исполнение последней при проксимальных блоках является проблематичной при отсутствии проходимости в зоне опухолевой обструкции, и о состоянии желчныхпротоков выше места обструкции данный метод не информативен. При сочетанном применении РПХГ и ЧЧХГ можно установить протяженность и точную локализацию процесса (14,17).

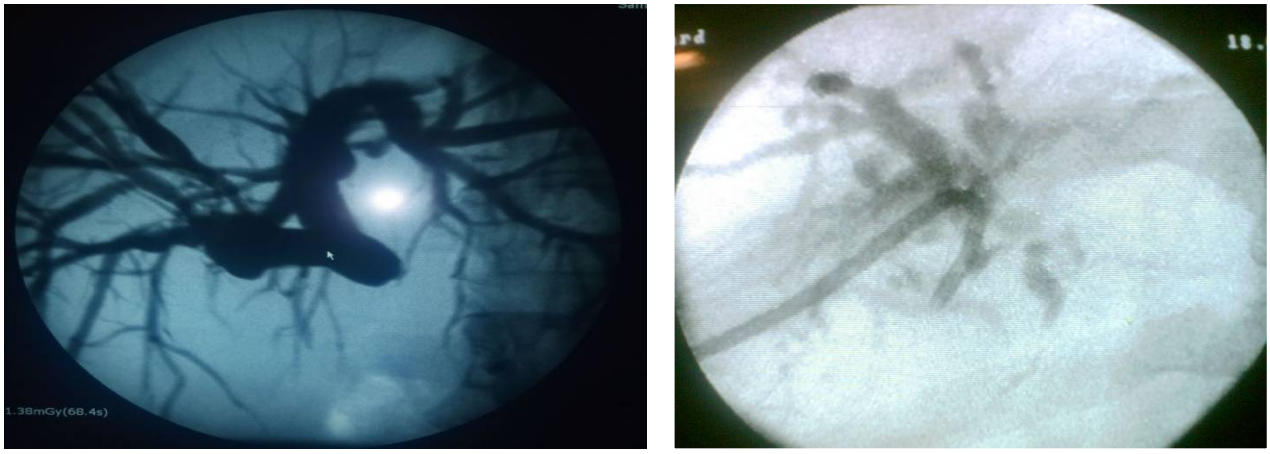


Рис. 1. ЧЧХГ и ЧЧХС у больного с ОПЖП

Во избежание развития острого гнойного холангита и с целью разрешения желчестаза прямые контрастные методы обследования завершались наружным или наружно-внутренним дренированием желчных путей.

При билирубинемии свыше 200 мкмоль/л обязательна предоперационная декомпрессия желчных путей, которая может быть одно- и двухсторонней.

Плановые оперативные вмешательства выполнялись через 2–3 недели от момента декомпрессии. В случаях нерезектабельности ОПЖП или при наличии противопоказаний, предпочтение отдавали малоинвазивным методам декомпрессии внутрипеченочных желчных протоков.

Радикальные хирургические вмешательства при ОПЖП выполнены у 7 (21,87%) больного. Из них у 3 I тип, у 4 больного выявлен II тип опухоли.

При радикальной операции 4 больным произведена холецистэктомия с резекцией IV сегмента печени, резекция гепатикохоледоха вместе с опухолью и формирования бигепатикоеюноанастомоза, 3 больным холецистэктомия, резекция гепатикохоледоха с формированием гепатикоеюноанастомоза. Во всех случаях с целю профилактики отека и сужения анастомоза, через анастомоза проведена полиэтиленовую трубку соответствующего диаметра. Операцию завершали с дренированием зоны анастомоза. (рис. 4, 5).

Паллиативные оперативные вмешательства были выполнены у 25 (78,12%) больного с ОПЖП, при этом реканализация опухоли с наружным дренированием желчных протоков на транспеченочных дренажах произведена в 15 (46,87%) больным, ЧЧХС (наружное или наружно-внутреннее) – в 10 (31,25%) больным. (рис. 2, 3).

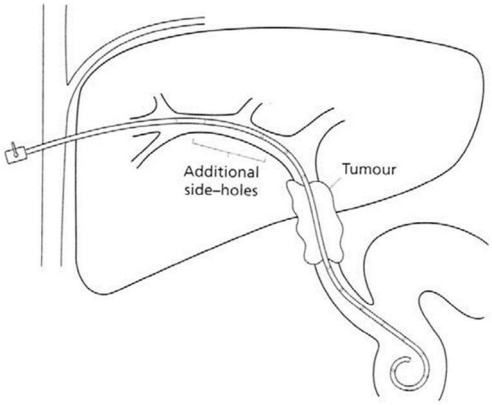


Рис. 2-3. Реканализация опухоли с наружным дренированием желчных протоков

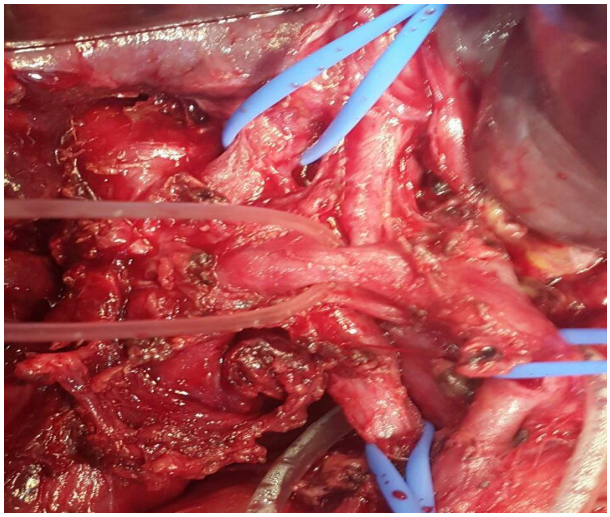


Рис. 4. Выделены долевые печеночные протоки

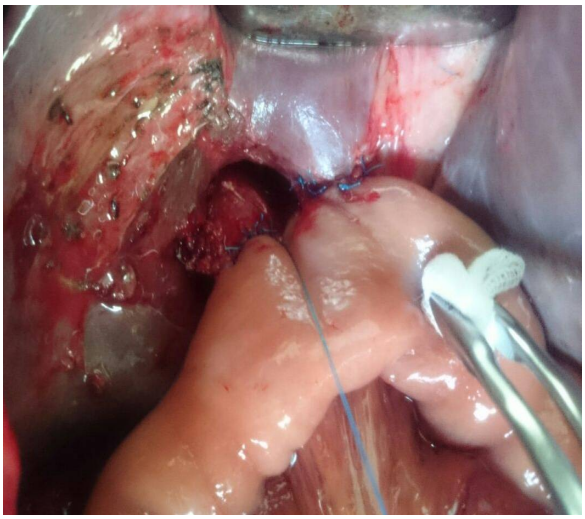


Рис. 5. Окончательный вид бигепатикоэнтероанастомоза

Результаты. В после операционном периоде печеночная недостаточность наблюдалась в 5 (15,6%) случаев, нарушение в системе гемокоагуляции (снижение протромбинового времени, протромбинового индекса, увеличение фибринолитической активности, тромбоцитопения) – 8 (25,0), внутрибрюшное кровотечение – в 4 (12,5%) и холангит – в 13 (40,6%). Внутрибрюшные кровотечения и холангиты возникали после ЧЧХС. Умерли 2 пациента летальность составила (6,2%), после наружной ЧЧХС и после реканализации наружно-внутреннего дренирования в результаты печеночной недостаточности (табл. 1).

Нами изучены отдаленные результаты радикального хирургического лечения ОПЖП. Рецидивы заболевания после радикальной операции обнаружены у всех больных в сроки от 2 до 5 лет. Продолжительность жизни после радикальных операций: Одногодичная выживаемость 100%, до двух лет – 4 (57,1%), до трех лет выживаемость составила – 2 пациента (28,6%), до пять лет – 1 (14,3%) но с рецидивом в область анастомоза.

Табл. 1.

Частота осложнений после оперативных вмешательств (абс/%)

Вариант операции	Количество	Печеночная недостаточность	Выраженными сдвигами в системе гемокоагуляции	Внутри-брюшное кровотечение	Холангит	Летальность
Радикальная	7	1 (16,66)	2 (33.33)	–	1 (16,6)	–
Реканализация и наружное дренирование	15	1 (8,3)	2 (16,6)	1 (8,3)	4 (33,3)	1 (8,3)
Чрескожнаячреспеченочнаяхолангиостомия	10	3 (33,3)	4 (44,4)	3(33,3)	8 (88,8)	1 (22,2)
Всего	32	5 (15,6)	8 (25,0)	4 (12,5)	13(40,6)	2 (6,3)

Средная продолжительность жизни после паллиативной реканализации и наружно-внутренние дренирование через общим печеночным протоком 4 больных выжили 12±3 мес. При через кожно-через печеночной холангиостомии 3 больные выжили 9±3 мес.

Мы считаем, что резекция печеночных протоков при ОПЖП радикальный характер имеет только при II стадии для опухолей с локализацией I типа по Bismuth–Corlett и лишь в некоторых случаях для II типа. Для других локализаций и стадий рака ПЖП это вмешательство носит по-нашему условно-радикальный или паллиативный характер.

Вывод. При I и II типах опухоли по Bismuth-Corlette на I–II стадиях рака проксимальных желчных протоков целесообразно выполнять радикальное хирургическое лечение с предварительной декомпрессией внутрипеченочных желчных протоков при выраженной механической желтухе, что позволяет снизить риск операции и количество осложнений у больных с тяжелой степенью желтухи.

При диагностике нерезектабельной ОПЖП методом выбора является декомпрессия желчевыводящих путей с помощью ЧЧХС, по возможности с применением наружновнутреннего дренирования.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Борисов А.Е., Борисова Н.А., Верховский В.С. Эндобилиарные вмешательства в лечении механической желтухи. Санкт-Петербург: Эскуцлоап. 1997. – С.152.
2. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф., Чевокин А.Ю. Хирургическое лечение опухолевой обструкции печеночных протоков и области их слияния. Очаговые поражения печени и гилюсные опухоли печеночных протоков. Материалы 2-ой конф. хир. гепатол. – Киров, 1994. – С. 166–167.
3. Данилов М.В., Глабай В.П., Кустов А.Е. и др. Хирургическое лечение больных механической желтухой опухолевой этиологии // Анналы хир. гепатол. – 1997. – Т 2. – С. 110–116.
4. Ившин В.Г., Лукичев О.Д. Малоинвазивные методы декомпрессии желчных путей у больных механической желтухой. // Тула: ИПП «Гриф и К». – 2003. С. 58–62.
5. Каримов Ш.И., Ахмедов Р.М. Эндобилиарные вмешательства в диагностике и лечении больных с механической желтухой. // Ташкент: ИПО им. Ибн Сины1994. – С. 238–239.
6. Капранов С.А., Авалиани М.В., Кузнецова В.Ф. Чрескожныеэндобилиарные вмешательства при стриктурах желчных протоков // Анналы хир. гепатол. – 1997. – Т 2. – С. 123–131.
7. Кармазановский Г.Г., Федоров В.Д., Шипулева И.В. Спиральная компьютерная томография в хирургической гепатологии. – М., 2000.

8. Седов А.П. Рак проксимальных сегментов печеночного протока (Опухоль Клатскина): Монография. – Белгород: Изд-во БелГУ, 2003. 112 с.
9. Федоров В.Д., Вишневский В.А., Кубышкин В.А. и др. Хирургическое лечение рака общего печеночного протока // Кремлевская мед. – 2000. – №2. – С. 13–16.
10. Aitemeier W.A., Gall E.A..Zinnenger M.M., Hoxworth P.L. //Arch.Surg.- 1957. – Vol. 75. – 450 p.
11. Bcier H.il., Dennison A.R. Bliimgart L.H. // Surgery. International edition.- 1992. – Vol. II. – P. 58–64.
12. Bismuth H., Corlette M. B. // Surg. Gynecol. Obstet. – 1975. – Vol. 140. – 170 p.
13. Dawson J.L., Heaton N.D. // Surgery. International edition. – 1992. – Vol. 17. – P. 84–88.
14. Klatskin G. //Am. J.Med. – 1965. – Vol. 38. – 241 p.
15. Ogura Y., Miwmoto R., Tcihata M. et al. // World J. Surg. – 1993. – Vol. 17. – P. 85–93.
16. Readers J.W.A.J., Molenaar A.H. M. Antonides H.R. Bile and bile duct abnormalities. Pathophysiology, Diagnosis and Management. Edited by Tytgat G.N.J. and Huihregtse K. – Stuttgart: New York: Thieme. – 1989. – 126 p.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ABDUKAYUMOV Abdumannop Abdumadjitovich,
MUKHAMEDOV Dilshod Utkurovich
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics

REHABILITATION OF SCHOOL CHILDREN AT THE STAGES OF COCHLEAR IMPLANTATION

For citation: Abdukayumov A.A., Mukhamedov D.U. REHABILITATION OF SCHOOL CHILDREN AT THE STAGES OF COCHLEAR IMPLANTATION // Journal of Biomedicine and Practice 2021, vol. 7, issue 1, pp.196-200

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405176

ANNOTATION

Abstract: This review presents data on various methods of rehabilitation of children at different stages of cochlear implantation. The review showed that promising areas are the introduction of fully implantable cochlear implantation systems; development of new strategies for speech coding, improvement of sound processing technologies with microphones, as well as the search for new surgical approaches when installing a cochlear implant.

Key words: cochlear implantation, rehabilitation, school-age children, hearing loss.

АБДУКАЮМОВ Абдуманноп Абдумаджитович,
МУХАМЕДОВ Дилшод Уткурович
Республиканский специализированный
научно-практический медицинский центр педиатрии

РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА НА ЭТАПАХ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

АННОТАЦИЯ

В данном обзоре представлены данные о разнообразных методах реабилитации детей на различных этапах кохлеарной имплантации. Обзор показал, что перспективными направлениями являются внедрение полностью имплантируемых систем кохлеарной имплантации; разработка новых стратегий кодирования речи, усовершенствование технологий обработки звука микрофонами, а также поиск новых хирургических подходов при установке кохлеарного импланта.

Ключевые слова: кохлеарная имплантация, реабилитация, дети школьного возраста, тугоухость.

АБДУҚАЮМОВ Абдуманноп Абдумаджитович,
МУХАМЕДОВ Дилшод Ўткурович
Республика ихтисослаштирилган педиатрия илмий-амалий тиббиёт маркази

КОХЛЕАР ИМПЛАНТАЦИЯ БОСҚИЧЛАРИДА МАКТАБ БОЛАЛАРИНИ РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШ

АННОТАЦИЯ

Ушбу шарҳда кохлеар имплантациянинг турли босқичларида болаларни реабилитация қилишнинг турли усуллари ҳақида маълумотлар келтирилган. Шарҳ шуни кўрсатдики, тўлиқ имплантация қилинадиган кохлеар имплант тизимларини жорий этиш; нутқни кодлашнинг янги стратегияларини ишлаб чиқиш, микрофонлар билан овозни қайта ишлаш технологияларини такомиллаштириш, шунингдек, кохлеар имплантни ўрнатишда янги жарроҳлик ёндашувларни излаш истиқболли йўналишлардир.

Калит сўзлар: кохлеар имплантация, реабилитация, мактаб ёшидаги болалар, эшитиш қобилиятини йўқотиш.

The main task of modern otorhinolaryngology and audiology, in particular, is to increase the efficiency of rehabilitation of patients with hearing impairments [2, 3]. Hearing impairment complicates the adaptation of patients, leads to disorders of the psycho-emotional sphere, makes it difficult for adult patients to work, and in relation to children does not provide a full and comprehensive development of the child, and also excludes the possibility of an individual becoming a full member of society, which leads to his isolation in society [2, 5, 9]. Severe hearing loss, which hinders social communication, affects 1-6% of the world's population [10]. At the same time, in the general structure of the incidence of hearing loss, the neurosensory one dominates, which makes up 60-80% and affects more often people of working age [8, 12].

In recent years, new technologies for nursing newborns have led to a decrease in the perinatal mortality rate, however, the number of children with the consequences of ante- and intranatal injuries, with various functional and organic disorders, including the hearing organ, is steadily increasing. In the Russian Federation, according to various authors, the number of patients with hearing impairment in childhood currently exceeds 1 million people [1, 14].

In the treatment of hearing loss, a large arsenal of surgical, medical and physiotherapeutic means is used [7, 9]. Insufficient efficiency and high cost of drug therapy for various forms of hearing loss predetermine the search for modern methods of treatment, the development of new approaches to the social adaptation of people with hearing loss. The first plan is the rehabilitation of such patients. Currently, cochlear implantation (CI) is the most effective method of rehabilitation of patients suffering from high degree hearing loss and deafness. The effectiveness of CI in both adults and children has been confirmed by numerous studies [7].

The success of cochlear implantation depends on the preservation and plasticity of the function of the auditory cortex, which is able to provide central processing of information supplied by the cochlear implant/auditory nerve complex [6, 13]. This should take into account the ability of the brain to process information and learning, as well as the time factor. The time factor suggests a decrease in the plasticity of the central parts of the auditory system with age and is the main one in CI in children with congenital deafness. This is determined by the presence of a so-called critical time window, before the completion of which the achievement of normal speech communication through the development of language must be resumed through the restored auditory function (the so-called auditory input). In addition, there is also a critical time window for the development of binaural signal processing capabilities (important for binaural hearing aids and binaural CI) [7].

Due to the increased need for specialists who deal with patients after CT, the problem of shortage of personnel in the relevant areas of education and health care seems obvious.

It is clear that the prospects for the development of a set of measures to improve the effectiveness of cochlear implantation should include not only the pedagogical component from this list, but also measures aimed at improving the quality of life (QOL) indicators.

The purpose of this review is to study various methods of rehabilitation of children at the stages of cochlear implantation.

The material of this review was scientific publications on this topic published over the past 10 years in the E-library and PubMed databases.

The results of this review and their discussion. At the present stage, there are several ways to assess the effectiveness of auditory-speech rehabilitation: tonal threshold audiometry in a free sound field [1, 5, 11], the use of tests to determine speech intelligibility (including in various noise conditions) [6, 13], and also the determination of the parameters of the quality of life of patients according to the data of various general and specific questionnaires [15].

The technique of pure-tone audiometry in a free sound field in adult users of the CI system is simple and identical to that when using head phones, while one should remember about the proper soundproofing of the rooms in which such studies are performed [7]. The use of threshold audiometry data in FFP in adult patients after cochlear implantation makes it possible to create a more accurate tuning map to ensure the "softness" of the perception of sound sensations at the first inclusion and activation of the development of auditory experience and speech in patients upon a second visit [4]. As for the technique of performing pure tone audiometry in young children, certain difficulties arise here. As in play audiometry, a small child folds a pyramid ring onto a rod or performs another similar action according to the standard threshold audiometry technique. The distance from the sound speakers, which serve to give sound signals, to the child's ear should be about two meters. It is important that the child is relaxed during observation, this is best done in the presence of a person close to the child. With this technique, the principle of repeating the test after some time is mandatory to verify the results obtained during the first study [14]. foreign scientists. reported on the use of modern tablet computers with a touch control system (iPad) for playing audiometry in children over 3 years old in order to determine their audiometric thresholds for perceiving sounds [6]. With adequate tuning of the CI speech processor, hearing thresholds should not exceed 40 dB [10].

Speech intelligibility refers to the degree to which listeners can identify phonemes, syllables, words and phrases. The main method for quantifying the intelligibility of speech signals is the articulation method, according to which the number of syllables, words or sentences (syllabic, verbal and phrasal articulation tables) uttered by the speaker or recorded on a magnetic medium and correctly repeated by the listener is determined. Speech intelligibility is expressed in terms of the intelligibility factor or as a percentage. In the study of speech intelligibility under conditions of speech interference, the noise immunity of the auditory analyzer in case of sensorineural hearing loss is sharply reduced, the percentage of correctly repeated words is especially low in central forms of sensorineural hearing loss [8], which was reflected in testing patients with sensorineural hearing loss after CI [11]. When examining patients after CI, speech testing in a free sound field is used. To obtain reliable data, the constancy of the frequency response of the speech material used in the course of the study is extremely important. Of great importance for speech audiometry is the selection of words in a phonetic sense. In addition, it has been established that the words used in speech audiometry should have a semantic content and be frequently used in speech, as well as correspond to the verbal and rhythmic-dynamic structure of the language [2].

To study the auditory function with the help of speech, special verbal articulation tables have been proposed. In children's practice, speech tests by M.A. Osherovich (1965). These tables meet certain phonetic and lexical requirements. In particular, the words included in them consist of sounds that are often found in ordinary colloquial speech, have a certain semantic meaning and are understandable to the subjects. Regarding the determination of speech intelligibility in adult patients after CI using phrasal articulation tables, a number of foreign authors have proposed various tests: HINT (Hearing In Noise Test), SSI-ICM (Synthetic Sentence Identification with Ipsilateral Competing Message), OLSA (OLdenburger Satztest) and etc. Recently, testing of phrasal articulation tables has also begun in Russia, in particular, to assess the effectiveness of cochlear implantation and other types of hearing aids [2, 12].

The Hearing In Noise Test (HINT) is a speech perception test in noisy conditions. Allows you to determine the intelligibility of speech in silence and in noisy conditions [9, 14]. The test has been translated into 120 languages of the world. The subject in a quiet environment and in noisy conditions is presented with a list of sentences that he must repeat. The speech material consists of 240 phrases (12 tables of 20 sentences). The material is presented in different directions: 1) phrases are presented in front in silence; 2) phrases are given simultaneously with noise into the column, which is located

directly in front of the subject; 3) phrases are given from the front simultaneously with noise into the column, which is 90 ° to the right of the subject; 4) phrases are given from the front simultaneously with noise into the column, which is 90 ° to the left of the subject. In these situations, records of articulation tables are used with a masker applied to the useful speech signal. Various interferences can serve as a masker: white noise, traffic noise, speech signals, etc. The signal-to-noise ratio (SNR, signal-to-noise ratio) determines how much the signal level exceeds the noise level. The larger the SNR, the more the signal level exceeds the interference level. The loudness of the noise is constant at 65 dB above the baseline sound pressure level (SPL), the loudness of the speech signal varies depending on whether the patient repeats the sentences heard correctly. The test results are evaluated on three main parameters: signal-to-noise ratio, intelligibility threshold and maximum intelligibility as a percentage of normal values.

Synthetic Sentence Identification Test with Ipsilateral Competing Message (SSI-ICM) is an ipsilateral test for isolating semantically heterogeneous phrases among the general background story. It is carried out in such a way that the listener from 10 syntactically homogeneous, but semantically unrelated sentences in a closed choice determines the correct phrasal composition while simultaneously supplying speech material to the same ear under study in the form of a fascinating narration. Proposals can be submitted via headphones, and to assess the effectiveness of hearing and speech rehabilitation after cochlear implantation - through acoustic speakers in a free sound field. The intensity level of the supplied speech material ranges from +10 to +20 dB in terms of signal-to-noise ratio, depending on the responses of the subject. The results are evaluated in terms of the signal-to-noise ratio, at which a 50% level of speech intelligibility is achieved [13].

Oldenburg phrase test. The speech material is represented by syntactically homogeneous, but semantically unrelated sentences consisting of five words: the first is a male or female name, the second is a verb, the third is a numeral, the fourth is an adjective, the fifth is a noun. Offers can be presented in silence and in the background of noise. The interference is a stationary long-term average noise of the speech spectrum, specially created by multiple superposition of 280 sentences. The signal-to-noise ratio can be fixed or adjusted automatically depending on the responses of the subject. Proposals are submitted via headphones, and to assess the effectiveness of hearing and speech rehabilitation after cochlear implantation - through acoustic speakers in a free sound field. The results are evaluated in terms of the signal-to-noise ratio, at which a 50% level of speech intelligibility is achieved. This test has already been tested for German, English and French [2, 15]. The Spanish, Russian and Turkish versions of the program are currently being tested.

The Oldenburg phrase test can be used for both adults and children. In the children's test, phrases do not consist of five, but of three words: the first is a numeral, the second is an adjective, and the third is a noun. The total number of words used has been reduced to 27 (50 words in the adult test). 10 lists are formed, each of which contains 14 phrases. The methodology for conducting the test and evaluating its results is the same as for examining adults.

Thus, the conclusion follows those promising areas are the introduction of fully implantable cochlear implantation systems; development of new strategies for speech coding, improvement of sound processing technologies with microphones, as well as the search for new surgical approaches when installing a cochlear implant.

Иқтибослар / Сноски / References

1. Chen F. et al. Cochlear implantation and rehabilitation //Hearing Loss: Mechanisms, Prevention and Cure. – 2019. – С. 129-144.
2. Dazert S. et al. Cochlear Implantation: Diagnosis, Indications, and Auditory Rehabilitation Results //Deutsches Ärzteblatt International. – 2020. – Т. 117. – №. 41. – С. 690.
3. Gaurav V., Sharma S., Singh S. Effects of age at cochlear implantation on auditory outcomes in cochlear implant recipient children //Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery. – 2020. – Т. 72. – №. 1. – С. 79-85.

4. Jiang F. et al. Long-term functional outcomes of hearing and speech rehabilitation efficacy among paediatric cochlear implant recipients in Shandong, China //Disability and rehabilitation. – 2021. – Т. 43. – №. 20. – С. 2860-2865.
5. Liu S. et al. Assessment of outcomes of hearing and speech rehabilitation in children with cochlear implantation //Journal of otology. – 2019. – Т. 14. – №. 2. – С. 57-62.
6. McKay C. M. Brain plasticity and rehabilitation with a cochlear implant //Advances in Hearing Rehabilitation. – 2018. – Т. 81. – С. 57-65.
7. Mesallam T. A., Yousef M., Almasaad A. Auditory and language skills development after cochlear implantation in children with multiple disabilities //European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. – 2019. – Т. 276. – №. 1. – С. 49-55.
8. Moradi M. et al. Rehabilitation of children with cochlear implant in Iran: A scoping review //Medical Journal of the Islamic Republic of Iran. – 2021. – Т. 35. – С. 73.
9. Mosnier I. et al. Long-term cognitive prognosis of profoundly deaf older adults after hearing rehabilitation using cochlear implants //Journal of the American Geriatrics Society. – 2018. – Т. 66. – №. 8. – С. 1553-1561.
10. Raji A. et al. Rehabilitation of hearing by cochlear implantation //progressive. – 2019. – Т. 97. – №. 90. – С. 90.
11. Rauch A. K. et al. Long-term results of cochlear implantation in children with congenital single-sided deafness //European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. – 2021. – Т. 278. – №. 9. – С. 3245-3255.
12. Sharma S. D. et al. Hearing and speech benefits of cochlear implantation in children: A review of the literature //International journal of pediatric otorhinolaryngology. – 2020. – Т. 133. – С. 109984.э
13. Varadarajan V. V. et al. Evolving Criteria for Adult and Pediatric Cochlear Implantation //Ear, Nose & Throat Journal. – 2021. – Т. 100. – №. 1. – С. 31-37.
14. Xiangyu Q. et al. Effect of cochlear implantation on hearing and speech rehabilitation in pre-lingual deaf children //Frontiers in Medical Science Research. – 2019. – Т. 1. – №. 3.
15. Zeitler D. M., Dorman M. F. Cochlear implantation for single-sided deafness: a new treatment paradigm //Journal of Neurological Surgery Part B: Skull Base. – 2019. – Т. 80. – №. 02. – С. 178-186.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

VOKHIDOV Ulugbek Nuridinovich,
Associate professor
Tashkent State Dental Institute
VOKHIDOV Nuridin Khikmatovich,
Professor
SHODIEV Jakhongir Akhadovich
Bukhara State Medical Institute

ACTUAL ISSUES OF ETIOPATHOGENESIS OF EXUDATIVE OTITIS IN CHILDREN

For citation: Vokhidov U.N., Vokhidov N.Kh., Shodiev J.A. Actual issues of etiopathogenesis of exudative otitis in children. Journal of Biomedicine and Practice 2021, vol. 7, issue 1, pp.201-206

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405178

ANNOTATION

Abstract: This review presents various views on the etiopathogenesis of otitis media with effusion in children. The material for this review was scientific publications on this topic, published over the past 10 years in the E-library and PubMed databases. The review showed that the pathogenesis of otitis media with effusion has several options for the development of the inflammatory process in the middle ear, which requires careful research and correct diagnosis.

Key words: otitis media with effusion, childhood, etiology, pathogenesis

---

ВОХИДОВ Улугбек Нуридинович,
Доцент
Ташкентский Государственный стоматологический институт
ВОХИДОВ Нуридин Хикматович,
Профессор
ШОДИЕВ Жахонгир Ахадович
Бухарский государственный медицинский институт

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ЭКССУДАТИВНОГО ОТИТА У ДЕТЕЙ

АННОТАЦИЯ

В данном обзоре представлены различные взгляды на этиопатогенез экссудативного отита у детей. Материалом данного обзора явились научные публикации по данной тематике, опубликованные за последние 10 лет в базах E-library и PubMed. Обзор показал, что патогенез экссудативного отита имеет несколько вариантов развития воспалительного процесса в среднем ухе, что требует тщательного исследования и правильной диагностики.

Ключевые слова: экссудативный отит, детский возраст, этиология, патогенез

ВОХИДОВ Улуғбек Нуридинович,
Тошкент Давлат стоматология институти
ВОХИДОВ Нуридин Хикматович,
профессор
ШОДИЕВ Жахонгир Ахадович
Бухоро Давлат тиббиёт институти

БОЛАЛАРДА ЭКССУДАТИВ ОТИТНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИДА ДОЛЗАРБ МАСАЛАЛАР

АННОТАЦИЯ

Ушбу шарҳда болаларда экссудатив отитнинг этиопатогенезига турли назарлар келтирилган. Ушбу шарҳнинг асосини экссудатив отит мавзусида E-library ва PubMed базаларида охирги 10 йил мобайнида чоп этилган илмий нашрлар ташкил қилди. Шарҳ шуни кўрсатдики, экссудатив отит патогенези ўрта қулоқда яллиғланиш жараёни ривожланишининг бир неча шакллари мавжуд бўлиб, чуқур текшириш ва аниқ ташхис қўйишни талаб қилади.

Калит сўзлар: экссудатив отит, болалар, этиология, патогенез.

Inflammatory diseases of the middle ear make up the main part of the ENT pathology system. According to statistics, their prevalence is on average 30 cases per 1000 population and there is no trend towards a decrease in this indicator [1, 6, 12]. ESP is a chronic inflammatory process characterized by the accumulation of exudate in the middle ear with an intact tympanic membrane without symptoms or signs of acute infection [4, 10]. Histologically, the inflammatory process is manifested by the degeneration of the columnar epithelium into secretory epithelium with an increase in goblet cells [6, 9, 14].

In children, during the first five years of life, otitis media is very often diagnosed. At the same time, it was determined that up to 90% of children by the age of four had at least one episode of exudative otitis media, accompanied by hearing loss [3]. The absence of clear clinical manifestations complicates the task of assessing the true prevalence of ESP, but according to some data, in the first year of life, more than 50% of children suffer from this disease and more than 60% in the second year of life [8].

The purpose of this review is to study different views on the etiopathogenesis of exudative otitis media in children.

The material for this review was scientific publications on this topic, published over the past 10 years in the E-library and PubMed databases.

Results of this review. In the UK, a large-scale study was carried out, during which it was found that the sex of the child does not matter in the incidence of ESP, but a decrease in the incidence was noted with increasing age of the child [12]. There was also a correlation between the frequency of visits to doctors with ESP in the autumn and winter periods. The onset of otitis media has been associated most often with viral or bacterial infections of the upper respiratory tract. ESO is called "silent" otitis media for its often asymptomatic course. The peculiarity of the asymptomatic course is important for infants and toddlers, since the absence of symptoms of acute inflammation leads to a late diagnosis. Often, young children draw attention to themselves after a significant hearing impairment and the presence of speech disorders [2].

Many authors have noted the socio-economic importance of the ESS. The total cost of diagnostics and treatment is up to several billion US dollars annually [14]. In England and Wales, the NHS costs tens of millions of dollars for surgical treatment of ESP [3]. Thus, it is reported that worldwide from 65 to 330 million children suffer from the chronic form of ESO, 60% of whom have a significant hearing loss and there is a need for drainage of the tympanic cavity [5].

The ESP transferred at an early age affects the pneumatization of the mastoid process, and the reduction in the size of the cellular system of the mastoid process is a consequence of the ESP, and not its cause [11]. In children with a poorly developed mastoid cell system, with the slightest violation of the patency of the auditory tube, favorable conditions arise for the formation of effusion in the tympanic

cavity. When performing CT of the temporal bones, it is possible to detect liquid contents in the tympanic cavity, antrum, as well as in the cells of the mastoid process, impaired pneumatization of the auditory tube, as a rule, in the absence of destructive changes [8].

Hearing impairment, as a consequence of the transferred ESP, can, in turn, affect the child's behavior, his speech and the learning process at school, as well as lead to social maladjustment [10].

ESO is closely related to acute otitis media: children with exudative otitis media are prone to frequent development of acute otitis media [3]. Long-term existence of ESP can lead to the development of vestibular disorders [13]. Despite the likelihood of spontaneous improvement, severe and prolonged cases of the disease cause changes in the middle ear, such as atrophy, retraction and atelectasis, adhesive otitis media, cholesteatoma [10]. The presence of retraction pockets (RC) of the tympanic membrane in a child is undoubtedly a risk factor for the development of cholesteatoma and chronic purulent pathology of the middle ear [9].

With prolonged tubular dysfunction and the absence of perforation of the tympanic membrane, the morphological outcome of ESO is tympanofibrosis [6].

The group of these diseases is clinically and prognostically diverse. At the same time, there is a clear relationship and continuity in the course and outcomes between acute otitis media, acute purulent otitis media, chronic purulent otitis media, adhesive otitis media and tympanosclerosis [3]. ESP stands alone in the system of inflammatory diseases of the middle ear. There are various ideas about the reasons for its development. It is believed that ESP has only a part of the causes of development characteristic of acute otitis media [4]. The relationship of ESP is most clearly traced only with adhesive otitis media and tympanosclerosis, as a variant of the outcome of the disease, in addition to recovery [11]. However, there is information about the significance of the mucosal form of the ESP in the formation of chronic suppurative otitis media [3].

Exudative otitis media is a polyetiologic disease [1]. Among the causes of ESP, infectious, biological, physical and chemical factors are distinguished. The first group includes acute respiratory viral infections, as well as bacterial and fungal infections. Among physical factors, changes in barometric pressure prevail [5], among chemical factors - gastroesophageal reflux [7], among biological factors - hyperplasia of the pharyngeal and palatine tonsils, deformation of the nasal septum and nasopharyngeal tumors. With a combination of these factors, the development of ESP is most likely.

The most common cause of ESP in children is acute respiratory viral infections, the second most common cause is acute otitis media, especially if its causative agent was Haemophilus influenzae type b [9]. Pathology of the intranasal structures, as well as IgE-mediated allergic inflammation, are not the main etiological factors of ESP, but they aggravate the resulting dysfunction of the auditory tube [12].

Viral infections play a significant role in the formation of acute and chronic pathology of ENT organs [6]. This dependence is especially clearly traced in childhood and is due, among other things, to the anatomical and physiological characteristics of the child, as well as the immunosuppressive effect of the viral agent, which is much more often realized in the child's body due to the greater vulnerability of its immune system [10].

Among viral infections, the Epstein-Barr virus (EBV) deserves special attention. EBV is a DNA-containing y-herpesvirus of the fourth type, possessing lymphotropicity, affecting mainly B-lymphocytes, but also epithelial cells of the nasopharynx, T-lymphocytes, macrophages and neutrophils [2]. The effect of the virus on the body leads to the formation of an immunodeficiency state. EBV, affecting the lymphoid system of the child's body, can contribute to the formation of not only acute or chronic pathology of the lymphopharyngeal ring organs (adenoiditis and tonsillitis), but also the development of conditions when, against the background of primary infection or prolonged persistence of EBV, contributing to the development or aggravation of secondary immune deficiency, and due to damage to the lymphoid apparatus and epithelium of the upper respiratory tract, a recurrent, persistent course of ESO is triggered, which is difficult to treat [4].

According to some authors, bacteria are found in the exudate in approximately 33% of children with ESP [12]. The three most common bacterial pathogens isolated from ESR exudates —

Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, and Moraxella catarrhalis — colonize the nasopharynx from infancy and are considered part of the normal flora [7]. Like other opportunistic bacterial flora colonizing the nasopharynx, these bacteria do not cause any symptoms as long as there is no change in the nasopharyngeal environment [5]. Viral agents play a significant role in the pathogenesis of the ESP, causing inflammation in the nasopharynx, changes in bacterial adhesion and colonization and dysfunction of the auditory tube, which is a natural barrier preventing the colonization of the middle ear cavity by bacteria from the nasopharynx [5]. Some authors found fungal flora in the exudate of patients with ESP in 100% of cases [14].

It has long been noted that the presence of allergies can contribute to the development of ESP. Edema of the nasopharyngeal mucosa can cause blockage of the auditory tube orifice, resulting in increased susceptibility to upper respiratory tract infections and local inflammation [8]. The relationship between ESP and atopic conditions, including allergic rhinitis (AR), has been proven. The prevalence of allergic rhinitis in patients with chronic or recurrent ESR ranges from 24% to 89% [11].

The epidemiological relationship between ESP and AR has been demonstrated in numerous studies [9]. In these studies, it was shown that the prevalence of AR among patients with chronic or recurrent ESR is higher than in the same age group in the control group - 24%> and 89%>, respectively [1]. In a cross-sectional study of foreign scientists [7] reported 89% prevalence of AR (defined as two signs of AR or one sign with a positive skin test or with the presence of nasal eosinophilia) among 209 children aged 3-8 years diagnosed with ESO; 83% had a family history of atopy [4]. In another study, which included a group of healthy children, the percentage of children with AR among the group with ESP [5] was significantly higher than in the control group (11/200) [11]. Some studies have shown that the incidence of IgE-mediated allergy to household and food allergens is significantly higher in children with ESP [7].

Among 45 patients who underwent tympanostomy tube placement during ESO, adenotomy for hypertrophy of adenoid vegetation, 11 (24%) were found to have atopy by skin test [5]. Allergy skin tests performed on children with chronic ESR in a randomized controlled trial to assess the efficacy of systemic steroids were positive in 51 of 122 patients (41,8%). Of these, 22% of the samples were positive for house dust mites, 13,9% for dog / cat hair, 13,1% for Aspergillus spores, 10,7% for grass, 9,8%) for cockroaches and 9% for ragweed [14].

The genetic factor also has a significant impact on the risk of developing ESP [7]. This has been confirmed in large-scale double studies of families with children prone to otitis media. Several case-control studies have assessed the polymorphisms of genes involved in inflammatory processes at risk of developing otitis media. In the United States, a study was conducted that assessed the incidence of acute otitis media and ESO in 168 pairs of twins [3]. Among these couples, of which one or two children had ESP by the end of the second year of life, heritability was 73% without a statistical difference between boys and girls. Heritability persisted in 140 twins for the next three years [9].

Many studies provide strong evidence that otitis media is a multifactorial disease with a significant genetic component, and success largely depends on the identification of genomic regions and the desired genes [4]. This information makes it possible to more accurately understand the pathogenesis of ESP. The discovery of risk alleles could be used in screening and be useful in effective prevention and treatment of children.

It should also not be overlooked that one of the possible predisposing factors for the development of chronic and recurrent ESR in children is irrational antibiotic therapy [1].

There are several reasons why ESO is more common in childhood. First, the anatomical features of the structure of the ear in children predispose to the development of this disease:

• the auditory tube is shorter, wider and more horizontal than in adults;

• in the middle ear of newborns and infants, instead of a smooth, thin mucous membrane and air, there is a special myxoid tissue, which is a favorable environment for the development of microorganisms [7];

Secondly, the lower body resistance in childhood is also a predisposing factor [12]. Children are more prone to common infectious diseases, which can be complicated by otitis media. Thirdly, children often have hypertrophy of the pharyngeal tonsil, while acute tonsillitis and adenoiditis contribute to the onset and protracted course of otitis media [14].

Exudative otitis media is one of the most common inflammatory diseases of the middle ear [5]. It is generally accepted that this pathology is most typical for pediatric patients [9]. However, the data of world statistics of recent years indicate an increase in the share of ESP in the structure of ENT pathology in the adult population [11].

Initially, the etiology and pathogenesis of ESP were not considered in the context of age characteristics. The causes of the disease in children and adults were considered the same. This is the reason for the generally accepted opinion about the dominant role of tubular dysfunction in the system of established causes [5]. The diversity of the clinical picture of the disease, the often unsatisfactory result of treatment, and a high percentage of relapses have led to the need for a deeper study of the etiological aspects of ESO in adults. As a result of studies carried out in recent years, the opinion about the monoetiology of the disease has changed. A number of possible causes of ESP and variants of the course of the disease have been identified, depending on their combination and prevalence [9]. The understanding of the significance of tubal dysfunction in this pathology has expanded. If previously only a violation of the ventilation function of the auditory tube was taken into account, then in many works of recent years data on the existing violation of the drainage function are given [10].

The most common theories for the development of ESP are “hydrops from vacuum”, “inflammatory” and “secretory” theories [3]. According to the theory "hydrops from vacuum" (Hydrops ex vacuo), the basis of the disease is negative intratympanic pressure, which causes an increase in the permeability of the vascular wall. [1]. Supporters of this theory call the disease under consideration "hydrops of the middle ear", “serotympanum”, “sterile otitis media”, etc. [8]. Changes in the ventilation conditions of the tympanic cavity due to external or internal obstruction of the CT leads to a decrease in intratympanic pressure, which often leads to extravasation of serum through the wall of the capillaries of the mucous membrane [10]. Some researches [7] showed that a decrease in intratympanic pressure even up to - 40 mm of water. Art. it is enough for the liquid part of the blood to sweat out through the capillary wall [11]. When studying the function of gas exchange in the middle ear cavity between the cavity itself and the vessels of the mucous membrane, it was shown that an increase in the total pressure of the cavity occurs due to the diffusion of CO_2 from the vessels, and a decrease is due to the diffusion of O_2 from the cavity. With the development of negative pressure in the middle ear cavity, retraction of the tympanic membrane occurs, the formation of transudate and inhibition of mucociliary transport [6].

At rest, the ST is in a collapsed state [3]. When the muscles contract (the muscle that lifts the soft palate; the muscle that stretches the soft palate), the CT opens. The main role in the opening of the lumen of the CT is given to the muscle that stretches the soft palate. Consequently, a disturbance in the work of this muscle group is also the cause of the development of ST dysfunction [1].

Insufficient ventilation of the middle ear cavity provokes significant morphological changes in the mucous membrane: its thinning, lymphocytic infiltration, an increase in the number of goblet cells, a decrease in the number of cilia on the ciliated epithelium and a decrease in mucociliary transport, as well as the formation of granulation tissue and cholesterol cysts [9].

Disorders of nasal breathing due to congenital narrowness of the nasal passages, curvature of the nasal septum, hyperplasia of the mucous membrane of the nasal concha, ozena, cicatricial changes in the nasopharynx arising after adenotomy, syphilis, diphtheria and tuberculosis also lead to impaired ventilation of the tympanic cavity [2]. However, to date, there is no evidence that auditory tube dysfunction is always the root cause of the appearance of ESP.

Since the lining of the auditory tube mucosa borders the nasopharynx, allergic reactions such as AR can cause inflammation and edema in this area, leading to obstruction of CT, in the same way as in the nasal mucosa, that is, through the induced allergen-mediated inflammatory mediators (histamine, leukotrienes and prostaglandins) produced by mast cells and other inflammatory cells [13]. In addition, it has been hypothesized that a decrease in the size of the cavity in the inflamed ST may interfere with mucociliary function, thus delaying the resolution of acute inflammation with exudate in the middle ear, leading to chronic ESO [7, 14].

The “inflammatory” theory explains the formation of exudate in the tympanic cavity by inflammatory changes in the mucous membrane of the middle ear, in connection with which the terms “exudative otitis media” and “non-suppurative otitis media” appeared [6]. Supporters of this theory believe that ESP is a

consequence of the development of inflammatory changes in the mucous membrane of the respiratory tract of bacterial or viral etiology [9]. Infection from the nasal cavity spreads to the auditory tube and then to the mucoperiost of the tympanic cavity. An inflammatory reaction occurs, accompanied by edema, impaired capillary permeability and the formation of exudate. The exudate contains neutrophils [3] and prostaglandins [11], which confirms its inflammatory nature.

Thus, the problem of ESP in children has been covered in a fairly large number of works. They reveal the unity of views on the etiology and pathogenesis of the disease, developed diagnostic criteria and identified the main approaches to the treatment and rehabilitation of patients. Information about ESP in adults is contradictory, there is no consensus about the reasons for its occurrence.

Иқтибослар / Сноски / References

1. Ari O. et al. The bacteriome of otitis media with effusion: does it originate from the adenoid? //International journal of pediatric otorhinolaryngology. – 2019. – Т. 126. – С. 109624.
2. Djuraev J. A., Khasanov U. S., Vokhidov U. N. The prevalence of chronic inflammatory diseases of the nose and paranasal sinuses in patients with myocarditis //European Science Review. – 2018. – №. 5-6. – С. 147-149.
3. Durgut O., Dikici O. The effect of adenoid hypertrophy on hearing thresholds in children with otitis media with effusion //International journal of pediatric otorhinolaryngology. – 2019. – Т. 124. – С. 116-119.
4. Enoksson F. et al. Niche-and gender-dependent immune reactions in relation to the microbiota profile in pediatric patients with otitis media with effusion //Infection and immunity. – 2020. – Т. 88. – №. 10. – С. e00147-20.
5. Khasanov S. A., Asrorov A. A., Vokhidov U. N. Prevalence of chronic family tonsillitis and its prevention //Vestnik otorinolaringologii. – 2006. – №. 4. – С. 38-40.
6. Kolbe A. R. et al. Altered middle ear microbiome in children with chronic otitis media with effusion and respiratory illnesses //Frontiers in cellular and infection microbiology. – 2019. – Т. 9. – С. 339.
7. Norhafizah S., Salina H., Goh B. S. Prevalence of allergic rhinitis in children with otitis media with effusion //European annals of allergy and clinical immunology. – 2020. – Т. 52. – №. 3. – С. 121-130.
8. Roditi R. E., Caradonna D. S., Shin J. J. The proposed usage of intranasal steroids and antihistamines for otitis media with effusion //Current allergy and asthma reports. – 2019. – Т. 19. – №. 10. – С. 1-10.
9. Rosenfeld R. M. et al. Clinical practice guideline: otitis media with effusion //Otolaryngology-Head and Neck Surgery. – 2004. – Т. 130. – №. 5. – С. S95-S118.
10. Sharipov S. S., Khasanov U. S., Vokhidov U. N. Modern aspects of treatment of rhonchopathy //European science review. – 2018. – №. 5-6. – С. 229-231.
11. Simon F. et al. International consensus (ICON) on management of otitis media with effusion in children //European annals of otorhinolaryngology, head and neck diseases. – 2018. – Т. 135. – №. 1. – С. S33-S39.
12. Vanneste P., Page C. Otitis media with effusion in children: Pathophysiology, diagnosis, and treatment. A review //Journal of otology. – 2019. – Т. 14. – №. 2. – С. 33-39.
13. Vokhidov U. N. State of reticular fibers in various forms of polypoid rhinosinusitis //European science review. – 2015. – №. 7-8. – С. 39-40.
14. Xu J. et al. The microbiomes of adenoid and middle ear in children with otitis media with effusion and hypertrophy from a tertiary hospital in China //International journal of pediatric otorhinolaryngology. – 2020. – Т. 134. – С. 110058.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

SAFOEVA Zebo Farhotovna
SAMIEVA Gulnoza Ukurova
DSc, docent
Samarkand State Medical Institute

MODERN CONCEPTS OF RECURRENT LARYNGOTRACHEITIS IN CHILDREN: PROBLEMS AND SOLUTIONS

For citation: Safoeva Zebo, Samieva Gulnoza Modern concepts of recurrent laryngotracheitis in children: problems and solutions. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.207-212

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405188

ANNOTATION

The article analyzes the incidence, anamnesis, clinical features, immune status, catamenia, treatment and prevention options for acute and recurrent obstructive laryngitis in children over the past four decades. Based on the analysis, the necessity of scientific research on the problem of recurrent obstructive laryngitis, the development of prevention methods and clinical recommendations is substantiated.

Key words: recurrent obstructive laryngitis, children, prevention.

SAFOEVA Zebo Farxotovna
SAMIEVA Gulnoza Utkirovna
DSc, dotsent
Samarqand Davlat tibbiyot instituti

BOLALARDA TAKRORLANUVCHI LARINGITNING ZAMONAVIY TUSHUNCHALARI: MUAMMO VA YECHIMLAR

ANNOTATSIYA

Maqolada so'nggi qirq yil davomida bolalarda o'tkir va takrorlanuvchi obstruktiv laringitning kechishi, anamnez, klinik xususiyatlari, immun holati, katameniya, davolash va oldini olish variantlari tahlil qilinadi. Tahlil asosida qaytalanuvchi obstruktiv laringit muammosi bo'yicha ilmiy tadqiqotlarning zarurligi, oldini olish usullari va klinik tavsiyalar ishlab chiqilishi asoslanadi.

Kalit so'zlar: qaytalanuvchi obstruktiv laringit, bolalar, oldini olish.

САФОЕВА Зебо Фархотовна
САМИЕВА Гулноза Уткуровна
DSc, доцент
Самаркандский Государственный медицинский институт

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ ЛАРИНГОТРАХЕИТЕ У ДЕТЕЙ: ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ

АННОТАЦИЯ

В статье анализируются заболеваемость, анамнез, клинические особенности, иммунный статус, катамения, варианты лечения и профилактики острого и рецидивирующего обструктивного ларингита у детей за последние четыре десятилетия. На основе проведенного анализа обоснована необходимость научных исследований по проблеме рецидивирующего обструктивного ларингита, разработки методов профилактики и клинических рекомендаций.
Ключевые слова: рецидивирующий обструктивный ларингит, дети, профилактика.

Acute obstructive laryngitis (OL) in children (croup, ICD-10 J05.0) refers to pathological conditions leading to the development of acute respiratory failure and requiring emergency care. The disease complicates the course of acute respiratory infections (ARI) of parainfluenza etiology (40-75%), but its development is also possible with other viral infections [1-3]. OL is characterized by rapid, as a rule, simultaneous development of the main symptoms, pronounced dynamism of the clinic. The prognosis is hardly predictable: from spontaneous improvement of the condition and recovery to death on the background of progressive respiratory failure. The disease is characterized by a tendency to recurrence of episodes of laryngeal stenosis both against the background of symptoms of ARI and without clear respiratory signs and intoxication. Despite the apparent simplicity of the diagnosis of OL and the successes achieved in the last decade in treatment, providing a rapid non-stenosing effect and reducing mortality to almost zero values, many problems of this bright pathology remain unresolved to this day.

Thus, information on the incidence of OL is very scarce and contradictory. This may be explained, firstly, by the lack of an indicator of the incidence of OL in the domestic reporting documentation, where the general and age-related morbidity and the frequency of bacterial complications of ORI are recorded. Secondly, children with compensated laryngeal stenosis, especially with recurrent, are often not hospitalized but are treated at home. S.A. Tsarkova [4], having many years of experience in emergency care, notes the frequency of "severe" obstruction in OL (20-40%). A selective study of the incidence of OL in the city polyclinic of Moscow using endo- and laryngoscopy, conducted by otorhinolaryngologists [5], revealed 4.79% of children with inflammatory pathology of the larynx. L.M. Stanislavchuk [6] indicates the frequency of episodes of OL from 2.02 to 6.43 per 100,000 children, depending on the environmental conditions of the place of residence. I. Rankin et al. [7] state the frequency of "viral croup", which is 15% of respiratory diseases. A.S. Polyakova et al. [2], analyzing the incidence of OL according to the literature, indicate the frequency of OL from 3 to 4% of all ARI.

The complex of urgent therapeutic measures for OL is well developed and reflected in some domestic clinical recommendations: "Croup in children", etc. [1; 8]. Traditional therapy with glucocorticosteroids (GCS), both systemic and inhaled, allows you to get a rapid non-stenosing effect and reduce to zero the frequency of using mechanical methods to restore the patency of the respiratory tract. However, if the improvement of emergency care measures in recent years has significantly improved the prognosis for OL, then the issues of differential diagnosis and prevention of relapses of the disease remain debatable. All authors recognize the high frequency of repeated episodes of OL but indicate different numbers (from 3 to 54), and the definition of "recurrent OL" (ROL) is terminologically ambiguous: recurrent croup, recurrent croup, spastic croup, etc. [7; 9-11]. A.S. Polyakova and co. [2] note the almost complete absence of publications on ROL based on randomized trials [12]. M. Greiter et al. [13] it is believed that spastic and viral croup are pathological conditions of different origins with the same symptoms. Authors of other recent studies [14; 15] believe that the development of acute edema of the mucous membrane and laryngeal spasm is the result of an allergic reaction to a viral antigen and doubt the expediency of conducting studies confirming atopy in a child exposed to ROL. Few, but in-depth studies have revealed a high frequency of gastroesophageal reflux (GER) in children with repeated episodes of OL [7; 16]. Thus, the frequency of GER can reach 60%

[17], in such cases, the authors recommend antireflux therapy even in the absence of characteristic symptoms, proving its effectiveness, and also consider it possible to avoid not always available endoscopic examination. I. Rankin et al. [7] in 26% of cases, GER was detected and antireflux therapy was successfully performed on 11 children.

A significant frequency of organic changes in the larynx in children exposed to ROL, both of congenital and acquired genesis, was revealed by microlaryngobronchoscopy I. Rankin et al. (28%) [7], J.C. Hiebert et al. (8.7%) [18], etc. Having identified the mentioned causes in about half of the 90 examined children with ROL, I. Rankin et al. [7] had to admit that in the remaining 45% of cases, the cause of relapse of OL remained unclear. The majority of domestic and foreign specialists, despite the small number of their studies, are of the opinion that the recurrence of episodes of OL is more common in children with atopic phenotype, while viral infection plays the role of a trigger in the development of the stenotic syndrome. Moreover, this contingent has an extremely high frequency of bronchial asthma (BA) formation [4; 19; 20]. Thus, as follows from the review, the true nature of the ROL remains insufficiently clarified today. As for the prevention of repeated episodes of OL, in accordance with their point of view on its genesis, specialists offer different sets of preventive measures. Many authors emphasize preventive measures to prevent acute respiratory infections in this contingent. In order to reduce the trigger role of ARI, increase the resistance of the mucociliary epithelium to the action of viruses, improve the microbiocenosis of the mucous membrane S.N. Orlova et al. [21] carried out a number of therapeutic and rehabilitation measures in children suffering from ROL. As a result of treatment with a complex consisting of bronchomunal, biform, erespal, and retinol acetate, the remission period between episodes of ROL exceeded 26 months, while in the group of children who did not receive these funds, it was 8.5 months. The authors also noted a decrease in the level of total IgE in the experimental group. Sheng-Chieh Lin et al. [22] conducted a large-scale cohort study in which they studied the relationship of certain factors with the frequency of AD formation in children with ROL for more than 5 years. They indicate that in children with ROL, the values of forced exhalation were reduced in the period before the formation of BA. There was a high incidence of AD in children undergoing ROL. The cohort of 7-9-year-old children was the most threatened in terms of the formation of BA. According to the authors, BA and ROL develop more often in children living in the city, compared with rural residents. The authors consider it necessary to conduct a dispensary observation of children with ROL for 3 years with recommendations for compliance with a hypoallergenic regime and prevention of relapses of acute respiratory infections. D.C. Rennie et al. [23], having conducted a genetic study in children with ROL and studied two CD14 polymorphisms through haplotype analysis, note that people with P-variants of CD14 haplotype are more prone to croup and AD.

OWN DATA. The authors have been dealing with the problems of diagnosis, treatment, and prevention of PD for 10 years. During all these years, the staff of the department conducted an in-depth study of the anamnesis, clinical features, immune status, catamenia of children exposed to OL, improved therapy methods. Over the past period, the tactics of emergency care have changed, the volume of medicines used has significantly decreased. Thus, the frequency of prescribing antibiotic therapy decreased from 100 to 5-10%, the inhalation technique was improved, providing "targeted" delivery of basic emergency care. The authors attribute a significant change in the indicators of disease outcomes in recent years to the introduction of large-volume, children's oxygen tents providing 100% humidity, 40% oxygen content in the inhaled air, coarse (approximately 10 microns) aerosols of particles of the sprayed substance. The adequacy of the developed therapeutic measures is evidenced by the results achieved.

Thus, the non-stenosing effect in the 1980s- 1990s during the first 1-2 days was achieved only in 58-64% of patients, while in the 2000s - in 88-95%. The number of children transferred to the intensive care unit has decreased: from 16-18% in the 1980s to 2-5% in the last 5 years. The frequency of tracheotomy decreased from 5-8 to 0% (not performed since 2014), prolonged intubation of the larynx - from 15 to 0.5-2%, mortality - from 1.5% (1980s) to 0% (since 2000). Along with the improvement of emergency care for children with OL from the 1980s to the present, the authors studied the catamnesis, the immune status of children exposed to ROL, developed and used various preventive

measures.So, back in the 1980s [19], when examining children with RLT, the severity of allergic family history was revealed in 68.1% (in children with a single episode - 29.4%, p<0.02), in 33% – relapses of OL in close relatives. Significantly more often in the group of children with repeated episodes, early artificial feeding (93.9%), manifestations of paratrophy (63.6%), indications of food allergies (69.7%) were noted. The study group was distinguished by frequent episodes of ARI, while the average frequency of repeated episodes of OL was 7.2 ± 0.6. The vast majority of children had a more severe course of the first episodes of OL, many had prolonged intubation. The non-stenosing effect was achieved faster in group 1 (7.8±0.2 hours) compared to group 2 (18.3±1.5 hours, p<0.001). The immune status of children with ROL was characterized by the same type of changes with greater severity in group 1. The main change was a significant decrease in the level of IgA, both serum and secretory, especially in the group with ROL without ARI (4.5 times lower than normal).

The increase in the level of total IgE was significant – in the group with primary OL it was slightly higher than normal (48.39± 7.22 IU/ml), and in the group, with RLT it was significantly higher: in the 2nd subgroup (development of OL against the background of ARI) - 254.21±66.73 IU/ml, in the 1st subgroup (OL without connection with ARI) - 446.71± 59.53 IU/ml (p< 0.001). At the same time, in the 1st subgroup, 10 children with a significant burden of allergic anamnesis had IgE values reaching and exceeding 1000 IU/ml, a direct correlation between the IgE content and the frequency of relapses of OL was revealed (r – 0.82, p<0.001). In the 2000s, archival materials were studied – 618 case histories of children with OL for 10 years (2000-2010), the features of the children's catamnesis were analyzed, attempts were made to use inhaled GCS in emergency care and some measures to prevent relapses [20]. The preservation of the incidence of OL at the same level (about 600 hospitalizations in 1 year), unfavorable factors of life history (burdened course of pregnancy, childbirth, early artificial feeding, repeated ARI) were noted. At the same time, a lighter course of OL was noted: the predominance of compensated laryngeal stenoses, a decrease in the frequency of bacterial complications and a decrease in mortality to 0-0.2%. At the same time, over the analyzed decade, the frequency of combination of OL with obstruction of the lower respiratory tract increased from 2.9 to 16.97%. The study of the catamnesis in 165 children with ROL revealed an increase in cases of repeated episodes of OL outside of ARI (up to 44.85%) compared to the previous decade (16%). In most children, relapses of OL stopped by the age of 6-8 years. In 27.8%, episodes of OL were mild and short-term in nature, combined with a bright clinic of bronchial obstruction. A comparison of the effectiveness of the use of inhalation (aldecin 50 mcg 4 per/day) and systemic (prednisone 2 mg/kg parenterally) GCS for the relief of stenotic syndrome. The average duration of OL symptoms in the group of children receiving inhaled GCS was significantly less than when using systemic GCS. The study of the catamnesis of 165 children with relapses of OL revealed the same features as in the study in the previous decade, with their more "vivid" severity: the predominance of boys, the burden of family allergoanamnesis, high frequency of sensitizing factors, external signs of atopic phenotype. In 44.8% of children with repeated episodes of OL, a similar evolution of relapses was noted: the first developed against the background of ARI, the subsequent ones were combined with bronchial obstruction syndrome, while the symptoms of OL were short-lived, and the severity of the stenotic syndrome was no more than grade I. Outside of episodes of ARI, there were clear signs of hyperreactivity of the respiratory tract in most patients. 27.8% of children with ROL were diagnosed with AD by the age of 5-7. Considering the results obtained, an attempt was made to prevent relapse therapy using drugs used for the basic therapy of AD.

Over the past 10 years, the improvement of emergency OL therapy methods has continued and attempts have been made to find optimal means of preventing repeated episodes of the disease. Since 2017, after conducting controlled studies, the use of nebulized budesonide has been introduced into the daily practice of the clinic, the selection of effective doses of the drug has been carried out, allowing for several hours to completely stop the stenotic syndrome [24]. Taking into account the obvious signs of atopic phenotype in 70-80% of children suffering from ROL, the combination of repeated episodes of it with bronchial obstruction in 40-50% of patients, signs of hyperreactivity of the respiratory tract outside the ARI in 60-80% of this contingent, it seemed quite reasonable to use drugs used for modern basic therapy of AD. From 2014-2015, in the group with these signs (30

children with an average frequency of OL episodes of 5.7), courses of treatment with inhaled corticosteroids using fluticasone propionate at 100-250 mcg/ day for 8-12 weeks were conducted. Encouraging results were obtained in the form of a significant reduction and relief of the course of relapses of OL in the vast majority (28) of children. 2 children had repeated episodes of OL with increasing severity of laryngeal stenosis, which required prolonged intubation twice. From 2017-2020, catamnestic monitoring is conducted for a group of children with repeated episodes of OL, who are being prevented by ARI according to the following scheme: 2 times a year 3-month courses of bacterial vaccines, as well as 2 times a year – 90 days of montelukast.

The research is ongoing. Thus, based on the results of long-term observations and the effectiveness of prevention, the authors adhere to the point of view that the development of ROL in most children with the atopic phenotype (on average in 2/3) is due to hyperreactivity of the respiratory tract. Relapses of OL may be caused by an allergic reaction to a viral (or other) allergen. Catamnestic data stating the high frequency of BA formation in this contingent (on average 30%) confirm this position. The reason for the recurrence of OL in 1/3 remains unclear (GER, congenital anomalies of the larynx and trachea, etc.). In conclusion, it should be recognized that the tactics of emergency care for OL with the help of GCS in recent years has received universal confirmation of its effectiveness, and the main means of treating acute laryngeal stenosis is the inhalation of nebulized budesonide, and in cases of decompensated stenosis – supplemented with systemic GCS. Relevant clinical recommendations have been adopted and approved, which are successfully and universally applied [8]. On the contrary, differential diagnosis and dispensary management of children with ROL is a debatable topic, not fixed by either consensus or clinical recommendations. There are no standards, protocols, there is only clinical experience and the results of empirical treatment. The problem of relapses of OL requires modern scientific research and the development of recommendations based on the principles of evidence-based medicine.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Абдуллаева Н.Н., Таджибаев Г.А. //Оптимизация лечения хронического ларингита с учетом этиологии и патогенеза // Stomatologiya. – 2014. - №1. – С. 70-72.
2. Абдуллаева Н.Н., Ходжаева К.А. Закирова Ш.А. //Иммунокорригирующая терапия при патологии ЛОР-органов // Медицинский журнал Узбекистана. – 2002. - №1. - С. 92-94.
3. Арифов С.С., Далиев А.Г. Показатели исходного вегетативного тонуса у детей с острым ларинготрахеитом // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2009. - №3. – С. 66-69.
4. Бакрадзе М.Д., Дарманян А.С., Таточенко В.К. Рациональная терапия крупа у детей//Вопросы современной педиатрии. — 2007. — Т. 6, № 5. — Р. 32-36.
5. Балаболкин И.И. Профилактика аллергических болезней у детей // В кн.: Аллергические болезни у детей /под ред. М.Я. Студеникина, И.И. Балаболкина. - М.: Медицина, 2011. - С. 319-324.
6. Ермаченко М.Ф. Особенности тактики терапии острых стенозирующих ларинготрахеитов у детей в условиях реанимационного отделения // Здоровье детей Сибири. - 2010. - №1. - С. 47-50.
7. Медведева, Евгения Александровна // Клинико-патогенетическое значение метаболической активности микрофлоры ротоглотки и кишечника у детей с респираторными заболеваниями// Автореф. дисс. канд. мед. наук. Москва-2017. С.25-48
8. Орлова С.Н., Рывкин А.И., Побединская Н.С. Анализ эффективности комплексов лечебно-реабилитационных мероприятий у детей, страдающих рецидивирующим стенозирующим ларинготрахеитом // Вестник Ивановской медицинской академии. 2016. № 21 (1). С. 45–49.
9. Самиева Г.У //Дисбиотические расстройства верхних дыхательных путей у детей с острым стенозирующим ларинготрахеитом// медицинские новости-2015 С.70-72.

10. Самиева Г.У //Современные методы лечения острого стенозирующего ларинготрахеита у детей // Молодой ученый -2014. №11 С.149-151.
11. Delany D.R., Johnston D.R. Role of direct laryngoscopy and bronchoscopy in recurrent croup // Otolaryngology– Head and Neck Surgery. 2015. Vol. 152. No. 1. P. 159–164.
12. Kim Y.I., Jung Y.H., Cho B.H., Kim J.R., Kim S.S., Son W.S., Park S.B. The assessment of the short- and long-term changes in the condylar position following sagittal split ramus osteotomy (SSRO) with rigid fixation // J. Oral Rehabilit. – 2010. - N37. – P.262–270.
13. Kokubo Y., Fukushima S., Sato J., Seto K. Arrangement of artificial teeth in the neutral zone after surgical reconstruction of the mandible : a clinical report // J Prosthet. Dent. – 2002. – Vol. 88, N 2. – P. 125–127.
14. Kotrikova B., Wirtz R., Krempien R. Piezosurgery: a new safe technique in cranial osteoplasty // Int. J.Oral Maxillofac. Surg. - 2006.- N35. -p.461-546.
15. Safoeva Z.F //Clinical and anamnestic features of the formation of primary and recurrent laryngotracheitis in children// J.Problems of biology and medicine-2021. Vol.128, №3.-P.107-110.
16. Safoeva Z.F //The development of recurrent stenosis laryngotracheitis in children, depending on the age, anamnesis and allergic state of the respiratory system// J.Biomedicine and practice -2021. Volume 6, issue 3.- p.152-158

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

САМИЕВА Гулноза Уткуровна
д.м.н., доцент
ХОЛИКОВА Фарида Фарходовна
ГАНИЕВА Азиза Бурхонбой кизи
Самаркандский Государственный медицинский институт

НАРУШЕНИЯ СЛУХА У БОЛЬНЫХ С АДГЕЗИВНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ

For citation: Samiyeva Gulnoza, KHolikova Farida Farxodovna, Ganiyeva Aziza Burkhanovna. Hearing impairment in patients with adhesive otitis media.//Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.213-216

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405192

АННОТАЦИЯ

Развитие функциональной отохирургии диктует необходимость все более точной оценки возможностей компенсации нарушений звукопроводящего механизма, вызванных отосклерозом, адгезивным средним отитом и некоторыми другими заболеваниями среднего уха. Необходимо также более детальное и строгое разграничение понятий нарушения звукопроведения и звуковосприятия. Все это привело к заметному оживлению работ по совершенствованию существующих и разработке новых методов аудиологической диагностики, однако еще не достигнут уровень, который позволил бы практической аудиологии приблизиться к решению этой проблемы.

Ключевые слова: средний отит, слуховая чувствительность, слух, аудиометрия.

Samiyeva Gulnoza Utkurovna
t.f.d dosenti
Xoliqova Farida Farxodovna
Ganiyeva Aziza Burxonboy qizi
Samarqand Davlat tibbiyot instituti

ADGEZIV O’RTA OTIT BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA ESHITISH QOBILIYATINING BUZILISHI

ANNOTATSIYA

Funktsional otoxirurgiyaning rivojlanishi otoskleroz, adgeziv o’rta otit va o'rta quloqning boshqa ba'zi kasalliklari natijasida kelib chiqqan tovush o'tkazuvchanligi mexanizmidagi buzilishlarni qoplash imkoniyatlarini tobora aniqroq baholash zarurligini taqozo etmoqda. Ovoz o'tkazuvchanligining buzilishi va tovushni idrok etish tushunchalarini batafsilroq va qat'iy belgilash ham kerak. Bularning barchasi audiologik diagnostikaning mavjud usullarini takomillashtirish va yangi usullarini ishlab chiqish bo'yicha ishlarning sezilarli jonlanishiga olib keldi, ammo amaliy audiologiyaga ushbu muammoni hal qilishga imkon beradigan darajaga hali erishilmagan.

Kalit so'zlar: o'rta otit, eshitish sezuvchanligi, eshitish, audiometr.

Samiyeva Gulnoza Utkurovna
DSc, Associate Professor
KHolikova Farida Farxodovna
Ganiyeva Aziza Burkhanovna
Samarkand State Medical Institute

HEARING IMPAIRMENT IN PATIENTS WITH ADHESIVE OTITIS MEDIA

ANNOTATION

The development of functional otosurgery dictates the need for an increasingly accurate assessment of the possibilities of compensating for disturbances in the sound conduction mechanism caused by otosclerosis, adhesive otitis media and some other diseases of the middle ear. A more detailed and strict delineation of the concepts of sound conduction disturbance and sound perception is also needed. All this led to a noticeable revival of work on the improvement of existing and the development of new methods of audiological diagnostics, however, a level has not yet been reached that would allow practical audiology to approach the solution of this problem.

Keywords: otitis media**,** auditory sensitivity, hearing, audiometer.

The development of functional otosurgery dictates the need for an increasingly accurate assessment of the possibilities of compensating for disturbances in the sound conduction mechanism caused by otosclerosis, adhesive otitis media and some other diseases of the middle ear. A more detailed and strict delineation of the concepts of sound conduction disturbance and sound perception is also needed. All this led to a noticeable revival of work on the improvement of existing and the development of new methods of audiological diagnostics, however, a level has not yet been reached that would allow practical audiology to approach the solution of this problem.

Analysis of the literature on the problem of audiological identification of hearing loss shows that in recent years a range of audiological techniques has been defined, which are most widely used in practice due to their relative simplicity and sufficient reliability of the results obtained. The purpose of our research was to assess the informativeness of a number of modern audiological tests in complex audiometry of patients with adhesive otitis media, in respect of which a number of the most important clinical and audiological manifestations remain unresolved.

Impairments of auditory function in adhesive otitis media can be very diverse, since the severity of pathological changes in the middle ear cavity is also different. For this reason, adhesive nonperformative otitis media sometimes has to be differentiated from otosclerosis, chronic secretory otitis media, sensorineural hearing loss, Meniere's disease.

The results of the study of the tonal prog of hearing allowed all patients to be conditionally divided into 2 groups. The 1st group included patients in whom the average value of the hearing thresholds for bone conduction at speech frequencies (125-300 Hz) didn't exceed 20 dB; the 2nd group included patients with an increase in their average value of more than 20 dB. Of the 122 auditory organs, 59 (48.4%) had bone conduction thresholds for speech frequencies up to 20 dB and in 63 (51.6%) more than 20 dB.

The bone conduction hearing threshold curves were horizontal in 70 (54.4%) cases, descending or steep in 22 (18%) cases, and concave in 30 (24.6%) cases. The average value of the interval between the curves of bone and air conduction of sounds at speech frequencies in more than half of the cases (54.4%) was up to 20 dB, in 34.4% - up to 30 dB and in 11 cases - more than 30 dB.

A correlation has been established between bone conduction hearing loss and the duration of the disease: with an increase in the latter, the frequency and severity of bone conduction hearing loss increase, especially in the zone of medium and high frequencies.

In order to clarify the state of the sound-receiving system, the auditory sensitivity to ultrasound with a frequency of 80 kHz was studied in all patients.In the overwhelming majority (69.9%) of

patients, the auditory sensitivity to ultrasound was within the normal range (up to 5 V), which indicates the functional safety of the receiving apparatus of the inner ear. At the same time, in 31.1% of cases, the thresholds for perception of ultrasound were increased from 6 to 20 V, which, as is commonly believed, indicates a different degree of severity of the pathological process in the receiving apparatus.

At the same time, a number of our observations give reason to believe that an increase in the thresholds of auditory perception of ultrasound in adhesive otitis media does not always indicate the presence of organic disorders in the inner ear. It is impossible to exclude a certain influence on the auditory sensitivity to ultrasound of peculiar changes in the conductive structures of the middle ear with the preserved function of the receptor, and possibly other reasons. This is confirmed, on the one hand, by the fact that after a successful tympanoplastic surgery, in a number of cases, there is a decrease not only in the hearing thresholds for bone conduction, but also in the thresholds of auditory sensitivity to ultrasound, on the other hand, there is no reason to talk about damage to the receptor in a number of other survey.

In cases of unilateral hearing loss, as well as bilateral hearing loss with pronounced asymmetry of hearing, the lateralization of ultrasound was studied. It was found that in the better hearing ear it was observed only in isolated cases (5.3%), in 40.8% - towards the affected labyrinth with unilateral hearing loss or in the worse hearing ear with bilateral damage. In other cases, there was no lateralization of ultrasound.

When studying the nature of hearing impairment by tones of the lower part of the spectrum of perceived frequencies, it was found that in the majority (75.5%) patients there was a shift of the LHF to the right from 20 to 60 Hz (M = 31.5 + - 0.87). Its indicators, as a rule, correlated with the size of the bone-air interval according to the threshold tone audiometry and did not depend on the nature of the curves of the hearing thresholds. Normal values of this test were most often observed in patients with mixed hearing loss with high thresholds of ultrasound perception, which is pathognomonic for cochlear disorders.

Analysis of the data of suprathreshold audio material - UDG and the dynamic range of the auditory field - showed that in the overwhelming majority of cases (75.4%) in patients with adhesive otitis media, UDG were beyond the capabilities of the audiometer, i.e., the sensation of auditory discomfort did not arise in patients with the maximum possible intensity of the sound stimulus is 110-110 dB (M = 103 + - 0.18). Consequently, these patients are characterized by a narrowing of the auditory field, which indicates a positive phenomenon of accelerated increase in loudness (PAHF). Positive PAFH correlated with auditory sensitivity to ultrasound. As a rule, it was observed in those patients in whom the ultrasound thresholds were elevated. At the same time, we failed to establish the dependence of the presence of FUNG on the nature of the curves of the hearing thresholds during bone conduction of sounds.

Thus, when analyzing the results of a complex audiological examination of patients, attention is drawn to the fact that the data obtained often practically do not differ from the data characteristic of sensorineural hearing loss (descending audiometric curves with high hearing thresholds along the bone air gap, high ultrasound perception thresholds, normal NHHF indices and positive FUNG). In this regard, it was important to study speech intelligibility in conditions of masking speech interference, since this indicator plays a decisive role in assessing the function of the cochlea and is currently considered a mandatory test. Studies have shown that in silence, speech intelligibility with an intensity of 50 dB above the average hearing threshold for the main spoken frequencies was good and ranged from 80 to 100% (M = 91.1 = -0.36). Against the background of masking speech interference, it worsened in proportion to the increase in the level of interference over the main and (useful) speech signals. Its indicators with different ratios of the levels of the useful speech signal and masking noise and comparison with the indicators of patients with sensorineural hearing loss of origin are given in the table.

The table shows that both in silence and in conditions of making speech interference, speech intelligibility in patients with adhesive otitis media is significantly higher than in patients with chronic

sensorineural hearing loss. The most pronounced differences are observed at the same level of the useful signal and interference (36.7%).

When comparing the indicators of speech intelligibility in specific patients with operational findings, attention is drawn to the fact that with a pronounced fibrous process in the middle ear, its indicators are lower than with the destructive changes. This is most likely explained by the different influence of the nature of the process in the tympanic cavity on the function of the muscles of the middle ear, since a number of authors [6-9] believe that the muscles of the middle ear, along with the performance of protective functions, play a significant role in creating optimal conditions for the release of useful signals out of the noise. Due to the frequency-selective action, muscle contraction contributes to a dynamic change in the frequency response of the transmission mechanism of the middle ear, reduces the masking effect of low-frequency sounds and thereby creates more favorable conditions for identifying the necessary sound signals.

Thus, an informative test in the differential diagnosis of adhesive otitis media, including with the phenomena of the so-called secondary cochlear neuritis, is the study of the intelligibil

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Бурмистрова Т. В., Корвяков В. С., Алагирова З. З. К вопросу о раннем хирургическом лечении пациентов с экссудативным средним отитом // Материалы XVIII съезда оториноларингологов России (Санкт-Петербург, 26-28 апреля 2011 г.). 2011. Ч. 2. С. 235-238.
2. Кузнецов С. В., Апрякина В. М. Компьютерная томография в диагностике заболеваний среднего уха и височной кости // Журн. ушн., нос. и горл. болезней. 1987. № 5. С. 51-54.
3. Алагирова З. З. Хирургическое лечение пациентов хроническим средним отитом с ретракционными карманами барабанной перепонки: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2012. 24 с.
4. Larsson C., Dirckx J. J., Bagger-Sjoback D., von Unge M. Pars flaccida displacement pattern in otitis media wish effusion in the gerbil. Otol. Neurotol. 2005. N 26 (3). P. 337-343.
5. Ramakrishnan Y. A. A review of retraction pockets: past, present and future management // Otol. 2007. Vol. 121. N 6. P. 521-525.
6. Sade J. The hyrerinflated tympanic membrane: the middle ear as an actively controlled system // Otol. Neurotol. 2001. N 22 (2). P. 133-139.
7. Ars B., Magnan J., Chays A. Middle Ear Cleft Atelectasis. Cholesteatoma and Ear Surgery Edition Label Production. 2001. P. 279-293.
8. Sudhoff H., Tos M. Pathogenesis of attic cholesteatoma: clinical and immunohistochimical support for combination of retraction theory and proliferation theory // Am. Jurn. Otol. 2000. N 21. P. 786-792.
9. Shin S. H., Lee W. S., Kim H. N., Lee H. K. Well-shaped cartilage-perichondrium composite graft for the prevention pocket development // Acta. Otolaryngol. 2007. Vol. 127. N 1. P. 25-28.
10. Spielmann P., Mills R. Surgical management of retraction pocket of the pars tensa with cartilage and perichondrial grafts // Jurn. Laryngol. Otol. 2006. Vol. 120. N 9. P. 725-729.
11. Михалевич А. Е., Ахмедов Ш. М., Корвяков В. С. Современное состояние проблемы лечения пациентов хроническим средним отитом с эпидермизацией (ателектазом) барабанной полости // Рос. оториноларингология. 2014. № 3. С. 123-129.
12. Patel N. J., Bedwell J., Bauman N., Reilly B. K. Degraded tympanostomy tube in the middle ear // Ear Nose & Throat Journ. 2013. Vol. 92. N 7. P. 292-294.
13. Gupta S., Malhotra M., Singh M. Eustachian tube function after transmyringeal ventilation // Indian Journ. of Otolaryngology and Head & Neck Surgery. 2005. Vol. 57. N 1. P. 39-42.ity of quiet speech in conditions of masking speech interference.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

АШУРОВ Азимжон Мирзажонович
доцент, PhD
Республика врачлар малакасини ошириш институти
АШУРОВ Олимжон Мирзажонович
МУРАТОВ Нодир Нуриддинович
Тошкент шахар тез тиббий ёрдам клиник шифохонаси
ОРАЛОВ Бехруз Абдукаримович
Тошкент тиббиёт академияси

COVID – 19 БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КАВЕРНОЗ СИНУС ТРОМБОЗИ ЮЗАГА КЕЛГАН ҲОЛЛАРДА ШИФОКОР ТАКТИКАСИ

For citation: Ashurov A.M., Ashurov O.M., Muratov N.N., Oralov B.A.., Medical tactics for cavernous sinus thrombosis in patients with COVID-19 // Journal of Biomedicine and Practice 2022, vol. 7, issue 1, pp.217-226

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405202

АННОТАЦИЯ

Адабиётлар шарҳи шуни кўрсатадики, узоқ муддатли кузатув натижаларига асосланган, беморларнинг яшовчанлиги, хаёт сифати даражасига оид илмий тадқиқот ишлари мавжуд эмас. Шунингдек PubMed, EMBASE Medline, ResearchIndex, Cochrane, Springer, Elsevier каби илмий тадқиқот базаларида SARS-CoV-2 вируси юзага келтирувчи каверноз синус тромбозида кўз энуклеацияси амалиётига оид мақолаларнинг деярли йўқ эканлигини кўришимиз мумкин. Мавжуд мақолалар эса кам сонли клиник кузатув ва ҳолатларга бағишланган ҳисоботлар шаклида келтирилган. COVID-19 пандемияси даврида каверноз синус тромбозига оид ҳолатларнинг юртимизда прогрессив ўсиш суръатига эга бўлиши, офтальмологияда нафақат операция турига балки унинг хажмига хам таъсир ўтказмай қолмади. Ушбу мақола энуклеация жарроҳлик амалиётига кўрсатма ва қарши кўрсатмалар, беморларнинг операциядан кейинги яшовчанлиги тўғрисида.

Калит сўзлар: коронавирус, каверноз синус тромбози, энуклеация, эвисцерация.

АШУРОВ Азимжон Мирзажонович
Доцент, PhD
Республиканский институт последипломного медицинского образования
АШУРОВ Олимжон Мирзажонович
МУРАТОВ Нодир Нуриддинович
Ташкентская городская клиническая больница скорой медицинской помощи
ОРАЛОВ Бехруз Абдукаримович
Ташкентская медицинская академия

ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ТРОМБОЗЕ КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19

АННОТАЦИЯ

Обзор литературы показывает, что по результатам многолетних наблюдений отсутствуют научные исследования уровня выживаемости, качества жизни больных после энуклеации при тромбозе кавернозного синуса. Мы также видим, что практически отсутствуют статьи о практике энуклеации глаза при тромбозе кавернозного синуса, вызванном вирусом SARS-CoV-2, в научно-исследовательских базах, таких как PubMed, EMBASE Medline, ResearchIndex, Cochrane, Springer, Elsevier. Имеющиеся статьи представлены в виде небольшого количества клинических наблюдений и историй болезни. Прогрессивный рост числа случаев тромбоза кавернозного синуса в нашей стране в период пандемии COVID-19 сказался не только на виде оперативного вмешательства в офтальмологии, но и на его объеме. В данной статье речь идет о рекомендациях и противопоказаниях к практике энуклеационной хирургии и о послеоперационной выживаемости больных.

Ключевые слова: коронавирус, тромбоз кавернозного синуса, энуклеация, эвисцерация.

ASHUROV Azimjon Mirzajonovich
PhD. Associate professor
Republican institute of postgraduate medical education
ASHUROV Olimjon Mirzajonovich
MURATOV Nodir Nuriddinovich
Tashkent city clinical emergency hospital
ORALOV Bekhruz Abdukarimovich
Tashkent medical academy

MEDICAL TACTICS FOR CAVERNOUS SINUS THROMBOSIS IN PATIENTS WITH COVID-19

ANNOTATION

A review of the literature shows that, based on the results of long-term observations, there are no scientific studies of the level of survival, quality of life of patients after enucleation with cavernous sinus thrombosis. We also see that there are almost no articles on the practice of ocular enucleation for SARS-CoV-2 cavernous sinus thrombosis in research databases such as PubMed, EMBASE Medline, ResearchIndex, Cochrane, Springer, Elsevier. Available articles are presented in the form of a small number of clinical observations and case histories. The progressive increase in the number of cases of cavernous sinus thrombosis in our country during the COVID-19 pandemic affected not only the type of surgical intervention in ophthalmology, but also its volume. This article deals with recommendations and contraindications for the practice of enucleation surgery and postoperative survival of patients.

Keywords: coronavirus, cavernous sinus thrombosis, enucleation, evisceration.

Мавзунинг долзарблиги. 2020 - йилнинг 18 - март куни Америка Офтальмологлар академияси (АОА) бутун дунё офтальмологларига мурожаатида, шошилинч офтальмологик тез тиббий ёрдам кўрсатишликни тўхтатиш зарурлиги тўғрисида хабар берди [2]. Бунинг сабаби сифатида эса вируснинг кўз олдинги сегментини зарарлаши конюнктивит кўринишида бошланиши, SARS-CoV-2 РНКсининг беморлар кўз ёшида хам топилиши, SARS-CoV-2 нинг тўқималарда тарқалишига жавобгар ACE-2 рецепторининг тўр парда ва қон томир қаватида аниқланиши асос сифатида кўрсатилди [3,4,5,6,7,8,9].

2020 йилнинг 27 март куни АОА офтальмология сохасидаги шошилинч ва режали жарроҳлик амалиётлари рўйхатини ишлаб чиқишади. Бироқ бу рўйхатга каверноз синус тромбози каби оғир асоратларга олиб келувчи патологик ҳолатнинг киритилмаганлиги эътиборга молик [11, 12, 13, 14].

Коронавирус юзага келтирувчи тромбоэмболик асоратларнинг у билан зарарланган 30% беморларда шаклланиши, эндотелиал хужайраларнинг зарарланиши, тромбоцитларнинг назорат қилиб бўлмайдиган даражадаги фаоллашиши ва яллиғланиш цитокинларининг ортиқча продукцияси ҳисобига рўй беради [10, 23]. COVID-19 туфайли юзага келувчи каверноз синус тромбозида беморлар орасида ўлим сонининг кўплиги, унга нисбатан жиддий клиник кузатув олиб борилишини талаб этади [1, 22].

Айрим муаллифларнинг эътироф этишларича, каверноз синус тромбози аниқлангандан сўнг ўлим ҳолати 36,4% беморларда кузатилган [24].

COVID-19 пандемиясининг илк даврларида шошилинч микрохирургик ёрдамни қандай ҳолатларда ва кўрсатмаларга асосан кўрсатишлик юзасидан тавсияларнинг ишлаб чиқилмаганлиги, мавжудларининг хам эскилиги сабабли юзага келган вазиятга жавоб бермаслиги оқибатида, беморларга вақтида ёрдам кўрсатилмаслигига, улардаги патологик ҳолатларнинг оғирлашувига олиб келди. Бу каби мураккаб вазият жарроҳлар олдида ўзига хос қийинчиликларни келтириб чиқариб, узоқ йиллар давомида шаклланган хирургик ёрдам кўрсатилиши шартларининг анъанавий парадигмасини қайта кўриб чиқиш кераклигини кўрсатди [15, 16, 17, 18].

Жарроҳлик амалиёти ўтказилмаган тақдирда, беморларнинг витал прогнози хар бир ҳолат учун қанча муддатга эга бўлиши мумкинлиги, маълум бир кўрсаткичларга асосланган ҳолда ишлаб чиқилиши лозимлиги долзарб мавзулигича қолади.

Тадқиқот мақсади. Кўз олмаси энуклеацияси ўтказилишига оид кўрсатмаларни ишлаб чиқиш ва кўз олмаси олинган хамда олинмаган беморлар яшовчанлигини баҳолаш.

Материал ва методлар. COVID пандемиясининг биринчи (март 2020 й.) ва иккинчи тўлқини (март 2021 й.) даврида Шахар тез тиббий ёрдам клиник шифохонасининг офтальмология бўлими шифокорлари томонидан каверноз синус тромбози ташхиси қўйилган беморларга шошилинч тез тиббий ёрдам кўрсатилди. Шунингдек 2020 йил март ойидан 2021 йил декабр ойигача ушбу бўлимда ва бўлимда ишловчи ходимлар томонидан санавиацияга кўра ўтказилган барча жарроҳлик амалиётлари натижалари, беморларнинг демографик маълумотлари, ёши, COVID-19 тест хулосаси, ташхиси, ёндош касалликлари, ўтказилган жарроҳлик турига кўра таҳлил этилди.

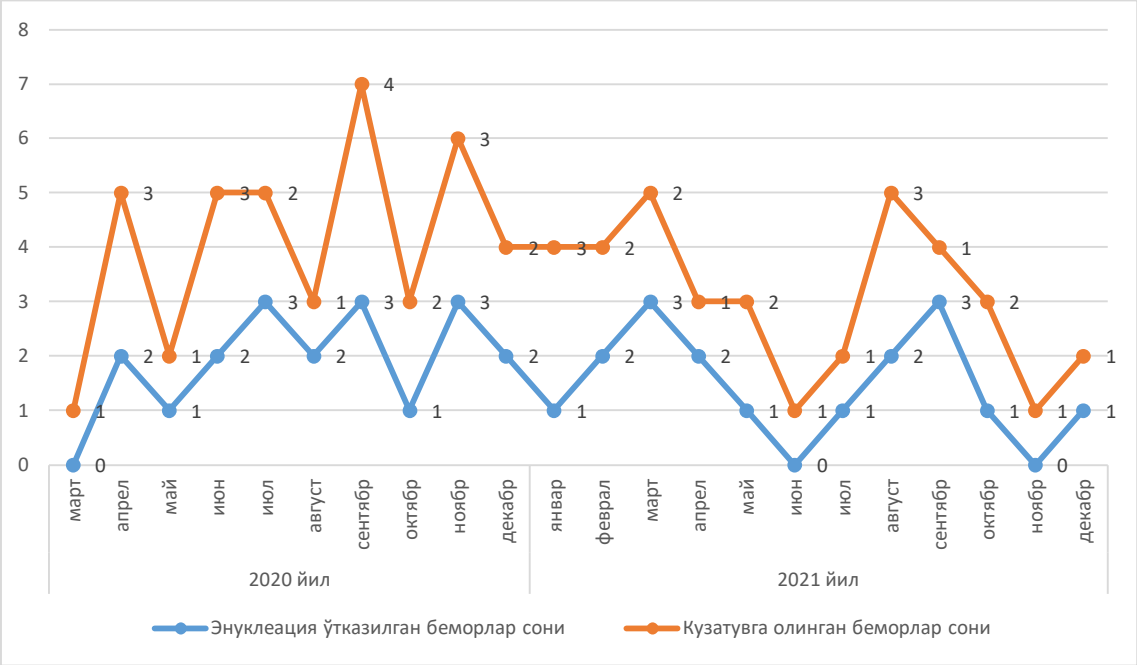
Ушбу муассаса кўп тармоқли клиника сифатида бошқа шифохоналардан фарқланиши, бошқа офтальмологик клиникалар ёпилган пандемия даврида бўлимнинг тўлиқ иш режимида ишлагани ҳисобига 2020 йилда хирургик хизмат кўрсатиш кўлами 75% ни ташкил этиб, 100 га яқин операция ўтказилди. Бўлим шифокорлари 50 га яқин бу турдаги операцияларда қатнашиб ўз тажрибаларига эга бўлди.

Тадқиқот ретроспектив характерда бўлиб, тўлиқ Хельсинский декларациясига мувофиқ каверноз синус тромбозида беморларга кўрсатилган тиббий ёрдам сифати ва натижалари 2 йиллик кузатувлар асосида ўрганилди.

Ўтган давр мобайнида каверноз синус тромбози асоратини жаррохлик йўли билан даволаш учун жами 36 та кўз энуклеация қилинди. Биринчи компания (2020 йилнинг март ойидан то декабр ойигача) вақтида 19 та энуклеация амалиёти амалга оширилган бўлса, иккинчи компанияга келиб (2021 йилнинг январ ойидан декабр ойигача) 17 та энуклеация бажарилди. Ушбу 36 нафар бемордан 25 нафарида оториноларинголог шифокорлар билан хамкорликда бурун атрофи бўшлиқларининг функционал эндоскопик хирургияси (ФЭСС) + некроэктомия + энуклеация жарроҳлик амалиёти ўтказилди. Шартли равишда бу беморларни асосий гурух сифатида ўрганиш белгилаб олинган бўлса, бу компаниялар даврида операция ўтказилишига қарши кўрсатмаларга эга бўлган 42 нафар бемор назорат гурухи сифатида доимий клиник кузатув остига олинди (1-диаграмма).

Йирингли жараёнлар бўлмай туриб, кўз олмасининг бутунлиги сақланган бўлса энуклеация амалиётига қарши кўрсатма сифатида белгилаб олинди.

Олинган натижалар Стьюдентнинг t-критерийсига мувофиқ ишончлилик кўрсаткичи $p < 0,05$ бўлганда статистик аҳамиятли деб белгиланди. Статистик ўрганиш Microsoft Excel 2013 дастурий пакети ёрдамида амалга оширилди.



1-диаграмма. Каверноз синус тромбози ташхиси қўйилган беморлар

Олинган натижалар. Қайтувчи транскриптазали полимераза занжирли реакциясига (ПЗР, 78%), иммуноферментли (ИФА, 10%) хамда иммунохемилюминесцентли (ИХЛА, 12%) текширувга асосланган COVID-19 тест тахлили натижаларига кўра барча беморларда натижа мусбат хулоса берган.

Гендер белгига кўра операция ўтказилган беморларнинг 20 (56%) нафарини эркак ва 16 нафарини (44%) аёллар ташкил қилди.

Назорат гурухидаги беморларнинг 24 нафарини эркаклар, 18 нафарини аёллар ташкил этди.

Илк даврда каверноз синус тромбози аниқланган беморларнинг ўртача ёши 40,1±5,6 ёшни ташкил этган бўлса, ҳозирги кунда ушбу нозологияда ёшнинг катталашганлигини яъни ўртача 51,2±3,8 ёшни кўришимиз мумкин ($p<0,05$). Бу ҳолат ковидга қарши даволаш тактикаси тўғри олиб борилаётганлигини, шунингдек шифокорларимиз малакаси даражасини ошганлигини билдиради.

Ўрганилган беморларнинг шифокорга илк мурожаатидан то операция ўтказилгунигача бўлган вақт ўртача 36,5±6,2 кунни ташкил этди.

51 нафар беморда II тип қандли диабет ёндош касаллик сифатида аниқланган бўлса, стандарт даволаниш жараёнида қолган 27 нафар беморда гармон қабул қилиши туфайли қанднинг қондаги миқдори юқорилиги аниқланди. Ўртача қондаги глюкоза миқдори 13,5±5,2 ммол/л кўрсаткичга эга бўлди.Умумий қон таҳлилида нейтрофил лейкоцитоз, ЭЧТнинг баландлиги деярли барча беморларда кузатилди.

МСКТ, МРТ ва КТ текширувларида бу касалликка хос бўлган ўпкаларнинг специфик зарарланиши 20% гача 7 нафар беморда, 30% 11, 40% 19, 50%гача 41 нафар беморда аниқланган. Барча беморлар анамнезида COVID-19 га қарши ҳалқаро стандартларга мос специфик даво чораларини олишган. 50% гача ўпкаларнинг зарарланиш ҳолатларида каверноз синус тромбозининг учраши, тромбнинг ўпкалардаги капилляр қон томирлар тизимида юзага келиши назариясини ёдга солади.

КТ, МРТ ва МСКТ текширувларидан олинган натижаларни каверноз синус тромбозига хос ва аниқ бўлмаган белгиларга ажратилганда, аниқ белгиларга, каверноз синус кенгайиши ва тўлиши дефектларининг мавжудлиги бўлса, ноаниқ белгилар сифатида веноз обструкция, юқориги кўз олмаси венасининг (v. ophthalmica superior) кенгайиши, экзофтальм, каверноз синус чегарасининг дурал контрастининг кучайиши кабилар кузатилган.

МРТни контрастни кучайтириш режими орқали олинган тасвирларда бошқа калла ичи асоратларни хам аниқлаш имкони юқорилиги қайд этиб ўтишлик лозим. Бунда МРТ текширувининг Т2 (6,0 мм), FLAIR (6,0 мм) STIR (3,0 ммли кесмалар) режимида барча беморларда каверноз синус тромбозига шубҳа бор дея хулоса берилган. Бироқ кесмалар ораси 3 ва 6 мм бўлганлиги сабабли бу ўлчамлардан кичик бўлган тромбларни аниқлаш имкони бўлмаган [19, 20]. Бу даврда қўшимча текширувлар орқали каверноз синус тромбози тасдиқланган барча беморларда бир қатор специфик клиник белгилар юзага келган (1 - жадвал).

1-жадвал

COVID - 19 ассоцирланган каверноз синус тромбозида кузатилган клниник белгилар (беморлар сони ва % лар кесимида)

№	Клиник белгилар	Кузатилган ҳолатлар %ларда
Умумклиник белгилар		
1	Энцефалит	4 (5,1%)
2	Кучли бош оғриғи	78 (100%)
3	Кома	5 (6,4%)
4	Тутқанок	8 (10,3%)
5	Юқори тана ҳарорати	65 (83,3%)
6	Коагулопатиялар	70 (89,7%)
7	Инсульт	24 (30,8%)
8	Юздаги оғриқлар	78 (100%)
9	Афазия	2(2,6%)
10	Дизартрия	1 (1,3%)
Оториноларингологик белгилар		
1	Турли синуситлар кўринишидаги отоген симптомлар	78 (100%)
2	Бурун билан нафас олишнинг қийинлиги	78 (100%)
3	Бурундан йирингли ажралмаларнинг кўп миқдорда ажралиши	72 (92,3%)
4	Сфеноидал бўшлиқ синусити	20 (25,6%)
5	Ўрта отит	24 (30,8%)
6	Ўткир инвазив замбуруғли риносинусит	11 (14,1%)
7	Парафарингеал абсцесс	5 (6,4%)
8	Мастоидит	1 (1,3%)
9	Тонзиллит	18 (23,1%)
Офтальмологик белгилар		
1	Кўз олмасининг аномал олдинга бўртиб чиқиши (проптоз)	78 (100%)
2	Птоз	78 (100%)
3	Офтальмоплегия	73 (93,6%)
4	Коньюнктивит	42 (53,8%)
5	Хемоз	78 (100%)
6	Мидриаз	69 (88,5%)
7	Кератит	60 (76,9%)
8	Увеит	36 (46,2%)
9	Тўр парда кўчиши	28 (35,9%)
10	Кўрув нерви дискининг шиши	59 (75,6%)
11	Амавроз	78 (100%)
12	Диплопия	78 (100%)

73 нафар офтальмоплегия кузатилган бемордан 60 нафарида кўз олмасини барча йўналишда тўлиқ харакатлантира олмаслиги кузатилди. Қолган 13 нафар беморда қисман офтальмоплегия ҳолати қайд этилди.

Бизнинг кузатув серияларимизда каверноз синусдан ўтувчи бош мия нервларидан энг кўп зарарлангани n.abducens бўлди (VI жуфт нерв) ва барча беморларда кузатилди. Ушбу нерв, каверноз синусдан медиал ҳолатда ўтган бир вақтда, қолган нервларнинг латерал жойлашган бўлиши унинг энг кўп зарарланишига ойдинлик киритади.

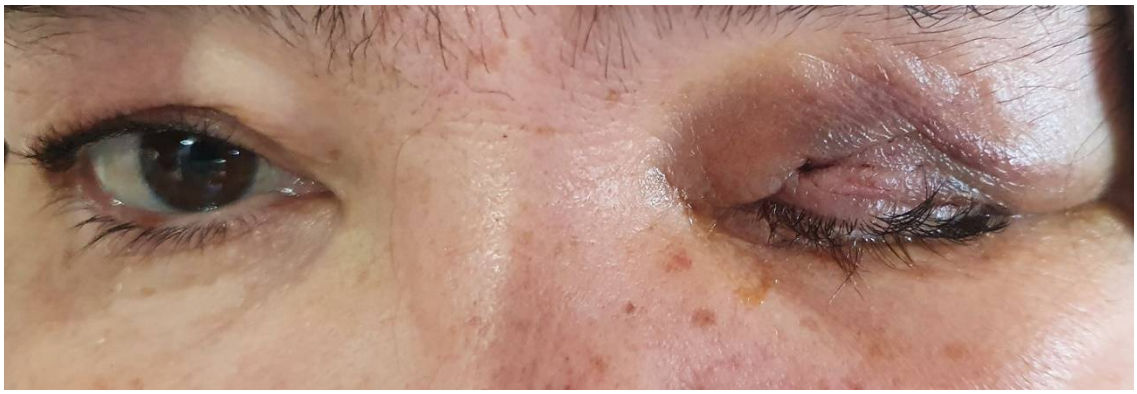
Кузатувларимиз давомида 78% ҳолатда каверноз синус тромбози чап кўзда юзага келганлиги эътиборимизни тортди.

А

Б

1 – расм. Covid-19 билан касалланган бемор.
А) Ярали кератит, кератомаляция. Б) Хемоз

А



Б

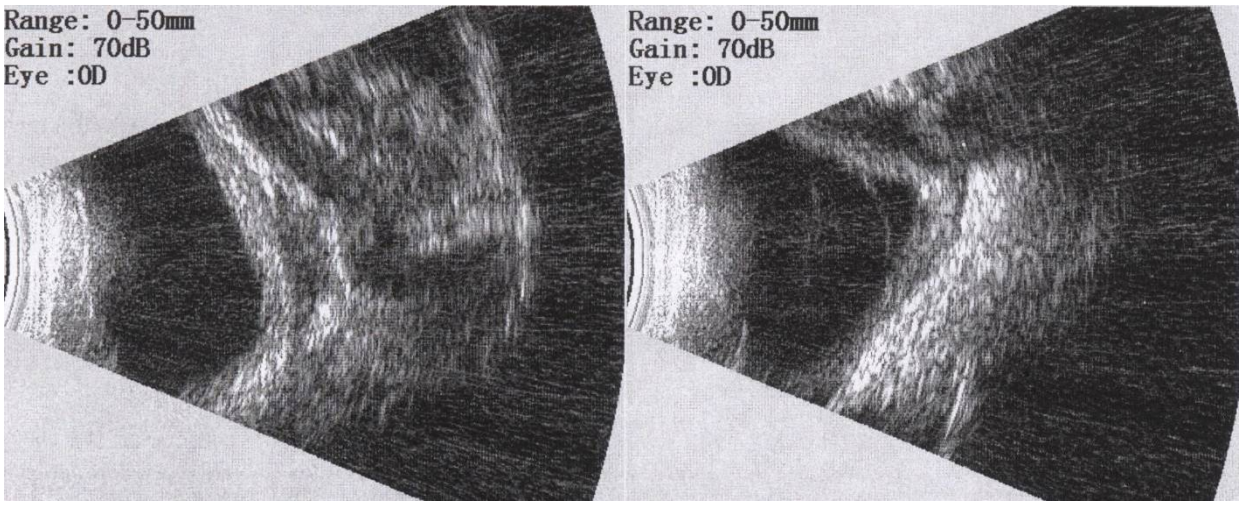
2 – расм. Covid-19 билан касалланган бемор.
А) Операциядан олдин. Б) Операциядан 1 ой ўтгач.

А

Б

В **Г**

3 – расм. Covid-19 билан касалланган бемор.
А, В) Операциядан олдин. Б, Г) Операциядан 1 ой ўтгач.



4 – расм. Covid-19 билан касалланган бемор. OD – тўр парда кўчиши.

68% бемор стационар шароитда даволанган бўлса, 32% ҳолатда эса уй шароитида даволанишган. Барча беморлар тегишли антикоагулянт терапиясини олишган.
Инвазив вентиляция 76,9 % беморда ўтказилган.

Асосий гурухда кўриш ўткирлиги 25 нафар беморда 0 (ноль) дан то 1/∞ pr. l.certa гача, 7 нафарида юз олдида қўл харакатидан то 0,02 гача, 4 нафарида эса 0,03 дан 0,1 гачани, назорат гурухида эса бу ҳолат 31 нафар беморда 0 (ноль) дан то 1/∞ pr. l.certa гача, 11 нафарида эса юз олдида қўл харакатидан то 0,02 гача кўрсаткични ташкил этди.

Тахлил ўтказилиши ва операция орасидаги давр ўртача 21,4±3,7 кунни ташкил этиб, операциядан сўнг ўртача 14,2±3,1 кун ўтгач 30 нафар беморда қайта тахлил манфий натижа кўрсатган.

Иккала гурухдаги беморларни кузатув даражаси тўлиқ анамнез ва шахсий маълумотларни тўплай олишлик ҳисобига 100% ташкил этди. Операциядан кейинги кузатув даври ўртача 11,1±1,8 ойни, операция ўтказилмаган беморларни кузатиш даври эса ўртача 16,0±2,2 ойни ташкил қилди. Сўнгги гурухда кўриш ўткирлиги 0 (ноль) бўлган 22 нафар беморлар сони 14 нафарга кўпайган, бироқ кўз орган сифатида сақланиб қолинганлигини қайд этиб ўтишимиз лозим.

Кузатув даври давомида операциядан кейинги ўлим кўрсаткичи асосий гурухда 22,2 % (8 нафар) кўрсаткичга эга бўлиб, бу рақам операция ўтказилмаган кузатувдаги беморлар орасида 4,8 % (2 нафар) ни ташкил этди.

10 нафар вафот этган беморларда ўлим сабаби сифатида инсульт — 6, юрак ишемик касаллиги — 1, гипертоник криз — 1, инфаркт — 1, ўпка артерияси тромбоэмболияси — 1 кўрсатилган.

Олиб борилган тадқиқот каверноз синус тромбози ўртача 45,6±4,7 ёшли, сурункали касалликлардан қандли диабет ва ўпка касалликлари билан диспансер назоратида турувчи аҳоли ўртасида кўплаб кузатилди. Асосий контингентни эркаклар ташкил этиб, шунингдек вафот этган беморлардан 10 нафари хам уларнинг хиссасига тўғри келганлигини кўришимиз мумкин.

Кузатувлар давомида каверноз синус тромбози жаррохлик амалиёти ўтказилган беморларнинг ўртача ёши 2020 йилда, 2021 йилдаги ўрганилган беморлар ёшига нисбатан кичикроқ бўлганлигини кўришимиз мумкин. Ёшдаги бу каби фарқнинг мавжудлиги, 2020 йилда пандемиянинг илк даврларида беморлар томонидан ўз – ўзини нотўғри даволаш ҳолатларининг кўплиги, аниқ бир даволаш усулларининг йўқлиги, кекса ёшдаги инсонларнинг уйда қолиши билан изоҳланса, 2021 йилга келиб бу патологияга нисбатан аниқ концепция ва касалликни олиб бориш тактикасининг ишлаб чиқилганлиги унинг камайишига олиб келган.

Хулоса.

Биринчи навбатда пандемия вақтида ковид маркази ходимларига (ковидологларга) каверноз синус тромбозининг бошланғич белгилари ҳақида тушунча бериш керак.

Каверноз синус тромбозини, унинг яққол ифодаланган клиник манифестацияланишидан олдин специфик белгиларини аниқлаш учун замонавий ташхислаш усулларини ишлаб чиқиш зарурияти борлигини кўрсатмоқда.

Бу ўринда каверноз синусда юзага келиши мумкин бўлган жуда кичик ўлчамдаги тромбларни эрта аниқлаш мақсадида бунга мойиллиги бор беморлар контингентини аниқлаш, уларда МРТ нинг T2 TSE (0,6-1,6 ммли кесмалар) ва Dark fluid T2 (0,6-1,6 ммли кесмалар) режимларида текширувлар ўтказиш тавсия этилади [19, 20].

Эноксипарин, клексан, курантил, гепарин каби антикоагулянт дори воситаларини узоқ муддат қабул қилиниши ортидан коагулопатиялар сонининг ошиб боришига қарши профилактик чора тадбирлар ишлаб чиқилиши лозим.

ОКТ-А (ангиография) усулида COVID-19 туфайли тўр пардадаги майда қон томирларда перфузия характеристикаси ўзгариши оқибатида субклиник даражадаги патологиялардан микроваскулопатия, петехиал қон қуйилишлар, пахтасимон ўчоқлар аниқланган беморларда каверноз синус тромбози юзага келиши эхтимоли юқори хавф гурухи сифатида қаралиши мақсадга мувофиқ бўлади [21].

Бироқ бу патологиянинг сон жиҳатдан учраш частотасининг хамон юқори кўрсаткичларда сақланиб қолаётганлиги бошқа тор мутахассисларнинг етарлича малака ва кўникмаларга эга эмаслиги билан тушунтирилади. Каверноз синус тромбозига олиб келувчи префакторларнинг мавжудлигини инкор этилиши, клиник назардан четда қолиши бу нозологиянинг ўсиш тенденциясига олиб келмоқда.

Назорат гурухидаги каби беморларни доимий кузатувга олиниши учун аниқ ва ишончли, ўз тасдиғини топган илмий хулосаларга асосланган кўрсатмаларни ишлаб чиқиш керак эканлиги маълум бўлади.

COVID-19нинг оғир шакллари билан касалланган беморларда қон кўрсаткичларидан АЧТВ, С-реактив оқсил, D-димер, фибриногенларнинг кучли ўзгаришларга учрашини ҳисобга олиб, уларда тизимли асоратлардан гипертония ва тромботик клиник манзараларнинг юзага келиши частотаси юқорилигини инобатга олиб даволаш тактикаси сифатида бурун атрофи бўшлиқларининг функционал эндоскопик хирургияси (ФЭСС) + энуклеация амалиётини амалга ошириш лозим бўлади.

Масала ечими сифатида тор мутахассислар учун бу касалликни эрта ташхислашда бажарилиши лозим бўлган чора тадбирлар алгоритми хамда стандарти ишлаб чиқилиши, уларда етарлича кўникма ҳосил қилиниши ва энг мухими кўз энуклеацияси амалиёти консилиум хулосаси асосидагина ўтказилишига рухсат берилиши лозимлиги белгилаб қўйилиши лозим.

Энуклеация жарроҳлик амалиётини ўтказишда кўз олмасининг йирингли яллиғланиш касалликларидан эндофтальмит ёки панофтальмитни даволашда консерватив даволаш чора тадбирларининг самарасизлиги; ички аъзолардаги бошқа касалликларнинг мавжуд эмаслигига кўрсатма сифатида қаралиши, шунингдек ретробульбар бўшлиқни жараёнга тортилишида эвисцерация ўтказилмаслиги керак бўлади.

Ретробулбар клетчатка, кўрув нерви каби орбитанинг юмшоқ тўқималари йирингли жараёнга жалб этилган вақтда танлов операцияси сифатида экзентерация жарроҳлик амалиёти кўрсатма бўлиши лозим.

Тромбозларда анатомик бутунлигини сақлаб қолган, йирингли жараёнлар кузатилмаган кўзларда энуклеация ўтказилиши қатъий қарши кўрсатма бўлши керак.

Энуклеация ўтказилиши қарори, энг ками олий тоифага ёки илмий жаражага эга иккита офтальможарроҳ томонидан қабул қилиниши лозимлиги белгилаб қўйилиши керак.

Ковиддан кейинги ҳолатларда беморларга узоқ вақт антикоагулянт дори воситаларини қабул қилиб боришлари, комплаенсга қатъий риоя этишлари лозимлиги тушунтирилиши керак.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Рахматуллаева Г.К., Якубова М.М., Хамдамова Б.Б. в.б. COVID-19 ассоциированный тромбоз кавернозного синуса. (клинический случай) // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. -2021. Специальный выпуск. -№1. –С. 214-217.
2. Coronavirus disease (COVID-2019) situation reports - Situation report 51. Coronavirus disease (COVID-2019) situation reports. online: World Health Organisation, 2019
3. Latalska M, Mackiewicz J. The implication of ocular manifestation of COVID-19 for medical staff and patients-systematic review. Annals of agricultural and environmental medicine // AAEM. -2020. –Vol. 27. –P. 165-170
4. Ling XC, Kang EY-C, Lin J-Y, et al. Ocular manifestation, comorbidities, and detection of severe acute respiratory syndrome-coronavirus 2 from conjunctiva in coronavirus disease 2019: A systematic review and meta-analysis // Taiwan. J Ophthalmol. -2020 Sep 16. –Vol. 10(3). –P. 153-166
5. Lu C-w, Liu X-f, Jia Z-f. 2019-nCoV transmission through the ocular surface must not be ignored. Lancet 2020;395:e39
6. Seah I., Agrawal R. Can the coronavirus disease 2019 (COVID-19) affect the eyes? A review of coronaviruses and ocular implications in humans and animals. Ocul Immunol Inflamm 2020;28:391-395
7. Seah IYJ, Anderson DE, Kang AEZ, et al. Assessing viral shedding and infectivity of tears in coronavirus disease 2019 (COVID-19) patients. Ophthalmology 2020;127:977.
8. Xia J., Tong J., Liu M., Shen Y., Guo D. Evaluation of coronavirus in tears and conjunctival secretions of patients with SARS-CoV-2 infection. J Med Virol. 2020 Jun;92(6):589-594
9. Virgo J, Mohamed M. Paracentral acute middle maculopathy and acute macular neuroretinopathy following SARS-CoV-2 infection. Eye 2020;34:2352-2353.
10. Meduri G.U., Kohler G., Headley S., Tolley E., Stentz F., Postlethwaite A. Inflammatory cytokines in the BAL of patients with ARDS: persistent elevation over time predicts poor outcome. Chest 1995;108:1303-1314
11. American Academy of Ophthmalogy. List of urgent and emergent ophthalmic procedures. Available at; 2020. https://www.aao.org/headline/list-of-urgent-emergent-ophthalmic-procedures;. Accessed June 3, 2020
12. Grasselli G., Pesenti A., Cecconi M. Critical care utilization for the COVID-19 outbreak in Lombardy, Italy: early experience and forecast during an emergency response. JAMA 2020;323:1545-1546
13. Helms J., Tacquard C., Severac F., et al. High risk of thrombosis in patients with severe SARSCoV- 2 infection: a multicenter prospective cohort study. Intensive Care Med. 2020 Jun;46(6):1089- 1098

14. Llitjos J.F., Leclerc M., Chochois C., et al. High incidence of venous thromboembolic events in anticoagulated severe COVID-19 patients. J Thromb Haemost. 2020 Jul;18(7):1743-1746
15. COVID Surg Collaborative. Global guidance for surgical care during the COVID-19 pandemic. Br J Surg 2020; https://doi.org/10.1002/bjs.11646
16. Morris M, Pierce A, Carlisle B, Vining B, Dobyns J. Pre-operative COVID-19 testing and decolonization. Am J Surg 2020; 220(3):558–560
17. Steward JE, Kitley WR, Schmidt CM, Sundaram CP. Urologic surgery and COVID-19: how the pandemic is changing the way we operate. J Endourol 2020;34(5):541–549
18. Hakim AA, Kellish AS, Atabek U, Spitz FR, Hong YK. Implications for the use of telehealth in surgical patients during the COVID-19 pandemic. Am J Surg 2020;220(1):48–49
19. Орипов О.И., Умаров Р.З. Способ ранней визуализации COVID-19 ассоциированного тромбоза кавернозного синуса // Современные технологии в офтальмологии. -2021. -№ 2. –С. 190-192. DOI: https://doi.org/10.25276/2312-4911-2021-2-190-192
20. Билалов Э.Н., Умаров Р.З., Орипов О.И., Способ ранней лучевой диагностики при Covid-19 ассоциированном тромбозе кавернозного синуса // Методические рекомендации. -Ташкент. -2021. 18 с.
21. Kelvin Y.C., Teo A.I., Giovanni S., Chui M.G. COVID-19 related retinal micro-vasculopathy – a review of current evidence // American Journal of Ophthalmology. – 2021. –P. 12-31. https://doi.org/10.1016/j.ajo.2021.09.019
22. Kasimova M.S., Umarov R.Z., Khamraeva G.Kh. Diagnostics of patients with thromboembolic complications of the visual organ of rhinosinusogenic etiology at covid 19 // Uzbek medical journal. -Tashkent, 2021. –Vol. 2. –Issue 1. –P. 21-26. http://dx.doi.org/10.26739/2181-0664-2021-1-4
23. Хайдарова Ф.А., Алиева А.В., Камалов Т.Т., Таленова В.А., Состояние после тромбоза кавернозного синуса, осложненного остеомиелитом верхней челюсти после перенесенной коронавирусной инфекции у пациента с сахарным диабетом 2 типа // Juvenis scientia. 2021. Том 7. № 3. С. 28-35.
24. Abouhashem S, Eldawoody H, Taha MM. Cerebral venous sinus thrombosis in patients with COVID-19 infection. Interdiscip Neurosurg. 2021;24:101091. DOI: 10.1016/j.inat.2021.101091

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.43+616-008.9+616.39+617.7+616.15+615.38

АКШЕЙ Кхера
т.ф.н., доцент
ЯНГИЕВА Нодира Рахимовна
т.ф.д., доцент
Тошкент давлат стоматология институти

МАКУЛА КАТТА ЙИРТИЛИШЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

For citation: Akshey Khera, Yangieva Nodira Features of large macula ropes. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.227-232

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405206

АННОТАЦИЯ

Ушбу тадқиқотнинг мақсади беморларда макула катта йиртилишларининг этиологик ва морфологик хусусиятларини ўрганиш. Ушбу тадқиқотга бирламчи текширувда макуланинг катта йиртиғи аниқланган 200 та кўз (188 бемор) киритилди. 96 та кўзда макула йиртиғининг (48%) 3- босқич, қолган 104 та кўзда (52%) 4-босқичи ташхиси аниқланди. Макуланинг катта йиртиқлари 55,5% ҳолатларда витреомакуляр тракцион синдром, 24,5% ҳолатларда миопия ва 20% ҳолатларда кўздаги шикастланишлар натижасида юзага келган. Турли этиологияли макула йиртиқлари кўриш ўткирлиги, кўз ичи босими, бўшлиқнинг диаметри ва босқичи, касалликнинг давомийлиги бўйича фарқланмайди. 51,5% ҳолатларда макула йиртиғи катаракта билан биргаликда келади.

Калит сўзлар: макуланинг катта йиртиғи, витреомакуляр тракция, оптик когерент томография, макуланинг травматик йиртиғи, макуланинг миопик йиртиғи.

АКШЕЙ Кхера
к.м.н., доцент
ЯНГИЕВА Нодира Рахимовна
д.м.н., доцент
Ташкентский Государственный стоматологический институт

ОСОБЕННОСТИ БОЛЬШИХ РАЗРЫВОВ МАКУЛЫ

АННОТАЦИЯ

Целью исследования явилось изучение этиологических и морфологических особенностей больших разрывов макулы. В настоящее исследование были включены 200 глаз (188 пациентов), у которых при первичном обследовании диагностирован большой разрыв макулы. На 96 глазах (48%) была диагностирована 3-я стадия, на остальных 104 глазах (52%) – 4-я стадия разрыва макулы. Большие разрывы макулы в 55,5% случаев обусловлены витреомакулярным тракционным синдромом, в 24,5% случаев – миопией и в 20% случаев –

травмой глаза. Разрывы макулы различной этиологии не различаются по остроте зрения, внутриглазному давлению, диаметру и стадии разрыва, длительности заболевания. В 51,5% случаев разрыв макулы сочетается с катарактой.

Ключевые слова: большой разрыв макулы, витреомакулярная тракция, оптическая когерентная томография, травматический разрыв макулы, миопический разрыв макулы.

AKSHEY Khera
PhD, assistant professor
YANGIEVA Nodira Rakhimovna
DSc., assistant professor
Tashkent State Dental Institute

FEATURES OF LARGE MACULA ROPES

ABSTRACT

The aim of the study was to study the etiological and morphological features of large macular ruptures. The present study included 200 eyes (188 patients) who were diagnosed with a large macular rupture at initial examination. 96 eyes (48%) were diagnosed with stage 3, the remaining 104 eyes (52%) were diagnosed with stage 4 macular rupture. Large macular tears in 55.5% of cases are due to vitreomacular traction syndrome, in 24.5% of cases - myopia and in 20% of cases - eye trauma. Macular tears of various etiologies do not differ in visual acuity, intraocular pressure, diameter and stage of the rupture, duration of the disease. Macular rupture is associated with cataract in 51.5% of cases.

Key words: large macula tear, vitreomacular traction, optical coherence tomography, traumatic rupture of the macula, myopic macula rupture.

Макула йиртиғи (МЙ) – фовеанинг марказида жойлашган, кўриш фаолиятининг қисман бузилиши билан кечувчи тўр парданинг нуқсони ҳисобланади [1]. Ушбу клиник ҳолатга 1869 йилда Knapp илк маротаба эътибор қаратди ва травматик МЙ мавжуд беморни тасвирлаб берди [2]. «Hole in the macula» (сўзма сўз – макулада тешик) атамасини 1900 йилда Ogilvie таклиф қилди [3].

МЙнинг икки тури ажратилди [4]: идиопатик, фовеа марказидан тангенциал йўналишдаги витреал тракция сабабли юзага келади; ва травматик, кўп ҳолларда кўзнинг тўмтоқ травмаси билан боғлиқ бўлади [5]. Бироқ бугунги кунда “идиопатик” атамаси қўлланилмайди, зеро витреал тракция МЙ ривожланишининг аниқ сабаби саналади [6].

Тўр парданинг кўчиши билан МЙнинг ривожланиши орқа стафилома билан юқори даражали миопиянинг асорати бўлиши мумкин (баъзи беморларда стафилома билан тўр парданинг кўчиши МЙсиз ривожланиши мумкин) [7].

МЙ регрессияланиши, стабиллашиши ёки макуланинг тўлиқ йиртилишигача (буткул қалинлик бўйлаб) янада ривожланиши мумкин. Шишасимон тананинг тўлиқ орқа кўчиши ҳолатида фовеа меъёрга қайтиши мумкин ёки, агар мюллер хужайралари тўрпарда юзасидан ажралса, ламелляр қаватнинг йиртилиши ривожланиши мумкин [1].

Умуман олганда аҳоли орасида МЙ 1000 одамга 3,3 частота билан учрайди [7]. 1991 йилгача МЙ қайтмас ҳолат деб ҳисобланган, бироқ, сўнгги йилларда жаррохлик технологияларининг тараққиёти туфайли МЙнинг муваффақиятли коррекцияси ва марказий кўрувнинг яхшиланиши одатий амалиётга айланди.

Тадқиқот мақсади –беморларда макула катта йиртиқларининг этиологияси ва морфологик хусусиятларини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва услублари. Ушбу тадқиқотга бирламчи текширувда макуланинг катта йиртиғи (тадқиқотга киритиш мезони йиртиқнинг минимал диаметри 400 мкмни ташкил қилди) аниқланган 200 та кўз (188 бемор) киритилди. Беморларнинг ўртача ёши 52,88±0,83 ни ташкил қилди.

Макуланинг йиртилишига диабетик ретинопатия сабаб бўлган ҳолатлар, шунингдек, кўриш ўткирлиги 0,01 дан кам бўлган кўзлар тадқиқотга киритилмаган. Беморларда макуляр ҳудуддаги патологияни англатувчи кўриш ўткирлигининг пасайишига бўлган шикоятининг пайдо бўлишидан то мурожаат қилиши ва жаррохлик даволашгача бўлган вақтнинг давомийлиги 1 ойдан 35 ойгача (ўртача 9,86±0,60) бўлган муддатни ташкил қилди. Шу билан бирга ушбу тадқиқотда "шикоятлар – мурожаат" вақтинчалик мезони қўлланилмади. Тўр парданинг фон касалликлари (ўсмалар, доғли дегенерация, тўр парда артерия ва веналарининг тромбози, тўр парда ишемияси, интравитреал ҳамда параретинал қон қуйилишлар ва бошқа), кўзнинг яллиғланиш касалликлари (витрит, увеит, конъюнктивит), турли характердаги офтальмогипертензиялар мавжуд бўлган кўзлар тадқиқотга киритилмади. Шунингдек, жаррохлик даволашга қарши кўрсатмаларнинг (назорат қилиб бўлмайдиган артериал гипертензия, иситма ҳолати, ўткир юқумли касалликлар, тана бўшлиқлари ёки оёқ қўлларнинг проксимал қисмларидаги ўткир шикастланишдан, жаррохлик амалиётидан сўнг 2 ойдан кам бўлмаган муддат, юрак қон томир билан боғлиқ ҳолатлар – ўткир коронар синдром, транзитор ишемик атака, бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши, оёқ қўлларнинг ўткр ишемияси ва бошқа.) барчаси тадқиқотга киритлмайдиган мезонлар саналди.

Барча беморларда оптик когерент томография (ОКТ) билан биргаликдаги тўлиқ офтальмологик текширув ўтказилди. ОКТ ташхиснинг верификацияси ва макула йиртиғининг диаметрини ўлчаш учун ўтказилди:

- Кўриш ўткирлиги. Карл Цейс (Германия) фирмаси проектор ускунасида коррекцияли ва коррекциясиз визиометрия; Хувитс (Ю.Корея) фирмаси авторефрактометрида рефракцияни аниқлаш;
- Кўз ичи босими (КИБ) Topcon фирмасининг CT-80 контактсиз тонометри ёрдамида аниқланди;
- Биомикроскопия. Алоҳида эътибор билан ёриқли чироқда рангдор парданинг неоваскуляризацияси белгиларини топишга йўналтирилган ҳолда ўтказилди;
- Кўз тубининг фундоскопияси мидриаз шароитида ўтказилди;
- Офтальмоскопия тескари офтальмоскопда Скепенс (Хайне-150) бўйича ўтказилди;
- Кўз тубинининг қайди Kanghua ZEISS фирмасининг фундскамерасида ўтказилди.
- Оптик когерент томография.

Тадқиқот давомида олинган барча маълумотлар Excell жадвалларига киритилди. Тадқиқотга киритилган барча кўзлар бригадаси турли мезонларга кўра гуруҳларга ажратилди. Гуруҳларни таърифлаш учун ўртача арифметик катталикнинг медиана ҳисоби, унинг стандарт хатолиги қўлланилди. Параметрик катталик ҳолатларида гуруҳлараро фарқлар ишончлилиги Стьюдент мезони ёрдамида баҳоланди.

Стьюдент мезонларининг кўп сонли таққослашларида кўп сонли таққослаш учун Бонферрони тузатиши билан тузатилган. Нопараметрик миқдорлар ҳолатида белгиларнинг учраш частотасини таққослаш учун хи квадрат жадвалли мезони қўлланилди, унинг ишончлилиги эса эркинлик даражаси миқдорига кўра жадваллар бўйича баҳоланди.

Корреляцион таҳлил Пирсон мезонидан фойдаланган ҳолда унинг ишончлилигини жуфтларни таққослаш миқдорига кўра жадваллар бўйича баҳолаш билан ўтказилди.

Ҳолатлар ривожланишининг нисбий хавфи предиктор сифатида текширилаётган, белгиларнинг мавжудлиги билан кўзлар когортасидаги ҳолатлар частотасининг, когортадаги ушбу белгиларсиз ҳолатларнинг частотасига нисбати каби аниқланади.

Фарқларнинг ишончлилиги гуруҳлар ўртасидаги фарқлар 95% дан юқори эҳтимоллиги каби аниқланди.

Тадқиқот натижалари ва муҳокама. Тадқиқотга киритилган 200 та кўз орасида 111 ҳолатда (55,5%) макуланинг йиртилиш сабаби авваллари "идиопатик" деб номланган витреомакуляр тракцион синдром бўлган. Нисбатан кам учрайдиган этиологик вариантлар қаторида 49 та кўз (24,5%) миопия туфайли ва 40 та кўз (20%) тўмтоқ травма туфайли макула йиртилиши туради.

Макула йиртиғининг ўртача диаметри (ОКТ маълумотларига кўра) 691,76±10,35мкмни (йиртиқ лаблари орасидаги минимал диаметр (1-расм)) ва 2430,63±91,63мкмни (йиртиқ тубидаги максимал диаметр) ташкил қилди.

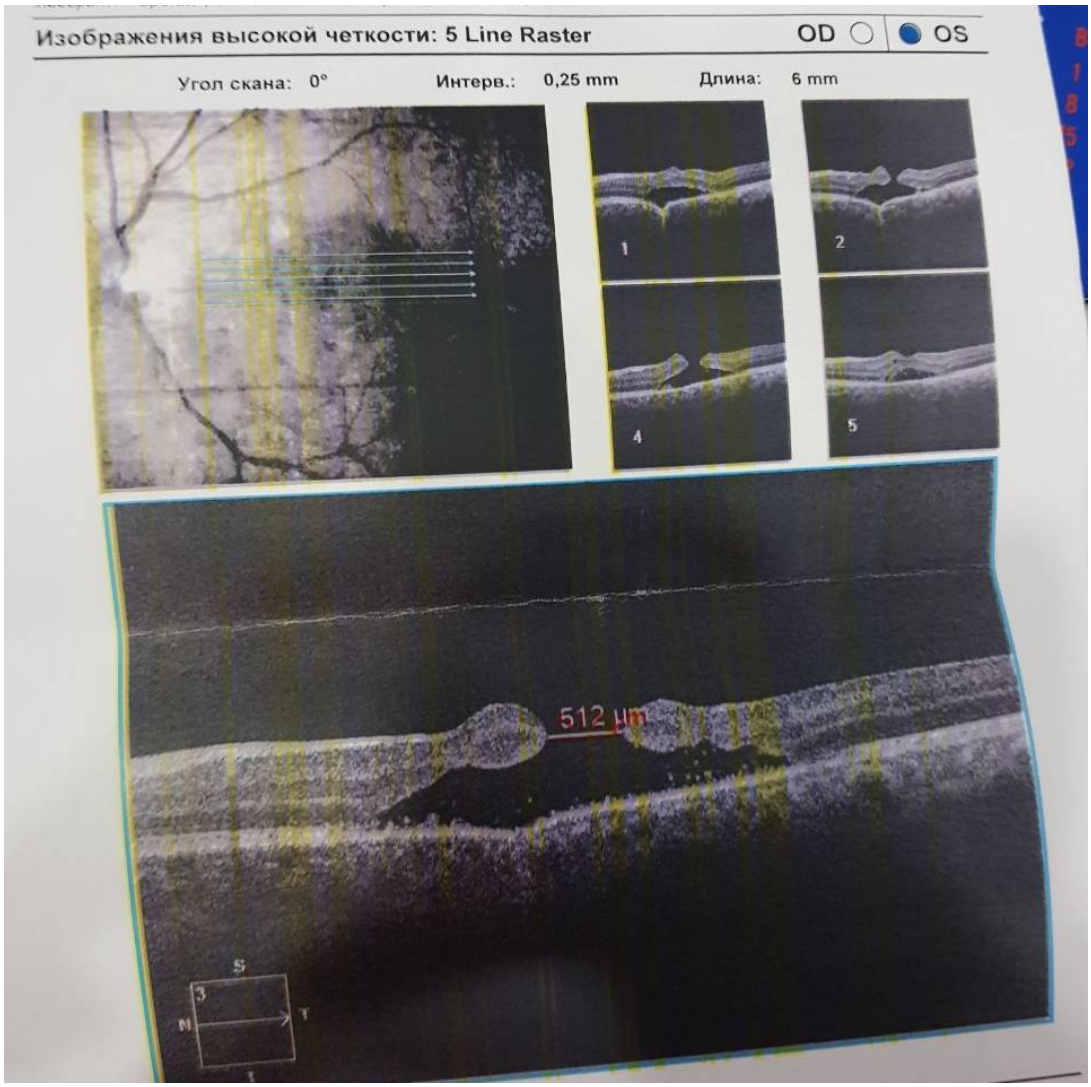


Рис.1. Макула йиртиғининг ОКТ тасвири, йиртиқнинг минимал ва максимал диаметрларини ўлчаш нуқталари кўрсатилган

Макула йиртиқларининг хусусиятларини этиологиясига боғлиқ равишда ўрганиш натижасида аниқландики: шикастланишлар натижасида юзага келган макула йиртиғи мавжуд беморлар, миопик макула йиртиғи мавжуд беморларга нисбатан ёшроқ бўлиб чиқди (38,30±1,58 ёшга нисбатан 46,10±0,82 ёш, p<0,001). Энг катта ёш витреомакуляр тракцион синдром оқибатида макула йиртиғи мавжуд беморлар гуруҳида қайд этилган (61,12±0,55, миопик ва травматик йиртиқ гуруҳларидаги фарқнинг ишончлилиги - p<0,001).

Gass [1] таснифига биноан, 96 та кўзда (48%) макула йиртилишининг 3-босқичи, қолган 104 та кўзда (52%) 4-босқичи мавжуд эди (макула йиртиғи 400 мкмдан кўпроқ - витреомакуляр адгезиясиз йиртиқнинг минимал диаметри). 3- ва 4- босқичларнинг частотаси этиологик гуруҳлар ўртасида фарқланмади: витреомакуляр тракцион синдром гуруҳида 3-босқич 53 та кўзда (47,75%), миопия гуруҳида 28 та кўзда (57,14%) ва макуланинг травматик йиртиқлари гуруҳида 15 та кўзда (37,50%) қайд этилди (хи квадрат=3,41, нд).

Кўриш фаолиятининг бузилишининг аниқланишидан то операциягача бўлган ўртача муддат 9,86±0,60 ойни ташкил этди ва этиологик гуруҳлар ўртасида фарқланмади: витреомакуляр тракция оқибатида юзага келган макуляр йиртиқ мавжуд кўзлар гуруҳида -

10,95±0,84 ой, миопик йиртиқ мавжуд гуруҳда - 8,77±1,16 ой, травматик йиртиқ мавжуд гуруҳда - 8,12±1,18 ой (барча гуруҳлараро фарқлар ишончли эмас).

Ўртача кўриш ўткирлиги сезиларли даражада пасайди ва 0,042±0,0023 ни ташкил қилди ҳамда макула йиртиқларининг этиологиясига кўра ажратилган гуруҳларда фарқланмади (1-жадвал). Кўз ички босимининг даражаси меъёрий диапазон чегараларида сақланди (16,98±0,099 мм.сим.ст.) ва барча этиологик гуруҳларда солиштириш мумкин бўлди.

Макула йиртиғининг минимал диаметри 691,76±10,35 мкм эди ва касаллик этиологиясига боғлиқ бўлмади. Базал диаметр 2430,63±91,63 мкмни ташкил қилди ва миопик йиртиқ мавжуд кўзлар гуруҳида витреомакуляр тракцион синдром оқибатида макуляр йиртиқ мавжуд гуруҳларга нисбатан ишончли камроқ бўлди (p<0,05).

1-жадвал

Макула йиртиғи мавжуд кўзларнинг касаллик этиологиясига кўра офтальмологик тавсифи

Кўрсаткич	**Этиологик гуруҳлар**			**Гуруҳлараро фарқнинг ишончлилиги**		
	Витрео-макуляр тракцион синдром (1) (n=111)	Миопия (2) (n=49)	Травма (3) (n=40)	1-2	1-3	2-3
Кўриш ўткирлиги	0, 042±0,0033	0,043 ±0,0038	0,039 ±0,0044	нд	нд	нд
Кўз ички босими, мм.рт.ст	16,95±0,13	16,98±0,19	17,05±0,24	нд	нд	нд
Йиртиқнинг минимал диаметри, мкм	689,93±14,07	685,35 ±20,62	704,70 ±23,13	нд	нд	нд
Йиртиқнинг максимал (базал) диаметри, мкм	2555,22 ±129,04	2099,74±131,83	2490,25 ±230,33	P<0,05	нд	нд

МЙнинг шаклланишида витреал тракция муҳим роль ўйнайди [8]. Gass таснифи фовеага тушадиган тракцион кучга боғлиқ равишда МЙнинг ривожланиш этапларига асосланади. 2013 йилда IVTS (International Vitreomacular Traction Study) тадқиқотлари ОКТ маълумотларига асосланган анатомик таснифни таклиф қилди. Унга биноан сабабларига ва шишасимон тананинг мослиги мавжуд ёки йўқлигига кўра бирламчи ва иккиламчи МЙ фарқланади [9]. Бундан ташқари горизонтал ўлчамда энг тор қисмида МЙнинг кенглигига кўра, улар кичик (250 мкмдан кам), ўрта (250-400 мкм) ва йирик (400 мкм дан ортиқ) га таснифланади. Бироқ Soon W. C. ва ҳаммуаллифлари-нинг илмий нашрларида [10] 350 ва 450 мкм МЙ ўртасидаги фарқлар операцияни режалаштириш аспектида аҳамиятли эмас, шунинг учун 400 мкмдаги чегара ноадекват саналади. Уларга кўра, 650 мкм минимал оралиқ қийматини қўллаш билан бирга ўрта ва йирик МЙга ажратиш мақсадга мувофиқдир, чунки ўрта тўлиқ МЙни ички чегара мембранасини жалб қилиш ва газ билан тампонада қилиш билан хирургик даволашнинг муваффақияти 250-650 мкм оралиқ учун 90% ни ташкил қилади. Уларнинг хабар беришича, йирик МЙ (650 мкм дан ортиқ) ҳолатларида стандарт витрэктомия сезиларли даражада муваффақияти камроқ бўлади ва бундай ҳолатлар ички чегара мембранадан лоскут билан ёпиш ёки тўрпардани чўзиш услуби (RETMA) каби қўшимча чораларни талаб қилади [11, 12].

Айни тадқиқотимизда миопия билан боғлиқ бўлган макуланинг катта йиртиқлари витреомакуляр тракция оқибатидаги йиртиқлар билан солиштирганда йиртиқнинг солиштирма минимал диаметрларда ишончли кам базал (максимал) диаметри билан

характерланади, бироқ ушбу қонуниятнинг хирургик даволаш натижаларига таъсирини ўрганиш тадқиқот давомидаги предмет бўлади.

Хулоса. Катта МЙ 55,5% ҳолларда витреомакуляр тракцион синдром оқибатида, 24,5% ҳолларда миопия ва 20% ҳолларда кўз шикастланишлари оқибатида юзага келади. Турли этиологияларга эга МЙлар кўришнинг ўткирлиги, кўз ичи босими, йиртиқнинг диаметри ва босқичи ҳамда касалланишнинг давомийлиги бўйича фарқланмайди. Витреомакуляр тракция оқибатида макуляр йиртиқ мавжуд беморлар миопия ва кўз шикастланиши оқибатида макула йиртилиши мавжуд беморлардан ишончли ёши катта. МЙ 51,5% ҳолларда катаракта билан биргаликда кечади.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Gass J. D. Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis. Archives of Ophthalmology. 1988;106 (5): 629–639.
2. Knapp H. About isolated ruptures of the choroid as a result of trauma to the eyeball. Archiv fuer Augenheilkunde. 1869; 1:6–29.
3. Ogilvie F. M. On one of the results of concussion injuries of the eye (“holes” at the macula) Archive of Transactions of the American Ophthalmological Society. 1900;20: 202–229
4. Liu W., Grzybowski A. Current management of traumatic macular holes. Journal of Ophthalmology. 2017; 2017:8.
5. Morescalchi F., Costagliola C., Gambicorti E., Duse S., Romano M. R., Semeraro F. Controversies over the role of internal limiting membrane peeling during vitrectomy in macular hole surgery. Survey of Ophthalmology. 2017; 62(1):58–69.
6. Ikuno Y. Overview of the complications of high myopia. Retina. 2017;37(12): 2347–2351.
7. Ezra E. Idiopathic full thickness macular hole: natural history and pathogenesis. British Journal of Ophthalmology. 2001;85(1):102–109.
8. Madi H. A., Masri I., Steel D. H. Optimal management of idiopathic macular holes. Clinical Ophthalmology. 2016;10: 97–116.
9. Duker J. S., Kaiser P. K., Binder S., et al. The international vitreomacular traction study group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. Ophthalmology. 2013;120(12): 2611–2619.
10. Soon W. C., Patton N., Ahmed M., et al. The manchester large macular hole study: is it time to reclassify large macular holes? American Journal of Ophthalmology. 2018; 195:36–42.
11. Dua H. S., Gomes J. A. P., King A. J., Maharajan V. S. The amniotic membrane in ophthalmology. Survey of Ophthalmology. 2004;49(1):51–77.
12. Rahman I., Said D. G., Maharajan V. S., Dua H. S. Amniotic membrane in ophthalmology: indications and limitations. Eye. 2009;23(10):1954–1961.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 617.7-001.31:617.735-007.281

КАМИЛОВ Холиджон Махамаджанович
ХУДОЙБЕРГАНОВ Азизбек Рўзбаевич
Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази
МАТЯКУБОВ Мансурбек Нарбаевич
Республика кўз касалликлари клиник шифохонаси

КЎРУВ АЪЗОСИ ОҒИР ДАРАЖАЛИ КОНТУЗИЯСИНИ БОСҚИЧМА-БОСҚИЧ ДАВОЛАШ (КЛИНИК ҲОЛАТ)

For citation: Kamilov Kh.M., Khudoiberganov A.R., Matyakubov M.N. Staged treatment of contusion of the organ of vision of severe degree (case from clinical practice) // Journal of Biomedicine and Practice 2022, vol. 7, issue 1, pp.233-237

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405218

АННОТАЦИЯ

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Республика кўз касалликлари клиник шифохонасида кузатилган беморнинг клиник ҳолати тўғрисидаги маълумотларнинг шарҳи ўтказилди. Текширув ва даволаш давомидаги беморнинг клиник ҳолати тавсифланган. Беморга OS – Кўрув аъзосининг оғир даражали контузияси. Юқори ва пастки қовоқларнинг йиртилган жароҳати. Ёш канали бутунлигининг бузилиши ташҳиси қўйилган. Жароҳатга босқичма-босқич ихтисослашган офтальмологик жарроҳлик ёрдами кўрсатилган ва бемор назоратга олинган.

Калит сўзлар: профилактика, ёш канали шикастланиши, кўрув аъзоси контузияси, жароҳатдан кейинги гемофтальм, витрэктомия.

КАМИЛОВ Холиджон Махамаджанович
ХУДОЙБЕРГАНОВ Азизбек Рўзбаевич
Центр развития профессиональной квалификации
Медицинских работников
МАТЯКУБОВ Мансурбек Нарбаевич
Республиканская клиническая офтальмологическая больница

ПОЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОНТУЗИИ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

АННОТАЦИЯ

Был проведен обзор данных по клиническим случаям больных наблюдавшихся в клинике Республиканской клинической офтальмологической больницы Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан. Описано клиническое состояние больного во время обследования и лечения. Больному был поставлен диагноз: OS - Контузия органа зрения

тяжелой степени. Рваные раны верхних и нижних век. Нарушения целостности слезного каналов. Рана поэтапно обрабатывалась специализированной офтальмохирургической помощью, пациент находился под наблюдением.

Ключевые слова: профилактика, повреждения слезного канальца, контузия органа зрения, посттравматический гемофтальм; витрэктомия.

KAMILOV Kholidjon Makhamadjanovich
KHUDOIBERGANOV Azizbek Ruzbaevich
Center for the development of professional qualifications of medical workers
MATYAKUBOV Mansurbek Narbaevich
Republican Clinical Ophthalmological Hospital

STAGED TREATMENT OF CONTUSION OF THE ORGAN OF VISION OF SEVERE DEGREE (CASE FROM CLINICAL PRACTICE)

ANNOTATION

A review of data on clinical cases of patients observed in the clinic of the Republican Clinical Ophthalmological Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan was carried out. The clinical condition of the patient during examination and treatment is described. The patient was diagnosed with: OS - Severe contusion of the organ of vision. Lacerations of the upper and lower eyelids. Violations of the integrity of the lacrimal canals. The wound was gradually treated with specialized ophthalmic surgery, the patient was under observation.

Keywords: prevention, damage to the lacrimal canaliculus, contusion of the organ of vision, post-traumatic hemophthalmos; vitrectomy.

Долзарблиги. Офтальмологиянинг кўрув аъзоси жароҳатидан кейинги эрта ва кечки ўзгаришларни даволашдаги ютуқларига қарамасдан, заиф кўриш ва кўрлик сабаблари орасида жароҳатлар етакчи ўринни эгаллашда давом этмоқда [2, 3, 5, 9, 17].

Ҳимоя воситаларидан фойдаланмаслик, техника ҳавфсизлиги қоидаларини бузиш, шунингдек ишдаги эҳтиётсизлик ва хаддан ташқари шошқалоқлик кўрув аъзоси шикастланишининг бевосита сабабларидан ҳисобланади [1, 4, 5, 14].

Шундай экан, кўрув аъзоси жароҳатларини олдини олиш муҳим масалалардан биридир [2, 5, 11, 18].

Мақсад. Жароҳатларни олдини олиш ва кўрув аъзоси оғир даражали контузиясида ихтисослашган жарроҳлик ёрдами натижаларини баҳолаш.

Материал ва усуллар. 1972 йилда туғилган Б. исмли бемор 10.07.2021 й. куни Республика кўз касалликлари клиник шифохонасига мурожаат қилди. Беморнинг шикоятлари: чап кўз соҳасидаги жароҳат ва ундан қон оқишига, чар кўзининг фақат ёруғлик сезишига, чап юқори ва пастки қовоқларида йиртилган (Расм–1), пешона терисидаги шилинган жароҳатларга, жароҳат соҳасидаги оғриққа.

Расм - 1. Чап кўз юқори ва пастки қовоқларнинг йиртилган ва шилинган жароҳатлари.

Бемор сўзидан бурчакли пардозлаш машинасини (болгарка) ишлатаётганида шахсий ҳимоя воситаларидан фойдаланмаган, натижада чап кўзидан жароҳат олиб, 3 соатдан кейин шифохонага келган.

Қабул вақтидаги объектив ва диагностик текширув натижалари: OD – патологик ўзгаришларсиз. OS – кўз тирқиши қисилган, юқори қовоқнинг йиртилган жароҳати, пастки қовоқнинг йиртилган ва ички бурчакдан узилган жароҳати, ёш канали бутунлиги бузилган, склерада аралаш инъекция, шох парда эрозияси, олдинги камера

саёзлашган, гифема, қорачиқнинг ёруғликка реакцияси суст, қорачиқда травматик мидриаз, D=5 мм. Кўриш ўткирлиги l/ proectio lucis certa. Кўз ички босими Т-2. Кўз олмаси ҳаракати чекланган. Орбита рентгенографиясида суяк деформацияси ва ёт жисм сояси аниқланмади.

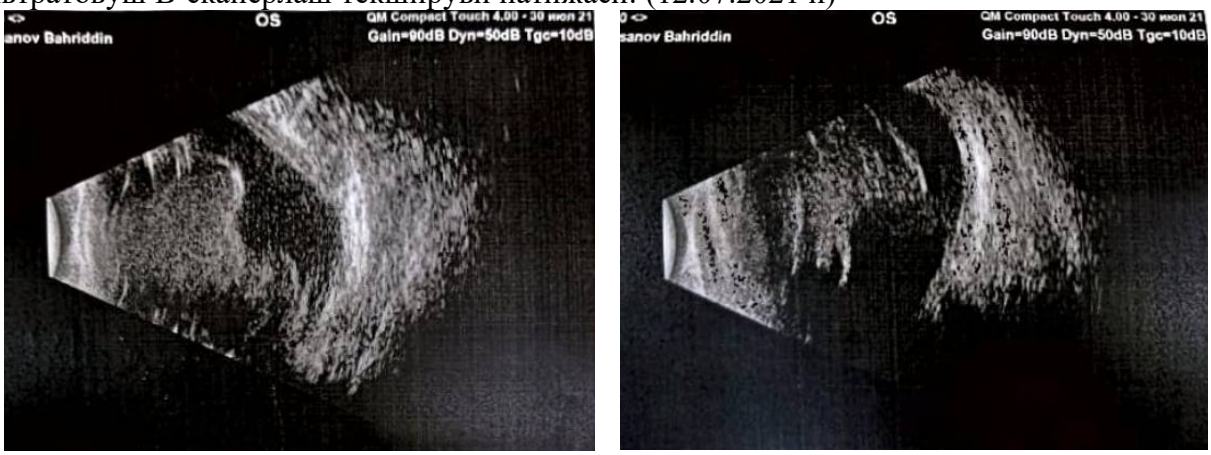
Беморнинг шикояти, анамнези, объектив ва субъектив текширув натижаларига асосан қуйидаги ташҳис қўйилди**:** OS – Кўрув аъзосининг оғир даражали контузияси. Юқори ва пастки қовоқларнинг йиртилган жароҳати. Ёш канали бутунлигининг бузилиши. Биринчи босқичда жароҳатга бирламчи жарроҳлик ишлови бериш, кейинги босқичда қайта текширув ва витреоретинал жарроҳ маслаҳати белгиланди.

Жарроҳлик муолажаси: OS - Юқори ва пастки қовоқларнинг йиртилган жароҳатига бирламчи жарроҳлик ишлови бериш. Ёш канали бутунлигини тиклаш.

Жарроҳлик муолажаси босқичлари: Жарроҳлик майдонига одатдаги усулда ишлов берилди. Маҳаллий оғриқсизлантириш ва акинезия 2% ли 4,0 мл Новокаин эритмаси ҳамда ретробульбар 2% ли 4,0 мл Лидокаин эритмаси билан амалга оширилди. Юқори қовоқдаги кўз ёш тешикчаси орқали кўз ёши канали текширилиб, бутунлиги бузилганлиги аниқланди. Жароҳатни антибиотик эритмаси билан ювилди, юқори қовоқ ички бурчагидаги йиртилган жароҳатига қовоқ қирғоқи соҳасида 2 та тугунли чок қўйилди. Юқори қовоқ кўз ёш каналидан спиралсимон зонд оркали 4.0 нейлон ип пастки қовоқ ёш канали дистал қисмидан, кейин проксимал узилган ёш канали Боумен зонди билан кенгайтирилиб, спиралсимон зонд орқали ип чиқарилди. Ёш каналига 10.0 нейлон ипда 2 та тугунли чок, пастки қовоқ ички бурчагини 2% 1,0 мл Новокаин эритмаси билан инфильтрацион оғриқсизлантириб 5.0 нейлон ипда П-симон чок қўйилди. Жароҳатга қаватма-қават тугунли чок қўйиб, каналдан чиққан ип пешона сохаси терисига ёпиштирилди [6, 7, 12, 13]. Конъюнктива бўшлиқига антибиотик эритмаси томизиб монокуляр асептик боғлам қўйилди. Беморга керакли консерватив даво муолажалари белгиланди.

Бемор витреоретинал жарроҳлик бўлимида кўрикдан ўтказилди, ультратовуш В-сканерлаш текшируви қилинди (Расм–2). Қайта кўрик ва жарроҳлик муолажаси бирламчи жарроҳлик ишловидан 1 ой кейинга белгиланди.

Ультратовуш В-сканерлаш текшируви натижаси: (12.07.2021 й)



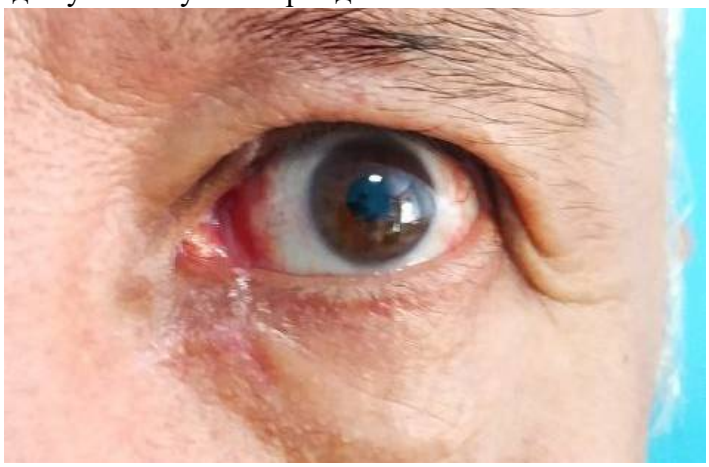
Расм - 2. OS – Тўлиқ гемофтальм. Тўр парданинг тўлиқ кўчиши. Шишасимон тананинг яққол деструкцияси.

Витреоретинал жарроҳлик муолажаси (04.08.2021 й.): уч портли витрэктомия, перфторорганик бирикма, тўр парданинг эндолазеркоагуляцияси, перфторорганик бирикмани силикон мойга алмаштириш. Оғриқсизлантириш маҳаллий, умумий, блефаростат қўйилди. Конъюнктива диатермокоагуляцияси ва склеротомия. Инфузион канюла склерага П-симон чок ёрдамида фиксация қилинди. Витреотом ёрдамида витректомия амалга оширилди. Тўр парда мобилизацияси: витректомия, швартотомия, швартектомия, ретинотомия. Эндотермокоагуляция. Тўр парда адаптацияси: физиологик эритма, перфторорганик бирикма ёрдамида. Тўр парда фиксацияси: тўр парданинг эндолазеркоагуляцияси, локал, паравазал, панретинал. Операция охирида витреал бўшлиқ тампонадаси: силикон мойи, физиологик эритма, стерил ҳаво ва газ юборилди, перфторорганик бирикма олинди. Склера ва

конъюнктива кесимларига (тугунли Z-симон) чоклар қўйилди [8, 10, 15, 16]. Конъюнктива остига дексаметазон ва антибиотик эритмаси ва конъюнктива бўшлиғига 1% ли эритромицин мазь қилинди. Монокуляр асептик боғлам қўйилди. Беморга керакли консерватив даво муолажалари белгиланди.

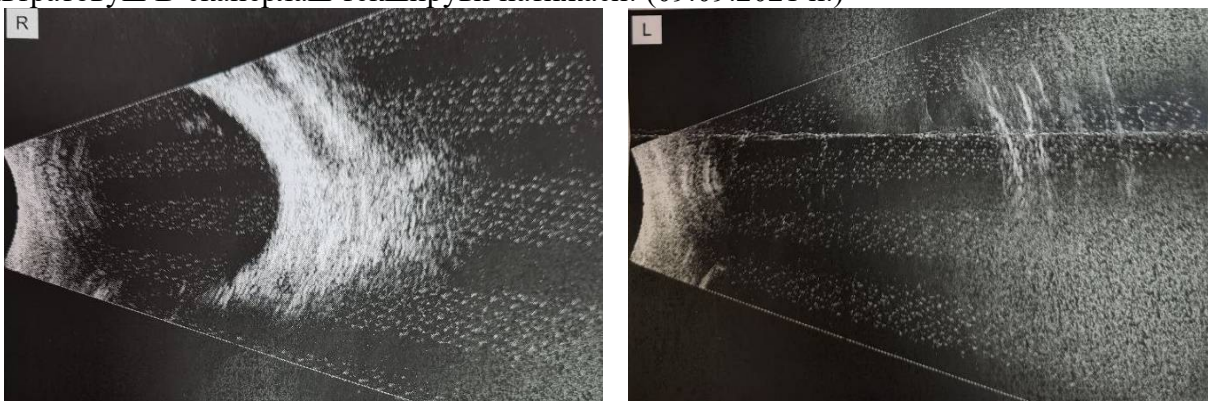
Натижалар таҳлили: Кўрув аъзосининг жароҳатдан кейинги оғир ҳолатларида бирламчи жарроҳлик ишлови муҳим босқичлардан бири ҳисобланади. Ўз вақтида ва тўғри бажарилган бирламчи жарроҳлик ишлови нафақат кўзни аъзо сифатида сақлаб қолиш, балки унинг вазифаларини қайта тикланиши учун замин яратади.

Қайта кўрик натижалари: OD – патологик ўзгаришларсиз. OS – ёш йўли ўтади, шох парда тиниқ, олдинги камера ўртача чуқурликда, суюқлиги тиниқ, қорачиқнинг ёруғликка реакцияси жонли, D=3 мм (Расм-3). Кўриш ўткирлиги 0,2. Кўз ичи босими 16 мм.сим.уст. Кўз олмаси ҳаракати тўлиқ. Ультратовуш В-сканерлаш текшируви қилинди (Расм-4). Беморга 1 йил давомида назоратда бўлиши тушинтирилди.



Расм - 3. Чап кўзга бирламчи жарроҳлик ишловидан 2 ойдан кейинги ҳолат.

Ультратовуш В-сканерлаш текшируви натижаси: (09.09.2021 й.)



Расм - 4. OD – патологик ўзгаришларсиз. OS – Кўз ичида силикон мойи. Тўр парда жойида.

Хулоса:

1. Техника ҳавфсизлиги қоидаларига риоя қилиш ва шахсий ҳимоя воситаларидан фойдаланиш кўрув аъзоси жароҳатларини олдини олишнинг муҳим асосларидан бири.

2. Жароҳатга ўз вақтида бирламчи жарроҳлик ишлови бериш, кечиктирмасдан витреоретинал ёрдам кўрсатиш кўзни аъзо сифатида сақлаб қолиш ва унинг вазифаларини қайта тикланишида яхши натижаларга олиб келади ҳамда кўз олмасининг субатрофиясини олдини олади.

References / Сноски / Иқтибослар

1. Горло А.Е., Марюха А.С., Михайлова С.А. Анализ результатов лечения контузии глаз тяжелой степени // Тезисы докладов XXXX научной конференции студентов и молодых

ученых вузов Южного Федерального округа: Материалы конференции, Краснодар, 2012. – С. 202-203.
2. Гундорова Р.А., Нероев В.В., Кашников В.В. Травмы глаза. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 560 с.
3. Данилевич В.Ф. Современная офтальмология. — СПб.: Питер, 2000. — 166 с.
4. Джалиашвили О.А., Горбань А.И. Первая помощь при заболеваниях и повреждениях глаза. — СПб.: 1999. — 137 с.
5. Камилов М.К., Камилов Х.М. Клиника, лечение и профилактика промышленных повреждений органа зрения. – Т.: Fan va texnologiya, 2019. – 253 с.
6. Киселев Г.А., Лебедев О.И. Методика восстановления поврежденных слезных канальцев: методические рекомендации. — Омск, 1985. — 14 с.
7. Лебедев О.И., Выходцев А.В., Бадмаева Н.С. Система микрохирургического восстановления проходимости поврежденных слезных канальцев // Современные методы диагностики и лечения заболеваний слезных органов: сб. стат. по матер. конф. — М., 2005. — С. 164–167.
8. Рапис Е.Г. Патологическая анатомия и патогенез гемофтальма: дис. докт. мед. наук. – М., 1983. – 371 с.
9. Старикова М.А., Механтьева Т.П., Сапронов Г.И. Контузии глазного яблока. Современная диагностика и лечение. // Сборник статей I межвузовской научно-практической конференции. – Воронеж: - Перо. - 2018. – С. 199-201.
10. Субботина С.Н., Степанянц А.Б., Аладинский Е.Б., Шамкин С.С. Отдаленные результаты витрэктомии у пациентов с травматическим гемофтальмом // Отражение. – 2019. - №2(9). – С. 37-39.
11. Трояновский Р.Л. Витреоретинальная хирургия при повреждениях и тяжелых заболеваниях глаз: дис. д-ра мед. наук. – СПб., Saint Petersburg. – 1993. – 122 с.
12. Черкунов Б.Ф. Болезни слезных органов. — Самара, 2001. — 295 с.
13. Duncan D.B. Multiple range and multiple F tests // Biometrics. — 1955. — Vol. 11. — P. 1–42.
14. Feng K., Hu Y., Wang C. Risk factors, anatomical, and visual outcomes of injured eyes with proliferative vitreoretinopathy: eye injury vitrectomy study. Retina. 2013;33:1512–8.
15. Jerdan J.A. Proliferative vitreoretinopathy membranes: an immunohistochemical study / [et al.] // Ophthalmology. 2009. – P. 801–810.
16. Kuhn F., Morris R. Early vitrectomy for severe eye injuries. Eye 35, 1288–1289 (2021). https://doi.org/10.1038/s41433-020-01308-w.
17. Kuhn F., Pieramici D.J. Ocular Trauma. Principles and Practice. Thieme, New York, Stuttgart, 2002. - 468pp.
18. Nguyen P.N., Sullivan, P. // Clin. Plast. Surg. — 1992. — Vol. 19. — № 1. — P. 87–98.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

АКТАМОВ Азизбек Шералиевич
МАМАТОВ Қудрат Махсуталиевич
Врач офтальмолог глазной клиники СП ООО “Sihat Ko`z”
ИБОДУЛЛАЕВА Дилдора Чорикуловна
РСНПМЦМГ

РОЛЬ ЭНДОЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИИ СЕТЧАТКИ ПРИ ВИТРЭКТОМИИ С СИЛИКОНОВОЙ ТАМПОНАДОЙ ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ПЕРИСИЛИКОНОВОЙ ПРОЛИФЕРАЦИИ

For citation: Aktamov Azizbek, Mamatov Qudrat, Ibodullayeva Dildora. The role of endolaser coagulation of the retina during vitrectomy with silicone tamponade in the event of perisilicone proliferation. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.238-243

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405227

АННОТАЦИЯ

Эндолазеркоагуляция (ЭЛК) является неотъемлемой частью эндовитреальной хирургии отслойки сетчатки (ОС). Изучение воздействия объема и общей энергии ЭЛК на образование перисиликоновой пролиферации при хирургии ОС различного генеза очень важно для предотвращения послеоперационных осложнений. Она имеет свойство индуцировать перисиликоновую пролиферацию (ПП). Чтобы уменьшить образования ПП рекомендуется меньшее воздействие ЭЛК.

Ключевые слова: Отслойка сетчатки, эндолазеркоагуляция, перисиликоновая пролиферация.

AKTAMOV Azizbek Sheralievich
MAMATOV Qudrat Maxsutalievich
Ophthalmologist at Eye clinic JV "Sihat Ko`z"
IBODULLAYEVA Dildora Choriqulovna
RSSPMCM

THE ROLE OF ENDOLASER COAGULATION OF THE RETINA DURING VITRECTOMY WITH SILICONE TAMPONADE IN THE EVENT OF PERISILICONE PROLIFERATION

ANNOTATION

Endolaser coagulation (ELC) is an integral part of endovitreal retinal detachment (RD) surgery. The study of the effect of the volume and total energy of ELC on the formation of perisilicone proliferation during RD surgery of various genesis is very important to prevent postoperative complications. It has the property of inducing perisilicone proliferation (PP). To reduce the formation of PP, less exposure to ELC is recommended.

Keywords: Retinal detachment, endolaser coagulation, perisilicone proliferation.

АКТАМОВ Азизбек Шералиевич
МАМАТОВ Қудрат Махсуталиевич
ХК МЧЖ “Sihat Ko`z” кўз клиникаси офтальмологи
ИБОДУЛЛАЕВА Дилдора Чорикуловна
РИКМИАТМ

СИЛИКОНЛИ ТАМПОНАДА ЎТКАЗИЛГАН КЎЗЛАРДА ЭНДОЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИЯНИНГ ПЕРИСИЛИКОН ПРОЛИФЕРАЦИЯСИ КЕЛИБ ЧИҚИШИДАГИ ЎРНИ

АННОТАЦИЯ

Кўз тўр пардаси кўчишида эндовитреал жаррохлик вақтида ўтказиладиган эндолазеркоагуляция ушбу жаррохликни ажралмас босқичларидан хисобланиб, перисиликон пролиферацияси каби асорат келиб чикишини индуцирлаш хусусияти мавжуд. Ушбу мақолада турли генезли тўр парда кўчиши жаррохлигида бажариладиган эндолазеркоагуляция хажми ва умумий энергиясининг перисиликон пролиферацияси асорати келиб чиқишига таъсири ўрганилган.

Калит сўзлар: Тўр парда кўчиши, эндолазеркоагуляция, перисиликон пролиферацияси.

Мавзунинг долзарблиги. Кўз тўр пардасининг кўчиши (ТПК) нафақат кўриш функциясининг йўқотилишига, ўз вақтида хирургик даво ўтказмаслик оқибатида кўз олмасининг хам йўқотилишига сабаб булади. Хозирги кунда бутун дунёда ногиронликка олиб келувчи кўз касалликлари ичида 2-9 % ни ташкил этади. [2]

Офтальмохирургияда ТПК даволашда экстраокуляр ва эндовитреал жаррохлик методларининг турли модификациялари яратилган бўлиб, пролиферативвитреоретинопатия билан асоратланган ТПК эндовитреал жаррохликда ўз самарасини кўрсатмокда.[6] ТПК витреал бўшлиқ (ВБ) тампонадасида турли таркибли моддалардан (силикон мойи (СМ), перфторкарбон таркибли газлар, перфтор органик суюқлик) фойдаланилмоқда. Силикон мойининг ВБ узоқ муддат сақлаш мумкунлиги ва кўз тўқималарига минимал токсиклиги витреоретинал жаррохликда силиконли тампонадани (СТ) “олтин стандарти” бўлиб хисобланишига қарамасдан бошқа тампонада турлари каби камчиликларга эга. [6.9] СМ билан тўр парда орасидаги бўшлиқда фиброз тўқима (пролиферативмембрана (ПМ)) ўсиши билан намоён бўлувчи перисиликон пролиферацияси (ПП) каби кам учровчи, лекин операция самарадорлигини пасайтирадиган асорат юзага келиши учраб туради. ПП келиб чикишининг аниқ сабаби аниқланмаган бўлиб, бази гипотезаларда СМ витреал бўшлиқда мутаген эффект чакириши, баъзи гипотезаларда эса СМ ва тур парда орасидаги ретросиликон бўшлиқда ўсиш факторларининг йиғилиши сабаб қилиб кўрсатилган. Тўқима макрофагларининг СМ махаллий иммун жавоби глиал тўқима ўсишини индуцирлаши қуёнларда ўтказилган тажрибаларда ўрганилган.[4.5.7.8] Эндолазеркоагуляциянинг (ЭЛК) хориоретинал битишмани бир неча ўн сонияда шакиллантириши, уни ТПК хирургиясида уни ажралмас босқичга айлантирган. Тўр парданинг кўчган майдонига қараб бажариладиган ЭЛК хажми ва интенсивлигини белгиланади. Локал ТПК тўр парда йиртиғи атрофи ва кўчган сегмент, тотал ТПК эса 360˚ да “лазерли белбоғ” шаклида ўтказилади.[1.3.4.6] СТ муддати, тампонадада фойдаланилган СМ (ёпишқоқлиги) хили, бажарилган ЭЛК хажми ПП асоратини келиб чикишига турлича таъсир этади. ПП асорати операция функционал натижасини, яъни кўриш ўткирлигини пасайтирганлиги сабабли актуал муоммо хисобланади ва уни келтириб чиқарувчи факторларни кенгроқ ўрганишни талаб қилади.

Мақсад. Турли генезли ТПК жаррохлигида бажариладиган эндолазеркоагуляция хажми ва умумий энергиясининг перисиликон пролиферацияси каби асоратини келиб чиқишига таъсирини ўрганиш.

Материал ва методлар. 2019-2021 йилларда “Сихат Кўз” хусусий кўз клиникасида турли генезли ТПК билан жаррохлик ўтказилган беморлар ўрганилди. Барча беморларда хирургик аралашувдан олдин, хирургик аралашувдан кейинги куни, 4, 8 ва 12 хафталарда

асосий офтальмологик текширувлар - визометрия, тонометрия, биомикроскопия, 20 Д асферик линзада тескари бинокуляр офтальмоскопия ва инструментал офтальмологик текширувлар - Б сканирлаш (имкон мавжуд холларда авторефрактометрия, оптик абберометрия, оптикокогерент томография) текшируви ўтказилди.

Текшириш учун 88 нафар бемор (88 та кўз) танлаб олинган бўлиб, уларнинг 43 таси (49%) аёллар, 45 таси (51%) эркаклар, ёш диапазони 21-67 гача, ўртача ёши 47.4±3.1. 61 та (69%) беморда регмотоген, 27 (31%) та беморда тракцион ТПК мавжуд. 64 (73%) та холатда ТПК макуляр сохада хам мавжуд, 24 (27%) та холатда тўр парда макуляр сохада интакт. Барча беморларнинг максимал коррекциядаги кўриш ўткирлиги 0.2±0.15 га тенг. Беморларда кўз ички босими (КИБ) ўртача 14±3.2 мм.сим.уст. Пролиферативвитреоретинопатия (ПВР) билан асоратланган 31 (35%) нафар беморнинг 22 тасида "B", 7 тасида "C" ва 2 тасида "D" босқич холати қайт этилди. Ёндош кўз патологиялари: миопия ўрта даражаси 15(17%), юқори даражаси 31(35%) нафар беморда; периферик витреохориоретинал дистрофия 27 (31%) беморда; марказий хориоретинал дистрофия 16 (18%) беморда; диабетик ретинопатия пролиферативбосқичи 13 (15%) нафар беморда мавжуд эди. 2 (2%) нафар беморда кўз ички босими паст холатда (гипотония) бўлиб, кўз олмаси субатрофиясининг биринчи босқичи белгилари мавжуд эди. Хирургик жараёнгача: 4 (5%) нафар беморда кўз олмаси оғир даражали травмасидан кейин бирламчи хирургик ишлов берилган; 12 (14%) нафар беморда артифакия холати мавжуд эди. Беморларда текширувга қадар ТПК бўйича экстраокуляр ва эндовитреал хирургик аралашувлар ўтказилмаган. Операция барча беморларда махаллий оғриқсизлантириш усулида, яъни стандарт 3 портли витрэктомия методикасида 23G, 25G ўлчамли микроинструментларда амалга оширилди. Жаррохлик операцион микроскоп "Haag-Streit surgical" (Германия), витреоретинал хирургик система "Oertli OS4" (Швецария), Oertli OS4 витреоретинал хирургик системаси таркибига киритилган 532 нм эндолазеркоагулятор, криоаппликатор CrioMax "Keller" (Буюк Британия) системаларида бажарилди. Тампонада учун "Alchima 5000Cc" (Италия) силикон мойидан фойдаланилди.

Операция жараёнида шишасимон танани тўр парда (ТП) йиртиғи ва периферик хориоретинал дистрофик (ПХРД) сохалари атрофидан тўлиқ олиб ташлаш, тракцион фиброз тўқималарни тўр пардадан ажратиш босқичлари синчиковлик билан бажарилди. ПФОС билан ТП репозиция қилингандан сўнг йиртиқ сохалари криоретинопексия қилинди. ТП йиртиғи ва ПХРД атрофи, тўр пардадан ажратишни имкони бўлмаган эпиретинал фиброз мембраналар мавжуд сохалар ЭЛК қилиниб витреал бўшлиқ СМ билан тампонадаланди. ЭЛК тўр парданинг кўчган майдонига мувофиқ тарзда ўтказилди. Деярли барча беморларда СМ витреал бўшлиқдан СТ 10-12 хафтасида олиб ташланди. Беморлар операция жараёнида бажарилган ЭЛК хажми ва умумий энергиясининг миқдорига кўра 3 гурухга ажратиб олинди.

1-гурухда 29 (33%) та бемор: бажарилган эндолазеркоагулянтлар сони 184±12 та, таъсир этилган умумий лазер энергияси 89.7±12.4 ДЖ.

2-гурухда 30 (44%) та беморс: бажарилган эндолазеркоагулянтлар сони 312±21 та, таъсир этилган умумий лазер энергияси 157.1±28.6 ДЖ.

3-гурухда 29 (33%) та бемор: бажарилган эндолазеркоагулянтлар сони 481±33 та, таъсир этилган умумий лазер энергияси 241.8±39.2 ДЖ.

Беморлар ўртача ёши, аёл эркаклар нисбати, ТПК генези ва ёндош кўз патологиялари бўйича гурухларга деярли тенг миқдорда ажратилди. ТП кўчган майдони: 1-гурухда 1.5±0.5 квадрант; 2-гурухда 3±0.4 квадрант; 3-гурухда тўлиқ 4 квадрантни қамраб олган. Макуланинг жараёнга қўшилиши бўйича: 1- гурухда 11 (38%) та холатда кўчган, 18 (62%) та холатда интакт; 2- гурухда 20 (67%) та холатда кўчган, 10 (33%) та холатда интакт; 3- гурухда барча 29 (100%) та холатда кўчган.

Олинган натижалар статистик тахлиллари Microsoft Excel 2019 дастурида ўтказилди.

Натижа ва тахлиллар. Жаррохликдан кейинги куни барча гурухдаги беморларда СМ витреал бушлиқда ва ТП барча сегментларда тўлиқ ётган. Тахлиллар операциядан кейинги куни, 4, 8 ва 12 хафталарда ўтказилди.

№	Ўтказилган манипуляция, текширув ва натижалар	Гурухлар		
		Биринчи гурух	Иккинчи гурух	Учинчи гурух
1	Эндолазеркоагулянтлар сони	184±12	312±21	481±33
2	Максимал коррекциядаги кўриш ўткирлиги (МККЎ): а) операциядан олдин б) операциядан кейинги кун в) 4-хафта г) 8-хафта д) 12-хафта	 0.1±0.15 0.3±0.1 0.5±0.3 0.5±0.1 0.7±0.2	 0.07±0.2 0.25±0.15 0.4±0.1 0.5±0.05 0.5±0.2	 0.03±0.07 0.08±0.15 0.4±0.06 0.4±0.1 0.3±0.25
3	КИБ (ўртача)мм.сиб.уст: а) операциядан олдин б) операциядан кейинги кун в) 4-хафта г) 8-хафта д) 12-хафта	 13±2.4 16±2.2 15±2.9 20±6.5 18±4.1	 15±1.9 14±4.8 18±2.2 15±3.7 16±6.2	 11±3.5 19±3.8 17±4.2 19±7.1 14±3.8
4	СМ эмулгацияси пайдо бўлган беморлар сони (енгил (Е);ўрта(Ў);огир(О)): а) 4-хафта б) 8-хафта в) 12-хафта	 - 1 (Е) 1 (Е), 1 (Ў)	 - 2 (Е), 1 (Е), 2 (Ў)	 1 (Е) 2 (Ў) 1 (Е), 2(Ў), 1О)
5	ПП пайдо бўлган беморлар сони	1	4	6
6	СТ даврида ТП қайта кўчган беморлар сони	-	1	3

Биринчи гурухда операциядан кейинги куни биомикроскопияда кўз олдинги камерасида (КОК) яллиғланиш белгилари аниқланмади. ПП бир нафар беморда шаклланиб, ПМ эхогенлиги ва қалинлиги динамикада ўзгармади. Силикон мойи олиб ташланишида ПМ ажратиб, ТП барча сегментларда жойлашгани туфайли ВБ қайта СМ юборилмади. СМ эмулгацияси туфайли КИБ ошган барча холатларда гипотензив томчилар ёрдамида нормаллаштирилди.

Иккинчи гурухда операциядан кейинги куни биомикроскопияда 1 нафар беморда КОК кам миқдорда экссудат аниқланди. Ностероид яллиғланишга қарши препарат (НЯҚП) инстилляцияси буйирилганда 5-кунда КОК тоза холатда. КИБ бир нафар беморда 27 мм.рт.ст га кўтарилди ва гипотензив томчилар инстилляциясида нормаллашди.

ОКТ шаклланган ПМ динамикада эхогенлиги ва қалинлиги ошганлиги ва ТП макуляр сохасида диффуз шиш мавжудлиги кузатилди. Кузатувнинг12-хафтасида ПП шакилланган беморларнинг 1 нафарида ТП юқори сегмент периферияси да тўлиқ ётмагани кузатилди. ПП шакилланган беморларда ПМ тулиқ ажратилди, ТП ПФОС ёрдамида репозиция қилинди, ЭЛК бажарилди ва ВБ га қайта СМ жўнатилди. СМ эмулгацияси туфайли КИБ ошган барча холатларда гипотензив томчилар ёрдамида нормаллаштирилди.

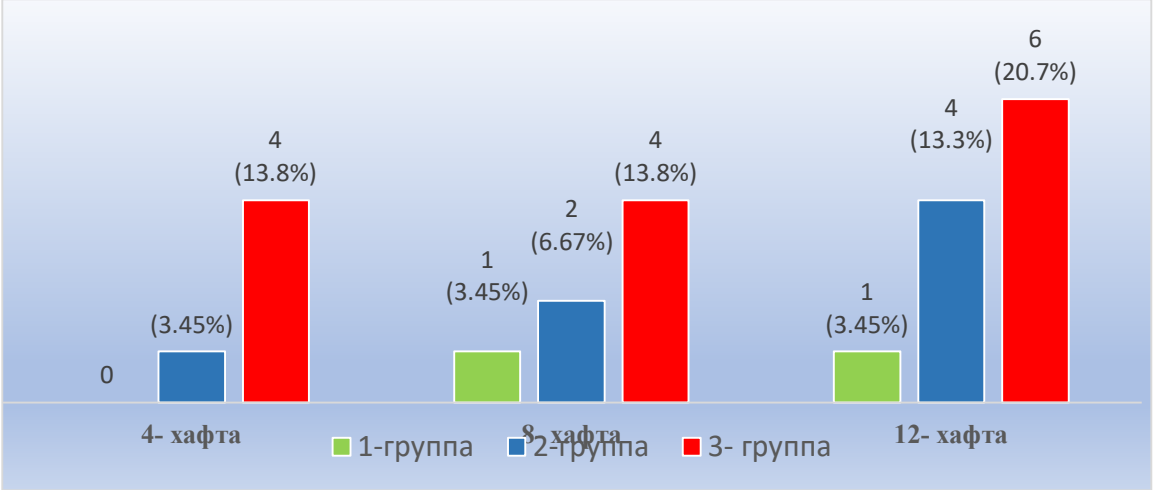
Учинчи гурухда операциядан кейинги куни биомикроскопияда 3 нафар беморда КОК да экссудат ва кўз қорачиғи проекциясида фибрин толалари аниқланди. НЯҚП инстилляцияси ва гемаза 5000 ЕД субконьюнктивал инъекцияси буйирилганда 5-кунда беморларда КОК тоза холатда. 3 нафар беморда КИБ кўтарилиб ўртача 30±3.1 мм.сим.уст ни ташкил этди ва гипотензив томчилар инстилляциясида нормаллашди.

КОК яллиғланиш процесси содир бўлган беморларнинг 2 нафарида кузатувнинг 8-хафтасида бир неча меридианда рангдор парда-гавхар битишмаси шаклланган. СМ эмулгацияси туфайли КИБ ошган беморларда гипотензив томчилар ёрдамида

нормаллаштирилди. Фақатгина 1 нафар СМ эмулгацияси юқори босқичи мавжуд беморда КИБ моно ва комбинатив гипотензив томчилар инстилляцияси буйирилганда хам 37 мм.сим.уст ташкил этканлиги сабабли дозаланган трансcклерал циклофотокоагуляция амалиёти бажарилди. Амалиётдан сўнг КИБ нормаллашди. ПП шаклланган беморларда динамикада (ОКТ да) ПМ эхогенлиги ва қалинлиги ошган ва ТП макуляр сохасида диффуз шиш мавжудлиги кузатилди. Кузатувнинг 12-хафтада 2 нафар беморда ТП темпорал сегмент сохасида тўлиқ ётмагани кузатилди. 1 нафар беморда ПМ олиб ташлаш жараёнида ТП қайта кўчиши кузатилди. ТП кўчган ва тўр парда тўлиқ жойлашмаган беморларда фиброз тўқималар тўлиқ ажратиб олинди, ПФОС ёрдамида ТП репозиция қилинди, ЭЛК бажарилди ва ВБ га қайта СМ жўнатилди.

Индовитреал аралашувдаги ЭЛК натижасида содир бўлган локал куйиш жараёни прояллиғланиш маркерлари индуцирлаб, яллиғланиш фазаларини бошлаб беради. Активланган интирлейкинлар (IL-1,IL-6,IL-8), интерфирон γ каби медиаторлар пегмент эпителий ва глиал хужайралар ўсишини стимуллаб фиброз тўқималар пайдо булишига олиб келади. Бунга тўр пардани етказилгин жарохатга нисбатан жавоб рекцияси сифатида қарашимиз мумкун.[3.4] Интенсив таъсир этган лазер энергияси гематоофтальмик барьерни бузилишига, бу эса қон томирлардаги цитокининларни ВБ га экспрессиясига сабаб булади. Цитокинлар турли хужайралардаги интерлейкинларни активлаб экссудация фазаси бошланишига олиб келади.[3.4.8] КОК да экссудат ва фибрин толалари пайдо бўлиши таъсир этилган умумий лазер энергиясига туғри пропорцианал эканлигини кўрсатмокда.

Гурухларда ПП ни СТ нинг турли муддатларида пайдо бўлишини қуйидаги диаграммада акс этган.



Гурухларда бажарилган ЭЛК эндолазеркоагулянтлар сони ва лазер энергиясининг ошиб бориши тартибида ПМ пайдо бўлишини хам ошиб боришини кузатишимиз мумкун. ЭЛК сони энг кам бажарилган 1-гурухда ПМ 1 нафар беморда кузатувнинг 8-хафтасида шакиллангини қайт этилиб динамикада ПМ эхогенлиги ва қалинлиги ўзгармаган. ЭЛК сони энг кўп бажарилган 3-гурухда эса ПМ 4 та холатда кузатувнинг 4-хафтасида аниқланган. Динамикада ПМ эхогенлиги ва қалинлиги тампонада тугалланганига қадар ошиб борган. Бу эса ПМ шаклланиш вақти таъсир этилган лазер хажми ва энергиясига туғри пропорционал эканлигини кўрсатади.

ПП силикон мойи ва тўр парда орасида пайдо бўлган пролиферативтўқималар барча холатда ТП ички чегара мембранаси билан интенсив бириккан. Мембрана қалинлиги ва эхогенлигининг ошиб бориши ТП диффуз ва кистоз шишни шакллантирди.

Барча гурухлардаги мембрана шаклланган беморлар сони 11 (12.5%) нафар. Уларнинг ўртача МККЎ қуйидаги тартибда ўзгариб борди.

Операциядан кейинги куни	4-хафта	8-хафта	12-хафта
0.2±0.15	0.3±0.08	0.06±0.07	0.04±0.09

ПП асорати шакилланган беморларда динамикада кўриш ўткирлигини сезиларли равишда пасайишини кузатишимиз мумкун.

Гурухлар ўртасида ПП асорати келиб чиқишини фоизларда солиштирадиган бўлсак ЭЛК энг кўп бажарилган 3-гурух ва ЭЛК энг кам бажарилган 1-гурухлар ўртасида сезиларли статистик фарқ (17.25 % га кўп) мавжудлигини кўришимиз мумкун.

Кузатувда операциядан кейинги КОК экссудат ва фибрин 4 (4.5%) нафар беморда пайдо булди. 4 (4.5%) нафар беморда тўр парда тўлиқ жойлашмаганлиги сабаб СМ олиб ташланиб ВБ қайта СМ жўнатилди. 2 (2.3%) нафар беморда рангдор парда-гавхар битишмаси шаклланди. Эътиборлиси юқоридаги асоратларнинг барчаси ПП пайдо бўлган беморларда кузатилди. Юқорида келтириб ўтилган операциядан кейинги асоратларнинг вужудга келишида операция вақтида бажарилган интенсив ЭЛК нинг бевосита таъсири мавжудлигини тахлиллар кўрсатиб турибди.

Хулоса. Кўз тўр пардаси кўчиши хирургиясида бажарилган ЭЛК эндолазеркоагулянтлар сонини ва лазер энергиясининг ошиб бориши ПП асорати келиб чиқишига ахамиятли таъсир этади. ПП операция эффективлигини пасайтирадиган асорат хисобланиб, бажариладиган ЭЛК хажмини оптималлаштиришни талаб қилади.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Большунова А.Б. Вопросы лазерной офтальмологии // ФБГУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней» РАМН. Апрель 2013 г. стр.186-193.
2. Галимова А.Б. Эволюция подходов к хирургическому лечению регматогенной отслойки сетчатки // Офтальмологические ведомости. Санкт – Петербург 2011, Том IV № 3, стр. 70-77.
3. Згоба М.И, Захаров В.Д, Лыскин П.В. Влияние воспаления, индуцированного эндолазеркоагуляцией, на исход витреоретинального вмешательства по поводу отслойки сетчатки // Медицинский вестник Башкортостана. ФГАУ «МНТК Микрохирургия глаза им. С.Н. Федорова» Минздрава России, г. Москва Том 12, № 2 (68), 2017.
4. Лыскин П.В, Захаров В.Д, Згоба М.И. Изменение концентрации маркеров воспаления после интраоперационной эндолазеркоагуляции, выполненной в ходе хирургического лечения отслойки сетчатки // Практическая медицина. МНТК «Микрохирургия глаза» им. С.Н. Федорова М3 РФ, 127486, г. Москва. Август 2017 г. / том 1. стр.166-170.
5. Тахчиди.Х.П, Метаев С.А, Глинчук Н.Я, Газаль Н.А. Обоснование раннего удаления силиконового масла при лечении тяжелых отслоек сетчатки различного генеза // Новые технологии микрохирургии глаза.Вестник ОГУ Декабрь 2004, стр. 60-63.
6. Ташмухамедов А.А. Асоратланган витреоретинал патологияли беморларда силиконли тампонадани якунлашни яхшилаш // Ташкент 2021, стр. 29-38.
7. Чарльз С, Кальсада Х, Вуд Б. Микрохирургия стекловидного тела и сетчатки / Иллюстрированное руководство пер. с англ.; под ред. проф. Самойлова А.Н. . Москва 2012, стр. 169-172.
8. Barton L.Blackorby, et al. Epiretinal membrane formation after treatment of retinal breaks: cryoretinopexy versus laser retinopexy // Ophthalmology Retina. Volume 3, Issue 12, December 2019, Pages 1087-1090.
9. Kreissig I. Minimal surgery for retinal detachment / Thieme. Stuttgart - New York 2000, p. 42-45.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.8-009.24-053.2:616.8-085.2/.3

BURKHANOVA Gulnoza Lutfilloevna
MAVLYANOVA Zilola Farkhadovna
Ph.D., Associate Professor
RAVSHANOVA Maftuna Zohidzhonovna
Samarkand State Medical Institute

CONVULSIVE SYNDROME IN CHILDREN: TACTICS OF CONDUCT

For citation: Burkhanova Gulnoza, Mavlyanova Zilola, Ravshanova Maftuna, Convulsive syndrome in children: tactics of conduct. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.244-252

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405233

ABSTRACT

The article provides data on the main causes of convulsive syndrome in children of different ages. The tactics and algorithm for managing children with convulsive syndrome by pediatricians, pediatric neurologists and general practitioners are described. As well as the features of providing assistance to this category of patients. A special place is given to the description of clinical, laboratory and instrumental research methods, such as E.E.G., CT, MRI, etc. Such an integrated approach will allow not only timely detection of epilepsy in children, but also correctly identify the cause of seizure activity.

Keywords: algorithm, children, epilepsy, convulsive syndrome, tactics, instrumental research methods

---

BURXANOVA Gulnoza Lutfilloyevna
MAVLYANOVA Zilola Farxadovna
t.f.n., dosent
RAVSHANOVA Maftuna Zohidjonovna
Samarqand Davlat tibbiyot instituti

BOLALARDA TUTQANOQ SINDROMI: OLIB BORISH TAKTIKASI

ANNOTASIYA

Maqolada turli yoshdagi bolalarda tutqanoq sindromning asosiy sabablari haqida ma'lumotlar keltirilgan. Pediatrlar, bolalar nevrologi va umumiy amaliyot shifokorlari tomonidan tutqanoq sindromli bolalarni boshqarishning taktikasi va algoritmi tasvirlangan, shuningdek, ushbu toifadagi bemorlarga yordam ko'rsatish xususiyatlari keltirilgan. EEG, KT, MRT va boshqalar kabi klinik, laboratoriya va instrumental tadqiqot usullarining tavsifiga alohida o'rin berilgan.Bunday kompleks yondashuv nafaqat bolalarda epilepsiyani o'z vaqtida aniqlash, balki epileptik faollik sababini to'g'ri aniqlash imkonini beradi.

Kalit so'zlar: algoritm, bolalar, epilepsiya, tutqanoq sindrom, taktika, instrumental tadqiqot usullari

БУРХАНОВА Гульноза Лутфиллоевна
МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна
к.м.н., доцент
РАВШАНОВА Мафтуна Зохиджоновна
Самаркандский Государственный медицинский институт

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ: ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

АННОТАЦИЯ

В статье приводятся данные по основным причинам возникновения судорожного синдрома у детей разного возраста. Описывается тактика и алгоритм ведения детей с судорожным синдромом педиатрами, детскими неврологами и врачами общей практики**.** А также особенности оказания помощи данной категории больных. Особое место уделено описанию клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования, таких как ЭЭГ, КТ, МРТ и др. Такой комплексный подход позволит не только своевременно выявить эпилепсию у детей, но и правильно установить причину судорожной активности.

Ключевые слова: алгоритм, дети, эпилепсия, судорожный синдром, тактика, инструментальные методы исследования

Convulsive syndrome in children (ICD-10 R 56.0 unspecified convulsions) is characterized as an urgent pathological condition in domestic and foreign, manifested by convulsions or their equivalents in the type of sudden involuntary contractions of the striated muscles arising under the influence of pathological impulses from the central nervous system (CNS) as a non-specific reaction of the latter to exogenous and endogenous factors (tremor, twitching, flinching, involuntary movements, etc.). Convulsive syndrome is often accompanied by disorders of consciousness [11,12,17,18].

The incidence of convulsive syndrome is high in children, especially at the age of 1 year, during the period of most active brain development. Children are much more likely than adults to experience this condition. About 75% of all cases of epilepsy debut mainly in childhood, and its occurrence is 78.1 per 100,000 child population. According to various authors, convulsive syndrome is quite common and is placed in about 3% of children, according to other sources, 17-20 children out of 1000 (among children with CNS pathology, on average, 10-15%), and in most cases passes during the first three years of life. Neonatal seizures are diagnosed from 1.1 to 16 per 1000 newborns, epilepsy in 0.5-0.7% in the infant population [1,2,3,17,19, 29,31,32].

Convulsive syndrome may be a typical manifestation of epilepsy, should be due to hereditary burden on epilepsy, then we are talking about epileptic seizures. Due to the reason that caused it, it is most often organic or functional, that is, non-epileptic, and is determined by the typical causes of its appearance in various age groups of children, while it is not considered as a separate disease [4,5,20,21,26].

Convulsive syndrome can be a consequence of hemolytic disease in newborns, congenital anomalies in the development of the central nervous system (microcephaly, hydrocephalus, holoprosencephaly), asphyxia, oxygen starvation of the brain, transferred during intrauterine development or developed during childbirth, drug or alcohol withdrawal syndrome in a newborn, nuclear jaundice with severe hyperbilirubinemia, hemorrhage in the cerebral ventricles(most often in premature babies). Moreover, if convulsive syndrome occurs among 1.4% of newborns, then in premature babies this figure rises to 20%.

Organic seizures can occur as a result of various diseases of the central nervous system: infectious diseases accompanied by brain damage (encephalitis, meningitis, meningoencephalitis); intrauterine infections suffered by the child that affected the formation and development of the central

nervous system (toxoplasmosis, cytomegalovirus, rubella, herpes, listeriosis, congenital syphilis, etc.); trauma, including intracranial birth trauma, etc.Functional seizures arise because of violation of brain blood circulation, toxic diseases of food origin and a gipovolemiya owing to vomiting or diarrhea, congenital heart diseases, fever, a metabolic disorder (a gipokaltsemiya, a hypoglycemia, acidosis, a gipomagniyemiya, hypo - and a gipernatriyemiya), endokrinopatiya, overheating, a likhoradkiya of other causes [1,2,3,11,12,17,18].

Abnormal, highly amplified brain neuronal activity arising from pathological factors plays an important role in the pathogenesis of seizures in children. Pronounced depolarization of brain neurons can be local or generalized, then partial seizures or a generalized attack occur accordingly. According to statistics, convulsive syndrome is most often manifested in preschool children, with its maximum peak in the first three years of the baby's life, since it is at this age that excitatory ones prevail over inhibitory reactions due to the immaturity of some brain structures, since the child's brain works in a state of high convulsive readiness due to the low concentration of gamma-aminobutyric acid and low level of connections. Excitatory mediators include histamine and folic acid, and inhibitory mediators include gamma-aminobutyric acid. The biochemical process associated with an increase in the concentration of excitatory mediators leading to membrane permeability, water and sodium flow, tissue hydrophilicity and, as a result of polarization, ultimately leads to the formation of a convulsive focus, clinically manifested by an attack at the moment when the mass of excited neurons reaches a critical level. After the passage of time, the child's brain also "grows up," myelination is improved, the concentration of gamma-aminobutyric acid increases, respectively, the brain's resistance to excitatory factors increases and the brain's convulsive readiness decreases [4,5,9,11,13,20,21].

The features of the manifestation of convulsive syndrome (single or recurrent; generalized, partial, clonic, tonic or tonic-clonic) and accompanying symptoms will most likely help to establish the etiology of seizures, select and prescribe the optimal treatment and diagnostic solution [6,8,11].

If a convulsive seizure covers the entire skeletal muscles, we are talking about generalized seizures. Generalized seizures are life-threatening in themselves, as they can cause respiratory arrest due to tonic spasm (contraction) of the diaphragm and intercostal muscles. The smaller the age of the child, the more often generalized seizures occur.

In the case of involuntary contractions of an individual muscle, individual muscle tufts or muscles of one anatomical region, we are talking about partial (local) seizures, which can last from several minutes to several tens of minutes without relaxation. Usually, this type of seizures does not pose an immediate danger to life, but nevertheless requires special attention to their possible causes, since it most often happens with tetanus.

The upper limbs are most often bent at the elbows, the head is thrown back during tonic convulsions, and a convulsive attack is a prolonged (up to 3 minutes or more) forced tension of the trunk and limbs. Thus, tonic convulsions are defined as a prolonged fixed muscle contraction. Depending on the fixed position of the trunk and limbs in a seizure, tonic convulsions are divided into extensor or flexion. Flexion contracture is predictively more favorable than extensor contracture, although the predominance of extension or flexion in tonic convulsions is usually associated with the physical strength of various muscle groups.

Clonic seizures look like rhythmic second-by-second alternations of contractions and relaxations of the muscles of the body and limbs, leading to stereotypical movements of various amplitudes. They can not only be common, but also local, and capture only a certain part of the body.

In the case of mutual transition of others or alternation of clonic and tonic muscle contractions, we are talking about mixed clonic-tonic (or tonic-clonic) seizures, depending on the predominant component. It should also be noted muscle or fascial twitches, which are a manifestation of local clonic seizures of individual muscle bundles [1.2.3.11.12.17.18.20.21.29].

Manifestations of convulsive syndrome are clinically visible to the naked eye even to an inexperienced specialist. The usual generalized tonic convulsive seizure is as follows: convulsive syndrome in children almost always develops suddenly. While the child is active, he suddenly fades with his whole body. At the same time, the eyes can remain stationary, roll or begin to wander, rotate from side to side. Breathing becomes difficult. The upper extremities of the baby bend in the elbow

and wrist joints, and the lower extremities straighten. Body muscles are tense. The child's consciousness "turns off": he does not respond to your voice, does not watch the objects. Bradycardia develops. Skin color changes, up to cyanosis. After the seizure ends, a deep breath occurs, the breath becomes noisy, the skin pales, the child can fall asleep.

In tonic-clonic seizures, the attack is usually preceded by crying of the child, general anxiety. Starting with the muscles of the face, it descends to the upper, then lower parts of the trunk. The body is stressed, however, rhythmic contractions of individual muscle groups can be observed against this background. A distinctive feature of the above convulsive seizure is the pale skin, less often marble. An important symptom is tachycardia and hoarse breathing [1.2.3.11.12.13.17.29.31.32].

In newborn age, parents are misled by the so-called childhood "fading." At first, it may seem that the child is listening to something or falling asleep. But convulsive seizure is manifested by general body tension, "glass" eyes and unnatural movements. An attentive mother usually realizes from the first time that something strange is happening to her child [12,17,29,31].

Special attention should be paid to status epilepticus in children. Status epilepticus (ICD-10 G41.9) is an urgent fixed epileptic condition characterized by either rapidly recurring seizures without recovery or recovery of consciousness between seizure episodes, or prolonged continuous epileptic activity. It is generally accepted that the duration of status epilepticus is 30 minutes or more, this is the period after which the dysfunction of the brain is very likely and immediate medical attention is required.

The prevalence of epileptic status varies. Three epidemiological studies have shown that its prevalence is from 17 to 108 cases per 100,000 population. Although epileptic status can occur at any age, it is most common in infancy and childhood, and 40% of all cases occur before the age of 2 years, during the period of most active brain development. Such prevalence in early life is due to the presence of excessive quantities of neurons and excitatory connections before functional specialization when undergoing neuronal pruning, which increases the vulnerability of the developing brain to epileptic status. In children in the status, an imbalance between the inhibitory and excitatory neurotransmissions leads to abnormalities in neuronal pulses, which provokes the duration of attacks [9,14,22,23,25,30].

The main reason for the emergence of epileptic status is the withdrawal of drugs taken with anti-epileptic activity. However, in half of cases, it can develop without a predisposing factor - epilepsy. Several variants of clinical forms of epileptic status are distinguished: generalized (with an expanded tonic-clonic attack with an unconscious state); not fully generalized (complete loss of consciousness with atypical muscle spasms); tonic status (predominantly found in children with Lennox-Gastaut syndrome); clonic status (typical for convulsive syndrome in infants and for febrile seizures); myoclonic status (occasional or permanent muscle twitches are noted); the status of focal paroxysms (muscle contractions of a certain localization are noted, for example, face, half of the body, one limb, typical of Jackson's epilepsy); unconscious or absance status (complete loss of consciousness without muscle contraction); partial status (unconscious automatic actions are noted with incomplete or complete loss of consciousness). Recently, such concepts as impending and established epileptic status have been introduced in the English literature.

During epileptic status, several stages of development are distinguished: prostatus (duration 1-10 minutes); initial stage (from 10 to 30 minutes); unfolded stage (duration from 30 min to hour); refractory stage (lasts more than an hour) [9,15,16,19,21.30].

Depending on the cause of convulsive syndrome, manifestations will also be different. Details are important for the diagnosis, so the mother will have to find out everything: how the attack began, how long it lasted, how the child looked, what happened after the end of the attack, what circumstances preceded it, etc.

At the pre-hospital stage, convulsive conditions in children can be divided into conditional groups, depending on the cause that caused them:

• in response to various damaging agents (increased body temperature, neuroinfections, intoxications, metabolic disorders) as a nonspecific reaction of the brain of children develops so-called "random" seizures or epileptic reaction;

• for brain diseases such as tumors and other volumetric formations, strokes, injuries, congenital abnormalities of the brain vessels, congenital abnormalities of the brain, etc., symptomatic seizures are diagnosed;

• seizures directly in epilepsy [2,3,4,17,26,29].

Consider the most frequent types of non-epileptic seizures in children. First of all, we will talk about febrile convulsions. Febrile seizures are also known in foreign literature as fever seizures - these are seizures associated with high body temperature, but without any serious health problems. The cause of fever is more often viral infections. Among other infections that can lead to febrile seizures, shigellosis, salmonellosis, roseola are noted. It is assumed that these infections can affect the brain directly or through neurotoxin leading to seizures [24.28].

Febrile seizures are most common in children aged 6 months to 5 years, more often in boys than girls, with an average of 2-10% of children. Sometimes a predisposing factor for their development is perinatal damage to the central nervous system. The duration is usually 5 minutes (no more than 15 minutes) and the child quickly returns to normal within an hour after the attack. In 35-50% of cases, there is a risk of recurrence, especially in the presence of risk factors such as an early age at the time of the first episode, a family history of febrile seizures, seizures against a background of low-grade body temperature, a history of epilepsy, a history of a febrile seizures [10,12 , 24.28].

Febrile seizures are divided into two types: simple febrile seizures (diagnosed in a healthy child with no more than one tonic-clonic attack lasting less than 15 minutes for 24 hours) and complex febrile seizures (lasting more than 15 minutes, more than once for 24 hours or there are focal symptoms). In 80% of all cases, simple febrile seizures are diagnosed, and in 2-10% there is a risk of their transformation into epileptic ones.

In 5% of cases, febrile status epilepticus can develop, a subtype of complex febrile seizures that lasts more than 30 minutes [10].

The mechanism of febrile seizures has not been fully studied, but it is believed that it is based on the pathological reaction of the central nervous system to the infectious-toxic effect with increased convulsive readiness of the brain. The latter is a genetic predisposition to paroxysmal states, structurally unstable brain damage in the perinatal period or a combination of these factors [4.5].

It is not difficult to diagnose febrile seizures because they always occur against a background of high temperatures (above 38 ° C), there are no clinical symptoms of infection and injury of the brain and its membranes, usually there are no patients with convulsive attacks in the family of the child, no history of attacks against a background of normal body temperature, low frequency (1-2 times during the period of fever). If we are talking about simple febrile seizures, then they do not pose a danger to the child, and an electroencephalogram does not reveal any changes in the brain.

In the case of simple febrile seizures, neither antipyretic nor antiepileptic drugs are recommended to prevent seizures. In rare cases, when seizures last more than 5 minutes, benzodiazepine derivatives such as lorazepam or midazolam can be used[10.15.16.27.28].

According to statistical studies, today the rarely seen type of convulsive syndrome in children from three months to two years old is spasmophilia - a syndrome characterized by a predisposition to periodically repeated attacks of tetany associated with increased neuromuscular excitability. Premature babies are more susceptible to this disease. Explicit and hidden forms of spasmophilia are distinguished. With a hidden form, the child looks quite healthy, eats and sleeps well. Nevertheless, there are signs of increased excitability - the baby responds violently to any stimuli, trembles from sounds, knocks [2,3,7].

The main causes of spasmophilia are considered: impaired phosphorus-calcium metabolism (this is why in modern medicine rickets and spasmophilia are closely related, according to some reports in 17%); excess vitamin D in the body, which is most often caused by an overdose of drugs designed to prevent rickets; nutritional disorders (unsustainable artificial feeding, vomiting, diarrhea); excessive exposure of the skin to the sun (usually if radiation is prescribed as therapy); as well as other conditions affecting neural transmission between neurons and muscles. In older children, spasmophilia develops very rarely in conditions such as hemorrhage, severe forms of infectious

diseases, tumors, including those that negatively affect the functioning of the thyroid gland, after surgery on the thyroid gland [4,5,7,32].

Obvious symptoms and severe disorders are characteristic of an explicit form. Often, at the beginning of the attack, laryngospasm occurs - a powerful and sudden spasm of the larynx muscles. Spastic respiratory stop, cyanosis are noted, cold sweat appears, common and clonic seizures are observed. Often the child loses consciousness. Apnea can last several seconds, after which the child takes a breath and calms down, there is a regression of pathological symptoms with restoration of the original state.

A characteristic sign of spasmophilia is carpopedal spasm - spasm of the muscles of the arms and legs: the feet and hands of the hands in a state of tonic spasm, and spasm can last from 2 hours to several days. The baby pulls his shoulders to the body and flexes the upper limbs in the joints as much as possible, his fingers are compressed into a fist. Prolonged spasm is often accompanied by severe swelling of the hand and foot. Constant muscle tension negatively affects the condition of the child - he experiences discomfort and pain, which leads to sleep problems, constant crying, increased excitability.

When viewed outside an attack, usually focal symptoms are not detected, but positive symptoms of "convulsive readiness" are noted, among which are especially significant: Khvostek's symptom (the doctor gently pounds the area between the cheekbone and the corner of the mouth, in the presence of spasmophilia, a grimace appears on the baby's face, associated with facial muscle spasm); Trousseau's symptom (when the upper third of the shoulder is squeezed, an "obstetrician's hand" appears); Lust's symptom (when the lower leg is squeezed in the upper third, there is a simultaneous involuntary dorsiflexion, rotation and abduction of the foot); Maslov's symptom (in response to a painful stimulus, for example, tingling with a needle, a short-term cessation of breathing occurs during inspiration) [7,11,17,21].

Isolated spasmophilia can be accompanied by severe contraction of practically any muscle in children. For example, muscle spasm leads to the sudden development of strabismus. If tension covers the smooth muscles of the internal organs, then the child has problems with urination and defecation, a feeling of severe discomfort, symptoms of paresthesia, such as tingling with a needle or pin, numbness, less often - cramps of various soreness, most often localized in the abdomen. Respiratory muscle spasm is very dangerous, which can lead to stop breathing. Occasionally, tension spreads to the myocardium, the consequences in this case are extremely dangerous, since the child may develop tachycardia, and sometimes even cardiac stop [11,13,14,32].

The most dangerous form of spasmophilia is eclampsia. First, small spasms of mimic muscles appear, then the tension quickly spreads to the rest of the muscles - spasms of the limb muscles occur. In the future, breathing problems, laryngism arise. The skin is then covered and becomes pale, sometimes even bluish. The baby loses consciousness, which is accompanied by urination or defecation. Foam appears on the lips. The attack can last about a few hours, in these cases a high risk of heart or respiratory failure develops.

To confirm the diagnosis of spasmophilia, a biochemical blood test is mandatory, in which calcium deficiency is determined.

Treatment of a child with spasmophilia involves several stages. First of all, the child is prescribed anticonvulsants, which relieve muscle spasms, prevent problems with respiratory and cardiac activity. As a rule, magnesium sulfate, relanium, seduxen are used. It is important to restore normal levels of calcium in the body. Therefore, preparations such as calcium chloride, calcium gluconate, ammonium chloride are prescribed. Patients are sometimes given sleeping pills and sedatives. After the seizure, the child is prescribed calcium preparations. The diet should be enriched with cottage cheese, acid mixtures, kefir and other dairy products, the menu should include porridge, vegetable puree, fruit juices [6,7,8,13,14].

Affective-respiratory seizures develop children with neurasthenia and neurosis, their genesis is due to anoxia in connection with the short-term spontaneous development of apnea. Sometimes in English literature they are called convulsions of "anger." They develop mainly in children from 1 to 3 years old and are conversion (hysterical) attacks. They are found mainly in families with

hyperopeca. At the height of the effect, manifested by screaming, the child develops hypoxia of the brain, apnea and tonic-clonic seizures. After that, the child becomes weak and drowsy. Affective-respiratory seizures must be differentiated from the "white type" of such seizures as a result of reflex asystolia.

In affective-respiratory seizures, first aid includes, first of all, creating a calm environment around the child, taking measures for reflex restoration of breathing: spraying the face with cold water, patting on the cheeks. Medications with sedative action and improving metabolism in the nervous system are prescribed. Hospitalization is usually not required [1,2,3,11,12,29,31].

Among the seizure syndromes, there are a number of conditions that do not pose a threat to life and do not require special treatment. For example, kramp (muscle contractions) result from metabolic disturbances, usually salt metabolism; "Seizures of the fifth day" - the development of short-term seizures between 3 and 7 days of life in newborns, associated with a decrease in zinc concentration [17,18,31].

Along with this, children have a number of convulsive syndromes combined with progressive neurological symptoms. Among them, Otahar's syndrome is a neonatal epileptic encephalopathy characterized by tonic seizures that appear sequentially both during wakefulness and during sleep; Vesta syndrome debuts in the first year of life (on average 5-7 months), seizures occur in the form of flexion, extensor or mixed, affect both axial muscles and muscles of the limbs. Short duration and high frequency of attacks per day, their grouping in a series are typical. There is a delay in mental and motor development [11,12].

In general, it is not possible to describe all varieties of convulsive syndromes in children due to their multiplicity, multifactoriality and variety of clinical manifestations. At the same time, one should not forget about the possibility of paroxysmal disorders of non-epileptic genesis in childhood, such as sleep disorders, psychogenic seizures, migraine, apnea, tics, shuddering attacks, syncopes, gastroesophageal reflux, cardiac conduction disorders, etc. It is the conditions listed above that should be remembered when making a differential diagnosis between non-epileptic and epileptic paroxysmal states.

Primary diagnostic events by the general practitioner at the admission of a child with convulsive syndrome, regardless of the cause of their occurrence, consist of the following: ensuring patency of the airways; inhalation of humidified oxygen; prevention of tongue biting; aspiration by vomiting masses; prevention of head injuries; thermometry; glucometry (normal glucose level in infants - 2.78-4.4 mmol/l, in children 2-6 years old -3.3-5 mmol/l, in school students 3.3-5.5 mmol/l); collection of history; description of the nature of the attack from the words of parents, relatives, eyewitnesses present during seizures; advanced somatic and neurological examination with assessment of vital functions, isolation of leading neurological syndromes; assessment of the level of psychomotor development; determination of meningeal symptoms [1.6.8.9.13.14.15.16.17.27].

Children are diagnosed to identify the causes of convulsions, after providing emergency care for convulsive syndrome. Regardless of the etiology of the seizure syndrome, it is necessary to answer first of all the following questions: whether the observed seizures are seizures; if so, what type of seizures they relate to; what is the risk of a relapse or re-episode (epilepsy); if any, what type of epileptic syndrome should be attributed to the observed seizures; if in a particular case we are talking about symptomatic epilepsy, then what is its etiology.

In the case of a convulsive episode, usually in a child who is isolated (single), further treatment is not required. And recurrent seizures, most often related to various types of epilepsy, require careful and long-term anticonvulsant therapy under the supervision of a pediatric neurologist.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Blokhin B.M. Emergency pediatrics: national guidance. - M.: GEOTAR-Media, 2019. – 832 pages.
2. Diseases of the nervous system: Guide for doctors: In 2 vols. - 1 vols ./Ed. N. N. Yakhno, D.R. Shtulman. - M.: Medicine, 2008. - 744 s.

3. Diseases of the nervous system: Guide for doctors: In 2 vols. - 2 vols ./Ed. N. N. Yakhno, D.R. Shtulman. - M.: Medicine, 2008. - 480 sec.
4. Globa O. V., Sorokina E. G., Arsenieva E. N., Semenova N. Yu., Maslova O. I., Pinelis V. G. Neurochemical processes in children with epilepsy and other paroxysmal states. 2008. - 246 s.
5. Dziak L. A., Kirichenko A. G. Modern aspects of the pathogenesis of epilepsy. - Method. Recommendations, DN-sc, Thresholds, 2009. - 486 s.
6. Dziak L. A., Kirichenko A. G., Golik V. A. The use of depakin in the treatment of epilepsy. - Journal "Medical Perspective," p. 23-25, 2010
7. Zenkov L. R., Prityko A. G., Ayvazyan S. A., Kharlamov D.A. Sindr infantile spasms: diagnostic criteria, classification, principles of therapy. - Neurological Journal, 2010, vol. 5, 3, pp. 28-33.
8. Zenkov L. R. Medicinal treatment of epilepsy. - Russian Medical Journal, 2011. - 648 sec.
9. Karlov V. A. Causes of death in the modern treatment of epileptic status. - Neurological Journal, 2008, T. 3, S. 15-17.
10. Mukhin K.Yu, Mironov M.B., Petrukhin A.S. Febrile attacks (lecture). Russian Journal of Pediatric Neurology. - T. Y., issue 2. – 2010. – Page 17-30
11. Mukhin K.Yu., Petrukhin A.S., Mironov M.B. Epileptic syndromes. Diagnosis and Therapy (Reference Guide for Physicians)//M: System Solutions, 2008. – 224 pages.
12. Mukhin K.Yu., Petrukhin A.S., Holin A.A. Epileptic encephalopathies and similar syndromes in children//Moscow, 2011. – 677 pages.
13. Nagnibeda A. Emergency syndromology. Ambulance medical care. A practical guide. St. Petersburg. - Special Lit. – 2009. – 400 pages.
14. Emergency Medical Manual/ed. Bagnenko S.F., Vertkina A.L., Miroshnichenko A.G., Khubutia M.Sh. - M.: GEOTAR-Media, 2010. – 816 pages.
15. D. Schmidt. Pharmacotherapy of epilepsy. - Kharkov, 2007. - 180 pages.
16. Yakhno N. N., Usacheva E. L. Depakin. Treatment of epilepsy resistant to baseline drugs. - Neurological Journal, 2008, vol. 5, 4, pp. 39-42.
17. J. Aicardi, Epilepsy in Children, Raven Press, New York, NY, USA, 1986.
18. O. Dulac, “Epileptic encephalopathy,”Epilepsia, vol. 42, no. 3, pp. 23–26, 2001
19. R. F. Chin, B. G. Neville, C. Peckham, A. Wade, H. Bedford, and R. C. Scott, “Treatment of community-onset, childhood convulsive status epilepticus: a prospective, population-based study, ”The Lancet Neurology, vol. 7, no. 8, pp. 696–703, 2008
20. B. Hermann, J. Jones, D. Jackson, and M. Seidenberg, “Starting at the beginning: the neuropsychological status of children with new-onset epilepsies”Epileptic Disorders, vol. 14, no. 1, pp. 12-21, 2012
21. Mavlyanova Z. et al. IMPROVING THE TACTICS OF TREATING CHILDREN WITH SEVERE CEREBRAL PALSY //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. 2020.
22. Farhadovna M. Z., Sabrievna V. A. Dependence Of Protein-Energy Insufficiency On The Degree Of Motor Disorders In Infantile Cerebral Palsy //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 2. – №. 11. – С. 32-41.
23. Mavlyanova Z.F. Nutritional status of children with infantile cerebral palsy. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2021;1(1):82-88. (In Russ.) https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-185-1-82-88
24. H. Roy, S. Lippé, F. Lussier et al., “Developmental outcome after a single episode of status epilepticus, ”Epilepsy and Behavior, vol. 21, no. 4, pp. 430–436, 2011
25. S. Shinnar, D. C. Hesdorffer, D. R. Nordli et al., “Phenomenology of prolonged febrile seizures: results of the FEBSTAT study,”Neurology, vol. 71, no. 3, pp. 170–176, 2008
26. M. H. Scantlebury, J. G. Heida, H. J. Hasson et al., “Age-dependent consequences of status epilepticus: animal models,”Epilepsia, vol. 48, no. 2, pp. 75–82, 2007
27. Wirrell, K. Farrell, and S. Whiting, “The epileptic encephalopathies of infancy and childhood, ”Canadian Journal of Neurological Sciences, vol. 32, no. 4, pp. 409–418, 2005

28. http://neosensys.com/lechenie/neotlozhnaya-pomosch-pri-sudorozhnom sindrome-u-detey-algoritm-deystviy/
29. https://en.wikipedia.org/wiki/Febrile_seizure
30. https://www.hindawi.com/journals/ert/2012/984124/
31. https://healthdo.ru/neotlozhnaya-pomoshh-pri-epilepticheskom-pripadke-i-epilepticheskij-status.html
32. https://trendexmexico.com/zdorove/113668-sudorozhnyy-sindrom-u-detey.html
33. https://iliveok.com/health/seizures-convulsive-syndrome-children_107401i15937.html

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

САИДОВА Фируза Саломовна
САМИЕВА Гулноза Уткуровна
т.ф.д., доценти
АБДИРАШИДОВА Гулноза Аблакуловна
Самарқанд Давлат тиббиёт институти

МАКТАБГАЧА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА МИКРОНУТРИЕН ДЕФИЦИТИ

For citation: Saidova Firuza, Samieva Gulnoza, Abdirashidova Gulnoza. Deficiency of micronutrients in preschool children. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp. 253-259

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405520

АННОТАЦИЯ

Болаларда нотўғри овқатланиш жисмоний ўсиш ва ривожланишга таъсир қилиб касалланиш ва ўлим сонини оширади. Бундай ҳолатлар эса баъзи маълум микроэлементларнинг етишмаслиги натижасида юзага келади. Соғлиқни сақлаш соҳасидаги саъй-ҳаракатлар кўкрак сути билан боқиш ва тўғри қўшимча озиқлантириш орқали болаларнинг овқатланишини яхшилашга қаратилган бўлса-да, баъзи микронутриентларни ўзлаштирилишни ошириш учун кўпроқ ҳаракат қилишга тўғри келади. Озиқ-овқатга асосланган ёндашувлар овқатланишни яхшилашнинг узоқ муддатли стратегияси сифатида қаралади, аммо қўшимчалар умумий аҳоли ёки юқори хавф гуруҳлари учун ёки даволанишга қўшимча сифатида маълум микронутриентларни ҳам эътиборга олиниши керак.

Калит сўзлар: микронутриентлар, болалар, озуқавий танқислик, витаминлар.

САИДОВА Фируза Саломовна
САМИЕВА Гулноза Уткуровна
д.м.н., доцент
АБДИРАШИДОВА Гулноза Аблакуловна
Самаркандский Государственный медицинский институт

ДЕФИЦИТ МИКРОНУТРИЕНТОВ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

АННОТАЦИЯ

Недоедание увеличивает заболеваемость и смертность и влияет на физический рост и развитие, некоторые из этих эффектов являются результатом дефицита определенных микронутриентов. Хотя усилия общественного здравоохранения должны быть нацелены на улучшение рациона питания детей посредством грудного вскармливания и надлежащего прикорма, необходимы дополнительные меры для увеличения потребления определенных питательных микроэлементов. Подходы, основанные на пищевых продуктах, рассматриваются как долгосрочная стратегия улучшения питания, но в отношении

определенных питательных микроэлементов также следует учитывать добавки, будь то для населения в целом или для групп высокого риска, или в качестве дополнения к лечению.

Ключевые слова: микронутриенти, дети, питательная недостаточность, витамины.

SAIDOVA Firuza Salomovna
SAMIEVA Gulnoza Utkurovna
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor
ABDIRASHIDOVA Gulnoza Ablakulovna
Samarkand State Medical Institute.

DEFICIENCY OF MICRONUTRIENTS IN PRESCHOOL CHILDREN

ANNOTATION

Malnutrition increases morbidity and mortality and affects physical growth and development, some of these effects are the result of deficiencies in certain micronutrients. While public health efforts must focus on improving children's diets through breastfeeding and adequate complementary feeding, more action is needed to increase the intake of certain micronutrients. Food-based approaches are seen as a long-term strategy for improving nutrition, but supplementation should also be considered for certain micronutrients, whether for the general population or high-risk groups, or as an adjunct to treatment.

Key words: micronutrients, children, nutritional deficiency, vitamins.

Наше понимание распространенности и последствий железа, Дефицит витамина А и йода у детей и беременных женщин значительно увеличился, в то время как все еще существует потребность в накоплении дополнительных знаний, касающихся многих других микронутриентов, включая цинк, селен и многие витамины группы В. Что касается железа и витамина А, проблема заключается в улучшении доставки к целевым группам населения. Для профилактики заболеваний и стимулирования роста необходимость доставки безопасных, но эффективных количеств питательных микроэлементов, таких как цинк, детям и женщинам фертильного возраста может быть определена только после того, как станут доступны данные о распространенности дефицита и будут завершены исследования по снижению смертности после приема добавок. Отдельные или множественные питательные микроэлементы должны использоваться в качестве дополнения к лечению распространенных инфекционных заболеваний и недоедания только в том случае, если результаты являются значительными, а окно безопасности достаточно широким. Имеющиеся данные по цинку многообещающие с точки зрения профилактики диареи и пневмонии. Следует подчеркнуть, что нельзя заменять такое важное лечение, как ПРС, при острой диарее дополнительной терапией, такой как цинк. Создание заслуживающей доверия политики требует описания не только клинических эффектов, но и лежащих в основе биологических механизмов. Поскольку результаты экспериментальных исследований не всегда можно экстраполировать на людей, биология дефицита, а также избытка питательных микроэлементов у людей должна продолжать активно изучаться. Создание заслуживающей доверия политики требует описания не только клинических эффектов, но и лежащих в основе биологических механизмов. Поскольку результаты экспериментальных исследований не всегда можно экстраполировать на людей, биология дефицита, а также избытка питательных микроэлементов у людей должна продолжать активно изучаться. Создание заслуживающей доверия политики требует описания не только клинических эффектов, но и лежащих в основе биологических механизмов. Поскольку результаты экспериментальных исследований не всегда можно экстраполировать на людей, биология дефицита, а также избытка питательных микроэлементов у людей должна продолжать активно изучаться.

Микроэлементы: Детские инфекции: Диарея: Острые респираторные инфекции: Развитие детей недоедание увеличивает заболеваемость и смертность и влияет на физический

рост и развитие. Становится все более очевидным, что некоторые из этих эффектов являются результатом дефицита определенных питательных веществ. Хотя усилия общественного здравоохранения должны быть нацелены на улучшение рациона питания детей посредством грудного вскармливания и надлежащего прикорма, существуют возможности и необходимость в дополнительных мерах по увеличению потребления определенных питательных веществ, когда их дефицит вызывает неприемлемые побочные эффекты в большом сегменте. населения [8].

Страны могут и хотят начинать мероприятия только в том случае, если они считают, что бремя болезни велико [3]. Систематический сбор данных о распространенности среди популяций с использованием надежных инструментов, которые тесно коррелируют с функциональными эффектами, является важным первым шагом. Получить такие данные не всегда легко по нескольким причинам. Недостаток питательных микроэлементов на функционально важном уровне может не привести к легко идентифицируемому клиническому состоянию. Например, на каждый случай анемии приходится как минимум два случая дефицита железа. За исключением редких наследственных заболеваний, клиническая диагностика часто встречающегося дефицита цинка невозможна. Более того, могут быть другие причины, помимо низкого потребления, такие как малярия и анкилостомоз, которые увеличивают тяжесть и / или последствия дефицита. Простая оценка уровня в сыворотке или плазме - это то, что обычно можно использовать в качестве биохимического индикатора при популяционной оценке микронутрита. Для многих микронутриентов на эти уровни в значительной степени влияют часто встречающиеся острые инфекции, хотя недавние исследования показывают, что, по крайней мере, для цинка, это может быть более серьезной проблемой при оценке отдельных людей, чем популяций [10]. обсервационные исследования, увеличивают или уменьшают степень связи между дефицитом и нарушением функции. Еще одна проблема - существенные отличия от лаборатории к лаборатории. Возраст, пол и беременность - это другие факторы, влияющие на статус питательных микроэлементов. По этим причинам разработка практических и надежных показателей дефицита питательных микроэлементов является постоянной и важной задачей.

Дефицит йода, железа и витаминов является серьезной проблемой общественного здравоохранения [1,2]. Распространенность и бремя болезней, связанных с дефицитом некоторых других питательных микроэлементов, включая цинк, витамины группы B, кальций и селен, до сих пор недостаточно документированы [2,8,10]. Также важно измерить распространенность недостаточности нескольких микронутриентов. Дефицит микронутриентов часто сосуществует, и есть важные взаимодействия питательных веществ не только в месте абсорбции, например, цинка и железа, но и функциональные условия.

Кроме того, йод и селен участвуют в нормальной функции щитовидной железы, а недостаточное потребление обоих микроэлементов вызывает гипотиреоидный кретинизм.

Исследования в Тибете показывают, что этот совместный дефицит вызывает болезнь Кашина-Бека, состояние, связанное с низким ростом, вызванное мультифокальным некрозом пластинок роста в длинных костях и остеоартритом [6]

Наше понимание последствий дефицита железа, витамина A и йода у детей значительно продвинулось [2,7]. Железодефицитная анемия влияет на физический рост. Неизвестно, значительно ли увеличивает сам по себе дефицит железа частоту и / или тяжесть инфекций, и даже есть опасения, что введение железа во время скрытых или неконтролируемых инфекций может быть небезопасным [6], как было показано во время бактериальных инфекций в новорожденные [2,4].

Недавно был сделан вывод, что разумные пероральные дозы не вызывают увеличения заболеваемости малярией [9]. Однако парентеральное введение железа увеличивает заболеваемость малярией у лиц, не обладающих иммунитетом, а также, возможно, заболеваемость другими инфекциями [4,6]. Преобладающее неблагоприятное влияние дефицита железа на познавательные способности у детей [1,2]. Имеются клинические данные о снижении иммунной компетентности у лиц с дефицитом железа, но менее ясно, приводит ли

это к увеличению тяжести инфекции. Недавний анализ экономических последствий дефицита железа показал, что среднее значение потерь производительности из-за дефицита железа составляет около 4 евро на душу населения или 0 ± 9% валового национального продукта для ряда развивающихся стран [10].

Витамин А является важным микронутриентом для нормальной функции зрительной системы, для роста, развития и поддержания целостности эпителиальных клеток, а также для иммунная функция и размножение [1,2,3,8]. Воздействие на эпителиальные барьеры и иммунную систему проявляется даже при субклиническом дефиците, что приводит к усилению тяжести некоторых инфекций и повышенному риску смерти среди детей. Сообщалось, что добавка витамина А снижает смертность на 23% у детей в возрасте от 6 месяцев до 5 лет в районах с дефицитом витамина А [3]. Это указывает на то, что низкий уровень витамина А в организме, даже без явных клинических проявлений, имеет важные последствия для здоровья, особенно в результате серьезных инфекций [10].

Было обнаружено, что добавление витамина А в надлежащих количествах улучшает уровень витамина А, а также уровень железа. Программа обогащения сахара витамином А в Гватемале привела к улучшению статуса железа у населения [3,7]. Йод необходим для синтеза гормонов щитовидной железы и играет ключевую роль в репликации клеток. Гестационный дефицит йода приводит к абортам, мертворождению, врожденным аномалиям, низкому весу при рождении, кретинизму, психомоторным дефектам и повышенной неонатальной смертности. Зоб, гипотиреоз, нарушение умственной деятельности, задержка умственного и физического развития и снижение успеваемости в школе наблюдается в детстве и юности. Тяжелая недостаточность йода вызывает существенную задержку линейного роста, которую можно частично обратить вспять добавлением йода [4,6]. У взрослых сохраняются такие осложнения зоба, как гипотиреоз и нарушение психической функции. Долгое время считалось, что дефицит цинка распространен среди детей в развивающихся странах, где в рационе мало продуктов животного происхождения и много фитатов. Диарея усугубляет дефицит цинка из-за кишечной недостаточности. Наблюдательные исследования имеют ограниченную ценность для выявления функциональных эффектов его дефицита, поскольку надежные индикаторы статуса цинка, подходящие для полевых исследований, недоступны, а возможный смешивающий эффект сосуществующего дефицита питательных веществ трудно устранить. Несколько недавних исследований с участием детей дошкольного возраста в развивающихся странах показали, что добавление цинка не только приводит к усилению линейного роста, но также приводит к значительному снижению заболеваемости и тяжести острой и стойкой диареи и, возможно, инфекций нижних дыхательных путей. доступные испытания цинка у детей. Тот факт, что воздействие добавок цинка на детей из развивающихся стран, по-видимому, более выражено при тяжелых диарейных и острых респираторных заболеваниях, повышает вероятность снижения смертности, если потребление цинка в группах населения с дефицитом цинка может быть увеличено. Клинические испытания, направленные на решение этой проблемы, продолжаются в Танзании, Непале и Индии.

Что касается последствий дефицита цинка для здоровья, остается несколько нерешенных вопросов. Влияние добавок цинка на заболеваемость - только результат коррекции?

Дефицита, и как таковой ограничен детьми с дефицитом цинка, или цинк также имеет фармакологический эффект?

Можно ли использовать антропометрию для выявления детей, у которых может быть дефицит цинка? Эффект от приема добавок цинка у детей младше 6 месяцев, особенно у детей с низкой массой тела при рождении, представляет особый интерес, поскольку они несут S200 M. K. Bhan et al. высокий риск тяжелых системных инфекций и смерти. Ранние результаты индийского исследования показали снижение смертности на 67% у маленьких для гестационного возраста младенцев в возрасте 1-8 месяцев, которым в течение первого года жизни ежедневно давали добавки [1,8]. Регулярный прием цинка улучшает физическую активность, но влияние на когнитивные функции все еще остается неопределенным [1,10]. Дефицит селена был выявлен в Китае, Тибете, Новой Зеландии и Российской Федерации. Это

может привести к повреждению щитовидной железы и снижению выработки гормонов щитовидной железы.

Более того, это может вызвать болезнь Кешана, эндемическую кардиомиопатию, в основном поражающую детей и женщин детородного возраста. Эпидемиологические данные, связывающие дефицит селена с болезнью Кешана [Ge & Yang, 1993] привели к широкомасштабным программам приема добавок селена, которые вместе с изменениями в рационе питания практически устранили болезнь в Китае. Однако требуется дополнительная работа для определения приемлемых норм потребления селена, распространенности его дефицита и его значения для общественного здравоохранения. Острые инфекции, такие как диарея и пневмония, длятся дольше и более тяжелы у истощенного хозяина. В настоящее время имеются данные о том, что терапевтическое использование определенных питательных веществ на ранних этапах при некоторых острых заболеваниях может снизить тяжесть и продолжительность эпизода и даже снизить риск летального исхода.

Это было установлено для всех этих исходов с витамином А при кори, а также для тяжести и продолжительности эпизода с цинком при острой и стойкой диарее [ВОЗ, ЮНИСЕФ и IVACG, 1]. С другой стороны, было показано, что чрезмерное применение больших доз цинка детям с тяжелой недостаточностью питания действительно увеличивает смертность, что подчеркивает необходимость внимания к вопросам безопасности [2]. В этом выпуске Махаланабис и Бхан обсуждают политические последствия терапевтического использования одного или нескольких микронутриентов во время острого заболевания у детей. В целом, отдельные питательные микроэлементы следует использовать только в том случае, если выгода значительна и есть окно безопасности.

Между терапевтической и токсической дозой достаточно широкий диапазон. Необходимость доставки безопасного, но эффективного количества цинка детям в развивающихся странах может быть определена только после того, как станут доступны данные о дефиците и будут завершены исследования по снижению смертности после приема добавок.

В странах, где добавление железа и фолиевой кислоты рекомендуется в возрасте до 3 лет, например, в Индии, возможность добавления цинка в этот состав является вариантом, если он составлен таким образом, чтобы не оказывать существенного влияния на биодоступность любого из трех компонентов. микронутриентов и не снижают приверженность целевой группе. Это может быть осуществимо, если относительная дозировка и соли совместимы и подходят. Обогащение пищевых продуктов и селекция растений, несомненно, являются более практичными вариантами увеличения потребления питательных микроэлементов, для которых не создаются запасы в организме, как в случае с цинком. На конференции в Гоа данные, представленные из Пуны, Индия, показали, что среди взрослых дефицит витамина B12 может быть более распространенным, чем дефицит фолиевой кислоты. Это наблюдение подтверждается недавними исследованиями среди беременных непальских женщин и среди детей в Дели [1,5,9]. В текущем выпуске Рефсум указывает, что добавление фолиевой кислоты лицам с латентным или явным дефицитом витамина B12 может фактически ухудшить метаболические последствия такого дефицита. Более того, Сандстрём указывает, что потребление водных растворов железа, то есть добавок железа, может влиять на усвоение цинка. Соответственно, следует рассмотреть возможность проведения исследований для оценки клинических и метаболических последствий приема добавок железа и фолиевой кислоты и, в более долгосрочной перспективе, для изучения актуальности и осуществимости расширения добавки для включения других микронутриентов, таких как витамин B12 и цинк.

Однако на данный момент нет достаточных доказательств в поддержку использования составов с множеством микронутриентов у младенцев и детей младшего возраста и, действительно, из-за взаимодействий или противоположных эффектов на иммунную или другие системы, преимущества по сравнению с одним или ограниченным количеством питательных микроэлементов могут быть уменьшены. Несколько Микронутриенты в настоящее время рекомендуются для детей с тяжелой недостаточностью питания или для тех,

кто по какой-либо причине не может обеспечить адекватное потребление пищи в течение продолжительных периодов времени, например, дети с хроническими желудочно-кишечными или другими расстройствами [ВОЗ и ЮНИСЕФ, 2]. За последний год был достигнут значительный прогресс в устранении йодной недостаточности и сокращении распространенности дефицита витамина А [ВОЗ, ЮНИСЕФ и IVACG, 9].

С другой стороны, эффективность программ борьбы с дефицитом железа была низкой. Несмотря на доступные инструменты, программы приема добавок железа были ограничены из-за недостаточных запасов, недостаточной приверженности медицинских работников и их руководителей, а также плохого соблюдения режима лечения целевыми группами населения, которые часто не подозревают о легкой или умеренной анемии и ее последствиях. Недавние исследования показывают, что ни ежедневный, ни периодический прием добавок вряд ли окажутся эффективными при в развивающихся странах и другие стратегии необходимы для улучшения потребления пригодного для использования железа [2]. Помимо добавок, был достигнут прогресс.

Сделаны из обогащения железом основных продуктов и продуктов для прикорма, и этот подход необходимо активно реализовывать.

Недавние обзоры показывают, что опасения по поводу перегрузки железом у железодефицитных групп населения могут быть преувеличены, хотя вопросы безопасности, конечно, должны постоянно оцениваться. Селекция растений для увеличения содержания и биодоступности железа и других микроэлементов имеет большие перспективы. [2]. Цели заключаются в повышении концентрации питательных микроэлементов и / или эффективности их использования в урожае, снизить концентрацию ингибиторов абсорбции, таких как фитаты, и увеличить количество промоторных соединений (в частности, для железа и цинка), таких как сера содержащие аминокислоты [6]. Технологии простираются от выбора встречающихся в природе генетических вариантов с относительно высокой метаболической эффективностью при использовании таких элементов, как цинк, генетической модификации растений и создания новых продуктов питания с использованием биотехнологии, до обогащения удобрений микронутриентами. Хотя широкое использование фосфорсодержащих удобрений необходимо для получения высоких урожаев зерновых, они также могут вызывать дефицит цинка в сельскохозяйственных культурах, особенно во многих новых высокоурожайных микроэлементах для детей. Добавление сульфата цинка в почвы с дефицитом цинка может существенно повысить урожайность сельскохозяйственных культур, а также, в некоторой степени, увеличить содержание цинка в съедобных частях растений. Это пример сельскохозяйственного вмешательства, когда производители получают выгоду, а потребители могут получать значительную пользу для здоровья. Однако есть много проблем. Заинтересуют ли фермеров сорта сельскохозяйственных культур с более высокими концентрациями питательных микроэлементов или эффективностью использования, но с небольшим преимуществом в урожайности или без него? Будет ли целевая группа иметь доступ к этим новым продуктам питания или принимать их? Более того, стратегии, которые увеличивают концентрацию одних микроэлементов, могут отрицательно влиять на биодоступность других, такой антагонизм может наблюдаться между медью, цинком и марганцем. Остались проблемы с доставкой витамина.

Намерение состоит в том, чтобы доставлять по крайней мере две дозы в год детям с дефицитом.

Иммунизация против кори часто является единственной эффективной возможностью доставки витамина А. Добавление витамина А к национальным дням иммунизации было предложено и даже принято в некоторых местах [ВОЗ, ЮНИСЕФ, МИ, Всемирный банк, CIDA и USAID, 1997]. Одна из важных проблем заключается в том, что это может привести к дестабилизации доставки витамина А через обычные службы здравоохранения и питания. Необходимо тщательно оценить устойчивость и безопасность такого подхода. Существует широкое согласие в поддержку пищевых подходов в качестве долгосрочной стратегии улучшения питания в целом и микроэлементов в частности. [10].

В некоторых странах в настоящее время изучаются возможности обогащения кукурузы и сахара витамином А. Другие инновации включают продвижение яиц в Индонезии и генетическую модификацию основных продуктов питания для повышения биодоступности витамина А, как это было сделано с железом. Создание заслуживающей доверия политики требует подробного описания не только клинических эффектов, но и лежащих в основе биологических механизмов. Поскольку результаты экспериментальных исследований не всегда можно экстраполировать на людей, биология дефицита, а также избытка питательных микроэлементов у людей должна продолжать активно изучаться с использованием междисциплинарного подхода.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Brown J. M. Immunoglobulin and lymphocyte responses following silica exposure in New Zealand mixed mice / J. M. Brown, J. C. Pfau, A. Holian // Inhal. Toxicol. – 2004. – Vol.16, №3. – P. 133 – 139.
2. Расулов С.К., Суванкулов Ў.Т., Турамкулов Ш.Н., Саидова Ф.С. Влияние водного фактора на развитие дефицита макро- и микроэлементов у детского и взрослого населения Гепато-гастроэнтерологических исследований Ежеквартальный научно-практический журнал №3.1[том II] 2021 Самарканд ISSN 2181-1008 DOI10.26739/2181-1008 стр.101-105
3. Скальный А. В. Микроэлементозы человека [диагностика и лечение]: Практическое руководство для врачей и студентов медицинских вузов. – М.: изд-во КМК, 2001. – 96 с.
4. Самиева Г.У //Дисбиотические расстройства верхних дыхательных путей у детей с острым стенозирующим ларинготрахеитом// медицинские новости-2015 С.70-72.
5. Самиева Г.У //Современные методы лечения острого стенозирующего ларинготрахеита у детей // Молодой ученый -2014. №11 С.149-151.
6. Скальная М.Г. Гигиеническая оценка влияния минеральных компонентов рациона питания и среды обитания на здоровье населения мегаполиса. Автореф. дисс. д.м.н. М., 2009. 24 с.
7. Гаппарова Г.Н., Саидова Ф.С. «Қандли диабети бор болаларда нефропатиялар-нинг клинико-лаборатор хусусиятлари» Биология ва тиббиёт муаммолоари Самарканд 2020, №6 [124] ISSN 2181-5674 DOI: 38096/2181-5674.2020.6.00297 [1,0] стр.24-28
8. Soil-transmitted helminthiases: number of children treated in 2011. Wkly Epidemiol Rec. 2013. Vol. 88. № 14. P. 145-152 http://www. who.int/wer /2013/ wer8814.pdf?ua=1, accessed 23 January 2017].
9. Cooper E.S., Whytte-Alleng C.A.M., Finzi-Smith J.S. Intestinal nematode infections in children: the pathophysiological price paid // Parasitology. - 2006. - Vol.104, № 2. - P. 91- 103.
10. Расулов С.К., Суванкулов Ў.Т., Турамкулов Ш.Н., Саидова Ф.С. Влияние водного фактора на развитие дефицита макро- и микроэлементов у детского и взрослого населения Журнал гепато-гастроэнтерологических исследованийЕжеквартальный научно-практический журнал №3.1[том II] Самарканд 2021 стр.101-105

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

VOKHIDOV Ulugbek Nuridinovich
Tashkent State Dental Institute
AMONOV Murod Khalimovich
Bukhara State Medical Institute

DIAGNOSE AND TREATMENT OF OTOMYCOSIS IN CHILDREN

For citation: Vokhidov U.N., Amonov M.Kh. Diagnose and treatment of otomycosis in children // Journal of Biomedicine and Practice 2022, vol. 7, issue 1, pp.260-264

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405527

ANNOTATION

20% of worldwide population are infected with fungous infection. Perennial studies show that otomycosis is most frequent type of mycoses, especially in children. Author describes main infectious agents, origins and factors, predisposed to development of mycotic infection. Such problems as difficulties of diagnosis, differential diagnosis with a number of other diseases and main principles of treatment are described.

Key words: otomycosis, childhood, diagnose, treatment, antimycotic preparations.

ВОХИДОВ Улугбек Нуридинович
Ташкентский Государственный стоматологического института
АМОНОВ Мурод Халимович
Бухарский государственный медицинский институт

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЯ ОТОМИКОЗА У ДЕТЕЙ

АННОТАЦИЯ

20% населения всего мира поражено грибковой инфекцией. По данным многолетних исследований, чаще всего встречается отомикоз, особенно в детском возрасте. В статье описываются основные возбудители, а также причины и предрасполагающие факторы, приводящие к развитию микотической инфекции. Описаны сложности диагностики, заболевания, с которыми следует проводить дифференциальный диагноз, и общие принципы лечения.

Ключевые слова: отомикоз, детский возраст, диагностика, лечение, противогрибковые препараты.

ВОХИДОВ Улуғбек Нуридинович,
Тошкент Давлат стоматология институти
АМОНОВ Мурод Халимович
Бухоро Давлат тиббиёт институти

БОЛАЛАРДА ОТОМИКОЗНИ АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОТОМИКОЗА У ДЕТЕЙ

АННОТАЦИЯ

Дунё аҳолисининг 20%и замбуруғ касаллигига чалинган. Кўп йиллик тадқиқотларга кўра, отомикоз, айниқса, болаликда энг кўп учрайди. Шарҳда асосий патогенлар, шунингдек, микотик инфекцияни ривожланишига олиб келадиган сабаблар ва мойиллик қилувчи омиллар тасвирланган. Ташхис қўйишдаги қийинчиликлар, дифференциал ташхис қўйиш керак бўлган касалликлар ва даволашнинг умумий тамойиллари тавсифланади.

Калит сўзлар: отомикоз, болалар, диагностика, даволаш, замбуруғга қарши дори воситалари.

The increase in the incidence of mycoses, infection and superinfection with fungi often contribute to the transition of acute processes to chronic ones, the occurrence of relapses and a more severe course of the disease. Inappropriate treatment can lead to the generalization of a fungal infection, which is especially difficult. The proportion of mycotic (opportunistic) infection in chronic pathology in children is quite high and has been progressively increasing in recent years. The main nosological forms of fungal diseases of the ENT organs - otomycosis, pharyngomycosis, laryngomycosis, fungal infection of the nasal cavity and paranasal sinuses, are referred to as deep mycoses. According to long-term studies [1, 10], the most common is otomycosis (50% of all diagnosed patients with mycosis of the upper respiratory tract), followed by pharyngomycosis (24%), mycosis of the nose and paranasal sinuses (14%) and laryngomycosis (12%). The proportion of otomycosis among otitis media of other etiology in childhood is 26.3% (in adults - 18.6%) [3, 7]. They are most often found in children aged 1 to 5 years [2, 8]. There are fungal otitis externa (63%), fungal otitis media (20%) and fungal otitis media (17%).

Over 20 years of observation, there has been an increase in candidiasis in newborns and infants from 1.9% to 15.1%. Moreover, in 40-60% of cases, the disease remains unrecognized, late diagnosed and inadequately treated, which significantly aggravates its prognosis.

The purpose of this review is to study different views on the diagnose and treatment of otomycosis in children.

The material for this review was scientific publications on this topic, published over the past 10 years in the E-library and PubMed databases.

Results of this review. The main causative agents of otomycosis are molds of the genera Aspergillus (65%), Penicillium (10%) and yeast-like fungi of the genus Candida (24%). In some cases, fungal diseases of the ears can be caused by fungi of the genera Mucor, Alternaria, Kladosporium, etc. In 15% of cases, there is a combined infection by fungi of the genera Aspergillus and Candida. Basically, all these types of fungi belong to the group of opportunistic pathogens and cause disease only under certain factors that predispose to contamination and reproduction of fungi, ensuring their transition from saprophytosis to pathogenicity. The start of the pathological process is carried out due to the pathogenic effect of the fungus, but not everyone develops clinical manifestations. According to the preliminary data of our ongoing studies, in 15.7% of children, according to the results of an in-depth mycological study, the carriage of fungal flora (mainly yeast-like fungi of the genus Candida) is determined without clinical manifestations.

Candidiasis is an "indicator" disease in HIV-infected patients, therefore, if candidiasis is detected in young people who consider themselves healthy, an examination should be carried out to exclude HIV infection.

The most severe forms of mycoses occur when the environment is polluted (dustiness, excessive moisture), an increase in the radiation background, as well as the influence of factors that weaken the body's defenses.

One of the factors contributing to the development of otomycosis is trauma. If the skin is damaged, the introduction of the fungus and the penetration of the pathogen deep into the tissues are facilitated, the protective reactions at the site of damage are weakened, which contributes to the contamination and reproduction of fungi. The secreted secretion of the injured integumentary

epithelium is a good breeding ground for the growth of fungi. So, a paradoxical phenomenon has been noted: fungal diseases of the outer ear more often occur in people who very often carry out hygienic procedures for cleaning their ears, injuring the skin of the external auditory canal. Speaking about the need for correct, gentle removal of excess sulfur, it should be borne in mind that its presence in a small amount in the ear canal is necessary, since it not only mechanically protects the skin, but also performs bactericidal and fungicidal functions. Considering the above, as well as the possibility of injury not only to the walls of the external auditory canal, but also to the tympanic membrane during mechanical removal of the contents of the ear canal, let us recall the advisability of using drugs that affect cerumenolysis (both for therapeutic and prophylactic purposes) [3, 4].

Otomycosis can also develop as a result of maceration when water gets into the ear and the use of local antibacterial agents in chronic purulent otitis media [5, 9].

The onset of fungal infection of the outer ear is often preceded by long-term local use of glucocorticoid drugs in otorrhea caused by a purulent-inflammatory process in the middle ear [6, 8].

The stages of the pathogenesis of the development of mycotic lesions are shown in Fig. 3. The next stages can be the generalization of the process due to the penetration of fungi into the blood with dissemination and the emergence of secondary foci in various organs and tissues (severe forms of mycoses).

Severe invasive forms of fungal infection are becoming one of the leading causes of not only morbidity, but also mortality, especially in children with severe somatic diseases [5, 11]. Regardless of the age and initial condition of the patient, fungal infections are difficult to diagnose, and the effectiveness of treatment depends largely on how early it is started.

The main complaints of patients with otomycosis are various discharge from the ear, the formation of "plugs" in the external auditory canal, itching, pain and congestion in the ear. When conducting an otoscopic examination for all forms of fungal diseases, a specific discharge in the external auditory canal (crusts, plaques, pathological secretions) is determined, which is determined by the type of fungus and the phase of development of the disease.

The differential diagnosis of fungal otitis externa is carried out with eczema of the external auditory canal and diffuse bacterial otitis externa.

Eczema of the external auditory canal is a secondary erythematous-vesicular disease that develops against the background of chronic streptococcal or fungal skin lesions, in which it is possible to involve both the auricle and the external auditory canal and the tympanic membrane in the process. Eczema occurs with mechanical, chemical or thermal irritation of the skin, in the absence of proper treatment and hygiene, with prolonged suppuration from the ear. Currently, there is no consensus on the etiology of this disease. It can be explained in terms of two complementary theories - neurogenic and allergic. The development of eczema is facilitated by severe mental trauma, damage to peripheral nerves, diseases of internal organs, hormonal disorders, diabetes mellitus, rickets. Clinically, the disease has features of both microbial and fungal processes, i.e. manifested by the formation of small vesicles in the area of the infectious focus, the presence of crusts, erosions, cracks, purulent discharge. The earliest and most persistent symptom is intense itching, especially pronounced during exacerbations of the process.

Microbiological and / or mycological examination helps to clarify the etiology of the disease.

Treatment of fungal ear diseases presents well-known difficulties and is not always effective enough, despite the use of modern antifungal drugs.

Particular importance is attached to a thorough toilet of the external auditory canal, since even a small amount of mycotic masses significantly increases the duration of treatment and, accordingly, delays recovery.

When treating patients with otomycosis, it is necessary to take into account all possible conditions under which this disease arose in this patient with the aim of their possible elimination (abolition of antibiotics, carrying out complex restorative treatment, vitamin therapy). It is necessary to identify and treat such diseases as diabetes mellitus, blood diseases, immunodeficiency states, diseases of the gastrointestinal tract, etc. The role of allergy in the pathogenesis of the disease should

also be taken into account, since fungi have pronounced allergenic properties. Consequently, desensitizing therapy should be carried out simultaneously with antifungal therapy.

The problem of rational antifungal therapy of otomycosis remains relevant. A large number of antimycotic drugs expands the possibilities of treating fungal lesions, both of different localizations and of different species of the pathogen. A rational choice of antimycotic is necessary, which has the least toxic and the greatest therapeutic effect. In general, antimycotic drug therapy should be based on the results of laboratory mycological studies of the sensitivity of fungi (the causative agent of the disease in a particular patient) to the antimycotics used. However, often, especially in acute forms of fungal disease, the choice of the drug is carried out empirically, since the pathogenic fungus is not immediately identified, and laboratory tests can take a long time. In addition, only on the basis of otoscopy data it is difficult to determine which disease (eczema of the external auditory canal, microbial or fungal otitis media) in a given patient.

Therefore, when choosing a remedy for local therapy, it is reasonable to use a drug that has both antimicrobial and antimycotic, i.e. complex action. According to the literature [6], the isolated use of antibiotics, antimycotics and anti-inflammatory drugs is inappropriate. The use of "pure" antimycotics, as a rule, does not contribute to the rapid resolution of inflammatory changes [7, 12] due to the frequent association of bacterial and fungal pathogens.

For chronic and / or recurrent otitis externa, it is important to consider the previous therapy the patient has received. We must not forget that repeated repeated use of antimicrobial and antimycotic drugs leads to a decrease in flora sensitivity or the formation of resistance.

Thus, the form of release should also be taken into account, as well as the ratio of the effectiveness and safety of the drug. Considering the widespread use of ear drops, as well as the consequences of their prolonged and / or frequent use, we will focus on other dosage forms of the release of complex drugs used in the treatment of this pathology.

Иқтибослар / Сноски / References

1. Kunelskaya V.Ya., Shadrin G.B. A modern view on the diagnosis and treatment of otomycosis. Consilium medicum, 2008; 10 (10): 34-37.
2. Bogomilskiy M.R., Chistyakova V.R. Pediatric otorhinolaryngology. M .: GEOTAR-media, 2001: 74-78.
3. Bogomilsky M.R., Radtsig E.Yu., Vyazmenov E.O. New possibilities of cerumenolysis in children. Pediatrics. 2008; 5: 104-106.
4. Bogomilsky M.R., Radtsig E.Yu., Rakhmanova I.V., Ishanova YA. Cerumenolysis in newborns and infants. Vestn. otorhinolaryngology, 2010; 4: 90-93.
5. Groll A.H., Tragiannidis A. Update of antifungal agents for paediatric patients. Clinical microbiology and infection. 2010; 16 (9): 1343-1353.
6. Khamaganova I.V., Piven N.P. Complex therapy of diseases of the external auditory canal in the practice of a dermatologist. Vestn. otorhinolaryngology, 2010; 2: 66-68.
7. Pearl Yu.N., Olkhovskaya K.B. External therapy for chronic candidiasis of large folds. Wedge. dermatology and venereology, 2007; 4: 23-27.
8. Khlebnikova A.N. Combined drugs in the treatment of dermatoses in the elderly. Wedge. dermatology and venereology, 2007; 2: 31-34.
9. Jones R.N., Qing L. Contemporary antimicrobial activity of triple antibiotic ointment: a multiphase study of recent clinical isolates in the United States and Australia. Diagnostic Microbiology and Infectious Diseases, 2006; 54: 63-71.
10. Vohidov N. et al. Evaluation of the effectiveness of endoscopy and audiometry methods in chronic exudative otitis media // Medicine and innovations. - 2021. - T. 1. - No. 1. - S. 73-75.
11. Narzullaev N. U., Adilova G. M., Vohidov U. N. Clinic and course of acute otitis media in HIV-infected children // Uzbekiston Respublika otorhinolaryngologlarning IY congress bағishlangan maxsus sleep. - S. 69.
12. Narzullaev N. U., Khasanov S. A., Vohidov U. N. Epidemiological characteristics of the

incidence of acute otitis media in children with acute intestinal infection // Doctor-graduate student. - 2006. - T. 14. - No. 5. - S. 460-463.

13. Carney A. S. Otitis externa and otomycosis //Scott-Brown's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery. – CRC Press, 2018. – C. 953-958.
14. Koltsidopoulos P., Skoulakis C. Otomycosis with tympanic membrane perforation: a review of the literature //Ear, Nose & Throat Journal. – 2020. – T. 99. – №. 8. – C. 518-521.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 797.21

МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна
Тиббиёт фанлари номзоди, доцент
АБДУСАЛОМОВА Мафтуна Акбаровна
УРИНОВ Мансур Умуркулович
МАХМУДОВ Сардор Мамашарифович
Самарқанд Давлат тиббиёт институти

СУЗИШ СПОРТ ТУРИ БИЛАН ШУҒУЛЛАНАЁТГАН БОЛАЛАРДА КАРДИОРЕСПИРАТОР ТИЗИМНИНГ ЁШ ВА ЖИНСГА БОҒЛИҚ ХУСУСИЯТЛАРИ

For citation: Mavlyanova Zilola, Abdusalomova Maftuna, Urinov Mansur, Makhmudov Sardor. Age and gender features of the cardiorespiratory system in children involving in swimming. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.265-270

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405538

АННОТАЦИЯ

Мақсад. Сузиш спорт тури билан шуғулланаётган болаларда кардиореспиратор тизимнинг ёш ва жинсга боғлиқ хусусиятлари ўрганилди.

Усуллари. Тадқиқот ўтказиш мақсадида 20 нафар 10 ёшдан 12 ёшгача бўлган болалар олинди. Қўйилган вазифаларни бажариш мақсадида қуйидаги тадқиқот усулларидан фойдаланилди: соматоскопия, кенг қамровли антропометрик текширув ва функционал синамалар (Мартине-Кушлевский, Штанге, Генче, клино ва ортостатик).

Олинган натижалар. Олинган маълумотлар таҳлили ёш сузувчиларнинг кардио респиратор тизимининг функционал ҳолати имкониятларини баҳолаш имконини берди. Тадқиқотнинг муҳим натижаларидан бири сифатида текширилаётган спортчиларнинг кардиореспиратор тизими функционал ҳолати даражасининг ижобий динамикаси олинди. **Хулоса.** Ёш сузувчиларнинг юрак-нафас олиш тизимининг ўзига хос хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда нафас синамаларини қўллаш нафас олиш тизимининг заҳирасини кенгайтиради, организмнинг аэроб ва анаэроб ва мослашиш имкониятларини оширади.

Калит сўзлар: сузиш, болалар, юрак қон-томир тизими, ёш, жинс, Мартине –Кушлевский, Штанге Генче синамалари.

МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна
Кандидат медицинских наук, доцент
АБДУСАЛОМОВА Мафтуна Акбаровна
УРИНОВ Мансур Умуркулович
МАХМУДОВ Сардор Мамашарифович
Самаркандский государственный медицинский институт

ВОЗРАСТНЫЕ И ПОЛОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ПЛАВАНИЕМ

АННОТАЦИЯ

Цель. Изучить возрастные и половые особенности кардиореспираторной системы у детей, занимающихся плаванием.

Методы. В исследовании приняли участие 20 детей в возрасте от 10 до 12 лет. Для решения поставленных задач всем детям проводили комплексное соматоскопическое и антропометрическое обследование и функциональные пробы (проба Мартине-Кушлевского, Штанге, Генче, клино- и ортостатическая пробы).

Результаты исследования. Анализ полученных данных позволил оценить возможности функционального состояния кардиореспираторной системы юных пловцов. Одним из важных результатов исследования явилась положительная динамика уровня функционального состояния кардиореспираторной системы обследованных спортсменов.

Выводы. Использование респираторных тестов с учетом специфики сердечно-сосудистой системы юных пловцов расширяет резервы дыхательной системы, повышает аэробно-анаэробные и адаптационные возможности организма.

Ключевые слова: плавание, дети, сердечно-сосудистая система, дыхательная, возраст, пол, пробы Мартине-Кушлевского, Штанге-Генче.

MAVLYANOVA Zilola Farkhadovna
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
ABDUSALOMOVA Maftuna Akbarovna
URINOV Mansur Umurkulovich
MAKHMUDOV Sardor Mamasharifovich
Samarkand State Medical Institute

AGE AND SEXUAL FEATURES OF THE CARDIORESPIRATORY SYSTEM IN CHILDREN WHO DO SWIMMING

ANNOTATION

Objective: To study the age and sex characteristics of the cardiorespiratory system in children involved in swimming.

Methods: The study involved 20 children aged 10 to 12 years. To solve the set tasks, all children underwent a complex somatoscopic and anthropometric examination and functional tests (test Martine-Kushlevsky, Shtange, Genche, clino and orthostatic tests).

Results: The analysis of the data obtained made it possible to assess the capabilities of the functional state of the cardiorespiratory system of young swimmers. One of the important results of the study was the positive dynamics of the level of the functional state of the cardiorespiratory system of the examined athletes.

Conclusions. The use of respiratory tests, taking into account the specifics of the cardiovascular system of young swimmers, expands the reserves of the respiratory system, increases the aerobic-anaerobic and adaptive capabilities of the body.

Key words: swimming, children, cardiovascular system, respiratory, age, gender, Martinet-Kushlevsky's, Shtange-Genche's tests.

КИРИШ. Мавзунинг долзарблиги тадқиқотнинг назарий ва амалий аҳамияти, яъни спорт билан шуғулланадиган болаларда кардиореспиратор тизимнинг функционал ҳолатининг хусусиятларини ўрганиш билан белгиланади. Замонавий спорт турлари бўйича машғулот юкламаларининг ҳажми ва интенсивлигини ошириш, спорт машғулотлари даври билан бир қаторда мушакларнинг ўзига хос хусусиятларига қараб спортчиларнинг функционал хусусиятларини яратишни талаб қилади. Тананинг кескин мушак фаолиятига мослашиши кардиореспиратор тизим кўрсаткичларида сезиларли силжишлар билан бирга кечади [3,4].

Сузиш спорт тури сув муҳитида бажариладиган циклик машқларга тааллуқлидир ва ўзига хос хусусиятларга эга бўлиб, ҳаракатларнинг сув муҳитида бажарилиши, танани тўхтатилган ҳолатда бўлишидан иборат бўлиб, бу одамнинг ҳаракат қобилиятини оширади ва уларнинг ривожланишига ҳисса қўшади. Тананинг сувдаги нисбий вазнсизлиги мушаклар-скелет системасини енгиллаштиради ва буларнинг барчаси юракда қон айланишига ёрдам беради ва умуман, юракнинг функционал ҳолатига сезиларли таъсир кўрсатади [5,10].

МАҚСАДИ. Сузиш спорт тури билан шуғулланаётган болаларда кардиореспиратор тизимнинг ёш ва жинсга боғлиқ хусусиятларини баҳолаш.

МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАР. Илмий тадқиқот 2021 йил январ- сентябр ойларида Тайлоқ туман олимпия захиралари коллежида ўтказилди. Тадқиқот ўтказиш мақсадида 20 нафар коллеж ўқувчилари саралаб олинди. Улар 5 йилдан кам бўлмаган муддат давомида сузиш спорт тури билан шуғулланиб келишмоқда. Тадқиқот ўтказишдан олдин болаларнинг ота-оналардан ёзма тарзда розилик хатлари олинди. Шу билан бирга улар бажарилаётган ишнинг мазмун моҳияти тўғрисида хабардор этилди. Қўйилган вазифаларни бажариш мақсадида қуйидаги тадқиқот усулларидан фойдаланилди: соматоскопия, кенг қамровли антропометрик текширув ва функционал синамалар (Мартине-Кушлевский, Штанге, Генче, клино ва ортостатик).

Жадвал № 1.

Жинсга боғлиқ ҳолда сузувчи спортчиларнинг антропометрик хусусиятлари

Антропометрик белги	Ўғил болалар	Қиз болалар
Тик ҳолатдаги бўй узунлиги	160,1±1,5*	157,0±0,8*
Ўтирган ҳолатдаги бўй узунлиги	55±0,2*	53,1±0,4*
Тана оғирлиги	45,6±0,9*	42,4±0,7*
Тинч ҳолатдаги кўкрак қафаси айланаси	71,4±0,6*	68,7±0,7*
Кўкрак қафаси айланаси (нафас олганда)	75,2±0,5*	72,7±0,6*
Кўкрак қафаси айланаси (нафас чиқарганда)	69,8±0,2*	68,1±0,2*
Кўкрак қафаси экскурсияси	5,4±0,5*	4,6±0,2*

*Индекс қайси гуруҳлар билан фарқлар ишончлилигини кўрсатади ($p<0,05$)

Юқорида келтирилган натижалар, сузувчи спортчиларнинг жинсга боғлиқ ҳолдаги баъзи фарқлари ҳақида сўзлаш имкониятини (Жадвал №1) беради. Шундай қилиб ўқувчи қизларнинг бўй узунлиги (157,0±0,8) ва вазн оғирлиги (42,4±0,7) ташкил этиб ўғил болаларга нисбатан кам кўрсаткичлар қайд этилди. Ўтирган ва тик турган ҳолатдаги бўй узунликлари солиштирилганда ҳам қиз болаларда ўғил болаларга нисбатан паст кўрсаткичлар олинди.

Кўкрак қафаси айланаси мушак тизими ривожланганлигини баҳолаш имконини берувчи асосий антропометрик кўрсаткичдир. Юқорида жадвалда келтирилган натижалардан шуни хулоса қилишимиз мумкинки спортчи қизлар кўкрак қафасининг айланаси нафас олганда (72,7±0,6), нафас чиқарганда (68,1±0,2) ўғил болаларга нисбатан нафас олганда (75,2±0,5) ва нафас чиқарганда (69,8±0,2) бироз фарқ қилди.

Жадвал 2.

Асосий гуруҳдаги беморларда Мартине синамаси натижалари

Кўрсаткичлар	Юкламагача	Юкламадан кейин (1-дақиқа)
Нафас сони	16,2±0,3*	20,4±0,2*
ЮҚС	79,6±0,6*	84,5±0,4*

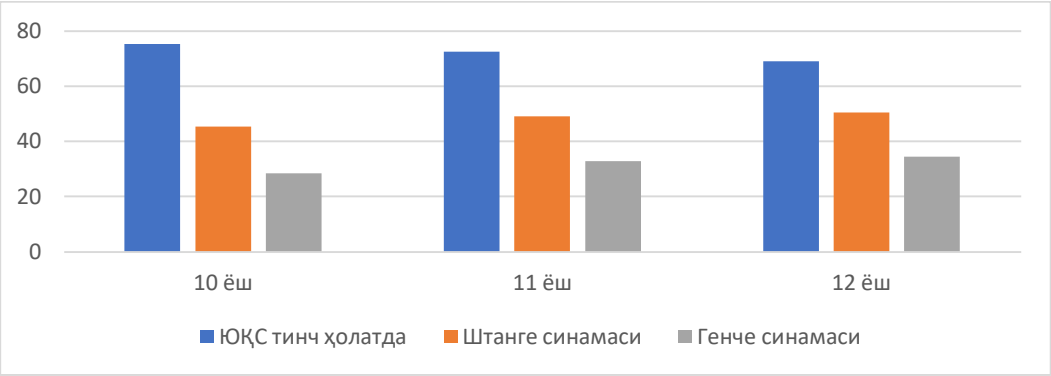
САҚБ	110,4±0,6	105,4±0,7*
ДАҚБ	70,1±1,1*	67,5±1,4*
Пульс характери	Ритмик	Ритмик

*Индекс қайси гуруҳлар билан фарқлар ишончлилигини кўрсатади (p<0,05)

Шу билан бирга асосий ва таққословчи гуруҳларда Штанге ва Генче синамасининг ёшга боғлиқ ҳолда ўзгаришлари (Жадвал № 3)ўрганилди

Жадвал № 3

Тадқиқотчиларда ёшга боғлиқ ҳолда кардиореспиратор тизим функционал ҳолатини характерловчи кўрсаткичлар динамикаси, %

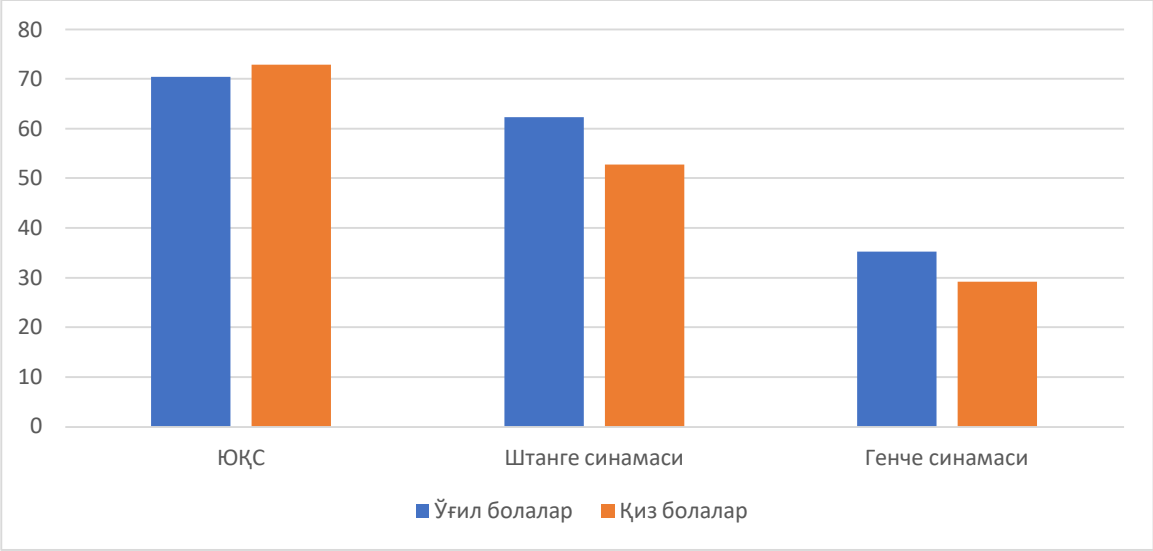


Ёшга доир физиологияда ўрта мактаб ёшидаги болалар учун ҳаракат имкониятлари ҳарактерли бўлиб, улар катталарникига тенглаштирилади. 10-12 ёшдаги сузиш билан шуғулланаётган болалар табий техник маҳорат кўрсата олишади. Улар устида ўтказилган тадқиқотларда муаллифлар сузишнинг юқори жадаллигини тезда ўзлаштириши ва яхши натижаларни кўрсатиши аниқланган [6,12].

Спорт машғулотларида кўрсаткичларнинг яхшиланиши мушак массасининг ошиши ва қўл-оёқлар ўлчамининг катталашуви билан аниқланади [4]. Олинган натижаларнинг Стьюдентнинг t – тамойилидан фойдаланган ҳолдаги таҳлили нафас тизими фаолияти кўрсаткичларида p≤0,05 ва p≤0,01 да ишончли, юрак қон томир тизими кўрсаткичлари эса p≤0,05 даражасида ишончлилигини тасдиқлайди.

Жадвал №4

Тадқиқотчиларда жинсга боғлиқ ҳолда кардиореспиратор тизим функционал ҳолатини характерловчи кўрсаткичлар динамикаси.



Нафас олиш ва чиқариш синамаларида хавони ушлаб туриш синамалари (Жадвал №4) гипоксия ва гиперкапнияга чидамлиликни кўрсатади. Олинган натижалар таҳлили натижасида шулар аниқландики, гипоксия ва гиперкапния ҳолатларига сузувчилар ўрта даражадаги чидамлиликни кўрсатди. Шу билан бирга Штанге ва Генче синамаларида ўғил болалар 62,3±1,5 ва 36,2±1,3, қиз болалар эса 52,8±2,34 ва 29,2±1,85 кўрсаткичлар олинди. Олинган маълумотлар таҳлили ёш сузувчиларнинг кардиореспиратор тизимининг функционал ҳолати имкониятларини баҳолаш имконини берди. Тадқиқотнинг муҳим натижаларидан бири сифатида текширилаётган спортчиларнинг кардиореспиратор тизими функционал ҳолати даражасининг ижобий динамикаси олинди. Шу сабабли аэроб юкламалар таъсирининг ёшга ва жинсга боғлиқ ўзига хосликларини аниқлаш катта спортдаги натижаларга ва спортчининг функционал имкониятларини, ўз навбатида улардаги патологияларни тўғри бартараф этиш, уларнинг резерв имкониятларини тўғри баҳолашга имкон беради [11].

Хулоса. Шундай қилиб сузувчиларнинг ёшга ва жинсга боғлиқ хусусиятларини ўрганиш натижаларида спортчи қизларнинг антропометрик кўрсаткичлари ўғил болаларга қараганда паст кўрсаткичларни кўрсатди. Спортчи-сузувчилар нафас тизимининг ривожланиши ва резерв имкониятларини ўрганиш замонавий илм ва спорт ҳамжамияти учун катта қизиқиш ўйғотмоқда, бу эса алоҳида мутахассисларнинг шахсий қизиқишлари ва соғлиқни сақлаш тизимида ва юқори спорт натижаларига эришишда муҳим ўрин эгаллайди. Сузиш билан шуғулланаётган спортчиларда мушак массасининг ва қўл-оёқлар ўлчамининг катталашуви қайд этилди. 10 ёшдан сўнг мушак толалари қалинлиги катталашиши кузатилди [3]. Юрак фаолиятининг кучайиши юрак қисқаришлар сонининг ошиши ҳисобига амалга ошади. Ёш сузувчиларнинг юрак-нафас олиш тизимининг ўзига хос хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда нафас синамаларини қўллаш нафас олиш тизимининг заҳирасини кенгайтиради, организмнинг аэроб ва анаэроб ва мослашиш имкониятларини оширади. Нафас синамаларини қўллаш орқали тананинг мослашувчан имкониятларини кенгайтириш, иш қобилиятини яхшилаш ва чидамлиликни ривожлантириш заруратини туғдиради.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Александров С.Г. и др. “Эффективность экспериментальной методики оздоровительного плавания в физическом развитии и подготовленности детей 5–7 лет” Ученые записки университета имени П.Ф. Лесгафта. – 2020. – № 5 С 3-11
2. Баев К. А. Медико-биологические и психофизиологические особенности детей 12–13 лет, занимающихся плаванием в условиях субарктической зоны западной сибири Материалы II Всероссийской научно-практической конференции «Север России: стратегии и перспективы развития», г. Сургут, 2016 г С 192-195
3. Бугров А.В. «Контрольные упражнения для оценки функциональной подготовленности квалифицированных пловцов» Москва 2015 С 30
4. Владимир Ю. Д., Королевич А. Н. «Характеристика психофизиологических особенностей подготовленности пловцов 11–16 лет» материалы II Международной научно-практической конференции / Забайкал. гос. ун-т; отв. ред. Е. И. Овчинникова. – Чита, 2014. С 139-141
5. Давыдов В.Ю., Королевич А.Н., Журавский В.Ю. «Морфофункциональное состояние и показатели соревновательной деятельности юных пловчих 11–13-летнего возраста» Физическое развитие детей и молодежи: морфологические и функциональные аспекты : сб. научных статей / – Брест : Альтернатива, 2015. С54-58
6. Камилова Р. Т. и др. Оценка влияния систематических занятий волейболом на соматотипологические особенности организма //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2016. – №. 4.
7. Камилова Р. Т. и др. Оценка влияния систематических занятий различными группами видов спорта на гармоничность физического развития организма юных спортсменов Узбекистана //Спортивная медицина: наука и практика. – 2017. – Т. 7. – №. 1. – С. 86-91.

8. Мавлянова З.Ф. ва б. СУЗИШ СПОРТ ТУРИ БИЛАН ШУҒУЛЛАНАЁТГАН БОЛАЛАРДА КАРДИОРЕСПИРАТОР ТИЗИМ ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ биология ва тиббиёт муаммолари журнали № 3 (128) 54-58б
9. Надеина Н.С. “Половозрастные особенности влияния аэробных нагрузок в оздоровительном плавании на функциональные состояния кардиореспираторной системы у детей” VI международный научно-практический конкурс С233-238
10. Пак Е. А., Мавлянова З. Ф., Ким О. А. Показатели состояния сердечно-сосудистой системы у детей, занимающихся каратэ //Спортивная медицина: наука и практика. – 2016. – Т. 6. – №. 1. – С. 21-25.
11. Филиппова А.Е. «Особенности функционального состояния кардиореспираторной системы пловцов 10-12 лет» методическая разработка Усинск 2016 С 26.
12. Шалаева И.Ю. “Эффективность применения дыхательных упражнений на занятиях плаванием с детьми дошкольного возраста” Гуманитарные исследования Центральной России № 2 (15), 2020 С 60-64
13. Шарафова И. А., Ким О. А. Изменения показателей частоты сердечых сокращений у спортсменов-подростков, занимающихся таэквондо в условиях города Самарканда //Материалы XXIII съезда Физиологического общества им. ИП Павлова с международным участием. – 2017. – С. 2108-2109.
14. Alexis Arce-Álvarez et al. Hypoxic Respiratory Chemoreflex Control in Young Trained Swimmers ORIGINAL RESEARCH article Front. Physiol., 26 February 2021 | https://doi.org/10.3389/fphys.2021.632603

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.32.025.6:014

ЧАККОНОВ Фахриддин Хусанович
САМАДОВ Шохрух Шухратович
ИСЛАМОВА Нилуфар Бустановна
Самаркандский Государственный медицинский институт

АНАЛИЗ ОШИБОК И ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ЭНДОКАНАЛЬНЫХ ШТИФТОВЫХ КОНСТРУКЦИЙ

For citation: Chakkanov Fakhriddin, Samadov Shokhruh, Islamova Nilufar. Analysis of errors and complications when using endochanal pin constructions. Journal of biomedicine and practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.271-274

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405540

АННОТАЦИЯ

Результатом лечения зубных каналов является сохранение и восстановление зуба, зараженного инфекцией или имеющего иную патологию. Главной задачей здесь остается очистка прикорневого канала. Из него нужно удалить инфекцию и отмирающие ткани. Затем получившаяся полость надежно пломбируется. Если вовремя не начать лечение, воспалительный процесс распространится дальше, и зуб придется удалять. Зубные канальцы – это узкие трубочки со множеством ответвлений. Они берут свое начало в верхней части корня. Это место называется апикальным отверстием. Отсюда к каждому корню проходит сосудисто-нервная ткань. Если она воспалена или мертва ее удаляют в ходе эндодонтического лечения. Далее получившуюся полость очищают от ее остатков, дезинфицируют и герметизируют.

Ключевые слова: эндоканал, штифты, конструкция, лечения, профилактика, осложнения

CHAKKANOV Fakhriddin
SAMADOV Shokhruh
ISLAMOVA Nilufar
Samarkand State Medical Institute

ANALYSIS OF ERRORS AND COMPLICATIONS WHEN USING ENDOCHANAL PIN CONSTRUCTIONS

ANNOTATION

I do not mind the rapid development of modern dentistry, the question of increasing the effectiveness of endodontic dental treatment retains its relevance. The means and methods of endodontic dental treatment. However, clinical practice shows that the results treatments are not always successful, which leads to the need carrying out repeated endodontic interventions. It is known that for pulpitis, microbes penetrate into the root canals and their branches. Therefore, a prerequisite for achieving success in the treatment of pulpitis is the maximum root canal disinfection. In this regard,

technologies are developing, allowing to disinfect the root canal system due to local temperature rise. To such types impacts include laser treatment and high-frequency
diathermocoagulation. Laser radiation, due to antibacterial action and drying of the root canal of the tooth, allows you to significantly improve the quality of endodontic treatment.
Keywords: endocanal, pins, construction, treatment, prophylaxis, complication

CHAQQONOV Faxriddin Xusanovich
SAMADOV Shoxrux Shuxratovich
ISLAMOVA Nilufar Bustanovna
Samarqand Davlat tibbiyot instituti

ENDOKANAL PIN -KONSTRUKSIYALARNI ISHLATISHDA ASORATLAR VA XATOLAR TAHLILI

ANNOTATSIYA

Zamonaviy stomatologiyaning dolzarb muammolaridan biri bo'lib endodontik stomatologiya o'z kuchini saqlab qoldi. Endodontiya bu tishning ichki yumshoq to'qimasining davolash usullari bo'lib hisoblanadi. Biroq, klinik amaliyot natijalar shuni ko'rsatadiki, davolash har doim ham muvaffaqiyatli bo'lmaydi, bu esa endodontiyaning yanada rivojlanishi ehtiyojiga olib keladi va takroriy endodontik aralashuvlarni amalga oshirishni talab qiladi. Ma'lumki, pulpitda mikroblar ildiz kanallari va ularning shoxlariga kirib boradi. Shuning uchun, asosiy muammo bo'lib pulpitni davolashda muvaffaqiyatga erishish uchun maksimal darajada ildiz kanalini dezinfeksiya qilish bo'lib hisoblanadi. Bunday dizenfeksiya usullariga lazer bilan ishlov berish va yuqori chastotali diatermokoagulyatsiya kiradi. Antibakterial ta'siridan lazer nurlanishi tishning ildiz kanaliga o'tishni va endodontik davolash sifatini yaxshilashga imkon beradi.
Kalit so'zlar: endokanal, pin, shtift, davolash, profilaktika, asoratlar, tahlil

Mavzuning dolzarbligi. Tishlarning qattiq to'qimalarida nuqsonlarni tiklash ortopedik stomatologiyasining dolzarb muammolaridan biridir. Toj qismini yo'qotgan tishlarni endokanal pinlar yordamida tiklash har doim stomatologiyaning asosiy muammolaridan biri bo'lib kelgan. Pinlar turini tanlash va ildiz sonini aniqlash endodontik davolanishdan keyin kanalning hajmi va o'tkazuvchanligiga, ildiz kanallari soniga, dentin massasining yo'qolishiga, antagonistlar va qo'shni tishlargacha bo'lgan masofaga bog'liq. . Ignalilar endodontik obturatsiyaning uzoq umrini, tish kanalining anatomiyasini hisobga olgan holda, tishning toj-ildiz qismini eng oddiy usulda tiklashini ta'minlashi kerak. Biroq, ko'plab shifokorlar dentin massasining yo'qolishining anatomik xususiyatlarini yoki ishlatilgan pinlarning xususiyatlarini hisobga olmaydi. Pinli konstruktsiyalarni ishlab chiqarishning barcha bosqichlarida darhol yoki uzoq muddatli asoratlarning rivojlanishiga olib keladigan xatolarga yo'l qo'yilishi mumkin. Ta'kidlash joizki, umuman pin konstruktsiyalarining afzalliklari haqida gapirish mumkin emas, faqat ma'lum bir klinik holatda ma'lum bir pinli konstruktsiyani qo'llash uchun ko'rsatmalar yoki kontrendikatsiyalar haqida gapirish mumkin. Ortopedik stomatologiyada, klinik texnika va texnologik jarayonlarni takomillashtirish, asoratlar va ularni ishlatishga yaroqsizligi tufayli tuzilmalarni muddatidan oldin almashtirish foizi yuqori bo'lib qolmoqda. Tish protezlarining qattiq tuzilmalarini olib tashlashning asosiy sabablari bemorning og'iz bo'shlig'ini protezlashga tayyorlashdagi tibbiy xatolar, protezlar va ular uchun materiallar dizaynini asossiz tanlash, davolash bosqichlari va manipulyatsiya qoidalariga rioya qilmaslikdir. odontopreparat paytida texnika, taktik xatoliklar, nomukammal texnologiyalardan foydalanish. Shu sababli, klinik xatolarning oldini olish va bartaraf etishni, shuningdek, tishlarning toj qismidagi nuqsonli bemorlarni pin tuzilmalari bilan ortopedik davolashda paydo bo'lgandan keyin asoratlarni oldini olish maqsadida ushbu muammoni o'rganish zarurati dolzarb va muhim hisoblanadi.

Tadqiqot maqsadi: Tishlarning toj qismidagi nuqsonlarni endokanal pinli tuzilmalar bilan tiklashdagi asoratlarni tahlil qilish.

Materiallar va tadqiqot usullari. Bu maqsadga erishish uchun ilgari KK tishlarining qattiq to'qimalarida nuqsonlarni tish davolashdan o'tgan 20-55 yoshli 84 bemorni har tomonlama tekshirish

o'tkazildi. Hammasi bo'lib, 122 tishning toj qismidagi SC nuqsonlarini ortopedik davolash sifati aniqlandi va o'rganildi. Ulardan 79 tasi yuqori jagda, 37 tasi pastki jagda. Tish holati sun'iy yorug'lik ostida standart asboblar to'plami (oyna, zond, cımbız) yordamida o'rganildi. Og'iz bo'shlig'ini tekshirish paytida pinli tuzilmalarning holatini baholash uchun an'anaviy usullar qo'llanilgan (anamnezni tekshirish, tekshirish, tekshirish va boshqalar). "Stomatologik bemorning tibbiy yozuvlari" da klinik xatolar va asoratlar qayd etilgan. Erta aloqalarni aniqlash uchun okklyudogramlarni tahlil qilish usuli qo'llanilgan, chunki tishlarning interklyuziv aloqasini aniqlash stomatologik ortopedik davolanish sifatini baholashda muhim diagnostik mezon hisoblanadi. Okklyudogramlar umumiy qabul qilingan texnikaga muvofiq olingan. To'g'ridan -to'g'ri og'iz bo'shlig'ida bo'lgan bemorlarda mavjud postkonstruktsiyalar hududida antagonist tishlarning okklyuziv aloqalari aniqlangan. Hammasi bo'lib 126 ta oklyudogramma olingan va tahlil qilingan. Tugallangan ortopedik stomatologik davolanishning nuqson darajasini tavsiflovchi indikatorni hisoblash va tahlil qilish. Ushbu ko'rsatkichni qo'llash uchun klinik xatolar natijasida yuzaga kelishi mumkin bo'lgan nuqsonlar ro'yxati tuzildi va har bir nuqson turining og'irlik koeffitsienti ustalik bilan aniqlandi:

1) ildiz kanali uzunligidan oqilona foydalanish;
2) ildiz kanali o'qining topografiyasini buzilishi;
3) tish ildizining teshilishi;
4) ildiz kanalining haddan tashqari kengayishi;
5) post to'shakni sifatsiz to'ldirish;
6) endodontik davolanish bosqichida past sifatli ildiz kanalining obturatsiyasi;
7) okklyuziv munosabatlarni noto'g'ri tiklash;
8) estetik tegmaslik;
9) chekka periodontium patologiyasi mavjudligi
10) funktsional ortiqcha yukning mavjudligi;
11) dizayn har xil sabablarga ko'ra bemorni qoniqtirmaydi.

Klinik xatolar bo'lmasa, tugallangan davolashning nuqson darajasi 0 ga teng.

Bundan tashqari, tishning toj qismini tiklash sifatini tekshirish va baholashda quyidagi ko'rsatkichlar qayd etilgan: rangi, shakli, mexanik aşınma darajasi, qirralarning va chaynash yuzalarining yaxlitligini buzilishi, anatomikaga muvofiqligi. shakl

Tadqiqot natijalari: Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, klinik amaliyotda 77,2 ± 1,9% hollarda tishlarining toj qismidagi nuqsonlarni tiklashda turli xil klinik xatolar va asoratlar bo'lgan. Aniqlanishicha, molarlar tishlari (76,3 ± 2,5%) va premolarlar tishlarining qattiq to'qimalarida nuqsonlarni tiklash natijalarini baholashda klinik xatolar va asoratlarning paydo bo'lishining ishonchli ($p < 0,05$) ko'rsatkichlari aniqlangan. 76,5 ± 2, 3%) va undan kam - kesilgan tishlarning toj qismi nuqsonlari SCni tiklash paytida - 67,5 ± 2,3% hollarda Tishlarning koronal qismidagi nuqsonlarni dumg'aza qistirmalari yordamida tiklashda, stomatologlar quyidagi klinik xatolar va asoratlarga yo'l qo'yishdi: ildiz kanalining uzunligidan oqilona foydalanish, ildiz kanali o'qining topografiyasini buzish, ildiz kanalining haddan tashqari kengayishi. , post to'shakni tsement bilan sifatsiz to'ldirish, ildiz kanallarining sifatsiz obturatsiyasi. SK tishlarining qattiq to'qimalarini tiklashda ildiz kanalining uzunligidan asossiz foydalanish holatlari holatlarini o'rganish shuni ko'rsatdiki, bu klinik xato 28,9 ± 2,9% hollarda uchragan. Stomatologlar tishning qattiq to'qimalarini 36,2 ± 5,0%, tishlar - 28,1 ± 5,1%, premolarlar 29,1 ± 2,6%tiklanishi uchun dumg'aza qistirmalari ishlab chiqarishda ildiz kanalining uzunligidan oqilona foydalanishga ruxsat berishdi. va tishlar - mos ravishda 21,0 ± 1,9% hollarda. Biz tishlar va molyarlarni tiklashda ildiz kanalining uzunligidan asossiz foydalanish holatlarining tezligi o'rtasida sezilarli farqlarni aniqladik. Shu bilan birga, biz molyar SCni tiklash sifatini baholaganimizda, o'rganilgan belgining ancha katta ($p < 0,05$) qiymatini qayd etdik. SK tishlarining qattiq to'qimalarini tiklash sifatini baholashda 8,3 ± 2,2% hollarda ildiz kanalining haddan tashqari kengayishi aniqlangan. Ko'pincha ($p < 0,05$), bu xato premolarlar KKni tiklash sifatini baholashda aniqlanadi - 15,4 ± 3,8% hollarda va kamdan -kam hollarda, molarlar tsilindrining tiklanishini o'rganishda - 1,8 da. ± 2,4% hollarda. Tish pinli turli guruh tishlarning qattiq to'qimalarida nuqsonlarni tiklash paytida ildiz kanalining diametrining haddan tashqari kengayishi holatlari tez -

tez uchrashi, P ± S. SK tishlarining qattiq to'qimalarini tiklashda ildiz kanali o'qining topografiyasini buzilishi 19,8 ± 2,6% hollarda sodir bo'lgan. Tadqiqot natijalari tahlili shuni ko'rsatdiki, SK tishlarining qattiq to'qimalarini tiklash paytida 26,5 ± 6,9%, tishlar tishlari 21,7 ± da tish kanallari o'qi topografiyasining buzilishi aniqlandi. 3,4%, tishlar 18,0 ± 3,7% va premolarlar 17,9 ± 2,0% hollarda. Pim konstruktsiyali tishlarning turli guruhlarining qattiq to'qimalarida nuqsonlarni tiklashda ildiz kanali o'qining topografiyasini buzilishining tez -tez uchrashi, P ± S. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, SK tishlarining qattiq to'qimalarida nuqsonlarni tiklash paytida shifokorlar 3,7 ± 1,8% hollarda, shu jumladan: molarlar 7,9 ± 1,1% hollarda va kamdan -kam hollarda premolar va tishlar kesasida ildiz teshilishiga yo'l qo'ygan. 3, 7 ± 2,5% va 3,0 ± 2,0% hollarda. Pin konstruktsiyalari yordamida tishlarning turli guruhlarining qattiq to'qimalarida nuqsonlarni tiklash paytida ildiz teshilishining tezligi, P ± S. Klinik tadqiqotlar natijalarini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, post-to'shakni tsement bilan sifatsiz to'ldirish 8,8 ± 1,2% hollarda tishlarni SC bilan davolash paytida aniqlangan. Pin-konstruktsiyali tishlarning turli guruhlarining qattiq to'qimalarida nuqsonlarni tiklash paytida post-to'shakni tsement bilan sifatsiz to'ldirish holatlarining tez-tez uchrashi. Ko'pincha, bu klinik xatoni biz 11,5 ± 1,3% hollarda, va kamdan -kam hollarda 2,4 ± 2,2% hollarda tishli KS tiklanishini baholaganimizda va qattiq to'qimalarning ni tiklash paytida aniqlaganmiz. 13 va 5 ± 3,8% va 6,9 ± 2,0% hollarda kesma tishlari va premolarlari.

Xulosa.

1. Klinik amaliyotda, 77,2 ± 2,8% hollarda, SC tishlarining toj qismidagi nuqsonlarni tiklash paytida turli xil klinik xatolar va asoratlar yuzaga kelgan. Molar qattiq to'qimalarda (75,2 ± 2,5%) va premolyarlarda (76,5 ± 2,3%) SC nuqsonlarini tiklashda xato va asoratlarning sezilarli darajada yuqori darajasi, koronar koronar qismda SC nuqsonlarini tiklashda kamroq aniqlandi. tishlar (64, 5 ± 2,3%).
2. Tugallangan SCni davolash nuqson darajasining yuqori ko'rsatkichlari aniqlanadi (1,67 ± 0,08). Pastki jag'da (1,84 ± 1,07), tishlarning koronal qismidagi nuqsonlar (0,64 ± 0,04), SC tishlarining toj qismini tiklash paytida tugallangan davolanish nuqsoni darajasining sezilarli katta ko'rsatkichlari aniqlandi. premolarlar (1,78 ± 0,05) va molarlar (1,80 ± 0,11).
3. Biz taklif qilgan uslubiy yondashuvlar tish tuzilmalari qattiq tish to'qimalarida nuqsoni bo'lgan bemorlarni davolashda klinik xatolar va asoratlarning oldini olish va bartaraf etishga yordam beradi.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Baybekov I.M., Xolmanov B.A., Raxmonov X.Sh. Xanjar shaklidagi nuqsonli tishlarning elektron mikroskopi, // Stomatologiya.- 2010,- № 2.- S. 6-8
2. Bragin E.A. Tish tojini pim konstruktsiyasi bilan tiklash / E.A. Bragin // Rossiya stomatologiya jurnali. 2002. - № 6. - S. 8 - 11.
3. Karapetyan K.L. Uchinchi avlod quloq pimlari. Uglerod tolasi va shisha tolali passiv pinlar / K.L. Karapetyan // Bugungi kunda stomatologiya. - 2006. - T. 52, No 2. - S. 71.
4. Tishning dumini tiklashning yangi usuli / M. A. Murodov [va boshqalar] // Klinik stomatologiya. - 2006. - No 2. - S. 16-23.
5. Proxonchukov A.A. Tish protezlari, ortodontik asboblar, metall va sapfir implantlari va ildiz postlarini ishlab chiqarish uchun lazer texnologiyasi / A.A. Proxonchukov // Stomatologiya. 2007. -No 2. - S. 45-46.
6. Xidibergishvili O.E. Endo-kanalli pinni ishlatishning zamonaviy kontseptsiyasi / O.E. Xidibergishvili, M.A. Gogiberidze // M stomatologiya. - 2006. - No 1. - S. 52-55.
7. Postodinatsiyalangan kompozitsion restavratsiyalar va koronal qoldiq tuzilishining endodontik ishlov berilgan tishlarning sinish qarshiligiga ta'siri I R. Sorrentino [va boshq.] II Am J. Dent. - 2007. - Vol. 20, No 4. - S. 269-274.
8. Kogan E. Hozirgi restorativ endodontik kontseptsiyalarning evolyutsiyasi va integratsiyasi I E. Kogan, S. Rubinshteyn, G. Zyman va boshqalar. II Alfa Omegan. - 2007. - Vol. 100, № 3. - S.120-126.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.33.026.5:012

ИСЛАМОВА Нилуфар Бустановна
НОРБУТАЕВ Алишер Бердикулович
Кандидат медицинских наук
Самаркандский Государственный медицинский институт

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА У ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

For citation: Nilufar Islamova, Alisher Norbutayev. Prevention and treatment of caries in permanent teeth. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.275-278

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405549

АННОТАЦИЯ

Дети в период до 6–8 лет получают базовые знания о гигиене полости рта, учатся регулярно и правильно чистить зубы. Родители вместе с врачом должны обучать ребенка гигиене, ведь именно в это время закладываются и закрепляются навыки по самостоятельному уходу за зубами. Важно сформировать у ребенка положительное отношение к посещению стоматолога и индивидуальной профилактике кариеса в домашних условиях. С целью предотвращения развития кариеса у детей разработаны экзогенные и эндогенные методы профилактики. Быстрее всего размножение бактерий происходит в благоприятной для них среде, которая формируется при разных условиях. Такие состояния способствуют изменению структуры эмали, недостаточной очистке зубов от налета и повышенному содержанию бактерий в полости рта. Это вызывает кариес. Для профилактики нужно устранять эти предрасполагающие факторы.

Ключевые слова: кариес, постоянные зуби, профилактика, лечения, фиссура, у детей

ISLAMOVA Nilufar
NORBUTAYEV Alisher
PhD
Samarkand State Medical Institute,

PREVENTION AND TREATMENT OF CARIES IN PERMANENT TEETH

ANNOTATION

Children up to 6–8 years old receive basic knowledge of oral hygiene, learn to regularly and correctly brush their teeth. Parents, together with the doctor, should teach the child hygiene, because it is at this time that the skills for self-care of teeth are laid and consolidated. It is important to form a positive attitude in the child towards visiting the dentist and individual prevention of caries at home. In order to prevent the development of caries in children, exogenous and endogenous prevention methods have been developed. The fastest growing bacteria occurs in a favorable environment for them, which

is formed under different conditions. Such conditions contribute to a change in the structure of the enamel, insufficient cleaning of teeth from plaque and an increased content of bacteria in the oral cavity. This causes tooth decay. For prevention, you need to eliminate these predisposing factors.
keywords: caries, permanent teeth, prophylaxis, treatment, fissure, in children

---

ISLAMOVA Nilufar Bustanovna
NORBUTAYEV Alisher Berdiqulovich
PhD
Samarqand Davlat tibbiyot instituti

DOIMIY TISHLARDA KARIESNING OLDINI OLISH VA DAVOLASH

ANNOTATSIYA

6-8 yoshgacha bo'lgan bolalar og'iz gigienasi haqida asosiy bilimlarga ega bo'ladilar, tishlarini muntazam va to'g'ri yuvishni o'rganadilar. Ota-onalar shifokor bilan birgalikda bolaga gigienani o'rgatishi kerak, chunki aynan shu vaqtda tishlarni o'z-o'zini parvarish qilish ko'nikmalari shakllanadi va mustahkamlanadi. Bolada tish shifokoriga tashrif buyurish va uyda kariesning individual profilaktikasiga ijobiy munosabatni shakllantirish muhimdir. Bolalarda karies rivojlanishining oldini olish maqsadida ekzogen va endogen profilaktika usullari ishlab chiqilgan. Eng tez o'sadigan bakteriyalar ular uchun har xil sharoitda hosil bo'lgan qulay muhitda paydo bo'ladi. Bunday sharoitlar emal tuzilishining o'zgarishiga, tishlarning blyashka bilan yetarli darajada tozalanmasligiga va og'iz bo'shlig'ida bakteriyalarning ko'payishiga yordam beradi. Bu tishlarning parchalanishiga olib keladi. Oldini olish uchun siz ushbu omillarni bartaraf etishingiz kerak.
Kalit so'zlar: karies, doimiy tishlar, profilaktika, davolash, fissura, bolalarda

---

Актуальность. Одним из самых частых поводов обращения к стоматологу является кариес зубов. Так называют поражение твердых тканей, которое начинается с разрушения эмали. Если не предпринимать никаких мер и не проводить профилактику, кариозный процесс распространяется вглубь. Образуются полости, могут присоединиться различные осложнения. При неблагоприятном течении происходит потеря зуба.

Кариес зубов является самым распространенным стоматологическим заболеванием у детей. При ранней диагностике начального кариеса у детей и своевременно проведенной реминерализующей терапии, когда еще отмечается сохранность поверхностного слоя и органической матрицы эмали, которая служит центром нуклеации для роста кристаллов, происходит замедление и приостановление дальнейшего развития кариозного процесса.

В связи с этим, к числу актуальных проблем требующих своего разрешения, относится разработка и совершенствование методов профилактики и лечения ранних форм кариеса в период прорезывания постоянных зубов.

До недавнего времени при формировании кариозной полости для достижения адекватной макро механической ретенции было принято удалять, помимо кариозных, и здоровые ткани зуба. Однако в настоящее время лучшее понимание механизмов развития кариеса зубов в сочетании с новыми пломбировочными материалами позволяет применять у детей менее инвазивные вмешательства, к которым относится атравматический метод лечения.

Проблема своевременной диагностики, профилактики и адекватного лечения данной патологии занимает одно из ведущих мест в детской терапевтическойстоматологии. Однако до наложения герметика перед стоматологом стоит сложнаязадача оценки состояния фиссуры, диагностики возможного скрытого кариозного поражения, выбора адекватной тактики лечебно-профилактических мероприятий. Фиссурный кариес занимает первое место в структуре кариозных поражений зубов. Исходя из этого, чрезвычайно актуальна проблема профилактики и лечения фиссурного кариеса. Установлено, что кариес фиссур возникает сразу после прорезывания зубов. Высокая частота возникновения фиссурного кариесасвязана

с особенностямианатомического строения фиссур, аккумуляцией пищевых остатков иформирование магрессивной зубной бляшки в естественных углублениях зубаи более длительным периодом гипоминерализации по сравнению с гладким иповерхностями зуба. Существует прямаязависимость между исходным уровнем минерализацииэмали фиссур зубов и риском возникновения фиссурного кариеса.

Цель исследования: Улучшения эффективности профилактики и лечения фиссурного кариеса постоянных зубов у детей.

Материалы и методы исследования.

Для определения исходного уровня стоматологической заболеваемости, разработки и клинико-лабораторной оценки минимально-инвазивных методовлечения ФК исследование проводилось в несколько этапов. При проведении клинического исследования стоматологическое обследование и лечение фиссурного кариеса зубов с помощью минимально-инвазивных методов у детей в возрасте от 6 до 13 лет проводилось на базе Стоматологического факультета в клинике кафедры ортопедической Стоматологии СамМИ. Включение пациентов в исследование проводилось наоснове разработанных критериев включения и при наличии информированного добровольного согласия родителей. В качестве герметиков использовали высоконаполненные композиционные герметики «Ультрасил», «Фиссурит», в качестве профилактических пломб - стеклоиономерный цемент (СИЦ) «ФуджиII ЛС» и жидкотекучий композит «Харизмафлоу» в сочетании с высоконаполненным композиционным герметиком «Ультрасил».

Результаты исследований.

Состояние гигиены полости рта у детей у всех обследованных было приблизительно одинаковым (значения показателей ИГР-Усоставили 2,03±0,19 у 6-летних, 2,13±0,27 у 10-летних, 2,49±0,21 у 13-летних) и соответствовало удовлетворительному уровню гигиены полости рта. При оценке состояния тканейпародонта было обнаружено существенное увеличение показателей коммунального пародонтального индекса CPI с возрастом детей. Так если среднее значениеиндекса CPI у 6-летних равнялось О, у 7-летних - 0,09±0,05, у 10-летних - 0,17±0,09, а у 13-летних достигало 0,56±0,18. Оценка состояния тканей пародонта по индексу гингивита GI такжепоказала тенденцию к росту в старших возрастных группах. На основании проведенного клинического исследования редукция фиссурного кариеса при проведении метода профилактического пломбирования составила 100%, в то время как традиционный метод пломбирования постоянных моляров привел к выраженному приросту интенсивности кариеса фиссур - 36,55%.По данным лабораторного исследования, при использовании методики профилактического пломбирования прочность связи сочетания жидкотекучего композита с композиционным герметиком в 1,4 раза выше по сравнению с профилактическим пломбированием при сочетании СИЦ с композиционным герметиком. Разработанный алгоритм проведения минимально-инвазивных технологий лечения фиссурного кариеса постоянных зубов у детей позволил добиться 95-97% редукции кариеса фиссур по истечению 12-месячного наблюдения.

Выводы. 1. Выбор методик и материалов, применяемых для профилактики и лечения кариеса в области фиссур жевательных зубов у детей, основываетсяна комплексной оценке особенностей морфологического строения жевательной поверхности зубов, активности течения кариеса у пациента, состояния его соматического здоровья и уровня гигиены полости рта.2. Важнейшим условием успеха при проведении неинвазивнойгерметизации фиссур являются достоверная оценка состояния твердых тканей зуба для исключения скрытых кариозных поражений, в случаях «открытых» фиссур, «закрытых» фиссур при условии отсутствия пигментации и задержки зонда в просвете фиссуры и соблюдение технологических правил выполнения лечебно-профилактических мероприятий.3. При оценке состояния твердых тканей постоянных зубов у детей и подростков предлагается ввести индекс «Г» (наличиегерметика). Данный показатель отражаетналичие проведения профилактических мероприятий, качество оказания профилактической помощи детям.4. В целях профилактики и

лечения фиссурного кариеса следует широко использовать минимально-инвазивные методы лечения кариеса фиссур.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Аболмасов Н.Н. Избирательная пришлифовка зубов.- Смоленск, 2004.- 79 с.
2. Аболмасов Н.Н. Системный подход к диагностике, комплексному лечению и профилактике заболеваний пародонта (клинико-генети-ческое исследование): Автореф. дис.. д-ра мед. наук,- СПб., 2005,37 с.
3. Аболмасов Н.Г., Аболмасов Н.Н., Бычков В.А., Аль-Хаким А. Ортопедическая стоматология,- Смоленск: СГМА, 2000,-576 с.
4. Абрамченко В.В. Фармакотерапия гестоза.-СПб.: СпецЛит., 2005,477 с.
5. Абрахам-Инпяйн Л., Полсачева О., Рабер-Дурлахер Ю. Значение эндокринных факторов и микроорганизмов в развитии гингивита беременных // Стоматология,- 1996,- № 3,- С. 15-18.
6. Аветисян А.Я. Комплексное лечение больных хроническим генерализованным пародонтитом с применением пролонгированной управляемой фитотерапии (клинико-функциональное исследование): Автореф. дис.. канд. мед. наук.- Смоленск, 2005,- 18 с.
7. Аврамова О.Г. Отечественные программы профилактики в стоматологии // Наука практике: Матер, научной сессии ЦНИИС, посвященной 35-летию института.- М., 1998,- С.42-46.
9. Старовойтова Е.К., Антонова А.А., Стрельникова Н.В. Информативность определения кариесогенных бактерий вида Streptococcus mutans и lactobacillusspp. у детей раннего возраста // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2017. – Т. 16, № 3 (62) –С. 4-8.
10. Харитонова Т.л., лебедева С.Н., Казакова л.Н. Ранняя профилактика кариеса зубов у детей // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 7. – № 1 (приложение). – С. 260-262
11. Якубова И.И. Обоснование и разработка схемы профилактики кариеса временных зубов у детей до двух лет // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2012. – № 5. – С. 118-124.
12. Шевцова Ю.В., Данилова М.А., Мачулина Н.А. Клинико-морфологические аспекты кариеса молочных зубов // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2015. – Т. Х111. – № 1 (48). – С. 62-64

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.31.004.6:002.5

МЕЛИБАЕВ Бехзод Абдурашидович
МАХМУДОВА Угилой Бахтиёровна
Самаркандский Государственный медицинский институт

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПАРАПУЛЬПАРНЫХ ШТИФТОВ (ППШ) ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ ДЕФЕКТОВ КОРОНКОВОЙ ЧАСТИ ФРОНТАЛЬНЫХ ЗУБОВ.

For citation: Bexzod Melibayev, Ugiloy Makhmudova. The effectiveness of the use of parapulpar pins (ppp) when restoring defects in the crown part of the frontal teeth. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.279-288

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405551

АННОТАЦИЯ

Значительное разрушение коронковой части зуба расценивается как заболевание, приводящее со временем с морфофункциональных нарушений зубного ряда и в целом зубочелюстной системы. Поэтому не мало важное значение имеют ранняя диагностика патологической перестройки зубочелюстной системы и знание патогенеза возможных осложнений после удаления зубов, которые, в свою очередь, и определяют показания к проведению профилактического ортопедического лечения. Для эффективного лечения разрушенной коронковой части зуба применяют всевозможные штифтовые конструкции, наиболее «древними» из которых являются парапульпарные штифтовые конструкции.

Ключевые слова: Разрушение коронковой части зуба, ортопедическое лечение, штифтовые конструкции, парапульпарный штифт (ППШ).

MELIBAYEV Bexzod
MAKHMUDOVA Ugiloy
Samarkand State Medical Institute

THE EFFECTIVENESS OF THE USE OF PARAPULPAR PINS (PPP) WHEN RESTORING DEFECTS IN THE CROWN PART OF THE FRONTAL TEETH

ANNOTATION

Significant destruction of the crown part of the tooth is regarded as a disease that eventually leads to morphofunctional disorders of the dentition and the entire dental system. Therefore, early diagnosis of pathological restructuring of the dental system and knowledge of the pathogenesis of possible complications after tooth extraction are not of little importance, which, in turn, determine the indications for preventive orthopedic treatment. For effective treatment of the destroyed crown part of the tooth, all kinds of pin structures are used, the most "ancient" of which are parapulpar pin structures.

Key words: Destruction of the crown part of the tooth, orthopedic treatment, pin structures, parapulpar pin (PPP).

MELIBAYEV Bexzod
MAHMUDOVA O'g'iloy.
Samarqand Davlat tibbiyot instituti

FRONTAL TISHLARNING TOJ QISMIDAGI NUQSONLARNI TIKLASHDA PULPA OLDI SHTIFTLARNI (POSH) QO'LLASH SAMARADORLIGI

ANNOTASIYA

Tishning toj qismini sezilarli darajada zararlanishi, vaqt o'tishi bilan tish va umuman tishlarga asoslangan tizimning morfofunktsional buzilishlariga olib keladigan kasallik hisoblanadi. Shuning uchun, tish-jag' tizimining patologik o'zgarishlarining erta tashxisi va tishlarni olib tashlashdan keyin yuzaga kelishi mumkin bo'lgan asoratlarning patogenezini bilish muhim axamiyatga ega, bu esa o'z navbatida profilaktik ortopedik davolanish uchun ko'rsatmalar beradi. Tishning zararlangan toj qismini samarali davolash uchun har qanday pulpa oldi shtiftli konstruktsiyalar qo'llaniladi.

Kalit so'zlar: Tish toj qismini zararlanishi, ortopedik davolanish, shtiftli konstruktsiyalari, pulpa oldi shtifti. (POSH).

Коронковая часть зубов, на протяжении жизни человека являются наиболее травмируемыми структурными компонентами зубов. Испытывая постоянное внешнее травмирующее воздействие в процессах, связанных с откусыванием и разжевыванием пищи, они принимают на себя различной силы и степени воздействия механического, термического и химического характера. Внедрение в практическую стоматологию современных композитные пломбировочные материалы послужило стимулом для проведения надежного и в то же время эстетического лечения такой широко распространённой патологии зубов как кариес, а также часто встречающихся механических повреждений зубов.[3] В связи с этим, реставрация анатомической формы зубов без иссечения и нарушения целостности составляющих ее твердых тканей и депульпации является на сегодня одним из актуальных и перспективных направлений развития стоматологии. В связи с вышеизложенным, способы щадящего восстановления анатомической формы зубов на сегодня актуальными и перспективными проблемами в стоматологии. Особенно это важно, когда вопрос касается восстановления фронтальных зубов и зубного ряда с помощью ортопедической и терапевтической стоматологической манипуляцией. Из вышеуказанного мы определили цель нашего исследования: Обосновать клиническое и структурно-функциональное обоснование восстановления дефектов коронок фронтальных зубов и жевательных зубов нижней челюсти ППШ с формированием правильных и надежных как в функциональном, так и в косметическом отношении зубных рядов.

В настоящее время во многих странах восстановление анатомической целостности коронковой части зубов, по причине их кариозных или некариозных повреждений, а также создание целостности зубных рядов и нормального прикуса проводится посредством изготовления искусственных коронок и связан, как правило, с депульпацией зубов. После иссечения тканевого покрова и депульпации твердая ткань зуба, лишенная иннервации и трофики, спустя сравнительно короткий отрезок времени, некротизируется и постепенно подвергается под искусственной коронкой полному разрушению.

В связи с вышеизложенным, способы щадящего восстановления анатомической формы зубов на сегодня актуальными и перспективными проблемами в стоматологии. Особенно это важно, когда вопрос касается восстановления фронтальных зубов и зубного ряда с помощью ортопедической и терапевтической стоматологической манипуляцией. [2]

В нормальных условиях механическая очистка зубов ограничивает развитие бактерий. Во время разговора, жевания и чистки зубов бактерии существенно и постоянно удаляются из

полости рта. Подтверждено, что нами проглатывается приблизительно 2 г бактерий. Разумеется, что бактерии сложнее удалить с труднодоступных поверхностей, например, спинки языка, зубодесневых карманов и соприкасающихся поверхностей. Кариес может быть истолкован и как инфекционное заболевание. Str. mutans родители могут передавать своим детям, а дети - другим детям. Согласно этому существует взаимозависимость между количеством Str. mutans у маленьких детей и их матерей. Матери, имеющие большое количество бактерий, могут передавать их своим детям во время совместного сосания леденцов на палочке, при пользовании одной ложкой или при поцелуе в губы. Инфицирование Str. mutans может вызвать раннее и множественное поражение временных зубов, которые становятся источником инфицирования постоянных зубов, и, как следствие, кариозная инфекция может сохраняться до полного формирования зубов у взрослых.

Кислоты, изначально деминерализующие эмаль, имеют pH 5,5-5,2 и ниже и образуются в зубном налете. В настоящее время подчеркивается роль зубного налета в развитии всех стоматологических заболеваний.

Кислоты, способствующие развитию кариозного процесса, образуются при ферментации углеводов микроорганизмами. Поскольку наружная поверхность эмали гораздо более устойчива к деминерализации, чем ее внутренние слои, основная деминерализация происходит на глубине 10-15мкм.

Развитие данного процесса приводит к формированию начального подповерхностного повреждения эмали в виде белого пятна. Если процесс деминерализации не будет остановлен или не подвергнется обратному развитию (реминерализации), подповерхностное повреждение будет увеличиваться, что приведет к разрушению тонкого поверхностного слоя и формированию открытой полости.

Реминерализация начального подповерхностного повреждения эмали может происходить до тех пор, пока поверхностный слой остается интактным. Слюна, перенасыщенная кальцием и фосфатами, а также содержащая кислотные буферные системы (бикарбонатную, фосфатную), проникает в зубной налет, нейтрализует микробные кислоты и восстанавливает поврежденную эмаль. Этот процесс называется реминерализацией. Время, необходимое для реминерализации зависит от «возраста» зубного налета (при застарелом налете - дольше), вида потребляемых углеводов, а также наличия или отсутствия фторидов.

Материал и методы Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт за последние 3 года и произведен статистический анализ терапевтического и ортопедического лечения повреждений коронковой части фронтальных зубов, которые проводились в областной стоматологической поликлинике. Критериями оценки исследований были: обращаемость больных по поводу кариозных и некариозных повреждений фронтальных зубов и формирование вторичных косметических повреждений дефектов лица при различных прикусах.

Больные подвергались общему клиническому обследованию, путем всестороннего опроса. В необходимых случаях проводилось дополнительное клинико-лабораторное обследование. До проведения лечения выяснялись причины и факторы, способствовавшие развитию патологического процесса в твердых тканях зубов.

После проведения лечения больные наблюдались в динамике, в отдаленные сроки - 360 дней после лечения.

Для объективной оценки результатов реставрации ППШ нами были использованы клинические, функциональные, методы исследований.

По полученным нами данным показатели электроодонтодиагностика во 2 группе пациентов с зубами, восстановленными композиты химического отверждения составили 12,65 ± 0,48 до лечения. Исследования в динамике после проведенного лечения привели к снижению показателя электроодонтодиагностика до 9,04 ± 0,42. В группе больных, при лечении которых нами были использованы композиты светового отверждения, исходные уровни электроодонтодиагностика, примерно, соответствовали предыдущей. Однако снижение показателей к 360 дню было более значительным. Аналогичная картина выявлена нами и в

группе больных, вместе со световыми композитами были использованы при лечении ППШ. При исходных значениях электроодонтодиагностика 12,35 ± 0,42 конечные показатели на 360 день после установки пломбы снизились до 8,55 ± 0,31. Результаты проведенной электроодонтодиагностика представлены в таблице № 3.6.1.

Таблица № 1.

Результаты проведенных электроодонтодиагностика исследований в динамике

Группы:	**Возраст:**	**Электроодонтометрия в динамике:**		
		до лечения	**через 90 дн.**	**180 дней**
Контроль п = 15	23,91 ± 1,10	5, 22 ±0,37	*	*
Химические композиты п = 12	32,91 ± 2,02	12,65± 0,48	10,95 ±0,46	9,91 ±0,43
Светоогверж - даемые композиты п = 10	26,17±1,38	12,35± 0,42	11,67 ±0,39	10,23±0,38
ППШ со светоогверж даемыми композитами п = 9	23,91 ± 1,10	12,15+ 0,43	12,25 ±0,59	10,85±0,45

Примечание: п = - число вылеченных зубов, * - достоверность

Осмотр полости рта проводился по стандартной методике, начиная с изучения предверия рта при сомкнутых челюстях. После исследования губ, щек и десен уточняли вид прикуса, т.е. особенности соотношения фронтальной группы зубных рядов. Неправильное соотношение, в частности, прямой или глубокий прикус может способствовать стиранию режущих краев или бугров вплоть до обнажения дентина. Отсутствие значительного количества зубов (вторичная частичная адентия) может быть причиной резко выраженного патологического стирания части или же всей коронковой части естественных фронтальных зубов.

Среди методов исследований, направленных на оценку состояния костной основы тканей пародонта, выявление периапикальных костных изменений и состояние оставшихся после разрушения коронки зуба корней традиционно важной и широко применяемой методикой является рентгеновское исследование. На основании данных рентгенографии решается вопрос о сохранности данного конкретного зуба.

Изучение состояния и уровня электровозбудимости пульпы проводилось по методике Л.Р.Рубина. Для проведения процедуры ЭОД использовали аппарат ЭОМ-1. Активный электрод помещался на предварительно тщательно высушенную чувствительную точку исследуемого зуба. В наших исследованиях, это были различные дефекты коронок зубов. Пассивный электрод в руках больного был снабжен кнопкой, нажатие которой обеспечивало поступление импульсов электрического тока на поверхность чувствительной точки. Импульсы тока могли подаваться как самим больным, так и проводящим исследование врачом. Появление ощущений служило пороговой точкой реагирования пульпы. Установленная и принятая повсеместно норма электровозбудимости на ток, силой 2-6 мкА была абсолютизирована для всех здоровых зубов. Какие-либо отклонения от этих показателей бывают, как правило, связаны с нарушениями техники исследования. При глубоком кариесе электровозбудимость снижается до 10-18 мкА. Реакция пульпы на ток до 20-40 мкА указывает на патологический процесс и воспаление коронковой пульпы.

При проведении рентгеновских исследований чаще всего применялась близкофокусная внутриротовая контактная или в прикус методика рентгенографии и методом ортопантомографии.

Известно, что величина показателей электроодонтодиагностика отражает уровень чувствительности зубов на воздействие электрического тока. Патологические явления,

развивающиеся в пульпе зуба, приводят к изменениям структуры дентинных трубочек, ответственных за передачу электрического тока в пульпу зуба.

Среди обследованных обратившихся за помощью распределение по полу оказалось, примерно равным: количество мужчин составило 491 человек, или 46 %; женщин - 741человека, или 54%.

По возрасту обследованные распределялись следующим образом: до 30 лет 423 человек или 31%; от 30 до 40 лет – 336 человек или 25%; от 40 до 60 лет - 282 человек или 24%; старше 60 лет - 191 человек или 20%.

Нами была изучена качественная сторона выявленных дефектов коронковой части фронтальных зубов. Оказалось, что кариозные поражения были обнаружены у 720 человека, что составило 62% от общего числа обследованных, тогда как некариозные повреждения (механические сколы) были обнаружены у 512 человек, что составило 38%.

Большее число обратившихся молодых лиц женского пола, несомненно, было связано с косметическими дефектами в результате повреждений коронковых частей фронтальных зубов. Наблюдавшиеся косметические недостатки были связаны со многими объективными причинами, среди которых: место поврежденного зуба в зубном ряду, количество поврежденных зубов, протяженность повреждения, состояние оставшегося зуба - цвет, поверхность, края и пр. У некоторых в результате повреждений коронковых частей фронтальных зубов изменялась речь - некоторые стали шепелявить, а некоторые говорить с «присвистом».

Помимо своей основной функции, связанной с откусыванием и в определенной степени разжевыванием пищи, фронтальные зубы обеспечивают эстетичность лица, создавая красивую улыбку и приятный неповторимый общий. внешний облик каждого отдельно взятого индивидуума.

В стоматологии в настоящее время большую роль при реставрации зубов играют правильно и технически грамотно выполняемое применение совершенных праймеров, бондингов, герметиков и др. Эти главные составные современных КПМ предназначены для создания прочной химической связи и монолитности пломбировочных материалов с твердыми тканями зубов.

В процессе проведенных исследований по реставрации фронтальных зубов с использованием современных КПМ и ППШ, мы придерживались технических подходов, получивших своё отражение в следующих положениях:

1. при подготовке зуба к реставрации - следует руководствоваться положением максимально возможного сохранения здоровых тканей зубов (дентина), путем щадящего препарирования;
2. избегать оставления нависающих, лишенных питания и склонных в дальнейшем к омертвлению и отторжению краев зубной коронки (эмали, остатков дентина). Ложе для пломбы должно быть кратерообразной формы, с пологими стенками, сохранением подлежащего полноценного дентина, прилежащего к пульпе;
3. при использовании предлагаемых фирмами современных праймеров и адгезивов не применять композиты, содержащие в своем составе ацетон и другие химически активные компоненты, в частности, кислоты, приводящие к закупорке и гибели структурных элементов дентина (трубочек);
4. при пломбировании больших кариозных полостей с разрушением коронковой части зуба использовать методику ППШ, для последующего перераспределения давления и устойчивого закрепления пломбы;
5. при пломбировании КСО пользоваться методикой послойного горизонтального формирования пломбы, с освечиванием галогеновой лампой каждого слоя в отдельности;
6. при проведении реставрации стремиться к соблюдению основных требований эстетического совершенства, особенно когда это касается фронтальных зубов и связано с правильным воспроизведением не только формы, но и совпадения цвета с цветом окружающих зубов (эффект «неотличимой реставрации»).

Следует подчеркнуть, что большую роль в предотвращении формирования краевых щелей на границе пломба-зуб играет неукоснительное соблюдение пунктов 1, 2, и 3, изложенных выше положений.

Применение КПМ позволяет при препарировании шире использовать щадящие, мало инвазивные технологии, удаляя как можно меньшее количество здоровых тканей зуба (так называемая «щадящая препаровка»). Для этого мы пользовались мелкодисперсными алмазными борами. Важность подобного подхода обработки зуба заключалась в стремлении сохранения возможно большей массы здоровой зубной ткани, обеспечив тем самым длительную жизнеспособность и сохранность зуба в будущем.

Современные адгезивы служат для прочного соединения дентина с КПМ.

Кроме морфофункциональной надежности, создаваемые из КПМ пломбы должны отвечать строгим требованиям совершенства эстетической реставрации. Особую значимость это приобретает в случаях, когда дело касается пломбирования и реставрации передних зубов. Среди важных по своей значимости эстетических параметров наряду с такими, как цвет, размеры и формы, следует также отметить анатомо-функциональное положение восстановленного зуба в зубном ряду.

Для реконструкции сколов в области передних зубов нами использовалась техника, имитирующая анатомию естественного зуба, предложенная доктором Лоренцо Ванини.

Как уже упоминалось выше, при восстановлении зубов нами использовалась техника послойного наложения КПМ в сочетании с методикой светоотверждения.

Для гарантированной фиксации пломбы, приданию ей устойчивой ретенции к механическим внешним воздействиям, предотвращению вывихивания из «ложа» при больших кариозных полостях и сколах коронок зубов мы усиливали фиксацию пломбы установкой ППШ.

Считается, что один одиночный ППШ должен соответствовать одному бугорку и одной поверхности. Однако избыточное количество штифтов может приводить к ослаблению тканей коронки зуба и последующему продольному перелому. С учётом этого, мы использовали ППШ с фиксацией их не менее, чем в 2-х точках по вертикальной оси зуба или в поперечном направленни.

ППШ в классическом исполнении представляет собой стержень, изготовленный из титана, длиной 2-3мм и диаметром 0,5-0,6мм. Штифт фиксируется в толще дентин параллельно стенкам полости зуба, отступя 1.0 - 1,5 мм от эмалево-дентинной границы.

В своем поступательном развитии современная стоматология переживает в настоящее время своеобразный качественный «бум», связанный с повсеместным широким внедрением в практику новых КПМ, на полимерной основе пломбировочных материалов. Наряду с химическими отвердителями в последние годы стали применяться различные новейшие качественные фотоотвердители, связанные с воздействием световой энергии галогеновых ламп.

Внедрение в практическую стоматологию современных КПМ послужило стимулом при проведении надежного и в то же время эстетически высоко качественного лечения широко распространенного среди населения кариеса, некариозных поражений и различных механических повреждений зубов.

Следует отметить, что в последние годы во многих регионах наблюдается рост удельного веса отдельных видов некариозных повреждений зубов, связанный, с одной стороны, ухудшением социально- экономических условий жизни и быта людей, их полноценного питания, дисбалансом экологии, а с другой, как это не звучит парадоксально, увеличением в отдельных странах средней продолжительности жизни людей.

Таким образом, вопросы диагностики и лечения кариеса и некариозных поражений зубов, включая механические повреждения, с проведением качественного и полноценного протезирования, особенно в случаях, касающихся фронтальных зубов зубного ряда, сохраняют свою актуальность. Проведенные нами исследования имели своей главной целью

разработку показаний и создание оптимальной методики установки ППШ при кариозных и некариозных механических повреждениях фронтальных зубов.

При выполнении запланированных исследований для решения были поставлены следующие задачи:

1. Изучить клиническую эффективность восстановления коронковой части фронтальных зубов ППШ с использованием современных КПМ при различной патологии фронтальных зубов, изучив характер возможных ближайших и отдаленных осложнений;
2. Изучить особенности и характер функциональных нарушений дои после протезирования ППШ и восстановления коронковой части зубов КСО, посредством ЭОД твердых тканей и пульпы зубов;

Для решения поставленных задач были проведены исследования 31 больных, обратившихся за лечением в областной стоматологической поликлинику ортопедической и терапевтической отделение на базе СамМИ. Среди больных было мужчин – 11 человек, женщин – 20. Возраст больных был в пределах от 18 до 42 лет.

Объектом исследования служили фронтальные зубы, с кариесом III-IV классом по Блэку, а также зубы с некариозной патологией твердых тканей, главным образом связанные с механическими повреждениями в виде сколов. Группа больных (9 чел.), после проведенного ППШтифтования, была подвергну та повторному обследованию в динамике, в отдаленные сроки - 180 и 360 дней, связанному с их активным обращением.

Для объективной оценки исходного состояния больных и результатов ППШ использовались клинические, функциональные, экспериментальные, а также морфологические методы исследований.

Клинические исследования проводились по общепринятой методике с использованием общепринятых инструментальных методов, включая стоматоскопию.

Для оценки состояния костной основы тканей пародонта, выявления периапикальных костных изменений зуба и его корня проводили рентгеновские исследования. Применялась близкофокусная внутриротовая контактная или методика рентгенографии «в прикус».

Для исследования функционального состояния пульпы зубов при травмах, воспалительных процессах и кариесе, оценки результатов лечения и при выборе её рациональной тактики использовали ЭОД.

Для исправления дефектов, сформировавшихся в результате повреждений коронковых частей, при проведении протезирования фронтальных зубов мы использовали ППШ и КСО. Отдаленные наблюдения по обращаемости больных в ближайшие сроки после оказания стоматологической помощи показали, что каких-либо осложнений на протяжении первого месяца отмечено не было.

В процессе откусывания и жевания нагрузка на резцы может доходить до 20 кг, на клыки - до 27кг., а на моляры - до 40кг. Поэтому на зубах с высокой коронкой и узкой шейкой, каковыми являются фронтальные зубы, процедура падежной фиксации эстетически безупречно выполненной пломбы часто бывает связана с трудностями технического характера.

Для создания прочной химической связи и монолитности КПМ с твердыми тканями чубов, мы придерживались технических подходов, получивших своё о тражение в следующих положениях:

- избегать оставления нависающих, лишенных питания и склонных в дальнейшем к омертвлению и отторжению краев зубной коронки (эмали, остатков дентина). Ложе для пломбы должно быть кратерообразной формы, с пологими стенками, сохранением подлежащего полноценного дентина, прилежащего к пульпе;

-при использовании предлагаемых фирмами современных праймеров и адгезивов не применять композиты, содержащие в своем составе ацетон и другие химически активные компоненты, в частности, кислоты, приводящие к закупорке и гибели структурных элементов дентина (трубочек);

-при пломбировании больших кариозных полостей с разрушением коронковой части зуба использовать методику ППШ, с применением металлического каркаса для последующего перераспределения давления и устойчивого закрепления пломбы;
-при пломбировании КСО пользоваться методикой послойного горизонтального формирования пломбы, с освечиванием галогеновой лампой каждого слоя в отдельности;
-при проведении реставрации стремиться к соблюдению основных требований эстетического совершенства, особенно когда это касается фронтальных зубов и связано с правильным воспроизведением не только формы, но и совпадения цвета изготовленного штифта с цветом окружающих зубов.

Применение КПМ позволяет при препарировании шире использовать щадящие, мало инвазивные технологии, удаляя как можно меньшее количество здоровых тканей зуба (так называемая «щадящая препаровка»). Современные адгезивы служат для прочного соединения дентина с пломбировочными материалами.

При реставрации передних зубов важную роль играет соблюдение их эстетических параметров таких, как цвет, размеры и формы, а также анатомо- функциональное положение восстановленного зуба в зубном ряду.

Для гарантированной фиксации пломбы, приданию ей устойчивой ретенции к механическим внешним воздействиям, предотвращению вывихивания из «ложа» пломбы усиливались посредством установки ППШ.

Количество штифтов зависело от площади дефекта, например, при кариесе по III классу Блека достаточно одного ППШ, а при кариесе по IV классу Блека или горизонтальных сколах коронок зубов для уверенной фиксации необходимо по два ППШ.

ППШ изготавливались из некоррозионных материалов: латунь, нержавеющая сталь, титан и его сплавов, углеродные штифты. Фиксировались штифты с помощью дентинных адгезивов, цементами. Штифты закреплялись путем ввинчивания или вколачивания в предварительно подготовленное тоннель-ложе. Чем толще и длиннее был штифт, тем больше площадь поверхности его соприкосновения и последующего сцепления с тканями зуба.
Показаниями для реставрации фронтальных зубов с применением ППШ служили:
-кариес III-IV класса по Блэку,
-отломы коронковой части фронтальных зубов с сохранением жизнеспособной ткани пульпы.

При выборе материала для пломбирования и восстановления зуба, учитывался характер дефекта: полости при кариесе III-IV класса по Блэку, сколы и трещины коронок фронтальных зубов.

Максимально высокие результативные показатели адгезии достигались при применении горизонтальной или приближенной к ней технике послойного нанесения пломбировочного материала с последовательным прямым отсвечиванием поверхности каждого слоя композита. По завершению заполнения полости проводилось дополнительное боковое отсвечивание через твердые ткани зуба, что способствовало улучшению адгезии пломбировочного материала в области стенок зуба, предотвращению формирования краевых трещин и щелей.

Заключительная, финишная обработка поверхности пломбы включала в себя такие моменты, как:
-формирование вестибулярной поверхности рельефа пломбы, приближенной к естественному;
-обработка поверхности абразивными дисками;
-тщательное полирование специальными пастами, для устранения шероховатости и придания блеска поверхности пломбы.

Среди эстетических критериев важными являются такие признаки, как: наличие «сухого» блеска поверхности композита, выраженность цветовой гаммы, окрашенность границы перехода «ткань зуба - композит», создание рельефа вестибулярной поверхности и формы пломбы в целом. Реставрация передних зубов - это ответственная процедура, большое значение имеет максимально возможное воссоздание эффекта полной естественности положения восстановленного зуба в зубном ряду.

Все восстанавливающие вмешательства на зубах вызывают, особенно в ближайшие сроки, ответную реакцию со стороны СОПР. В наших исследованиях эта была с одной стороны реакция на имевший место кариес или скол зуба. В процессе проведенного лечения, после предпринятых нами лечебных мероприятий наблюдалась ответная положительная реакция СОПР.

Кроме того, состояние СОПР может служить в качестве критерия эффективности проведенного лечения, реакции организма на использованные при протезировании пломбировочные материалы, современные композиты и др.

Помимо данных стоматоскопии для оценки результатов протезирования была использована методика ЭОД.

Показатели ЭОД отражают уровень чувствительности зубов на воздействие электрического тока. Патологические явления, развивающиеся в пульпе зуба, приводят к изменениям структуры дентинных трубочек, ответственных за передачу электрического тока в пульпу зуба. В результате проводимого лечения, снижения местных воспалительных процессов, репарации разрушенных структур дентина и пульпы приводят к нормализации показателей ЭОД.

15 контрольной группе показатели ЭОД составили 5,22±0,37 мкА и служили подтверждением отсутствия патологических процессов в нормальной жизнедеятельности ткани пульпы зубов. Показатели ЭОД в группе пациентов с зубами, восстановленными химическими композитами составили 12,65± 0,48 до лечения. После проведенного лечения показатели ЭОД снизились до 9,04±0,42. В группе больных, при лечении которых нами были использованы светоотверждаемые композиты, исходные уровни ЭОД, примерно, соответствовали предыдущей. Однако снижение показателей к 360 дню было более значительным. В группе больных, где вместе с КСО были применены ППШ исходные значения ЭОД составили 12,35±0,42, тогда как конечные показатели на 360 -день после установки пломбы снизились до 8,55±0,31. Рентгеновские исследования как в ближайшие, так и в отдаленные сроки наблюдений подтвердили стойкий эффект в устойчивости и надежности фиксации пломбы и ППШ.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Агзамходжаев С.С. Клинико-функциональные и биохимические исследования побочного воздействия съемных зубных протезов на ткани протезного ложа: методы их профилактики: Автореф. дис.д-ра мед.наук.- Т.: 1998,- 36с.
2. Исроилова Г.Р., Ризаева С.М., Муслимова М.И. Восстановление дефектов коронок зубов с применением парапульпарных штифтов. //Стоматология.- 2000.- № 1-2,- С. 51-53
3. Ирсалиев Х.И., Холманов Б.А., Рахматуллаев Ф.Т. Электровозбудимость пульпы при патологической стираемости твердых тканей зубов. // Stomatologiya.- 2001,- № 3,- С.28-29
4. Крицкий А.В., Устиновский В.А. Изменения поверхности эмали в результате травления, приклеивания и удаления ортодонтических фиксаторов (по данным растровой электронной микроскопии) // Стоматология,- 1989,- №5.- С. 79
5. Байбеков И.М., Холманов Б.А., Рахманов Х.Ш. Сканнирующая электронная микроскопия зубов при клиновидных дефекта, //Stomatologiya.- 2010,- № 2.- С. 6-8
6. Брагин Е.А. Восстановление отсутствующей коронки зуба штифтовой конструкцией / Е.А. Брагин // Российский стоматологический журнал.
7. 2002.— №6. — С. 8 — 11.
8. Карапетян К.Л. Внутриканальные штифты третьего поколения. Кар-боволоконные и стекловолоконные пассивные штифты / К.Л. Карапетян // Стоматология сегодня. — 2006. — Т. 52, № 2. — С. 71.
9. Новый метод восстановления культевой части зуба / М.А. Мурадов [и др.] // Клиническая стоматология. — 2006. — № 2. — С. 16-23.

10. Прохончуков А.А. Лазерная технология изготовления зубных протезов, ортодонтических аппаратов, металлических и сапфировых имплантатов и корневых штифтов / А.А. Прохончуков // Стоматология. 2007. — № 2. — С. 45-46.
11. Хидибергишвили О.Э. Современная концепция использования эндо-канального штифта / О.Э. Хидибергишвили, М.А. Гогиберидзе // М стоматологии. — 2006. — № 1. — С. 52-55.
12. Effect of post-retained composite restorations and amount of coronal residual structure on the fracture resistance of endodontically-treated teeth I R. Sorrentino [et al.] II Am J. Dent. — 2007. — Vol. 20, № 4. — P. 269-274.
13. Kogan E. Evolution and integration of current restorative endodontic concepts I E. Kogan, S. Rubinstein, G. Zyman et al. II Alpha Omegan. — 2007. — Vol. 100, №3. — P.120-126.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

КУБАЕВ Азиз Сайдалимович
Самаркандский Государственный медицинский институт
КАРШИЕВ Шавкат Гофурович
БАЗАРОВ Бекзод
Центр Развития Профессионального Квалификации
Медицинских Работников

НАШ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

For citation: Aziz Kubaev, Shovkat Karshiyev, Bekzod Bazarov. Our experience in the surgical treatment of mandibular fractures. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.289-292

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405558

АННОТАЦИЯ

Переломы нижней челюсти встречаются значительно чаще по сравнению с повреждениями других костей лица, что объясняется ее выдвинутым положением, и большими размерами, которые как бы увеличиваются при движении. Целью данного исследования является изложение нашего опыта лечения больных в зависимости от причини сроков поступления в стационар.

Ключевые слова: перелом нижней челюсти, челюстно-лицевая хирургия, травма.

КУБАЕВ Азиз Сайдалимович
Самарқанд Давлат тиббиёт институти
КАРШИЕВ Шавкат Гофурович
БАЗАРОВ Бекзод
Тиббиёт Ходимларининг Касбий Малакасини
Ривожлантириш Маркази

ПАСТКИ ЖАҒ СИНИШЛАРИНИ ДАВОЛАШДА БИЗНИНГ ТАЖРИБА

Пастки жағнинг синиши юз скелетининг бошқа суяклари шикастланишига қараганда анча кўп учрайди, бу унинг фақатгина олдинга чиққан ҳолати билан эмас, балки унинг катталиги билан ҳам изоҳланади, бу эса ўз навбатида унинг ҳаракат ортиши билан изохланадри. Ушбу тадқиқотнинг мақсади - касалхонага ётқизилиш сабабига қараб беморларни даволаш тажрибамизни хавола этиш.

Калит сўзлар: пастки жаг синиши, юз -жаг жаррохлиги, шикастлар**.**

KUBAEV Aziz
Samarkand State Medical Institute
KARSHIYEV Shovkat
BAZAROV Bekzod
Center for the Development of Professional
Qualifications of Medical Workers.

OUR EXPERIENCE IN THE SURGICAL TREATMENT OF MANDIBULAR FRACTURES

Fractures of the lower jaw are much more common in comparison with injuries of other bones of the facial skeleton, which is explained not only by its extended position, but also by its large size, which seems to increase with movement. The purpose of this study is to describe our experience in treating patients depending on the reason for the timing of admission to the hospital.

Key words: Maxillofacial fractures, Maxillofacial trauma, trauma.

Введение: Травмы лица постоянно растут во всем мире, являясь наиболее частым типом патологии, диагностируемой и леченной в службах челюстно-лицевой хирургии [1 , 2]. Тяжесть челюстно-лицевой травмы варьируется в зависимости от типа этиологии, кинетической энергии раневого агента и, тем не менее, от динамики между раневым агентом и реципиентом [3 , 4]. Травмы могут иметь место как изолированно, так и как часть политравмы, сосуществуя с внутричерепными, церебральными, окулярными, спинальными, грудными или абдоминальными поражениями, что может значительно усложнить и осложнить заболевание [5 , 6]. Изменение черт лица человека может иметь функциональные, психологические, социальные и, что немаловажно, профессиональные последствия, которые трудно изменить со временем [7 , 8]. В этом контексте, управление челюстно - лицевых переломов может быть сложным, с участием мультидисциплинарный подход и высокие затраты [1 - 3]. Переломы челюстно-лицевой области напрямую влияют на здоровье полости рта, открытие места перелома в полости рта может способствовать появлению инфекций или остита [1 - 4]. Также сопутствующая зубочелюстная травма может варьироваться от простых коронарных переломов до отрыва зубов с последующим отрывом зубов, что может предполагать вторичное комплексное восстановительное лечение полости рта, требующее больших затрат [5 , 6]. Следовательно, предотвращение переломов челюстно-лицевой области приведет непосредственно к общему улучшению здоровья полости рта [1 - 7]. Причины переломов челюстно-лицевой области и категория больных значительно различаются в зависимости от социально-экономического, культурного, религиозного, образовательного и демографического статуса [9 , 10]. Определение этиологических и эпидемиологических факторов заболевания в определенной географической области дает чрезвычайно важные данные для применения адекватных методов профилактики, диагностики и лечения [7 - 10]. С этой целью во всем мире было проведено множество исследований, но до сих пор не было достигнуто единого мнения относительно основной этиологии переломов челюстно-лицевой области из-за значительных различий от региона к региону и эволюции во времени [5 - 12].

Цель исследования: Целью данного исследования является изложение нашего опыта лечения больных в зависимости от причини сроков поступления в стационар.

Материал и методы исследований: Под наблюдением находились 70 пациентов с переломами нижней челюсти. Сроки их поступления в клинику с момента получение травмы колебалось от 30 минут до 3 дней. У 37 больных наблюдалась бытовая травма, спортивная травма у 16 больных и 17 травма криминального характера. У 22 больных переломы нижней челюсти сочеталась с сотрясением головного мозга. У 6 больных с ушибом головного мозга. Все больные при поступлении обследованы комплексно по разработанной программе с междисциплинарным участием.

Наше наблюдения показали, что у 31 больного с переломами челюсти в пределах зубного ряда смещении отломков, которого прямо связана с надкостницей, слизистая оболочка десны практически всегда разрывается в месте перелома, и зона повреждения инфицируется за счет содержимого полости рта. В многих случаев опросить пострадавшего при поступлении трудно, так как они находится в состоянии алкогольного опьянения. У таких больных бывает чень отрудно оценить значение таких симптомов, как рвота, потеря сознания в момент травмы, ретроградная амнезия, очень нужно уделять особое внимание состоянию центральной нервной системы. О том, что переломы нижней челюсти нередко сочетаются с закрытой черепно-мозговой травмой, свидетельствуют данные многих авторов. В начале осмотра области травмы, прежде всего обращают внимание на состояние наружных покровов на пример изменение окраски кожи за счет ссадин и кровоподтеков, асимметрия лица, отек. Переломы нижней челюсти иногда сопровождаются повреждением мягких тканей, особенно в подбородочной области, по данным до 5% случаев. Одним из клинических признаков перелома нижней челюсти является ограничение ее активных движений. При опускании челюсти отмечается смещение средней линии подбородка в сторону перелома, что можно определить по несовпадению средней линии между центральными резцами верхней и нижней челюсти, а при их отсутствии - по положению уздечек верхней и нижней губы. При переломах со смешением отломков, когда не помогает консервативные методы лечения больным применяя хирургические способы лечения, у 39 интубированных больных произведена операция остеосинтез нижней челюсти. Из них 12 случаев в области угла с наложением костного шва, 14 случаях в области отростка с помощью спицы Киршнера, 9 больным операция в области суставного отростка с двух сторон при высоких переломах, а также повороте головки вокруг оси произведен остеосинтез по методу Безрукова-Жилонова. В после операционном периоде больные получали следующее лечение: антибиотики, десенсибилизирующие, общеукрепляющие, и диета стол №0. Ежедневная перевязка ран и ежедневная обработка полости рта. Швы и шины удалены в срок, осложнение не наблюдалось. Экстренное оперативное вмешательства в стерильных условиях при переломах суставного отростка со смещением костных отломков и первичное хирургическая обработка лицевой области уменьшает риск воспаления и осложнений. Отсроченные оперативное вмешательства более чем через 2 недели усугубляет заживление перелома или не правильному сращению что приводит к асептической резорбции суставной головки с одной или другой стороны.

Результаты и обсуждения: Среди 70 пациентов были 59 молодых мужчин (84,3%) и 11 молодых женщин (15,7%), в результате чего соотношение мужчин и женщин составило 5,3: 1. Большинство (56%) были в возрасте 15-25 лет, 26% - в возрасте 26-35 лет, что указывает на то, что переломы нижней челюсти чаще всего встречаются у молодых людей.

До операции 51,1% включенных пациентов регулярно курили, а 5,4% сообщили о регулярном употреблении алкоголя. Средний индекс массы тела (ИМТ) составил 23,6 ± 8,2. Что касается сопутствующих соматических заболеваний, наиболее частыми заболеваниями были гипертония и диабет: 11,6 и 3,4% соответственно.

Выводы: Переломы нижней челюсти чаще всего сочетаются различными сочетанными повреждениями головного мозга, окружающих мягких тканей и других анатомических областей тела; переломы в области тела являются открытыми, и сопровождается попаданием инфекцию в промежуток отломков; при выборе хирургического способа лечения перелома нижней челюсти необходимо учесть смещение отломков в различных плоскостях.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Манодх П., Прабху Шанкар Д., Прадип Д., Сантош Р., Муруган А. Частота и характер травм челюстно-лицевой области - ретроспективный анализ 3611 пациентов - обновленная информация. Oral Maxillofac Surg. 2016; 20 (4): 377–383. DOI: 10.1007 / s10006-016-0576-z.

2. Боффано П., Рочча Ф., Заваттеро Э. и др. Европейский проект по челюстно-лицевой травме (EURMAT): многоцентровое проспективное исследование. J Craniomaxillofac Surg. 2015; 43 (1): 62–70. DOI: 10.1016 / j.jcms.2014.10.011.
3. Джункар Р.И., Джункар М. Клинические модели и характеристики переломов средней зоны лица у населения Западной Румынии: 10-летнее ретроспективное исследование. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2019; 24 (6): e792 – e798. DOI: 10.4103 / njcp.njcp_256_18
4. Костакис Г., Статопулос П., Дайс П., Гкинис Г., Игуменакис Д., Мезитис М. и др. Эпидемиологический анализ 1142 переломов челюстно-лицевой области и сочетанных травм. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2012; 114 (5 доп.): S69–73. DOI: 10.1016 / j.tripleo.2011.08.029.
5. Абдулла В.А., Аль-Мутаири К., Аль-Али Й., Аль-Согир А., Аль-Шнвани А. Особенности и этиология переломов челюстно-лицевой области в городе Эр-Рияд, Саудовская Аравия. Сауди Дент Дж. 2012; 25 (1): 33–38. DOI: 10.1016 / j.sdentj.2012.10.004.
6. Батиста А.М., Феррейра Фде О, Маркес Л.С., Рамуш-Хорхе М.Л., Феррейра М.С. Факторы риска, связанные с переломами лица. Braz Oral Res. 2012. 26 (2): 119–125. DOI: 10.1590 / s1806-83242012000200006.
7. Ли К. Мировые тенденции переломов челюстно-лицевой области. Craniomaxillofac Trauma Reconstr. 2012; 5: 213–222. DOI: 10,1055 / c-0032-1322535.
8. Мохаммад С., Фирас А., Сукаина Р., Амин К. Тенденции в структуре переломов лица в разных странах мира. Int J Morphol. 2012; 30 (2): 745–756. DOI: 10.4067 / S0717-95022012000200065.
9. Бакарджиев А., Печалова П. Переломы челюстно-лицевой области в Южной Болгарии - ретроспективное исследование 1706 случаев. J Craniomaxillofac Surg. 2007; 35: 147–150. DOI: 10.1016 / j.jcms.2007.01.005.
10. Хранович Б.Р. Факторы, влияющие на частоту переломов челюстно-лицевой области. Oral Maxillofac Surg. 2012; 16 (1): 3–17. DOI: 10.1007 / s10006-011-0280-
11. Котеча С., Сканелл Дж., Монаган А., Уильямс Р.В. Четырехлетнее ретроспективное исследование 1062 пациентов с неотложными состояниями челюстно-лицевой области в специализированной детской больнице. Br J Oral Maxillofac Surg. 2007. 46: 293–296. DOI: 10.1016 / j. bjoms.2007.11.011
12. Залецкас Л., Печюлине В., Гендвилене И., Пуриене А., Римкувене Ю. Распространенность и этиология переломов средней зоны лица: исследование 799 случаев. Медицина (Каунас) 2015; 51 (4): 222–227. DOI: 10.1016 / j.medici.2015.06.005.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК:: 616.98-036-07

ИСКАНДАРОВ Алишер Искандарович
Профессор, доктор медицинских наук
БУРХОНОВ Шерзод Суннатович
Республиканский научно-практический центр
судебно-медицинской экспертизы
МИРАЗИМОВ Дониёр Ботирович
кандидат медицинских наук
Республиканская специальная больница Зангиоты №2
ЭШМУРАТОВ Балтабай Алланиязович
доцент
Ташкентская медицинская академия

ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ПАТОМОРФОЛОГИИ ЛЁГКИХ ПРИ КОРНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19)

For citation: Iskandarov Alisher Iskandarovich, Mirazimov Doniyor Botirovich, Eshmuratov Baltabay Allaniyazovich, Sherzod Sunnatovich Burkhonov// Expert assessment of pulmonary pathomorphology in covirus infection (covid-19) // Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.293-301

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405560

АННОТАЦИЯ

Цель исследования: Путем морфологических исследований изучение изменения в легких умерших от коронавирусной инфекции (COVID-19) в судебно-медицинской экспертизе.

Материалы и методы исследования: Нами были исследованы трупы 42 секционных случаев умерших от коронавирусной инфекции (COVID-19). Исследования проводились в период 2019 -2021 г. Все больные находились на лечении во второй Зангиатинской специализированой болнице в реанимационном отделении в патологическом отделении. Среди умерших мужской пол превалировал по соотношении женскому. Из общего числа количеством 28 трупов принадлежали мужчинам, а остальные 14 женскому полу. Возрастная категория погибших от 30 до 75 лет. Исследования проводились методами гематоксилин-эозин, Маллори, а так же ван-Гизоном.

Результаты исследования показали что, в других органах и тканях выявляются наиболее информативные изменения., которые обусловлены, за счет повреждения эндотелия сосудов, вызванного «цитокиновым штормом» а так же, из за воздействия вируса на организм и аутоиммунной природы поражения эндотелия при коронавирусной инфекции (COVID-19).

Выводы: Таким образом, в практике судебно-медицинской экспертизы морфологические изменения, возникающие при новой коронавирусной инфекции (COVID-19), имеет волнообразный характер, морфологические исследования для изучения и

определения основной причины помогает разрешить вопросы не только морфологически, а так же и клинически. Данные исследования имеют огромные значения для разрешения многих задач в области медицины.

Ключевые слова: судебная – медицинская экспертиза, коронавирусная инфекция (COVID-19), морфологические исследования.

ИСКАНДАРОВ Алишер Искандарович
Профессор, тиббиёт фанлар доктори
БУРХОНОВ Шерзод Суннатович
Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази
МИРАЗИМОВ Дониёр Ботирович
Тиббиёт фанлари номзоди
Республика махсус 2-сон Зангиота шифохонаси
ЕШМУРАТОВ Балтабай Алланиязович
Доцент, Тошкент тиббиёт академияси

КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ (COVID-19) ДА ЎПКА ПАТОМОРФОЛОГИЯСИНИ ЭКСПЕРТ БАҲОСИ

АННОТАЦИЯ

Тадқиқот мақсади: коронавирус инфекциясидан (COVID-19) вафот этганларнинг ўпкадаги ўзгаришларни морфологик текширишлар орқали суд – тиббиёт экпертизаси орқали ўрганиш
Материал ва методлар: Коронавирус инфекциясидан (COVID-19) вафот этган 42та мурданинг жасадини материал сифатида текширдик. Тадқиқотлар 2019 -2021 йиллар мобайнида ўтказилди. Барча беморлар Зангиота №2 ихтисослаштирилган шифохонаси патология бўлимида ҳамда реанимация бўлимида қайд этилган. Марҳумлар орасида эркаклар аёл жинсига мутаносиб равишда устунлик қилиб, умумий сондан 28 та жасад эркакларга, қолган 14 таси эса аёлларга тегишли эди. Марҳумларнинг ёш чегараси 30 -75 ёш атрофида бўлган. Морфологик текширувлар гематоксилин-эозин, Маллорий ва Ван Гизон усуллари орқали ўтказилган.
Тадқиқот натижалари: Коронавирус инфекцияси (COVID-19) "Цитокин бўрони" деб номланган ҳолат оқибатида қон томирларнинг эндотелий қавати зарарланади, шунингдек, ушбу зарарланиш нафақат томирлар ва организимнинг аутоиммун табиатига, балким бошқа аъзо ва тўқималарда путур етказиши яққол намоёнлиги аниқланди.
Хулоса: шундай қилиб, суд-тиббий експертиза амалиётида янги коронавирус инфекцияси (COVID-19) сабабли келиб чиқадиган морфологик ўзгаришлар турли хил характерга эга. Морфологик тадқиқотларни ўрганиш ва асосий сабабини аниқлаш нафақат морфологик, балки клиник топилмаган саволларнинг жавобини топишга ёрдам беради. Ушбу текширишлар тиббиёт соҳасидаги кўплаб муаммоларни ечимини ечишга аҳамиятлидир.

Калит сўзлар: суд-тиббий експертиза, коронавирус инфекцияси (COVID-19) морфологик текширишлар.

ISKANDAROV Alisher Iskandarovich
Professor, Doctor of Medical Sciences
BURKHONOV Sherzod Sunnatovich
Republican Scientific and Practical Centre
for Forensic Medical Expertise
MIRAZIMOV Doniyor Botirovich
Candidate of Medical Sciences
Republican Specialized Hospital of Zangiota No.2
ESHMURATOV Baltabay Allaniyazovich
Assistant Professor, Doctor of Medical Sciences
Tashkent Medical Academy

EXPERT ASSESSMENT OF PULMONARY PATHOMORPHOLOGY IN COVIRUS INFECTION (COVID-19)

ANNOTATION

Purpose of the study: By morphological studies to study changes in the lungs of those who died of coronavirus infection (COVID-19) in the forensic medical examination**.**

Materials and Methods: We examined the cadavers of 42 sectional cases who died of coronavirus infection (COVID-19). The study was conducted between 2019 -2021. All patients were treated at the Second Zangiata Specialized Hospital in the intensive care unit in the pathology department. Among the deceased, male gender predominated in proportion to female gender. Out of the total number, 28 corpses belonged to males and the remaining 14 to females. The age category of the deceased ranged from 30 to 75 years. The examination was done by hematoxylin-eosin, Mallory and Van Gizon methods.

The results showed the most informative changes in other organs and tissues caused by vascular endothelium damage caused by the "cytokine storm" as well as by the virus influence on the organism and the autoimmune nature of endothelium damage after coronavirus infection (COVID-19).

Conclusions: Thus, in the practice of forensic medical examination the morphological changes arising at new coronavirus infection (COVID-19) has a wavelike character, morphological investigations to study and determine the underlying cause helps to resolve questions not only morphologically but also clinically. These investigations are of great importance for solving many problems in the field of medicine.

Key words: forensic medical examination, coronavirus infection (COVID-19), morphological study.

Актуальность. Коронавирусная инфекция (COVID-19) – это седьмой коронавирус, вызывающий инфекцию у людей вызвавший эпидемию и обладающий пандемическим потенциалом [1]. Инфекция распространяется преимущественно воздушно-капельным путем и может протекать бессимптомно, в легкой или острой форме, с лихорадкой, кашлем и насморком, респираторными заболеваниями, которые в ряде случаев имеют летальный исход [4,8]. Первое появление возбудителя было зафиксировано в 2019 году в китайском городе Ухань, скорее всего, в результате адаптации вируса, передающегося от летучих мышей человеку. Официальная дата — 17 ноября 2019 года. Со временем он распространился на все континенты, в результате чего ВОЗ (Всемирная организация здравоохранения) объявила о состоянии пандемии 11 марта 2020 года. Коронавирусная инфекция (COVID-19) представляют собой РНК-вирусы и имеют самые большие геномы (26–32 т.п.н.) среди всех семейств РНК-вирусов[5,6].

Морфологическая диагностика – это процесс установления диагноза, основанный на изучении структуры (морфологии) поражённых болезнью органов, тканей и клеток, которая раскрывает сущность патологических процессов, протекающих в каждом органе на клеточном уровне, и помогает клиницисту выбрать верное лечение [3,7].

Морфологические изменения, возникающие при новой коронавирусной инфекции (COVID-19) можно разделить на 2 группы: изменения, возникающие в лёгких (как основном органе-мишени при данной патологии) и изменения, возникающие в других органах и тканях[2,9].

Целью данного исследования явилось изучение наиболее информативных морфологических признаков в лёгких для судебно-медицинской диагностики COVID-19.

Материалы и методы исследования. Материалом для исследования послужили 42 случая заболевания COVID-19, закончившихся летальным исходом. Все больные находились на лечении во второй Зангиатинской специализированой болнице в реанимационном отделении. Трупы, умерших больных исследовались в патологическом отделении указанного центра.

Таблица №1.

Распределение умерших больных от COVID-19 по полу и возрасту.

Пол	Возрастные группы			
	от 30 до 40 лет	от 40 до 60 лет	от 60 и старше	Всего
1	**2**	**3**	**4**	**5**
Мужчины	6	8	12	26
Женщины	3	5	8	16
Всего	9	13	20	42

Как следует из данной таблицы №1 мужчин среди умерших от COVID-19 было больше (26), чем женщин (16). Наибольшее число умерших в наших исследованиях были в возрасте старше 60 лет. Клинический диагноз «COVID-19» был верифицирован ПЦР-тестами, клинической картиной и инструментальными методами (МСКТ), а также биохимическими методами исследования.

Исследования трупов лиц, умерших от COVID-19 проводили по общепринятым методам с соблюдением санитарных и эпидемиологических требований, согласно методическим рекомендациям ВОЗ (2020). Кусочки внутренних органов фиксировали в 12% раствор формалина, полутонкие срезы окрашивали методами гематоксилин-эозин, Маллори, ван-Гизона[10].

Результаты исследования.

На первом этапе мы провели исследования изменений, возникающих в лёгких. Следует отметить, что на сегодняшний день каких-либо специфических изменений, характерных только для данной коронавирусной инфекции, мы не обнаружили. Тем не менее, нами отмечено, что, если у пациента при жизни имелись признаки выраженной дыхательной недостаточности, то на аутопсии имело место морфологическая картина типичного острого респираторного дистресс-синдрома взрослых (ОРДС). При этом отличались такие признаки, как диффузное уплотнение лёгких и их полнокровие (20,4%). Внешний вид таких морфологических изменений очень схож с таковыми при гриппе (H1N1), но при этом имеется поражение сосудов по типу эндотелиита и геморрагические изменения легочной паренхимы. Лёгкие имеют плотную или тестоватую консистенцию, они увеличены в объёме, цвет тёмно-красный. Воздушность паренхимы резко снижена или отсутствует. Можно увидеть в рисунках 1,2,3,4(а и б)

Рис 1. Макроскопическая картина Легочной ткань в целости: увеличено по объеме, фиброзно уплотненный консистенции, блуждо-мостовой поверхности

Рис. 2. Макроскопическая картина Легочной ткань на разрезанным виде наблюдается серо-желтая окраска, видны фиброзный тяжи, с поверхности среза стекает пенисто-кровянистой отечный жидкость.

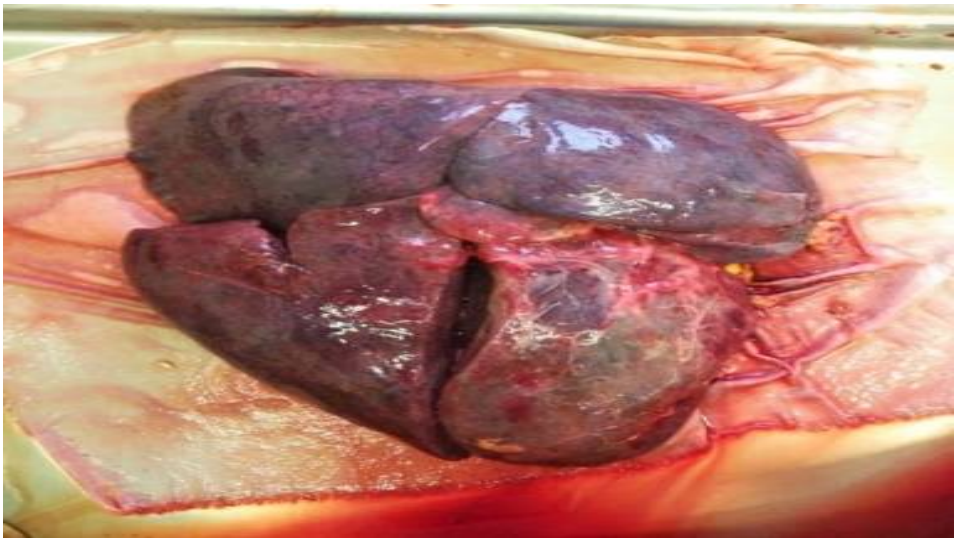
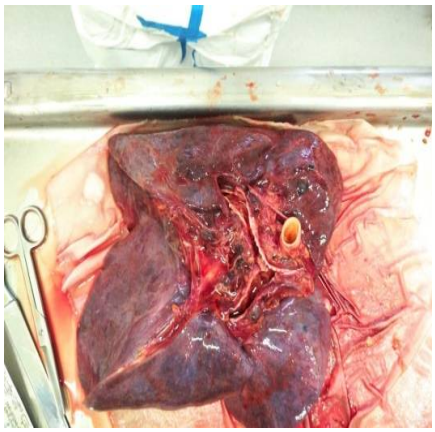


Рис.3. Макроскопическая картина Легочной ткань в целости Увеличено по объеме, с поверхности покрыто фибриновый спайками, мелкоточечная кровоизлияниями под висцеральной плеврой, фиброзно уплотненный консистенции.

Рис.4а. Макроскопическая картина Перибронхиальной лимфоузлы увеличено.



4.б. Макроскопическая картина На разрезе землиста серо-коричневой окраски с темно-синюшной участками, видны фиброзный тяжи, с поверхности

При осмотре поражённых лёгких встречаются участки геморрагий, различных по своему размеру, а также очаги инфарктов по геморрагическому типу, с тромбами в легочных сосудах. Стоит отметить, что признаков поражения трахеи мы не наблюдали, по-видимому, они имеют вторичный характер, и связаны с нахождением в трахее эндотрахеальной (трахеостомической) трубки или присоединением вторичной внутригоспитальной инфекции(рис. 5,6,7).

Рис.5. Макроскопическая картина Легочной ткань в целости Увеличено в объеме, фиброзно уплотнённый консистенции

Рис.6 Макроскопическая картина Легочной ткань в целости блуждо-мостовой поверхности. Видно темно-синюшной участки с четкими границами.

Рис.7 Макроскопическая картина Легочная ткань на разрезе отмеченной участки треугольной форме инфаркт зоны.

При микроскопическом исследовании препаратов, полученных с поражённых лёгких, отличается альвеолярный отёк. В отёчной жидкости обнаруживается альвеолоциты, эритроциты, макрофаги, лимфоциты и нейтрофилы в небольшом количестве. Также при гистологическом исследовании лёгких обнаруживались геалиновые мембраны, которые распространяются до внутренней поверхности бронхиол. Имеет место десквамация эпителия. Также описано наличие альвеолоцитов второго типа, которые имеют более крупное ядро с включенными в него мелкими ядрышками. В клетках регистрировались включения, характерные для вирусных инфекций. Вокруг сосудов и бронхов, а также в межальвеолярных перегородках и в стенке мелких сосудов наблюдается выраженная инфильтрация лимфоцитами и макрофагами.

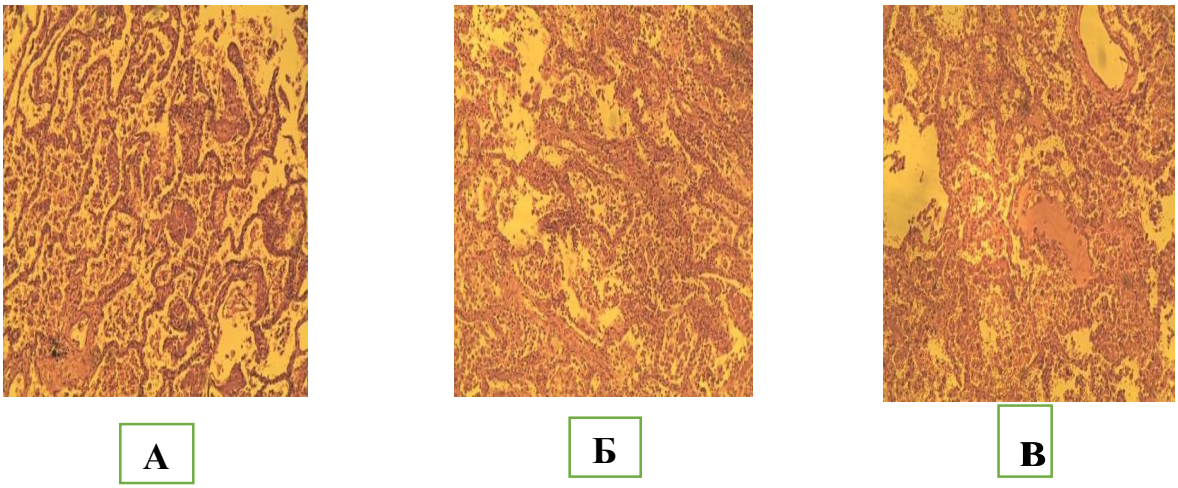
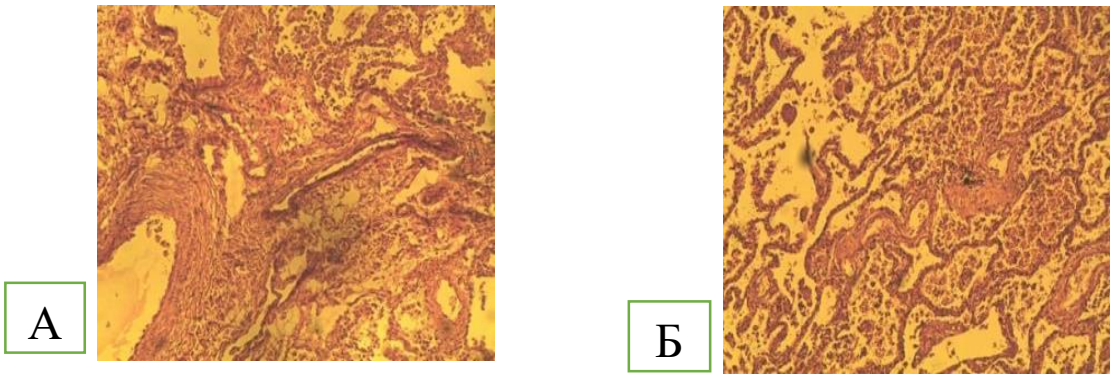


Рис. 8. Микроскопическая картина ткани легких. Окраска Гематоксилин-эозин. Ув. 10Х40.

Рис. А.Сосуды МЦР полнокровные со сладжами и лизисом эритроцитов и тромбозом, сосуды расширенно, местами склероз стенки и выраженной фиброз. Диффузное альвеолярное повреждения смешенная фаза (экссудативное и пролиферативное). Рис. Б. В просвете альвеолы фибрин, слущенные альвеолоциты, эритроциты, гиалиновые мембраны. Местами внутриальвеолярной отек. Выраженной фиброз межальвеолрных перегородок с десквамацией альвеолоцитов, в большинстве участках дистелектазов альвеолярной полости.Рис. В.Организация экссудат и мегакариоциты в просвете альвеол. В толще фиброза местами лимфолейкоцитарной инфильтрации

Важную роль при COVID-19 играет поражение микроциркуляторного русла. При этом в лёгких характерны такие изменения, как капиллярное полнокровие в области межальвеолярных перегородок, а также полнокровие ветвей легочных артерий и вен. Отмечаются сладжи эритроцитов, фибриновые тромбы, интрабронхиальные, интрабронхиолярные кровоизлияния, вызывающие кровохарканье у больных, а также имеет место периваскулярные кровоизлияния.



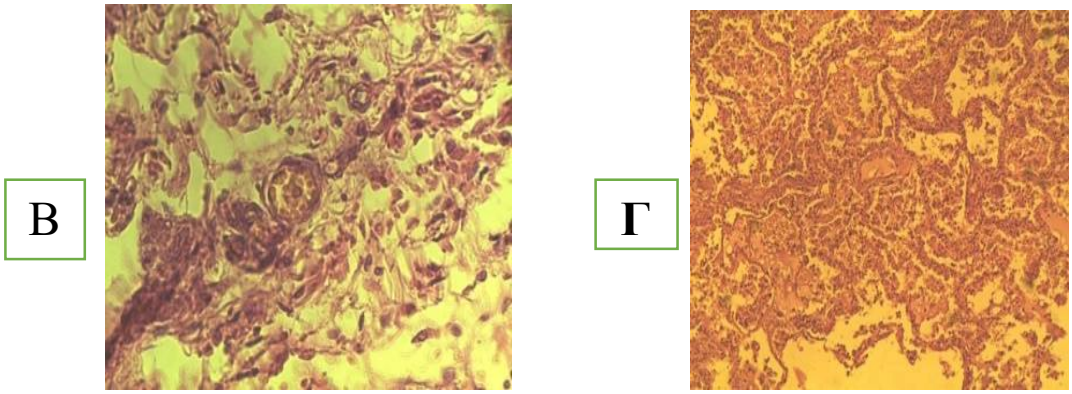
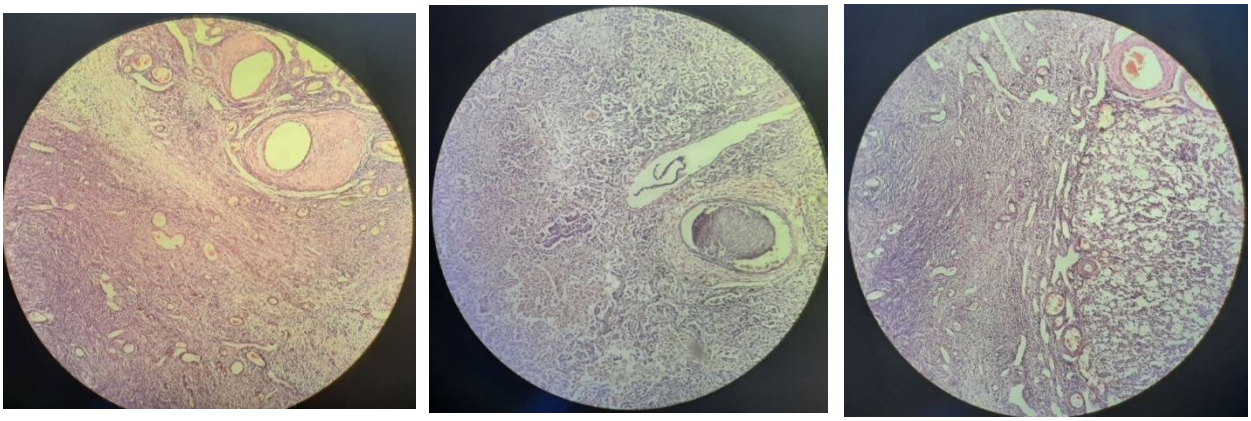


Рис.9. Микроскопическая картина ткани легких. Окраска Гематоксилин-эозин. Ув. 10Х40.

Рис.А.Сосуды МЦР (микроциркуляторные русло) полнокровные со сладжами и лизисом эритроцитов и тромбозом, сосуды расширенно, местами склероз стенки и выраженной фиброз. Рис.Б.Диффузное альвеолярное повреждения смешенная фаза (экссудативное и пролиферативное). В просвете альвеолы фибрин, слущенные альвеолоциты, эритроциты, гиалиновые мембраны. Местами внутриальвеолярной отек. Рис. В. Выраженной фиброз межальвеолрных перегородок с десквамацией альвеолоцитов, в большинстве участках дистелектазов альвеолярной полости. Рис. Г.Организация экссудат и мегакариоциты в просвете альвеол. В толще фиброза местами лимфолейкоцитарной инфильтрации



А **Б** **В**

Рис.10. Микроскопическая картина ткани легких. Окраска Гематоксилин-эозин. Ув.

10Х40. Рис. А.Сосуды полнокровные со слоджами и лизисом эритроцитов, местами образовано тромбов. Сосуды расширенно, стенки фиброзировано. Диффузное альвеолярное повреждения смешенная фаза (экссудативное и пролиферативное).Рис. Б. В просвете альвеолы фибрин, слущенные альвеолоциты, эритроциты, гиалиновые мембраны. Местами внутриальвеолярной отек. Выраженной фиброз межальвеолрных перегородок с десквамацией альвеолоцитов, в большинстве участках дистелектазов альвеолярной полости. Рис.В.Организация экссудаты в просвете альвеол. В толще фиброза местами выраженной лимфолейкоцитарной инфильтрации. Выраженной фиброз стенки бронхов с десквамацией эпителий

На втором этапе наших исследований мы изучали гистологические изменения во внутренних органах при COVID-19.

По нашим наблюдениям в других органах и тканях выявляются наиболее информативные (часто встречающиеся) изменения. Они обусловлены прежде всего

повреждением эндотелия сосудов, вызванного «цитокиновым штормом» и непосредственно воздействием вируса. Также не исключается и аутоиммунная природа поражения эндотелия при COVID-19. Это повреждение эндотелия уже получило своё собственное название SARS-Cov-2-ассоцированный эндолиит и служит причиной для развития микроангиопатии лёгких, а также других органов-мишеней сердца (миокардит), головного мозга и др. В некоторых органах мы наблюдали тромбоваскулиты.

Выводы: Таким образом, морфологические изменения, возникающие при новой коронавирусной инфекции - COVID-19, носят разнообразный характер, причём это касается как макроскопических, так и микроскопических признаков. Характерно, что подобные изменения затрагивают не только лёгкие, но и другие органы и ткани, что свидетельствует о системном характере инфекции. Выявленные информативные морфологические признаки дают возможность судебно-медицинским экспертам и патологоанатомам выставить объективный научно-обоснованный диагноз, что необходимо при дальнейшем совершенствовании методов лечения и профилактики коронавирусной инфекции.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Бабкина А.С., Голубев А.М., Острова И.В. и др. // Морфологические изменения головного мозга при COVID-19. Общая реаниматология, 2021г., №17.
2. Воробьёва О.В., Ласточкин А.В. Патоморфологические изменения в органах при COVID-19. Инфекция и иммунитет. 2020г., 10(3); 587-590.
3. МИ Камалова, С Хаминов, Б Эшболтаева Морфометрические особенности развития эпителия бронхов у кроликов в постнатальном онтогенезе
4. . Ismoilov, O. I., Murodkosimov, S. M., Kamalova, M. I., Turaev, A. Y., & Mahmudova, S. K. (2021). The Spread Of SARS-Cov-2 Coronavirus In Uzbekistan And Current Response Measures. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3(03), 45-50.
5. . Aralov, N. R., Makhmatmuradova, N. N., Zakiryaeva, P. O., & Kamalova, M. I. Distinctive Features Of Non-Specific Interstitial Pneumonia. Биомедицина ва амалиёт Журнали, 195.
6. Clinical management of severe acute respiratory infection when novel coronavirus (nCoV) infection is suspected 2020
7. COVID-19: investigation and initial clinical management of possible cases 2020
8. Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus DIsease 2019 (COVID-2019) February 16-24, 2020.
9. Bajema K. L., Oster A. M., McGovern O. L., Lindstrom S., Stenger M. R., Anderson T. C., Isenhour C., Clarke K. R., Evans M. E., Chu V. T., Biggs H. M., Kirking H. L., Gerber S. I., Hall A. J., Fry A. M., Oliver S. E. Persons Evaluated for 2019 Novel Coronavirus - United States, January 2020 // MMWR Morb Mortal Wkly Rep. -- 2020. -- Feb 14. -- T. 69, № 6. -- C. 166- 170.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.714 – 001: 616.831-001.4]-005.1 - 079.6

ЖАРИМБЕТОВ Рашид Жуманазарович
Каракалпакский филиал научно-практического центра
Республиканской судебно-медицинской экспертизы
ИСМАТОВ Аброрхон Аскарович
Ташкентский Государственный педиатрический медицинский институт
АБДИКАРИМОВ Баходир Абдихашимович
Кандидат медицинских наук
Республиканский научно-практический
центр судебно-медицинской экспертизы

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА ДАВНОСТИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ ПО КОНЦЕНТРАЦИИ МЕТГЕМОГЛОБИНА

For citation: Rashid Zhumanazarovich Zharimbetov, Abrorkhon Askarovich Ismatov, Bakhodir Abdikhashimovich Abdikarimov. Forensic assessment of the age of intracranial haematomas by methaemoglobin concentration. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.302-308

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405570

АННОТАЦИЯ

Цель исследования: Судебно-медицинская оценка давности внутричерепных гематом по концентрации метгемоглобина

Материал и методы исследования. Нами были исследованы 77 секционных случаев ЧМТ с внутричерепными кровоизлияниями. Среди которых 52 ЧМТ наблюдались у мужчин и 25 у женщин. Возрастная категория погибших от 20 до 65 лет. Исследования использовали спектрофотометрический метод, при помощи которого определяли концентрацию метилгемоглобина в внутричерепных гематомах.

Результаты исследования Нами было проведено спектрофотометрический анализ концентрации метилгемоглобина в крови из внутричерепных гематом умерших от черепно-мозговых травм. В качестве контроля использовалась кровь из верхнего сагитального синуса твёрдой мозговой оболочки.

Оценке подлежали результаты спектрофотометрического исследования, полученные в результате разности концентраций MetHb из внутричерепных кровоизлияний и контрольной группы крови в различные сроки получения ЧМТ. Полученные результаты были сопоставлены концентрации MetHb между группами наблюдений в зависимости от продолжительности жизни пострадавших после получения травмы. Все случаи были разделены на 7 групп по периодам постравматического развития гематом: 1) до 3х часов; 2) до 12 часов; 3) до 24 часов; 4) до 48 часов; 5) до 60 часов; 6) до 72 часов; 7) более 3х суток.

Выводы: Таким образом в практике нами было доказаны, следующее концентрация метгемоглобина меняется в крови при различных патологических состояниях, а так же

имеется прямая корреляционная связь между содержанием MetHb в свертках крови при ЧМТ и сроками переживания организма после получения травмы. Определение давности образования внутричерепных гематом спектрофотометрическим методом имеют огромные значения для разрешения многих задач в области медицины.

Ключевые слова: метгемоглобин, внутричерепная гематома, спектрофотометрия, черепно-мозговая травма.

ЖАРИМБЕТОВ Рашид Жуманазарович
Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази
Қорақалпоқ филиали
ИСМАТОВ Аброрхон Аскарович
Тошкент Давлат педиатрия тиббиёт институти
АБДИКАРИМОВ Баходир Абдихашимович
Тиббиёт фанлари номзоди
Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази

СУД ТИББИЁТИДА МЕТГЕМОГЛОБИН КОНСЕНТРАЦИЯСИ ЁРДАМИДА ИНТРАКРАНИАЛ ГЕМАТОМАЛАРНИНГ ДАВОМИЙЛИГИНИ БАҲОЛАШ

АННОТАЦИЯ

Тадқиқот мақсади: Суд тиббиётида метгемоглобин консентрацияси ёрдамида интракраниал гематомаларнинг давомийлигини баҳолаш

Материал ва методлар: Бош мия травматик жароҳатининг ички қон кетилиши сабабли 77 та секцион ҳолатлар ўрганилиб, 52 та ҳолат эркакларда ва 25 та аёлларда кузатилди. Марҳумларнинг ёш чегараси 20 -65 ёш атрофида бўлган Тадқиқотлар давомида интракраниал гематомаларда метилгемоглобин концентрациясини аниқлаш учун спектрофотометрик усулидан фойдаландик.

Тадқиқот натижалари:Бош мия травматик жароҳатларидан натижасида, бош миянинг қаттиқ пардаси васагитал синус соҳсида ички қон қўйилиш бўлиб, беморлар интракраниал гематома туфайли ўлган. Сўнгра спектрофотометрик усул ёрдамида текширганда, уларнинг қон таркибида метилгемоглабин учраган. Олинган натижалар жароҳатлардан кейин ўлганларнинг умр кўриш муддатига қараб кузатув гуруҳлари ўртасида метилгемоглабин концентрациялари билан таққосладик. Барча ҳолатлар бош миядаги гематомаларнинг шикастланишдан кейинги ривожланиш даврларига кўра 7 гуруҳга бўлинди: 1) 3 соатгача; 2) 12 соатгача; 3) 24 соатгача; 4) 48 соатгача; 5) 60 соатгача; 6) 72 соатгача; 7) 3 кундан ортиқ.

Хулоса: шундай қилиб, амалда биз метемоглобин консентрацияси турли касаликларда қонда миқдори ўзгариши ва бош мия травматик жароҳатларидан сўнг қон ивишида метгемоглабин миқдорига боғлиқлиги мавжуд, ҳамда спектрофотометрик усул орқали уларни аниқлаш, ушбу усул ёрдамида бевосита тиббиёт соҳасидаги кўплаб муаммоларни ҳал қилиш учун катта аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: метемоглобин, интракраниал гематома, спектрофотометрия, травматик мия шикастланиши.

Rashid Zhumanazarovich Zharimbetov
Karakalpak branch of the Scientific-Practical Center
of the Republican forensic-medical examination
Abrorкhon Askarovich Ismatov
Assistant professor
Tashkent Pediatric Medical Institute
Bakhodir Abdikhashimovich Abdikarimov
Candidate of medical sciences.
Republican Scientific and

Practical Center of Forensic Medical Expertise

FORENSIC ASSESSMENT OF THE AGE OF INTRACRANIAL HAEMATOMAS BY METHAEMOGLOBIN CONCENTRATION

ANNOTATION

Objective: Forensic medical assessment of the age of intracranial hematomas according to the concentration of methemoglobin

Material and Methods. We studied 77 cases of traumatic brain injury with intracranial hemorrhages. Among them, 52 were males and 25 females. The age category of the deceased ranged from 20 to 65 years. The study used the spectrophotometric method, by which the concentration of methyl hemoglobin in the intracranial hematomas was determined.

Results We performed spectrophotometric analysis of methyl hemoglobin concentration in blood from intracranial hematomas of those who died of craniocerebral injuries. Blood from the superior sagittal sinus of the dura mater was used as a control.

The spectrophotometric results obtained from the difference in MetHb concentrations from the intracranial hemorrhages and the control blood group at different times of traumatic brain injury were evaluated. The results obtained were compared MetHb concentrations between the observation groups according to the life expectancy of the victims after injury. All cases were divided into 7 groups according to periods of posttraumatic hematoma development: 1) up to 3 hours; 2) up to 12 hours; 3) up to 24 hours; 4) up to 48 hours; 5) up to 60 hours; 6) up to 72 hours; and 7) over 3 days.

Conclusions: Thus, in practice we have proved that the concentration of methemoglobin changes in the blood in various pathological states, as well as there is a direct correlation between the content of MetHb in the blood coagulation in case of CHT and the time of the organism after trauma. Determination of the age of intracranial hematomas by spectrophotometric method is of great importance for the resolution of many problems in the field of medicine.

Key words: methemoglobin, intracranial hematoma, spectrophotometry, craniocerebral trauma.

Введение. Известно, что с увеличением времени, прошедшего после смерти, содержание метгемоглобина (MetHb) в крови увеличивается [1].

Повышение концентрации MetHb в крови возможно при самых различных патологических состояниях, и чаще всего, при отравлениях метгемоглобинобразующими ядами, а также при черепно-мозговых травмах. В данных исследованиях была попытка определить давность наступления смерти по уровню концентрации MetHb в свёртках крови, внутричерепных кровоизлияний при черепно-мозговых травмах (ЧМТ). Метгемоглобин (MetHb) является физиологической частью крови, выполняет защитные функции, обезвреживая эндогенно образующуюся синильную кислоту, сероводород и другие яды.

MetHb медленно образовывается в крови у здоровых лиц, избыток же его постоянно восстанавливается и его содержание в крови остаётся на низком уровне [2,4]

Данные о концентрации метгемоглобина в крови у здоровых лиц весьма противоречива. По данным Л.Е.Горн (2018) в крови у здоровых людей MetHb обнаруживается в 23-25% случаев, при этом его средняя концентрация в крови не превышает 3-5%. Причём, у женщин концентрация метгемоглобина выше, чем у мужчин. Многие авторы [8] считают, что содержание MetHb в крови человека не превышает 1‰ (промилли).

По данным F.K.Kissl (2009), образующийся в эритроцитах при жизни MetHb под действием ферментов, содержащихся в эритроцитах восстанавливается в гемоглобин.

При исследовании трупной крови многие исследователи установили увеличение концентрации MetHb, это связано с исчезновением в эритроцитах субстраты редуцирующих ферментов [6]. Установлено, что 70% эритроцитов не содержат вообще метгемоглобин/ Такой характер распределения указывает на активную элиминацию эритроцитов с метгемоглобином из кроветворного русла.При этом с увеличением времени, прошедшего после смерти содержание MetHb в трупной крови увеличивается [1,3].

Следует отметить, что повышение MetHb в крови возможно при самых различных патологических состояниях, в том числе и при черепно-мозговой травме [7]. Кроме того, повышение температуры окружающей среды ускоряет процесс спонтанного образования MetHb в крови умерших, а также редукцию и распад метгемоглобина в эритроцитах.

Таким образом, выявление биохимических закономерностей представляет интерес как для установления срока наступления смерти, так и для оценки давности черепно-мозговой травмы при изучении внутричерепных гематом. При этом, акцент был сделан на влияние температурных условий в нашей Республике при изучении образования метгемоглобина во внутричерепных кровоизлияниях.

Целью настоящего исследования явился анализ нарастания MetHb во внутричерепных гематомах при ЧМТ в зависимости от сроков причинения травмы.

Материал и методы исследования.

Материалом исследования послужили 77 случая смертельных ЧМТ с внутричерепными кровоизлияниями, среди них 52 ЧМТ наблюдались у мужчин и 25 у женщин в возрасте от 20 до 65 лет (табл.№1).

Таблица № 1.

Распределение случаев смертельных ЧМТ по полу и возрасту.

Пол	Возрастные группы			Всего
	От 20 до 35 лет	От 36 до 50 лет	От 51 лет и старше	
Муж.	26	14	12	52
Жен.	7	9	9	25
Всего:	33	23	21	77

Как следует из данной таблицы №1 наибольшее число пострадавших от ЧМТ по нашим наблюдениям были мужчины в возрасте от 30 до 35 лет.

Из 52 мужчин в алкогольном опьянении в различной степени алкогольной интоксикации находились 36 пострадавших (69,2%), а среди женщин – из 25 находились в алкогольном опьянении 12 (48%). Средняя концентрация этилового спирта в крови у трупов лиц мужского пола в среднем была 3,2±0,76‰ (промилли), а у женщин – 2,8±0,4‰ (промилли).

Для определения концентрации метилгемоглобина в трупной крови (внутричерепных гематомах) использовали спектрофотометрический метод.

В основе спектрофотометрии лежит закон светопоглащения Бугера-Ламберга-Бера, который определяет соотношение между интенсивностью падающего света, прошедшего через поглощённый раствор, монохроматического излучения. Логарифм отношения интенсивности светового потока, входящего в раствор к интенсивности светового потока, выходящего из раствора прямо пропорционален концентрации вещества и толщине поглощающего слоя.

Результаты исследования и их обсуждение.

Для количественного определения MetHb в субстратах внутричерепных кровоизлияний было проведено спектрофотометрический анализ концентрации метилгемоглобина в крови из внутричерепных гематом у исследуемых (77) трупов лиц, умерших от черепно-мозговых травм. В качестве контроля использовалась кровь из верхнего сагитального синуса твёрдой мозговой оболочки.

Оценке подлежали результаты спектрофотометрического исследования, полученные в результате разности концентраций MetHb из внутричерепных кровоизлияний и контрольной группы крови в различные сроки получения ЧМТ.

Было проведено сопоставление концентрации MetHb между группами наблюдений в зависимости от продолжительности жизни пострадавших после получения травмы. Все случаи были разделены на 7 групп по периодам постравматического развития гематом: 1) до 3х часов; 2) до 12 часов; 3) до 24 часов; 4) до 48 часов; 5) до 60 часов; 6) до 72 часов; 7) более 3х суток.

Наблюдение №1. Гр.Б., 36 лет, получил травму головы около 22 часов в результате ДТП. Смерть наступила через 2,5 часа после причинения травмы. При судебно-медицинском исследовании трупа в правой височной теменной области рана с неровными краями, овальной формы 4,2×0,5 см с соединительнотканными перемычками в области дна и концов раны. В мягких покровах головы по ходу раны темно-бардовые кровоизлияния. В субдуральном пространстве левой теменно-височной области гематома в виде темно-красного сгустка крови объёмом около 120 мл, не связанное с мозговыми оболочками. В правой теменной области очаг ушиба головного мозга с субарахноидальным кровоизлиянием. Твёрдая мозговая оболочка напряжена, тёмно-синюшного цвета.

При спектрофотометрическом исследовании в этой группе мы обнаружили 1,7±0,06 % MetHb по сравнению с контрольной группой – 0,82±0,02 % (P<0,05).

Таким образом мы исследовали все другие случаи в 7 группах, результаты этих исследований представлены в таблице № 1.

Таблица №1.

Сравнительные значения MetHb во внутричерепных гематомах в зависимости от времени наступления смерти при ЧМТ.

Исследуемые группы	Концентрация MetHb (%)		
	Сравнимая группа	Контроль	P<
1	**2**	**3**	**4**
I группа: смерть до 3 часов	1,7±0,06	0,82±0,02	0,05
1	**2**	**3**	**4**
II группа: смерть до 12 часов	7,78±0,3	1,04±0,04	0,01
III группа: смерть до 24 часов	10,6±0,5	1,50±0,06	0,001
IV группа: смерть до 48 часов	15,21±0,70	1,6±0,07	0,001
V группа: смерть до 60 часов	16,7±0,63	1,8±0,12	0,001
VI группа: смерть до 72 часов	18,2±0,74	1,8±0,14	0,001
VII группа: смерть до 3х суток	23,52±0,92	2,61±0,19	0.001

При статистической обработке результатов в 7 исследуемых группах выявлены статистически достоверные различия в концентрациях MetHb в различные сроки после получения ЧМТ по сравнению с контрольной группой. Так, в I группе потерпевших, где смерть после ЧМТ наступила в течение 3 часов разница концентрации MetHb была в 0,88 % (P<0,05). Во второй группе потерпевших с давностью переживания организма после ЧМТ до 12 часов концентрация MetHb была равна 7,78±0,3% по сравнению с контролем – 1,4±0,04% (P<0,01).

В третьей группе, где смерть после ЧМТ наступила в пределах одних суток наблюдается заметное увеличение концентрации MetHb до 10,6±0,5 % по сравнении с контрольной группой – 1,5±0,6% (P<0,001).

В четвёртой группе – соответственно концентрация MetHb повышалась до 15,21±0,7%, против контроля – 1,6±0,07% (P<0,001). Такая же динамика отмечается в остальных группах: V, VI и VII, где концентрация метгемоглобина медленно повышается по мере увеличения сроков переживания организма после получения ЧМТ.

Наблюдение №2. Гр-ка В., 20 лет, черепно-мозговую травму получила в результате бытовой ссоры в 9 ч.30 мин. Смерть наступила через 8 часов в клинике экстренной медицинской помощи. На секции в области лба справа ссадина, на теле множественные кровоподтёки. Твёрдая мозговая оболочка напряжена. В субдуральном пространстве, в проекции правой теменной доли с переходом на основание черепа кровоизлияние в виде тёмно-красных свертков и жидкой рыхлой крови объёмом 40 мл, не спаянная с мозговыми оболочками. В коре правой лобной доли очаги ушиба мозга в виде точечных тёмно-красных кровоизлияний. Здесь отмечается субарохноидальное кровоизлияние на участке 5×4,5 см. Проведена трепанация черепа с извлечением свертков крови при поступлении в стационар.

При спектрофотометрическом исследовании крови, скопившейся после операции, концентрация метгемоглобина была равна 4,91%, а в контрольной группе – 1,04%.

Наблюдение №3. Гр-н А., 63 года, получил ЧМТ в результате падения с балкона 2-го этажа. В тот же день доставлен машиной скорой помощи в специализированный научный центр экстренной медицины. Неврологический статус при поступлении: больной без сознания, кома II степени, на болевые раздражения не реагирует, зрачки D>S, фотореакция вялая, менингиальных знаков нет, тонус мышц снижен, сухожильные рефлексы угнетены с обеих сторон. Симптом Бабинского положителен с обеих сторон. На ЭХОЭГ – смещение слева на право - 7-8 мм. Операция проведена через 40 часов после получения травмы. Смерть наступила через 60 часов после ЧМТ. При судебно-медицинском исследовании трупа: твёрдая мозговая оболочка, напряжённая. Под давлением выделилась субдуральная гематома (вновь скопившаяся) в виде эластического свертка объёмом около 80 мл. Мозг светло-багрового цвета. При спектрофотометрическом исследовании содержимого субдуральной гематомы и контрольной группы из верхнего сагитального синуса твёрдой мозговой оболочки разница концентраций MetHb в них составила 16,6 % (P<0,01).

В группах VI и VII постравматического развития внутричерепных гематом, обозначенных интервалом 3 и более суток, отмечено медленное нарастание концентрации метгемоглобина до величины 23,52 %±0,92 % в среднем. При увеличении сроков переживания организма после ЧМТ более суток, в связи с организационными процессами в гематомах (формирование капсулы и новообразования сосудов, свежие кровоизлияния в субстратах гематом) концентрации MetHb приобретают количественный разброс и не подвергаются корреляции.

Выводы:

1. Изменение концентрации метгемоглобина в крови наблюдается при самых различных патологических состояниях, в том числе при черепно-мозговых травмах.
2. Установлена прямая корреляционная связь между содержанием MetHb в свертках крови при ЧМТ и сроками переживания организма после получения травмы. Чем больше времени проходит после ЧМТ, тем больше концентрация MetHb во внутричерепных кровоизлияниях.
3. Определение давности образования внутричерепных гематом спектрофотометрическим методом является перспективным направлением судебной травматологии.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Anttila J.E., Whitaker K.W., Wires E.S., Harvey B.K., Airavaara M. Role of microglia in ischemic focal stroke and recovery: focus on toll-like receptors.//Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. - 2016. - №79(Pt A), - P.3–14.
2. Brites D., Vaz, A.R. Microglia centered pathogenesis in ALS: insights in cell interconnectivity.// Front. Cell. Neurosci. - 2014. №8. – P.117.

3. Colonna M., Butovsky O. Microglia function in the central nervous system during health and neurodegeneration. // Annu. Rev. Immunol. - 2017. - №35 – P. 441–468.
4. Cooke R.A., Stewart B. Colour Atlas of Anatomical Pathology. – Churchill Livingstone. – 2004. – 300 p.
5. Ilkhomovna, K. M., Eriyigitovich, I. S., &Kadyrovich, K. N. (2020). Morphological Features Of Microvascular Tissue Of The Brain At Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(10), 53-59.
6. Kamalova M. I., Islamov Sh. E., Khaydarov N.K.// morphological changes in brain vessels in ischemic stroke. Journal of Biomedicine and Practice 2020, vol. 6, issue 5, pp.280-284
7. Khaidarov Nodir Kadyrovich, Shomurodov Kahramon Erkinovich, & Kamalova Malika Ilhomovna. (2021). Microscopic Examination Of Postcapillary Cerebral Venues In Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3(08), 69–73.
8. Kamalova Malika Ilkhomovna, Islamov Shavkat Eriyigitovich, Khaidarov Nodir Kadyrovich. Morphological Features Of Microvascular Tissue Of The Brain At Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2020. 2(10), 53-59

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 340.6-079.2:340.6

ТУРОНОВ Бобур Собир угли
Республиканский научно-практический центр
судебно-медицинской экспертизы
ИСКАНДАРОВА Малика Алишеровна
Кандидат медицинских наук, доцент
Ташкентский Государственный педиатрический институт

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА ИРИДОДИАГНОСТИЧЕСКОЙ АВТОНОМНОГО КОЛЬЦА

For citation: Turonov Bobur Sobir ugli**,** Iskandarova Malika Alisherovna, forensic evaluation of the iridodiagnostic autonomous ring // Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.309-312

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405583

АННОТАЦИЯ

Цель исследования: Судебно-медицинская оценка иридодиагностической автономного кольца у трупов умерших скоропостижно в результате различных заболеваний.

Материалы и методы исследования: Нами были использованы иридодиагностические методы исследования, а также были использованы судебно-химические, медико-криминалистические и судебно-гистологические методы. В виде материала использовали трупы 42 лиц, скончавшихся скоропостижно от различной хронической патологии. Среди умерших мужской пол встречался больше, количеством 28, а женских 14 случаев. Возрастная категория погибших от 30 до 75 лет.

Результаты исследования показали что, у трупов, умерших скоропостижно от различных заболеваний зубчатая форма радужки встречается у 3,7%, втянутая – 24% и вытянутая – 32%. В наших исследованиях были определены ряд радиальных трещин и локальных «выбросов», в основном встречались 1,2,5 и 6 формы радиальных расщелин радужки.

Выводы: В судебно-медицинской экспертизе при определении основной причины скоропостижной смерти методы иридодиагностики являются одним из основных методов диагностики, в наших наблюдениях, встречались «зашлакованные» автономные кольца с характерными неясными и пигментированными границами. Кольца эти утрачивали типично линейный вид и превращались в широкие, приподнятые над окружающей стромой полосы.

Ключевые слова: иридодиагностические методы, судебная медицина, автономное кольцо, радужка

ТУРОНОВ Бобур Собир угли
Республика суд тиббий экспертиза илмий амалий маркази
ИСКАНДАРОВА Малика Алишеровна

тиббиет фанлари номзоди доцент
Тошкент Давлат педиатрия тиббиет институти

ИРИДОДИАГНОСТИК АВТОНОМ ҲАЛҚАНИ СУД-ТИББИЁТИДА БАҲОЛАШ

АННОТАЦИЯ

Тадқиқот мақсади: Турли хил касалликлар натижасида тўсатдан вафот этган шахсларнинг жасадларида суд-тиббиётининг иридодиагностик автоном ҳалқани баҳолаш.

Материал ва методлар: Тадқиқотларимиз давомида иридодиагностик, суд-кимё, суд - тиббиёти ва гистологик. тадқиқот усулларини қўлладик. Тўсатдан вафот этган шахслар турли хил сурункали касаликлардан ўлган бўлиб, улардан 42 та мурданинг жасади материал сифатида тадқиқотимиз натижалари учун фойдаландик. Марҳумлар орасида эркак жинсли шахслар кўпроқ бўлиб, 28та ҳолат эркак, ва 14 таси аёл жинсига мансуб шахслардан иборат бўлган. Марҳумларнинг ёш чегараси 30 -75 ёш атрофида эди.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, тўсатдан вафот этган шахсларнинг жасадларида тишсимон шакли 3,7%, орқага тортилиши - 24% ва чўзилиши - 32% ни ташкил этади. Бизнинг тадқиқотларимизда бир қатор радиал ёриқлар ва локал"эмиссион"турлари аниқланди, асосан камалак парданинг ёриқларининг 1,2,5 ва 6 шакллари учради.

Хулоса: Суд-тиббиёт экспертизасидатўсатдан ўлимнинг асосий сабабини аниқлашда иридодиагностика усуллари асосий диагностик усуллардан бири бўлиб, бизнинг кузатишларимизда характерли ноаниқ ва пигментли чегараларга эга бўлган автоном ҳалқаларни кузатдик. Бу ҳалқалар одатий чизиқ кўринишини йўқотиб, атрофдаги строманинг устидаги кенгайиши, ўзига хослигини кўришимиз мумкин.

Калит сўзлар: иридодиагностик усуллар, суд тиббиёти, автаном халқа, камалак парда

TURONOV Bobur Sobir ugli
Republican Scientific and Practical
Centre for Forensic Medical Expertise
ISKANDAROVA Malika Alisherovna
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
Tashkent State Pediatric Institute

FORENSIC EVALUATION OF THE IRIDODIAGNOSTIC AUTONOMOUS RING

ANNOTATION

The aim of the study: Forensic evaluation of iridodiagnostic autonomous ring in the corpses of the deceased died prematurely as a result of various diseases.

Materials and methods : We used iridodiagnostic methods of investigation, as well as forensic chemical, medical and forensic and forensic histological methods. The material used was the corpses of 42 persons who died suddenly from various chronic pathologies. Among the deceased males were more common, 28 of them were males and 14 females. Age category of the deceased ranged from 30 to 75 years.

Results of the study showed that iris serrated form was 3.7%, retracted form - 24% and elongated form - 32% of deceased persons died suddenly of various diseases. A number of radial fissures and local 'outliers' were identified in our studies, mainly 1,2,5 and 6 forms of radial iris clefts were found.

Conclusions: In forensic medical examination in determining the main cause of sudden death, iridodiagnostic methods are one of the main diagnostic methods. In our observations, there were "slackened" autonomous rings with characteristic indistinct and pigmented borders. These rings lost their typically linear appearance and turned into wide, raised above the surrounding stroma bands.

Keywords: iridodiagnostic methods, forensic medicine, autonomous ring, iris

Актуальность. В последние годы резко возрос интерес к нетрадиционным методам диагностики, позволяющие оценить патологические состояния различных органов и систем организма человека, и тем самым правильно диагностировать основную причину скоропостижной смерти в судебной медицине[1,3]. Среди них наибольшую популярность получила иридодиагностика. Основой иридодиагностики являются так называемые иридологические карты, на которых отражены проекционные зоны различных органов и систем человека. В настоящее время известны около 30 иридологических схем [5,7]. Все представленные схемы по форме изображения проекционных зон органов и систем можно условно разделить на три группы: графические, схематические и смешанные. Наиболее наглядность имеют графические схемы. Сопоставление локализации выявленных знаков с проекционными зонами на схемах позволяет проводить иридодиагностику[4,6].

Внедрение иридодиагностики в практику лечебно-профилактических учреждений позволило нам применить иридодиагностику в распознавании и основании причины смерти скоропостижно умерших, что проводится впервые в практике судебной медицины[8].

Цель исследования является изучение иридодиагностической семиологии у трупов лиц, умерших скоропостижно в результате различных заболеваний.

Материалы и методы исследования.

Материалом для данной работы явились трупы 42 лиц, умерших скоропостижно от различных хронических заболеваний. Среди умерших мужчин было больше (28), чем женщин (14), в возрасте от 30 до 75 лет. Распределение умерших по полу и возрасту представлено в таблице №1.

Таблица №1.

Пол	Возрастные группы					Всего
	до 30 лет	до 30-40 лет	до 41-50 лет	до 51-60 лет	до 61-75 лет	
Мужчин	2	6	5	7	8	28
Женщин	-	2	3	4	5	14
Всего	2	8	8	11	13	42

Как следует из данных таблицы наибольшее число умерших было в возрасте 60-75 лет (13), наименьшее (2) в возрасте до 30 лет, при этом женщин среди умерших до 30 лет не было. Смерть наступала в основном дома (21), что составило 50%, 15 потерпевших умерли на работе (28%), 6 человек (мужчины) умерли при неизвестных обстоятельствах на улице (22%). Для верификации судебно-медицинских диагнозов скоропостижной смерти были использованы судебно-химический, судебно-гистологический и статистические методы. Среди иридодиагностических методов мы использовали иридоскопию, иридографию и иридофотографию. Для освещения радужки применяли наиболее простой метод диффузного освещения, а также иридомикроскопию, которая включала: прямое фокальное, непрямое фокальное освещение и освещение скользящим лучом.

Результаты исследования: В иридологии зона раздела двух поясов радужки – зрачкового и цилиарного, носит название автономного кольца, так как является проекцией автономной нервной системы. Диагностическое значение этой зоны исключительно велика, во-первых, потому что она является своего рода индикатором деятельности всех висцеральных систем, во-вторых, потому что служит основным ориентиром для тонической иридодиагностики.

Автономное кольцо выглядит ровной или ломаной линией, несколько приподнятой над глубоким мезодермальным листом за счёт образующих эту линию крупных трабекул. Указанные трабекулы включают в себя довольно мощную систему сосудов – малый артериальный круг радужки. По высоте и ширине автономного кольца можно судить о функции симпатической нервной системы.

При наших наблюдениях у трупов лиц, умерших скоропостижно от различных заболеваний зубчатая форма радужки встречались у 3,7% исследуемых трупов, втянутая – 24% и вытянутая – 32%.

По результатам анализа форм автономного кольца было регистрировано: в 65,7% случаев скоропостижной смерти в результате бронхиальной астмы, хронической пневмонии (верифицируемые судебно-гистологическими и клиническими исследованиями) обнаруживались различные патологические формы автономного кольца. Основная масса деформаций автономного кольца при хронических пневмониях и бронхиальной астме топически относилась к «проекционной зоне – «лёгкие бронхи», при атеросклерозе сосудов головного мозга и нижних конечностей – к проекционной зоне «головной мозг – тазовые органы». Патологические формы автономного кольца при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки при наших исследованиях составили 8,6%. Очень характерным признаком язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки оказалось локальное втяжение автономного кольца в обоих глазах на меридиане – «5.00-7.00», конфигурация втяжений была самой различной.

У исследуемых трупов лиц, умерших от острого кровотечения из ЖКТ она отмечалась на обеих радужках, больше справа, чем слева.

У 6 трупов лиц, умерших от злокачественной опухоли с боковым смещением тонкого кишечника было выявлено сплющивание внутренней части автономного кольца, указывающее на нарушение в проекционных зонах тонкого кишечника.

Весьма перспективной с точки зрения экспертной практики представляется выявление изменений в радужке при различных патологиях желудочно-кишечного тракта, таких как резкое опущение поперечно-ободочной кишки и одновременном пролапсе других органов брюшной полости, когда наступает сдавление сигмовидной кишки, а нередко слепой кишки, а также матки, яичников и предстательной железы. При этом наступают застойные явления и дисфункция органов малого таза. На радужке отмечается уменьшение размера верхней и нижней части зрачкового пояса. Происходит как бы сплющивание автономного кольца в вертикальной плоскости. И в результате механического давления нарушается кровоснабжение соответствующих участков ЖКТ; в них откладываются токсические продукты обмена, происходит задержка газов.

В судебно-медицинской литературе описано не мало случаев внезапной смерти практически здоровых лиц в молодом и среднем возрасте, когда смерть наступает внезапно, среди ночи, как правило, после обильного ужина и употребления алкоголя и других жидкостей. Причиной смерти эксперты определяют чаще всего сердечно-сосудистую недостаточность, но при вскрытии обнаруживается перерастянутый газами кишечник и сдавленное им сердце.

Таким образом, в результате наших исследований были определены ряд радиальных трещин и локальных «выбросов», часть из которых связана с автономным кольцом радужки глаз:

1 – астеническая трещина – это тёмные линейные расщелины, пересекающие автономное кольцо и идущие по радиусу через зрачковый и цилиарный пояс, которые имеют токсико-диагностическую значимость, свидетельствуя о патологии органов, проектирующих в данном секторе;

2 – борозды гиперемии – своеобразные языки автономного кольца. Свидетельствуют о гиперемии и застое органов, больше связанные со спазмами и ишемией;

3 – ступенчатые радиальные борозды. Это прерывистые и эшелонированные пигментации;

4 – периферические борозды. Располагаются в цилиарном поясе и никогда не затрагивают автономное кольцо. Это указывает на нервные болезни соответствующего сектора;

5 – борозды зрачковой зоны. Указывают на поражение парасимпатической системы и ЖКТ;

6 – трещина автономного кольца. Свидетельствует о выраженном вертебральном блоке.

В наших исследованиях встречались только 1,2,5 и 6 формы радиальных расщелин радужки.

Большое значение в диагностике заболеваний или предрасположенности к ним имеет иридологический признак локального выпячивания автономного кольца (вытянутая форма). Патологический очаг следует искать в проекционной зоне того органа, куда сместилась выбухшая часть автономного кольца. Смещения могут быть в различных участках радужки, проекционно связанные с органами дыхательной системы (бронхи, трахея, лёгкие), сердечно-сосудистой системы (аорта, сердце), печенью, почками и др.

В наших наблюдениях у трупов лиц, умерших скоропостижно, больше встречались выпячивание автономного кольца в проекционной зоне лёгких и сердца.

У всех исследуемых умерших, имеющих онкологические заболевания мы часто обнаруживали признаки разрыва автономного кольца. В таких случаях мы отмечали нечёткие границы автономного кольца, т.н. «тающие» автономные кольца.

Выводы: Таким образом, в иридодиагностике важна не только оценка формы автономного кольца, но и его вида, точнее – частоты. Различают чистые и так называемые «зашлакованные» автономные кольца[9]. Чистые кольца характеризуются ясными, отчётливыми и, как правило, тонкими границами. Такие кольца встречаются почти исключительно у здоровых лиц. В наших наблюдениях, в основном, встречались «зашлакованные» автономные кольца с характерными неясными и пигментированными границами. Кольца эти утрачивали типично линейный вид и превращались в широкие, приподнятые над окружающей стромой полосы[10]. В наших наблюдениях (72,6%) они носили двухконтурный вид, в основе которых лежали застойные сосудистые явления (ИБС, ХИБС, хронические пневмонии). Проведённые исследования с помощью методов иридодиагностики раскрывают новую область судебно-медицинской диагностики при внезапной и скоропостижной смерти.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Воробьёва О.В., Ласточкин А.В. Патоморфологические изменения в органах при COVID-19. Инфекция и иммунитет. 2020г., 10(3); 587-590.
2. Brites D., Vaz, A.R. Microglia centered pathogenesis in ALS: insights in cell interconnectivity.// Front. Cell. Neurosci. - 2014. №8. – P.117.
3. Colonna M., Butovsky O. Microglia function in the central nervous system during health and neurodegeneration. // Annu. Rev. Immunol. - 2017. - №35 – P. 441–468.
4. Cooke R.A., Stewart B. Colour Atlas of Anatomical Pathology. – Churchill Livingstone. – 2004. – 300 p.
5. Ilkhomovna, K. M., Eriyigitovich, I. S., &Kadyrovich, K. N. (2020). Morphological Features Of Microvascular Tissue Of The Brain At Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(10), 53-59.
6. Kamalova M. I., Islamov Sh. E., Khaydarov N.K.// morphological changes in brain vessels in ischemic stroke. Journal of Biomedicine and Practice 2020, vol. 6, issue 5, pp.280-284
7. Khaidarov Nodir Kadyrovich, Shomurodov Kahramon Erkinovich, & Kamalova Malika Ilhomovna. (2021). Microscopic Examination Of Postcapillary Cerebral Venues In Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3(08), 69–73.
8. Kamalova Malika Ilkhomovna, Islamov Shavkat Eriyigitovich, Khaidarov Nodir Kadyrovich. Morphological Features Of Microvascular Tissue Of The Brain At Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2020. 2(10), 53-59
9. Anttila J.E., Whitaker K.W., Wires E.S., Harvey B.K., Airavaara M. Role of microglia in ischemic focal stroke and recovery: focus on toll-like receptors.//Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. - 2016. - №79(Pt A), - P.3–14.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 340.6-079.2:340.6

ИСКАНДАРОВА Малика Алишеровна
Кандидат медицинских наук, доцент
Ташкентский государственный педиатрический институт
ТУРОНОВ Бобур Собир угли
Республиканский научно-практический центр
судебно-медицинской экспертизы

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДОВ ИРИДОДИАГНОСТИКИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ

For citation: Iskandarova Malika Alisherovna, Turonov Bobur Sobir ugli. The use of iridodiagnostic methods in the diagnosis of sudden death. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.314-319

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405595

АННОТАЦИЯ

Цель исследования: использование дополнительных экспертных критериев при диагностике скоропостижной смерти методами иридодиагностики.

Материалы и методы исследования: Для исследования использовали 126 секционных случаев, умерших от различных заболеваний, а так в контрольную группу использовали 33 секционных случая с тяжелыми черепно-мозговыми травмами. Нами были использованы иридодиагностические методы исследования, а также были использованы судебно-химические, медико-криминалистические и судебно-гистологические методы.

Результаты исследования показали что, радиальный тип радужки встречается чаще у трупов лиц, умерших скоропостижно в результате сердечно-сосудистых заболеваний: ишемической болезни сердца (36,8%), инфаркта миокарда (23,7%), гипертонической болезни, атеросклероза (32,6%).

Выводы: В судебно-медицинской экспертизе при определении основной причины скоропостижной смерти методы иридодиагностики являются одним из основных методов диагностики, так как, данный метод помогает повысить объективность и доказательное значение судебно-медицинских заключений.

Ключевые слова: иридодиагностические методы исследования, скоропостижная смерть, судебная медицина

ИСКАНДАРОВА Малика Алишеровна
тиббиет фанлари номзоди, доцент
Тошкент Давлат педиатрия тиббиет институти
ТУРОНОВ Бобур Собир угли
Республика суд тиббий экспертиза илмий амалий маркази

КУТИЛМАГАН ЎЛИМ ҲОЛАТИДА ТАШХИС ҚЎЙИШДА ИРИДОДИАГНОСТИКА УСУЛЛАРИДАН ФОЙДАЛАНИШ

АННОТАЦИЯ

Тадқиқот мақсади: иридодиагностика усуллари орқали кутилмаганда ўлим ташхисини қўйишда қўшимча эксперт мезонларидан фойдаланиш.

Материал ва методлар: тадқиқот учун турли касалликлардан вафот этган 126 та секцион ҳолатлари ва назорат гуруҳидак бош мия чайқалши мия жароҳатидан 33та секцион ҳолат кузатилди. Тадқиқотларимиз давомида иридодиагностик, суд-кимё, суд - тиббиёти ва гистологик. тадқиқот усулларини қўлладик.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, иридодиагностик радиал тури юрак-қон томир касалликлари натижасида тўсатдан вафот этган шахсларнинг жасадларида кўпроқ учрайди: коронар юрак касаллиги (36.8%), миокард инфаркти (23.7%), гипертония, атеросклероз (32.6%).

Хулоса: суд-тиббиёт экспертизасида, тўсатдан ўлимнинг асосий сабабини аниқлашда иридодиагностика усуллари диагностик усуллардан биридир, чунки бу усул суд - тиббиёти хулосаларнингхолислиги ва далилий қийматини оширишга ёрдам беради.

Калит сўзлар: иридодиагностик тадқиқот усуллари, кутилмаган ўлим ҳолати, суд тиббиёти

ISKANDAROVA Malika Alisherovna
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
Tashkent State Pediatric Institute
TURONOV Bobur Sobir ugli
Republican Scientific and Practical
Centre for Forensic Medical Expertise

THE USE OF IRIDODIAGNOSTIC METHODS IN THE DIAGNOSIS OF SUDDEN DEATH

ANNOTATION

Purpose of the study: the use of additional expert criteria in the diagnosis of sudden death by iridodiagnostic methods.

Materials and methods: We used 126 sectional cases died of various diseases, and as a control group we used 33 sectional cases with severe craniocerebral injuries. We used iridodiagnostic methods of investigation, as well as forensic chemical, medico-criminalistic and forensic histological methods.

The results of the study: showed that radial iris type is more frequent in the corpses of persons who died suddenly due to cardiovascular diseases: coronary heart disease (36,8%), myocardial infarction (23,7%), hypertension, atherosclerosis (32,6%).

Conclusions: In forensic medical expertise in determining the main cause of sudden death the methods of iridodiagnostics are one of the main methods of diagnostics as this method helps to increase objectivity and evidentiary value of the forensic medical conclusions.

Keywords: iridodiagnostic methods of research, sudden death, forensic medicine

---

Введение. Иридодиагностика – эта область медицинских знаний, позволяющая определить по рисунку радужной оболочки глаза (ириса) состояние различных органов человека, что может оказать существенную помощь судебно-медицинскому эксперту при диагностике скоропостижной смерти. В последние годы резко возрос интерес к непрямым методам диагностики, позволяющим оценить патологическое состояние различных органов и систем организма человека. Среди них особое место занимает иридодиагностика т.е. распознавание болезней по специфическим знакам и изменениям радужки глаза [3,5].

Основой иридодиагностики являются так называемые иридологические карты, на которых отражены проекционные зоны различных органов и систем человека. Одна из таких первых карт разработана в прошлом столетии Peczeli, 1926 году [6,8].

В настоящее время известны около 30 иридологических схем.

Для большинства представленных схем характерно разделение секторов по часовому принципу[4]. Все представленные схемы по форме изображения проекционных зон органов и систем можно условно разделить на три группы: графические, систематические и смешанные. В предыдущих наших работах мы использовали методы иридодиагностики в судебно-медицинской практике при диагностике врождённых патологий и предрасположенности человека к различным генетическим заболеваниям, а также к склонности к суицидальным действиям лиц, с различными конституциональными особенностями [2,5]. В данной работе была попытка методами иридодиагностики установить основную причину скоропостижной смерти. В доступной отечественной и зарубежной литературе мы не нашли научных исследований по этой проблеме[1].

Целью данной работы является разработка дополнительных экспертных критериев при диагностике скоропостижной смерти методами иридодиагностики.

Материал и методы. Материалом для исследования послужили трупов лиц количеством 126, которые скончались скоропостижно от различных скрыто протекающих заболеваниях и 33 случая с тяжелыми черепно-мозговыми травмами, приведшие к смерти (контроль).

В работе, кроме иридодиагностических методов исследования, были использованы судебно-химические, медико-криминалистические и судебно-гистологические методы. Из бесконечно множества структурных комбинаций радужки, отражающие конституционные особенности человека, в данной работе мы использовали несколько простейших типов (табл.№1). Всего их различают пять: радиальный, радиально-волнистый, радиально-гомогенный, радиально-лакунарный и лакунарный.

Таблица №1.

Частота встречаемости различных типов радужки у людей с различным цветом глаз (%) (по Е.С.Вельховеру).

Цвет глаз	Число обследованных (по Вельховеру)	Типы радужки				
		Радиальный	Радиально-волнистый	Радиально-гомогенный	Радиально-лакунарный	Лакунарный
1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**
Голубой	450	5,6	78,0	1,7	8,7	6,0
Синий	174	6,1	66,9	-	17,0	10,0
Серый	222	4,9	81,6	-	8,2	5,3
Светло-коричневый	275	0,4	44,4	46,0	5,1	4,1
Коричневый	196	1,2	12,0	83,8	2,1	0,9
Темно-коричневый	150	-	-	88,0	7,8	4,2

Радужка является неоценимой среди всех структур организма отражателем врождённых недостаточностей, закреплённых в генетике. В данной работе мы изучили особенности радужной оболочки у 216 добровольцев (среди студентов ТашПМИ и живых лиц, проходивших судебно-медицинское освидетельствование в Городском филиале РНПЦСМЭ МЗ РУз.).

Результаты и их обсуждение.

Результаты исследования показали, что радиальный тип радужки встречается чаще у трупов лиц, умерших скоропостижно в результате сердечно-сосудистых заболеваний: ишемической болезни сердца (36,8%), инфаркта миокарда (23,7%), гипертонической болезни, атеросклероза (32,6%).

Следует также отметить, что радиальный тип радужки встречается в 10 раз чаще у людей со светлыми глазами, чем у темноглазых лиц, независимо от половой принадлежности.

У радиально-волнистого типа радужки вид радиально идущих и несколько уплощенных трабекул, создают некоторую волнообразность волокнам трабекул. Это так называемый

нейрогенный тип конституции, для которого характерны астенографические проявления и склонность к спазмам. В наших наблюдениях у трупов лиц, умерших скоропостижно обнаруживали хронические легочные и неврологические заболевания и смерть чаще всего наступала от двусторонней пневмонии на фоне пневмосклероза и общего атеросклероза у людей преклонного возраста.

Третий тип радужки - радиально-гомогенный характеризуется сочетанием радиального рисунка в зрачковом поясе с плотным гомогенно окрашенным целиарным кругом. Наблюдается этот тип радужки почти исключительно у темноглазых людей. Также как и радиальный тип радужки служит признаком хорошей конституции. По нашим наблюдениям этот тип радужки мы находим у трупов лиц, умерших в преклонном возрасте (старше 70 лет) и умерших от ЧМТ (89,6%) преимущественно в молодом возрасте (20-36 лет).

Четвёртый тип радужки - радиально-лакунарный, представлен в виде истончённой стромы с рассеянно-листовидными впадинами - лакунами, занимающие до 30% поверхности радужки. Этот тип радужки характерен для лиц с ослабленным здоровьем и склонностью к дисфункции и хроническим заболеваниям.

В наших наблюдениях данный тип радужки встречается у трупов лиц, умерших скоропостижно от острых и хронических патологий сердца на фоне сопутствующих заболеваний, как сахарный диабет (24,6%), хроническая ишемическая болезнь сердца (18,4%), гипертоническая болезнь (16,7%), атеросклероз (52,6%), печеночная (12,6%) и почечная недостаточность (8,7%).

Пятый тип радужки - лакунарный характеризуется тонкой, местами разорванной стромой с хаотическим рисунком трабекул и большим количеством лакун. Это наиболее слабый тип конституции человека, свидетельствующий о выраженной неполноценности многих органов и систем. Встречается у светлоглазых людей в 2 раза чаще, чем у людей с карими глазами.

В наших наблюдениях такой тип радужки встречался у трупов лиц, умерших от различных хронических заболеваний (62,4%), а также при ДТП от тяжёлых ЧМТ на фоне алкогольного опьянения (38,6%).

Наряду с типом радужки большое значение в иридологии придаётся определению плотности радужных структур. Принято считать, что чем чище и плотнее радужка глаза, тем здоровее и крепче организм. B.Hensen (1964) различает несколько степеней плотности радужки. Он сравнивает её с плотностью твёрдого, среднего и мягкого дерева. Всего различают 5 уровней плотности.

Плотность 1 - это идеальный тип радужки с плотной стромой и чистой окраской. Поверхность её гладкая, гомогенная, трабекулы очень плотно прилегают друг другу. Такая по плотности радужка бывает у людей с хорошей наследственностью и хорошим здоровьем.

Плотность 2 - цвет радужки может быть различным. Строма достаточно плотная, однако не столь гомогенна, как предыдущая. В ней легко можно увидеть радиальные нити. Радужка выглядит так, словно на всю её поверхность наброшена лёгкая прозрачная вуаль. Встречается у людей с хорошей наследственностью. В наших наблюдениях был единичный случай при получении смертельной ЧМТ в результате автоаварии.

Плотность 3 - окраска радужки различная, строма её очень плотная. Трабекулы растянуты, ослаблены и извиты. Сразу можно предположить, что органы потеряли свой тонус. Обладатели такой плотности радужек имеют повышенную утомляемость, низкую резистентность, склонность ко многим заболеваниям функционального характера. В наших наблюдениях мы встретились с такой радужкой у трупов лиц, умерших скоропостижно от заболеваний органов дыхания (6,2%) в раннем детском возрасте.

Плотность 4 - окраска радужки глаз различная. Плотность удовлетворительная, состоит из отдельных длинных истончённых трабекул, между которыми видны щели. Эти щели многочисленны, чаще всего овальные. Носители подобной радужки - люди с ослабленным здоровьем, болезненно реагирующие на всякие стрессовые ситуации. В наших наблюдениях

мы в основном регистрировали такой тип плотности радужки у трупов лиц, умерших от сердечной патологии, чаще всего инфаркта миокарда (22,6%).

Плотность 5,6 - это самые слабые радужки. Строма радужки усеяна множеством углублений и ямок, меняющих их окраску и форму. Резко выраженные пустоты деформируют малый круг радужки и не позволяют локализовать место поражения. Такие радужки указывают на тяжёлые наследственные и приобретённые заболевания, плохую конституцию, снижение защитных сил организма.

При изучении радужки 5 и 6 плотности необходимо отметить, что наличие пустот и углублений не являются признаком органного поражения, скорее всего они свидетельствуют о недостаточности и слабости генетического аппарата организма.

Анализ данных по иридодиагностике показывает, что наиболее полная информация о том или ином признаке может быть получена при комплексном изучении вопроса. Относится это и к оценке причин скоропостижной смерти и предрасположенности к тем или другим заболеваниям. В связи с этим мы предлагаем изучить особенности радужки по ряду важнейших признаков, предложенных Е.С.Вельховером [10](табл.№2).

Таблица №2.

Десятибалльная система оценки индивидуальных особенностей человека по радужной оболочке

Признак	Оценка	Знак	Оценка	Знак	Итого
1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**
Плотность радужки	1 или 2	+	3-6	-	
Рельеф	1	+	2-7	-	
Деформация зрачка	нет	+	есть	-	
1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**
Зашлакованность автономного кольца	нет	+	есть	-	
Разрыв-деформация автономного кольца	нет	+	есть	-	
Пигментные пятна	нет	+	есть	-	
Токсические пятна	нет	+	есть	-	
Адаптационные кольца	нет	+	есть	-	
Лимфатические розари	нет	+	есть	-	
Дистрофический ободок	нет	+	есть	-	

Выводы: Хорошие морфогенетические признаки оцениваются знаком (+), плохие (-). При выведении итоговой оценки, которая может колебаться от 0 до10 баллов, принимаются в расчёт только положительные знаки. В идеальном плане при наличии 10 баллов конституция человека оценивается как оптимально-положительная. Однако такие лица встречаются крайне редко. Исключительно редко наблюдаются также лица с конституцией 0-1 балл. Таким образом, в судебно-медицинской практике при определении основной причины скоропостижной смерти методы иридодиагностики могут оказать неоценимую помощь экспертам, что, несомненно повысит объективность и доказательное значение судебно-медицинских заключений.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Anttila J.E., Whitaker K.W., Wires E.S., Harvey B.K., Airavaara M. Role of microglia in ischemic focal stroke and recovery: focus on toll-like receptors.//Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. - 2016. - №79(Pt A), - P.3–14.
2. Brites D., Vaz, A.R. Microglia centered pathogenesis in ALS: insights in cell interconnectivity.// Front. Cell. Neurosci. - 2014. №8. – P.117.

3. Colonna M., Butovsky O. Microglia function in the central nervous system during health and neurodegeneration. // Annu. Rev. Immunol. - 2017. - №35 – P. 441–468.
4. Cooke R.A., Stewart B. Colour Atlas of Anatomical Pathology. – Churchill Livingstone. – 2004. – 300 p.
5. Ilkhomovna, K. M., Eriyigitovich, I. S., &Kadyrovich, K. N. (2020). Morphological Features Of Microvascular Tissue Of The Brain At Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(10), 53-59.
6. Kamalova M. I., Islamov Sh. E., Khaydarov N.K.// morphological changes in brain vessels in ischemic stroke. Journal of Biomedicine and Practice 2020, vol. 6, issue 5, pp.280-284
7. Khaidarov Nodir Kadyrovich, Shomurodov Kahramon Erkinovich, & Kamalova Malika Ilhomovna. (2021). Microscopic Examination Of Postcapillary Cerebral Venues In Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3(08), 69–73.
8. Kamalova Malika Ilkhomovna, Islamov Shavkat Eriyigitovich, Khaidarov Nodir Kadyrovich. Morphological Features Of Microvascular Tissue Of The Brain At Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2020. 2(10), 53-59

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616. 71. 72. 002/ 6162. 072

SHODIKULOVA Gulandom Zikriyayevna
Tibbiyot fanlari doktori,professor
ERGASHOVA Madina Muxtorovna
KURBANOVA Zuxra Palvanovna
UMAROV Inoyatillo Jo`raqulovich
Samarqand Davlat tibbiyot institute

REVMATOID ARTRIT VA IKKILAMCHI OSTEOARTROZ BILAN KASALLANGAN AYOLLARDA KARDIOVASKULYAR XAVFINI BAHOLASH

For citation: Shodikulova Gulandom Zikriyayevna, Ergashova Madina Muxtorovna, Kurbanova Zuxra Palvanovna,Umarov Inoyatillo Jo`raqulovich. ASSESSMENT OF CARDIOVASCULAR RISKS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND SECONDARY OSTEOARTHROSIS. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.320-324

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405604

ANNOTATSIYA

Tekshirish maqsadi revmatoid artrit va ikkilamchi osteoartroz bilan kasallangan bemorlarda kardiovaskulyar xavfi darajasini baholashdan iborat. SCORE bo`yicha yurak qon tomir xavfini ortishi SSPQA, SRO, RO, IL-6ning salbiy dinamikasi bilan bog`liq va buni klinik amaliyotda,ayniqsa RA ikkilamchi osteoartroz bilan kasallangan bemorlarda hisobga olish muhimdir. SSPQA aniqlangan va kasallik faolligi yuqori bo`lgan RO ijobiy bo`lgan bemorlarning aksariyati eng yuqori yurak-qon tomir xavfiga ega.

Kalit so‘zlar: yurak-qon tomir kasalliklari, komorbid kasalliklar , revmatoid artrit osteoartroz

---

ШОДИКУЛОВА Гуландом Зикрияевна
доктор медицинских наук, профессор
ЭРГАШОВА Мадина Мухторовна
КУРБАНОВА Зухра Палвановна
УМАРОВ Иноятилло Джуракулович
Самаркандский Государственный медицинский институт

ОЦЕНКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ РИСКОВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И ВТОРИЧНЫМ ОСТЕОАРТРОЗОМ

АННОТАЦИЯ

Цель иследования состоит из оценки степени сердечно-сосудистого риска у пациентов с ревматоидным артритом и вторичным остеоартрозом. Повышение риска сердечно-сосудистых заболеваний по шкале SCORE связано с отрицательной динамикой АЦЦП, СРБ , СРБ, ИЛ-6, и это важно учитывать в клинической практике, особенно у пациентов с вторичным

остеоартрозом при РА. Большинство пациентов с положительным АЦЦП , у которых был обнаружен РФ и высокая активность заболевания, имеют самый высокий сердечно-сосудистый риск.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, коморбидные заболевания, ревматоидный артрит, остеоартроз.

SHODIKULOVA Gulandom Zikriyayevna
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor
ERGASHOVA Madina Muxtorovna
KURBANOVA Zuxra Palvanovna
UMAROV Inoyatillo Jo`raqulovich
Samarkand State Medical Institute

ASSESSMENT OF CARDIOVASCULAR RISKS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND SECONDARY OSTEOARTHROSIS

ANNOTATION

The aim of the study is to assess the degree of cardiovascular risk in patients with rheumatoid arthritis and secondary osteoarthritis. The increased risk of cardiovascular diseases on the SCORE scale is associated with negative dynamics of ACCP, CRP, CRP, IL-6, and this is important to take into account in clinical practice, especially in patients with secondary osteoarthritis in RA. Most ACCP positive patients who have been found to have RF and high disease activity have the highest cardiovascular risk.

Keywords: cardiovascular disease, comorbidities, rheumatoid arthritis, osteoarthritis

---

Mavzu dolzarbligi: Revmatoid artrit (RA) bo'g'imlarning surunkali yallig'lanish kasalligi bo'lib, nafaqat bemorlar hayot sifatiga, balki bemorlarning umr ko'rish davomiyligiga ham salbiy ta'sir qiladi. Ma'lumki, bu bemorlarda erta o'limning asosiy sababi yurak-qon tomir asoratlaridir [1,2]. RAda yurak-qon tomir kasalliklari xavfi umumiy aholiga qaraganda o'rtacha 3 baravar yuqori va bu epidemiologik tadqiqotlarga ko'ra, umr ko'rish davomiyligini 5-10 yilga qisqartirishga olib keladi [3,4]. Revmatoid artrit bilan kasallangan bemorlarning perspektiv kuzatuvlarida yurak-qon tomir kasalliklarining yuqori chastotasini tasdiqladi va an'anaviy yurak-qon tomir xavf omillarini hisobga olgan holda bu ko'rsatkich sezilarli darajada o'zgarmadi [5.6.7].

Aterogenezning zamonaviy kontseptsiyasida surunkali yallig'lanish bu jarayonning asosiy patogenetik mexanizmi sifatida qaraladi [7, 8]. Ko'pgina tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, revmatoid artritli bemorlarda yurak-qon tomir xavfi ortishi sabablarini muhokama qilishda ateroskleroz va revmatoid artrit rivojlanishining umumiy immunopatologik mexanizmlariga ustunlik berish kerak [9,10]. Epidemiologik ma'lumotlar yallig'lanish belgilari yurak-qon tomir evolusiyasi bilan bog'liqligini tasdiqlaydi [8,9]. An'anaviy tushunchalar bilan bir qatorda, yallig'lanish belgilari revmatik kasalliklarda surunkali autoimmun yallig'lanish jarayonini aks ettiradi va shu bilan birga, ularning ko'pchiligi yurak-qon tomir asoratlarining belgilalari hisoblanadi [6,7].

RA bilan og'rigan bemorlarning deyarli yarmida yurak-qon tomir asoratlari aterolerozning "klassik" prognozlari hisobiga rivojlangan [11,12]. RA bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir xavfining an'anaviy omillari bilan bir qatorda, yallig'lanish intensivligining belgilari va ko'proq darajada SRO, ASSPning yuqori darajasi bir qator tadqiqotchilar tomonidan tasdiqlangan. Yallig'lanishning arterial gipertenziya rivojlanish xavfiga bevosita ta'siri haqida etarli ma'lumot yo'q, ammo sog'lom kishilarda qon bosimi va IL-6 darajalari o'rtasidagi bog'liqlik haqida dalillar mavjud. F. Wolfe va boshqalarga ko'ra epidemiologik tadqiqot ma'lumotlariga asoslanib, revmatoid artrit umumiy populyatsiyada YIK ning mustaqil prognozchisi hisoblanadi. RA bilan og'rigan bemorlarning deyarli yarmida, sutkalik kardiomonitor natijalariga ko'ra, og'riqsiz ishemiya aniqlangan [1,3,5]. Revmatoid artritning mavjudligi, ayniqsa giperlipidemiya bilan birgalikda, miokard infarkti rivojlanish xavfini statistik jihatdan sezilarli darajada oshirdi.

Yurak-qon tomir patologiyasi ikkilamchi osteoartoz bilan og'rigan bemorlarda SRO ning oshishi ko'pincha salbiy prognozi sifatida baholanadi. Bir qator tadqiqotchilar tomonidan olingan ma'lumotlar osteoartrozning arterial gipertenziya bilan kombinatsiyasining yuqori (72,7%) chastotasini ko'rsatadi [11,13]. OA bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligida lipid va uglevod almashinuvining sezilarli buzilishlari aniqlangan [7,12].

Ikkilamchi osteoartrozli bemorlarda yurak-qon tomir patologiyasining chastotasi va xavf omillari haqida munozaralar davom etmoqda. Revmatoid artrit kasalligida erta aterotromboz, arterial gipertenziya va ular bilan bog'liq qon tomirlarining asoratlari rivojlanishi tufayli bemorlarning umr ko'rish davomiyligini sezilarli darajada kamaytiradi. RA va ikkilamchi OAda o'limning asosiy sababi yurak-qon tomir kasalliklari bo'lib, RAda yurak-qon tomir kasalliklaridan yuqori o'limning asosiy sabablari ateroskleroznng va yurak etishmovchiligining (SYE) rivojlanishi hisoblanadi.

Ishning maqsadi: Revmatoid artrit va ikkilamchi osteoartroz bilan kasallangan bemorlarda kardiovaskulyar xavfi darajasini baholashdan iborat.

Material va metodlar: Mazkur maqsadni amalga oshirish uchun biz SamShTB klinikasi kardiorevmatologiya bo`limida revmatoid artritda (RA) ikkilamchi osteoatrozi bilan kasallangan 45 nafar [2010 ACR / EULAR mezonlari] va osteoartoz (OA) bilan davolangan 35 nafar bemor tekshirildi. Bemorlarning yoshi 38 dan 65 yoshgacha, o'rtacha 55 ± 5,7 yil, kasallikning davomiyligi 4 dan 13 yilgacha, o'rtacha 7,3 ± 3,4 yilni tashkil etdi. RA kasalligi bilan kasallangan bemorlar qabul qilingan standartlar asosida to`liq klinik labarator instrumental tekshiruvlardan o`tkazidi. Yurak-qon tomir xavfini stratifikatsiya qilish SCORE / EULAR shkalasi yordamida amalga oshirildi. Tadqiqotda RA faolligi darajasini baholash bemorning qonidagi SRO indeksidan foydalangan holda DAS28 indeksiga muvofiq amalga oshirildi. Immunferment tahlili yordaida qon zardobidagi IL–6, siklik sitruli peptidga qarshi antitela (ASSP) tekshirildi. Ikkala guruh bemorlarda Lipidogramma tekshiruvi, EKG, ECho-KG. Qo'l panja bo`g`imlarining R-grafiyasi tekshiruvi o'tkazildi.

Olib borilgan tekshirishlardan olingan ma`lumotlar qayta ishlash «Pentium IV» personal kompyuterida Microsoft Excel 2007 kompyuter dasturida amalga oshirildi.

Natijalar: Tadqiqot natijalari shuni ko`rsatdiki, I- guruh bemorlarda kasallikning faollik darajasiga qarab past faollik darajasi 12,5% , o`rtacha faollik darajasi 45%, yuqori faollik darajasi 42,5% bemorlarda uchradi. Kasallik kechishiga qarab quyidagilar aniqlandi: asta-sekin rivojlanish kechishi-67,5%, tez rivojlanib kechish-32,5% bemorlarda kuzatildi. Bemorda o`tkazilgan rentgenologik tekshirishlar 1-2 bosqichni -65%,3-4 bosqich esa 35% bemorlarda aniqlandi. Serologik tekshirishlar o`tkazilganda RF (+) seropozitiv variant -77,5%da, RF (-) seronegativ variant 22,5% bemorlarda uchradi biz xamda shu bemorlar qonida ssiklik ssitrullin peptidiga qarshi antitanalar (SSPA) miqdorini xam aniqladik, uning ko`rsatkichi quyidagicha kuzatildi: Bo`g`im faoliyatini buzilishi darajasiga qarab bemorlarda I darajali yetishmovchilik-22,5%, II-57,5% va III darajali yetishmovchilik -20% uchrashi aniqlandi. Qon zardobida o‘tkir yallig‘lanish oqsillarini tahlil qilganimizda ularning miqdorini ortib borishi bemorlarda quyidagi xavf omillarining mavjudligi bilan bog`liqligini kuzatdik (1-jadval). II- guruh bemorlar qon zardobidagi o‘tkir yallig‘lanish oqsillarini tahlil qilganimizda SRO 11 (31%) nafar bemorlarda ijobiy, DAS28 bo`yicha faollik darajasi tahlil qilganimizda 25 (35%) <3.6 aniqladik. Rentgenoligik bosqichiga ko`ra 1-2 bosqich 79% , 3-4 bosqich 22% aniqladik. Bo`g`im faoliyatini buzilishi darajasiga qarab bemorlarda I darajali yetishmovchilik-14,3%, II-20,3% va III darajali yetishmovchilik -6,6 % uchrashi aniqlandik. Ma'lumotlar jadvalidan kelib chiqadiki OA rivojlanish an'anaviy xavf omillaridan masalan, ortiqcha vazn (TVI> 25 kg / m2) 40 (38,0 %) oshganligi, umumiy xolestirin>5 mmol/l 27,0 % darajada oshganligini kuzatdik.

1-Jadval. Klinik tekshiruv bemorlarda quyidagi xavf omillarining mavjudligini aniqladi:

Belgilar	RAda ikkilamchi OA (n=45)	OA (n=35)
DAS28 bo`yicha faollik darajasi	35 (62,5%)	25 (35 %)
Ertalabki bo`g`imlar qotishi	30 (65,0%)	12 (38,0%)
TVI>25 kg/m2	22 (43,0%)	40 (38,0 %)

Umumiy xolestirin>5 mmol/l	34 (28,3%)	27 (27,0 %)
GKS+ NYQDV qabul qilgan bemorlar	35 (68,3%)	11 (41,0%)
TG	r=0,512 (p<0,01)	r=0,364 (p<0,05)
ZPLP	r=0,621 (p<0,01)	r=0,578 (p<0,05)
SRO	r=0,821 (p<0,05)	r=0,632 (p<0,05)

Kuzatuvimizda ikkala guruh bemorlarda arterial gipertenziya, dislipidemiya, abdominal semirish holatlari ko‘proq uchradi. Kasallik klinik kechishi o‘rganilganda solishtirilgan guruhlar orasida quyidagilar aniqlandi: 1chi guruhda kasalliklining yuqori faolligi ko‘proq uchragani, kasallik tez rivojlanishi, seronegativ turi va BFB 3 darajasi bilan o‘tishi yaqqol ko‘rindi (jadval 1). 2-guruhda umumiy xolesterin, zichligi past lipoproteinli xolesterin (PZLP) konsentratsiyasi farq qilmadi. 2-guruh bemorlarida 1-guruhga qaraganda arterial gipertenziya ko‘proq qayd etilgan.
EKG ma'lumotlariga ko'ra chap qorincha gipertrofiyasi I- guruhda 35%,II guruhda 40,9% ni tashkil etdi.

2-jadval.

RAda miyokard shikastlanishining xarakteristikasi

Ko`rsatkich	OA[n,45%]	RA da Ikkilamchi osteoartroz [n,35%]	P
Sokolov Layon indeksi	26.9	25.8	0,52
EKG bo`yicha gipertrofiya chastotasi	40	30	0,36
Chap qorincha miokardi indeks massasi g/m^2	105	115	0,12
Chap qorincha miokardi indeks massasi gipertrofiyasi[n,%]	85	20	0,71
ChQG konsentrik chastotasi[n,%]	31	6	0,67
ChQG ekssentrik chastotasi[n,%]	38	9	0,92
Konsetrik qayta qurilishi	48	10	0,75
ChQG normal geometriyasi [n,%]	22	23	0,62

Bizning hisob-kitoblarimiz shuni ko'rsatadiki, RA bilan og'rigan bemorlarda Chap qorincha gipertrofiyasining shakllanishida asosiy rolni yuqori QB, yurak 90-120ta dan 1/min, yoshi, ortiqcha vazn va giperxolesterinemiya o'ynaydi.

OA bilan og'rigan bemorlarda gipertenziya bilan kasallanish 40% ni tashkil etdi. Gipertenziya rivojlanishining eng muhim omillari ortiqcha vazn, qorin bo'shlig'idagi semirish va metabolik sindrom bilan bog'liq omillar edi.
EKG paytida bemorlar quyidagi o'zgarishlarni aniqladilar: qorincha miokardidagi metabolik o'zgarishlar - 42 (52,5%) bemorda, Chap qorinchagipertrofiyasi - 31 (38,75%), yurak aritmi - 20 (25%) bemorlarda. Yurak-qon tomir asoratlari bo'lmagan bemorlarda, SCORE / EULAR shkalasi bo'yicha yurak-qon tomir xavfini baholash natijalariga ko'ra, 68% bemorda xavf darajasi yuqori, 27% past, 5% o'rtacha edi.
Xulosa. Shunday qilib, olingan natijalarni tahlil qilish o`tkir fazali oqsillar tarkibining ko'payishi fonida RA bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir tizimi kasalliklarini rivojlanish xavfini ko'rsatadi. Bu RA bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanishining patogenetik mexanizmlarining asosidir.

OA bilan og'rigan bemorlarda esa gipertenziya rivojlanishining eng muhim omillari ortiqcha vazn, qorin bo'shlig'idagi semirish va metabolik sindrom bilan bog'liq omillar edi.Shu bilan birga, og'ir yurak-qon tomir kasalliklarida OA rolini ham hisobga olish kerak.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Oganov RG, Simanenkov VI, Bakulin IG, et al. Comorbidities in clinical practice. Algorithms for diagnostics and treatment. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2019;18(1):5-66. 2. Golightly YM, Jordan JM, Nelson AE, et al. Contributions of symptomatic osteoarthritis and physical function to incident cardiovascular disease. BMC Musculoskelet Disord. 2018;19(1):393. doi:10.1186/s12891-018-2311-4.
2. Fernandes GS, Valdes AM. Cardiovascular disease and osteoarthritis: common pathways and patient outcomes. Eur J Clin Invest. 2015;45(4):405-14. doi:10.1111/eci.12413.
3. Kabalyk MA, Nevzorova VA, Dubov VS, et al. Molecular and cellular effects of intraarticular injection of betamethasone in experimental osteoarthritis. Genij Ortopedii. 2020;26(1):65-71.
4. Menon J, Mishra P. Health care resource use, health care expenditures and absenteeism costs associated with osteoarthritis in US healthcare system. Osteoarthr Cartil. 2018;26(4):480-4. doi:10.1016/j.joca.2017.12.007.
5. Francisco V, Ruiz-Fernández C, Pino J, et al. Adipokines: Linking metabolic syndrome, the immune system, and arthritic diseases. Biochem Pharmacol. 2019;165:196-206. doi:10.1016/j.bcp.2019.03.030.
6. Popov AA, Izmozherova NV, Oboskalova TA. A one-step study of multimorbid pathology in women with estrogen deficiency. Ural Medical Journal. 2020;6:69-76.
7. 8.Smith KB, Smith MS. Obesity Statistics. PrimCare. 2016;43 (1):121-35. doi:10.1016/j.pop.2015.10.001.
8. Courties A, Gualillo O, Berenbaum F, Sellam J. Metabolic stressinduced joint inflammation and osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage. 2015;23(11):1955-65. doi:10.1016/j.joca.2015.05.016.10. Belluzzi E, El Hadi H, Granzotto M, et al. Systemic and Local Adipose Tissue in Knee Osteoarthritis. J Cell Physiol. 2017;232(8):1971-8. doi:10.1002/jcp.25716.
9. Улугбек Сунатович Пулатов, Гуландом Зикрияевна Шодикулова. Ревматоид артритнинг патогенези, ташхиси, клиникаси ва даволашнинг замонавий жиҳатлари. Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.116-127SI-2 | 2020http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-22
10. Чичасова Н.В., Владимиров С.А., Иголкина Е.В., Имаметдинова Г.Р. Бремя ревматоидного артрита: медицинские и социальные проблемы. Научно-практическая рев-матология. 2019; 47(1): 4–10.
11. Зинчук И.Ю., Амирджанова В.Н. Социальное бремя ревматоидного артрита. Научно-практическая ревматология. 2014; 52(3): 331–335.
12. 52(3): 331–335 (In Russian).]
13. Авдеева А.С. Новиков А.А., Александрова Е.Н. и др. Связь уровней цитокинов с активностью заболевания, уровнем аутоантител и деструктивными изменениями суставов при раннем ревматоидном артрите. Научнопрактическая ревматология. 2015; 53(4): 385–390.
14. Shodikulova Gulandom Zikriyaevna, Pulatov Ulugbek Sunatovich. Peripheral Blood System Status of Rheumatoid Arthritis Patients Depending on Haptoglobin Polymorphism. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2020, 10(5): 351-353. DOI: 10.5923/j.ajmms.20201005.15

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ТЕШАЕВ Шухрат Жумаевич
ДЖУМАЕВ Каромат Шойимович
РАЖАБОВА Гулчеҳра Ҳамроевна
Бухоро Давлат тиббиёт институти

ҲАЁТ ТАРЗИНИНГ КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШЛИ АҲОЛИ ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШИГА ТАЪСИРИ (Шарҳ)

For citation: Teshaev Sh.J., Djhumaev K.Sh., Razhabova G.Kh. The influence of lifestyle on the physical development of the elderly and old age. Journal of Biomedicine and Practice 2022, vol. 7, issue 1, pp.325-328

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405619

АННОТАЦИЯ

Инсоннинг жисмоний ҳолати онтогенетик ривожланиш циклининг барча даврларида саломатлик тузилишига катта ҳисса қўшади. Ёш организмнинг барча тузилмаларининг жисмонан етук шаклланиши ва ривожланиши улар учун келажакда яшашнинг фаровонлик захираларини яратади. Ҳар томонлама етук инсон учун жисмоний ривожланиш бу унинг иш қобилияти, стрессга чидамлилиги, ташқи муҳитга мослашиш кабилар ҳисобланади. Жисмоний ривожланишнинг маълум параметрларининг популяцион меъёрдан четга чиқиши, ҳатто жиддий касалликлари бўлмаган тақдирда ҳам профессионал танлашда тўсиқ бўлиши мумкин. Кексалик ва қарилик ёшларида самарали жисмоний фаоллик уларнинг функционал ҳолатининг муҳим омилидир.

Калит сўзлар: кекса, қари, жисмоний ривожланиш, антропометрия

ТЕШАЕВ Шухрат Жумаевич
ДЖУМАЕВ Каромат Шойимович
РАЖАБОВА Гулчехра Хамраевна
Бухарский Государственный медицинский институт

ВЛИЯНИЕ ОБРАЗА ЖИЗНИ НА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА (обзор)

АННОТАЦИЯ

В структуру здоровья во все периоды онтогенетического цикла человека существенный вклад вносит физический статус. На этапе роста и развития становление физических качеств закладывает резервы благополучия на будущее и связано с формированием и особенностями функционирования всех систем юного организма. Для взрослого человека физический статус - это мощный критерий работоспособности, стрессоустойчивости, адаптационных способностей. Отклонения тех или иных параметров физического развития от популяционной нормы могут стать серьезным препятствием в профессиональном отборе даже при отсутствии

серьезных заболеваний. В пожилом и старческом возрастах хорошие физические данные являются важным фактором функциональной независимости.

Ключевые слова: пожилой, старческий, физическое развитие, антропометрия

TESHAEV Shukhrat Zhumaevich
DZHUMAEV Karomat Shoyimovich
R AZHABOVAGulchekhra Khamraevna
Bukhara State Medical Institute

THE INFLUENCE OF LIFESTYLE ON THE PHYSICAL DEVELOPMENT OF THE ELDERLY AND OLD AGE (review)

ANNOTATION

Physical status makes a significant contribution to the structure of health at all periods of the human ontogenetic cycle. At the stage of growth and development, the formation of physical qualities lays down reserves of well-being for the future and is associated with the formation and functioning of all systems of a young organism. For an adult, physical status is a powerful criterion for working capacity, stress resistance, and adaptive abilities. Deviations of certain parameters of physical development from the population norm can become a serious obstacle in professional selection even in the absence of serious diseases. In old and old age, good physical performance is an important factor in functional independence.

Key words: elderly, senile, physical development, anthropometry

Кекса ва қари ёш - инсон ҳаётининг муҳим даврларидан бири бўлиб, бу даврда организмда морфологик ва функционал ўзгаришлар рўй беради, бунда ҳаётий фаолиятнинг аста-секин сўниши кузатилади [3;9]. Ёш улғайиши билан барча антропометрик параметрларнинг ўзгариши кузатилади. Қаришнинг тезлиги ва интенсивлиги, биринчи навбатда, одамнинг генетик келиб чиқиши ва унинг турмуш тарзи каби омилларга боғлиқ. Биринчи компонент - генетика масаласига келсак, буни ўзгартириб бўлмайди, лекин иккинчи қисм устида ҳаёт давомида ишлаш мумкин [7].

Фаол узоқ умр кўриш организмнинг ички-ирсийлиги ва турли хилдаги ташқи омилларнинг ўзаро аралаштиришга боғлиқ. Ташқи шароитлар тананинг ривожланишига ва умр кўриш давомийлигига ҳал қилувчи таъсир кўрсатади [4].

Ҳар бир жисмоний кўрсаткичнинг ўзгариши қатъий индивидуал бўлиб, жисмоний фаоллиги, овқатланиш хусусиятлари, зарарли одатлари, ижтимоий ва оилавий ҳолати, яшаш шароити, мавжуд касалликлар ва бошқа шу каби омиллар билан боғлиқ [11;12].

Катта ёш гуруҳларида (кекса, қари ёшда ва узоқ умр кўриш даврида) жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари ва тананинг таркибий тузилишининг ўзгарувчанлиги билан бир қаторда, барча популяция гуруҳлари учун характерли бўлган ўзгаришлар ҳам аниқланган [2;8].

Жисмоний фаолиятдан мақсадли фойдаланиш нафақат жисмоний қобилятнинг ёшга қараб пасайишини тўхтатибгина қолмай, балки индивидуал қобилиятларининг прогрессив ривожланишини сезиларли даражада кенгайтиришга имкон беради. Кекса ва қари одамларнинг жисмоний машқлар билан мунтазам шуғулланиши орқали нафақат ижобий ҳис-туйғуларга эга бўладилар балки, уларнинг руҳий саломатлигига ижобий таъсир қилади ва ёшга боғлиқ касалликларнинг олдини олади [1;5].

Юзага келаётган демографик жараёнлар кексалик муаммоларини ҳал қилишга ёрдам берадиган ва фаол узоқ умр кўриш учун шароит яратадиган махсус ижтимоий сиёсат чораларини ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатди. Кекса одамларнинг соғлом ва фаол ҳаёт тарзини таъминлаш учун шароит яратиш фаол қариш тушунчасининг муҳим таркибий қисми ҳисобланади [6].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ 2010) мутахассислари маълумотларига кўра жисмоний фаолликнинг паст даражаси саломатлик учун муҳим хавф омилларидан бири ва ўлимнинг муҳим сабабларидан бири ҳисобланади. Уларнинг фикрича, жисмоний фаолият

билан энг кам шуғулланадиган кекса ва қари одамлар учун одатдаги жисмоний фаолиятни ривожлантириш ва тарғиб қилиш бўйича махсус тадбирларни ишлаб чиқишни тавсия этадилар.

Ушбу ёш гуруҳидаги одамлар учун жисмоний фаолият бу- бўш вақтларидаги дам олиш машқлари ёки машғулотлари, очиқ ҳавода (масалан, велосипедда ёки пиёда сайр қилиш), касбий фаолиятда (агар ишлашда давом этса), уй ишлари, мусобақалар, спорт ўйинлари ёки оила ва жамоада режалаштирилган тадбирларни кундалик фаолиятнинг бир қисми сифатида ўз ичига олади [15].

Аҳолининг соғлиғини баҳолашда уларнинг жисмоний ривожланиш даражасини конституцияснинг морфологик хусусиятларини ўрганиш асосида амалга оширилади [10].

Ҳозирги вақтда соматотип билан боғлиқ бўлган патологик ўзгаришларнинг белгиси сифатида хизмат қиладиган конституциявий аҳамиятга молик белгиларни аниқлаш долзарб бўлиб қолмоқда [11]. Бундай тадқиқотлар учун антропометрик ёндашув асосида жисмоний ривожланиш параметрлари ва тана турини аниқлаш идеал бўлиб ҳисобланади [14].

Инсон саломатлигини белгиловчи омиллар орасида биринчи ўрин соғлом турмуш тарзига тўғри келади. Зарарли одатларнинг соғлиққа таъсири жуда катта. Сигарет чекадиган ёки спиртли ичимликларни кўп истеъмол қиладиган одамларда касалликлар ривожланиши муқаррар. Одамлар ўзларининг соғлиги, иш қобилиятини сақлаши ва мустаҳкамлаши учун зарарли одатлардан воз кечиши, соғлом турмуш тарзини шакллантириши ва касалликларнинг олдини олиш чораларини кучайтиришлари керак [13].

Одатдаги чекувчи 17,8 ёшида мунтазам равишда чекишни бошлади. Кунига 20 дона сигарет чекади. У 68,7 ёшида вафот этди. 50,9 йил давомидаги чекиш унинг ҳаётини 10 йил(13%)га камайтирди. Одатдаги алкоголик 16 ёшида мунтазам равишда ичишни бошлайди, кунига ўртача 2,14 порция ичади ва 55,6 ёшида вафот этади. Спиртли ичимликлар унинг ҳаётини 23,1 ёш(29%)га камайтирди [14].

Чекиш нафас олиш ва қон айланиш тизимига бевосита зарарли таъсир кўрсатади. Шундай қилиб, барча тўқималар ва органларнинг қон таъминоти ва кислород билан тўйинганлигини бузади. Тамаки тутуни нафас олиш тизимига узоқ вақт таъсир қилиши трахея ва бронхларнинг ҳилпилловчи ҳужайраларини йўқ қилишга олиб келади, бу эса ўпкага инфекцион агентларнинг кириб келишига сабаб бўлади. Натижада юқумли касалликлар хавфи ортади [4].

Никотин микроциркуляция ҳавзасига вазоконстриктив таъсир кўрсатади, бу эса тромб ҳосил бўлишига замин яратиб инфаркт ва инсулт ривожланиш хавфини оширади [4].

Алкоголнинг катта дозалари ёки уни мунтазам истеъмол қилиш биринчи навбатда овқат ҳазм қилиш тизимига таъсир қилади. Спиртли ичимликлар ошқозон деворларига тўғридан-тўғри кимёвий таъсир кўрсатади, ошқозон яраси ва унинг малигнизациясини келтириб чиқариши мумкин. Спиртли ичимликлар жигар ва ошқозон ости безига ҳам салбий таъсир қилади ва одамлар учун жуда муҳим бўлган бу органларнинг ҳужайраларини йўқ қилади. Спиртли ичимликларнинг парчаланиш маҳсулотлари юрак мушакларига токсик таъсир кўрсатади, бу юрак хуружи ёки юрак ритми билан боғлиқ муаммоларни оширади [14].

Хулоса қилиб айтганда, инсон ёши улғайган сари организмнинг мослашиш қобилияти пасаяди, бу асосан нейрогуморал тизимдаги ўзгаришлар, юрак қон-томир тизими, иммунитет фаоллиги, мушакларнинг кучи ва чидамлилигининг пасайиши билан боғлиқ.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Бахметова Г.Ш. Современные проблемы старения населения в мире: тенденции, перспективы, взаимоотношения между 22. поколениями / под ред. Г.Ш. Бахметовой, Л.В. Иванковой. М. : МАКС Пресс, 2004. 229 с.
2. Година, Е.З. Динамика процессов роста и развития у человека: пространственно-временные аспекты: автореф. дис. ... д-ра биол. наук: 03.03.02 / Година Елена Зиновьевна. — М., 2001. — 50 с.

3. Коссинская, Н.С. Процессы естественного и патологического старения / Н.С. Коссинская. - Л.: Медгиз, 1984. - 129 с.
4. Николаев, В.Г. Опыт изучения формирования морфологического статуса населения Восточной Сибири / В.Г. Николаев, Л.В. Синдеева // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2010. — Т. 6. — № 2. — С. 238-241.
5. Разумов А.Н., Выборная К.В., Погонченкова И.В., Рожкова Е.А. и др. Особенности некоторых показателей физического развития и частота встречаемости отдельных соматических типов женщин старших возрастных групп // Вопр. питания. 2016. Т. 85, № 5. С. 22-27.
6. Темирханова А.А.Оздоровительная физическая культура пожилых людей / А.А.Темирханова, С.В.Макушева// Вестник физической культуры и спорта. -2017. -№ 1 (16). -С. 154-163.
7. Тутельян В.А., Никитюк Д.Б., Николенко В.Н., Чава С.В., Миннибаев Т.Ш. Реализация антропометрического подхода в клинической медицине // Вестн. антропологии. 2013. № 3 (25). С. 37-43.
8. Федякин, А.А. Построение оздоровительных занятий физической культурой с женщинами пожилого возраста / А.А. Федякин, Э.Г. Лактионова, Н.М. Нефедова// Ученые записки университета имени П.Ф. Лесгафта. - 2007. - № 2 (24). - С. 94-99.
9. Хрисанфова Е.Н. Основы геронтологии. М. : Владос, 1999. 151 с.
10. Чермит, К.Д. Научно-методические основы оценки регресса двигательной функции в пожилом и преклонном возрасте / Чермит К.Д., Заболотний А.Г., Мирза М.Ю. // Вестник Адыгейского государственного университета. Серия 3: Педагогика и психология. - 2017. - № 4 (208). - С. 195-202.
11. Шарайкина Е.Н. О неопределенном соматотипе // Сб. науч. тр. "Актуальные проблемы морфологии". Красноярск, 2004. С. 284-285.
12. British Geriatric Society (2014) Fit for frailty: consensus best practice guidance for the care of older people living with frailty in community and outpatient settings. P:236
13. Campbell K, Foster-Schubert K, Xiao L, Alfano C, Bertram LC, Duggan C, Irwin M, McTiernan A. Injuries in sedentary individuals enrolled in a 12-month, randomized, controlled, exercise trial. J Phys Act Health. 2012;9:198–207.
14. Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. Lancet. 2013;381:752–762
15. Darker CD, French DP, Eves FF, Sniehotta FF. An intervention to promote walking amongst the general population based on an ‘extended’ theory of planned behaviour: a waiting list randomised controlled trial. Psychol Health. 2010;25:71–88.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.43:616.61

ДАМИНОВ Ботир Тургунпулатович
КАЮМОВ Нодрбек Улугбекович
Ташкентский педиатрический медицинский институт

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

For citation: Daminov Botir Turgunpulatovich, Kayumov Nodrbek Ulugbekovich. Comparative evaluation of some indicators of metabolic syndrome in chronic kidney disease. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.329-334

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405623

АННОТАЦИЯ

Изучено состояние некоторых показателей гемодинамики, данных антропометрии и углеводного обмена у больных хронической болезнью почек (ХБП). Было обследовано 82 пациента с метаболическим синдромом (МС) страдающих ХБП в возрасте от 20 до 69 лет. Средний возраст обследованных лиц составил 47,3±1,6 лет. Изучаемые показатели анализировались в двух группах. В одну группу вошли 39 больных, у которых ХБП сформировалась на фоне СД 2 типа. В другой группе было 43 больных ХБП у которых эта патология развилась в результате гломерулонефрита. Статистическая обработка проводилась с помощью программного обеспечения MedCalc (https://www.medcalc.org). Показано, что у больных ХБП, сформировавшейся на фоне СД 2 типа имеют место более высокие показатели артериального давления, абдоминального ожирения и росто-весового показателя, чем у больных с хроническим гломерулонефритом (ХГН). Исходя из этого, представляется целесообразным в программы профилактики и лечения ХБП включать меры по раннему выявлению и коррекции основных компонентов МС и, прежде всего – гиперинсулинемии и инсулинорезистентности.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, метаболический синдром, нарушение толерантности к глюкозе, артериальная гипертензия, ожирение, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность.

DAMINOV Botir Turgunpulatovich
KAYUMOV Nodrbek Ulugbekovich
Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGIDA METABOLIK SINDROMNING AYRIM KO‘RSATKICHLARINI QIYOSIY BAHOLASH

ANNOTATSIYA

Surunkali buyrak kasalligi bilan og‘rigan bemorlarda ayrim gemodinamik parametrlar, antropometriya ma'lumotlari va uglevodlar almashinuvining holati o‘rganilgan. 20 dan 59 yoshgacha bo‘lgan surunkali buyrak kasalligi (SBK) bilan og‘rigan metabolik sindromli (MS) 82 bemorlar tekshirildi. Tekshirilgan shaxslarning o‘rtacha yoshi 47,3±1,6 yilni tashkil etgan. O‘rganilgan ko‘rsatkichlar ikki guruhga bo‘lingan holda tahlil qilindi. Birinchi guruhga 39 nafar qandli diabet 2 turi fonida shakillangan SBK bilan kasallangan bemorlar kiritilgan. Ikkinchi guruhni glomerulonefrit natijasida shakillangan SBK bilan kasallangan 43 nafar bemorlar tashkil etdi. Statistik ishlov berish MedCalc dasturi yordamida amalga oshirildi (https://www.medcalc.org). 2-turdagi qandli diabet fonida hosil bo‘lgan SBK bilan og‘rigan bemorlar surunkali glomerulonefrit (SGN) bilan og‘rigan bemorlarga nisbatan yuqori qon bosimi, qorin semizligi va bo‘y-vazn indeksiga ega yekanligi ko‘rsatildi. Shunga asoslanib, SBKni oldini olish va davolash dasturlarida MS ning asosiy tarkibiy qismlarini va birinchi navbatda giperinsulinemiya va insulingarezistentlikni erta aniqlash va davolash bo‘yicha chora-tadbirlarni kiritish maqsadga muvofiq ko‘rinadi.

Kalit so‘zlar: surunkali buyrak kasalligi, metabolik sindrom, glyukozaga tolerantlikni buzilganligi, arterial gipertenziya, semizlik, giperinsulinemiya, insulinga rezistentlik.

DAMINOV Botir Turgunpulatovich
KAYUMOV Nodrbek Ulugbekovich
Tashkent Pediatric Medical Institute

COMPARATIVE EVALUATION OF SOME INDICATORS OF METABOLIC SYNDROME IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

ABSTRACT

The state of some hemodynamic parameters, anthropometry data, and carbohydrate metabolism in patients with chronic kidney disease has been studied. Eighty-two patients with metabolic syndrome (MetS) suffering from chronic kidney disease (CKD) aged from 20 to 59 years were examined. The average age of the concerned persons was 47.3±1.6 years. The studied indicators were analyzed in two groups. One group included 39 patients in whom CKD was formed against the background of type 2 diabetes. In the other group, there were 43 patients with CKD, who developed this pathology due to glomerulonephritis. Statistical processing was carried out using MedCalc software (https://www.medcalc.org). It has been shown that patients with CKD formed against the background of type 2 diabetes have higher blood pressure, abdominal obesity, and height-weight index than in patients with chronic glomerulonephritis (CGN). Based on this, it seems appropriate to include measures for the early detection and correction of the main components of MS and, above all, hyperinsulinemia and insulin resistance in CKD prevention and treatment programs.

Keywords: chronic kidney disease, metabolic syndrome, impaired glucose tolerance, hypertension, obesity, hyperinsulinemia, insulin resistance.

Актуальность

Основным приоритетом в деле сохранения и укрепления здоровья населения является профилактика заболеваний. Вместе с тем, среди лиц с существующими заболеваниями, меры профилактики способны снизить риск осложнений и смертности. В Узбекистане, как и во многих странах мира большое внимание уделяется профилактике заболеваний и формированию здорового образа жизни [1,2,3,4,5]. Для определения методов профилактики необходимо располагать сведениями о факторах риска заболеваний. Для этого следует проводить скрининговые обследования населения [6]. Обследование пациента в полном объёме требует значительных материальных затрат и кадровых ресурсов. Поэтому, необходимо разрабатывать доступные и неинвазивные методы первичного обследования, не требующие больших материальных затрат.

Одной из наиболее важных проблем современного здравоохранения является хроническая болезнь почек (ХБП). В настоящее время более 10-13% населения страдает ХБП.

При ХБП довольно часто встречаются сердечно сосудистые осложнения. Поэтому, у больных страдающих ХБП необходимо своевременно выявлять различные факторы риска [7]. Вместе с тем, у больных ХБП очень часто имеет место сахарный диабет 2 типа (СД-2). Снижение скорости клубочковой фильтрации может наблюдаться при различных поражениях почек, в том числе и при СД-2 [8, 9]. Одним из основных факторов риска ХБП является метаболический синдром (МС). Этот синдром включает в себя такие компоненты как СД-2 или нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия, избыточная масса тела (ИМТ) или ожирение [10]. МС может способствовать развитию многих заболеваний [11]. Учитывая широкую распространённость и высокую медико-социальную значимость метаболического синдрома (МС), представляется целесообразным проводить скрининговые исследования с выявлением как основных, так и дополнительных компонентов МС [12]. К настоящему времени роль МС в развитии сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и многих других неинфекционных заболеваний доказана [13,14,15]. Вместе с тем, представляет интерес изучение состояния основных компонентов МС при ХБП.

Цель исследования – изучить состояние некоторых показателей гемодинамики, данных антропометрии и углеводного обмена у больных хронической болезнью почек.

Материал и методы исследования

Обследовано 82 пациента с МС страдающих ХБП в возрасте от 20 до 69 лет. Средний возраст обследованных лиц составил 47,3±1,6 лет. Показатели основных компонентов МС анализировались в двух группах. В одну группу вошли 39 больных, у которых ХБП сформировалась на фоне СД-2. В другой группе было 43 больных ХБП у которых эта патология развилась в результате гломерулонефрита.

ХБП выявляли по критериям K/DOQI. СКФ расчитывали по формуле Cockroft-Gault основанной на клиренсе креатинина (Кк) = 88 × (140-возраст, годы) х масса тела, кг/72 х креатинин сыворотки, мкмоль/л. Уровни глюкозы крови оценивались натощак. Гликозилированный гемоглобин (HbA1c) изучали в венозной крови. Уровни HbA1c ниже 5,7% относили к нормальным показателям, уровни от 5,7% до 6,4% оценивали как НТГ, а если показатели HbA1c были выше 6,4% - фиксировали сахарный диабет. Для изучения резистентности к инсулину определяли иммунореактивный инсулин (ИРИ) и вычисляли индекс HOMA-IR по формуле: инсулин в крови натощак (мкЕд/мл) х глюкоза крови натощак (ммоль/л)/22,5. Значения индекса HOMA-IR превышающие 2,7 ед. принимали за инсулинорезистентность. Масса тела оценивалась на основании индекса Кетле (вес(кг)/рост(м)^2). Уровень индекса Кетле более ≥25 принимался за избыточную массу тела, а при уровне этого показателя более 30 фиксировалось ожирение (Международная группа по ожирению, 1997). Абдоминальное ожирение изучено по показателям окружности талии. Оценку артериального давления (АД) проводили по средним уровням 2-х измерений, которые были проведены с интервалом от 2-х до 5 минут. За АГ принимались уровни АД (в мм.рт.ст.): систолическое артериальное давление (САД) 140 и более и /или/ диастолическое артериальное давление (ДАД) 90 и более. Также за АГ принимались пациенты с нормальными показателями АД в случаях, когда больной принимал антигипертензивные препараты в течении 2х недель до момента обследования.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью программного обеспечения MedCalc (https://www.medcalc.org). Вычисляли средние уровни изучаемых показателей (M), а также их среднеквадратические отклонения (SD). Проверка значимости связи между компонентами МС и причиной ХБП оценивали по критерию хи-квадрат ($\mathbf{X}^2$). Статистическая значимость выявленных различий изучалась по критерию Стьюдента (t).

Результаты и обсуждение

Согласно полученным данным (табл.1), между причиной ХБП и уровнями АД имеется определённая связь. В частности, выявлены более высокие значения систолического АД у больных с СД-2, чем у пациентов с хроническим гломерулонефритом (ХГН).

Таблица 1

Уровни артериального давления и ЧСС у больных с ХБП при сахарном диабете 2 типа и хроническом гломерулонефрите

АД	Систолическое АД (в мм.рт.ст.)		Диастолическое АД (в мм.рт.ст.)		ЧСС/мин	
Показатель стат. обработки	Группа 1 (СД-2)	Группа 2 (ХГН)	Группа 1 (СД-2)	Группа 2 (ХГН)	Группа 1 (СД-2)	Группа 2 (ХГН)
n	39	43	39	43	39	43
M	146,571	133,023	91,714	85,581	75,742	75,450
SD	0,09781	0,1189	0,07703	0,1061	0,1085	0,1039
X^2	0,0081	0,0020	<0,0001	<0,0001	0,1997	0,3458
p	<0,01		<0,01		>0,05	

Средние показатели диастолического АД также были выше у больных первой группы, чем у пациентов второй группы. Следует отметить, что выявленные различия были статистически значимы. Вместе с тем, показатели ЧСС у больных в первой и второй группах практически не различались.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных СД второго типа имеет место более тяжёлое течение АГ, чем у больных с ХГН. Причиной тому могут быть особенности патогенеза СД-2, влияющие на состояние сердечно-сосудистой системы.

Далее были изучены средние показатели окружности талии и индекса массы тела (индекс Кетле) в рассматриваемых группах (табл.2). Как и ожидалось, средние показатели окружности талии у больных с СД-2 были выше, чем у больных с ХГН. Однако, выявленные различия оказались недостоверны (p>0,05). Это, в определённой степени, может быть связано с неравномерностью распределения в выборке.

Таблица 2

Показатели окружности талии и индекса Кетле у больных с ХБП при сахарном диабете 2 типа и хроническом гломерулонефрите

ОТ и Кетле	Окружность талии (в см.)		Индекс Кетле	
Показатель стат. обработки	Группа 1 (СД-2)	Группа 2 (ХГН)	Группа 1 (СД-2)	Группа 2 (ХГН)
n	39	43	39	43
M	97,256	91,163	27,310	25,745
SD	15,2595	17,5329	2,9504	4,0541
X^2	<0,0001	0,1748	0,0128	0,0064
P	> 0,05		= 0,051	

Показатели индекса Кетле также были выше у больных с СД-2, чем среди пациентов с ХГН. Однако, несмотря на близкие к достоверности различий, тем не менее, эти показатели, благодаря значительному стандартному отклонению, оказались статистически не значимы (p=0,051). Для сахарного диабета второго типа характерна прибавка веса за счёт ожирения. Однако, несмотря на то, что величина окружности талии и индекса массы тела у больных СД-2 была больше чем аналогичные показатели у лиц с ХГН, статистической достоверности различий этих показателей не было выявлено.

С целью изучения связи между ХБП и показателями углеводного обмена были проанализированы средние уровни глюкозы, гликозилированного гемоглобина (HbA1c), иммунореактивного инсулина и индекса HOMA (табл. 3 и 4). Как и ожидалось, средние показатели гликемии и HbA1c были более высокими у больных ХБП при сахарном диабете 2 типа, чем при ХГН. Вместе с тем, следует обратить внимание на то, что у больных ХБП при СД-2 средние уровни гликемии натощак и гликозилированного гемоглобина были выше нормальных значений. Это свидетельствует о том, что у больных этой группы, в целом, имеет место недостаточная компенсация диабета.

Таблица 3

Показатели глюкозы в крови (натощак) и гликозилированного гемоглобина у больных с ХБП при СД-2 и хроническом гломерулонефрите

Глюкоза и HbA1c	Глюкоза натощак (в ммоль/л)		Гликозилированный гемоглобин (в%)	
Показатель стат. обработки	Группа 1 (СД-2)	Группа 2 (ХГН)	Группа 1 (СД-2)	Группа 2 (ХГН)
n	39	43	39	43
M	6,549	4,612	6,682	5,081
SD	2,7662	0,9847	0,6828	1,0468
X^2	0,0003	0,0001	0,0095	0,0904
P	< 0,0001		< 0,0001	

Изучение ИРИ и индекса HOMA выявило связь между средними уровнями этих показателей и причиной ХБП (табл. 4).

Таблица 4

Показатели иммунореактивного инсулина и индекса HOMA у больных с ХБП при СД-2 и хроническом гломерулонефрите

ИРИ и индекс HOMA	Иммунореактивный инсулин		Индекс HOMA	
Показатель стат. обработки	Группа 1 (СД-2)	Группа 2 (ХГН)	Группа 1 (СД-2)	Группа 2 (ХГН)
n	39	43	39	43
M	24,336	17,393	7,881	3,840
SD	0,5857	0,6623	0,7908	0,8025
X^2	<0,0001	0,0043	0,0004	<0,0001
P	> 0,05		< 0,001	

Содержание ИРИ в группе больных с СД-2 было в 1,4раза выше, чем в группе с ХГН, а уровень индекса HOMA в указанных группах отличался в 2 раза. Получены вполне ожидаемые результаты, так как наличие более высоких уровней гликозилированного гемоглобина и индекса HOMA у больных диабетом 2типа вполне логично. Вместе с тем, эти данные, в известной степени объясняют результаты, полученные в этих группах по гемодинамике и антропометрии.

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных ХБП наличие СД второго типа оказывает более выраженное влияние на уровни АД, абдоминального ожирения и росто-весового показателя, чем у больных с ХГН. Такую картину можно объяснить ролью гиперинсулинемии и инсулинорезистентности в патогенезе ХБП. Исходя из этого, представляется целесообразным включать в программы профилактики и лечения ХБП меры по раннему выявлению и коррекции основных компонентов МС и, прежде всего, гиперинсулинемии и инсулинорезистентности.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Постановление Президента Республики Узбекистан №ПП-4063 «О мерах по профилактике неинфекционных заболеваний, поддержке здорового образа жизни и повышению уровня физической активности населения» от 18 декабря 2018 года.
2. Verma VR, Kumar P, Dash U. Assessing the household economic burden of non-communicable diseases in India: evidence from repeated cross-sectional surveys / BMC Public Health. 2021;21(1):881. Published 2021 May 7. doi:10.1186/s12889-021-10828-3
3. Justin J Boutilier, Timothy C.Y., Chan, Manish Ranjan, Sarang Deo. Risk Stratification for Early Detection of Diabetes and Hypertension in Resource-Limited Settings: Machine Learning Analysis. / J Med Internet Res 2021. vol. 23. Iss. 1. e20123. p. 1-12
4. Prevention and control of non-communicable diseases in the COVID-19 response. Lancet, ISSN: 0140-6736, 2020, vol: 395, Issue: 10238, Page: 1678-1680. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31067-9
5. Yadav J, Allarakha S, Menon GR, John D, Nair S. Socioeconomic Impact of Hospitalization Expenditure for Treatment of Noncommunicable Diseases in India: A Repeated Cross-Sectional Analysis of National Sample Survey Data, 2004 to 2018. Value Health Reg Issues. 2021 May;24:199-213. doi: 10.1016/j.vhri.2020.12.010. Epub 2021 Apr 10. PMID: 33845450.
6. Christe1 D.M., Vijaya S., Tharangini K. Screening for non-communicable diseases / Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. 2020 Mar;9(3):1092-1096. DOI: http://dx.doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcog20200881
7. Daminov B.T., Makhmudova N. R. Characteristics of the lipid spectrum values in the patients with chronic renal diseases // European science review, 2018. № 7–8, 91-92
8. Sharapov O.N., Daminov B.T., 2, Yarygina S.V. Cardiovascular pathologies in the urban population of the Republic of Uzbekistan with chronic kidney disease on hemodialysis. "Kidneys", volume 9, issue 3, 2020 2020; 9 (3):137-143. doi: 10.22141/2307-1257.9.3.2020.211459.
9. Даминов Б.Т., Эгамбердиева Д.А., Абдуллаев Ш.С., Рузметова И.А. Сравнительная характеристика больных с кардиоренальным синдромом при наличии и отсутствии у них диабетической нефропатии //Врач-аспирант, 2010, 43 (6.3), 425-431.
10. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, 2006. http://www.idf.org/webdata/ docs/MetS_def_update2006.pdf .
11. Каюмов У.К. Изучение некоторых внутренних болезней при метаболическом синдроме и различных категориях гипергликемии // Евразийский научный журнал. –2017. - №2.– С. 405-408.
12. Peng Ju Liu, Hui Ping Lou and Yan Ning Zhu. Screening for Metabolic Syndrome Using an Integrated Continuous Index Consisting of Waist Circumference and Triglyceride: A Preliminary Cross-sectional Study / Diabetes Metab Syndr Obes. 2020; 13: 2899–2907. Published online 2020 Aug 18. doi: 10.2147/DMSO.S259770/
13. Swarup S, Goyal A, Grigorova Y, et al. Metabolic Syndrome. [Updated 2021 Aug 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459248/
14. Kayumov U.K., Kalandarova U.A., Ibragimov A.Yu., Nuritdinov Sh.F Formation of "hard endpoints" in patients with coronary heart disease in the presence of pain syndrome and ischemic changes on ECG / International Journal of Scientific & Engineering Research, 2019, 10 (11), 1120-1123
15. Kayumov U.K., Kalandarova U.A., Ibadova M.U., Ismatova M.N. The formation of a hard «end points» for various risk factors /Journal of Biomedicine and Practice, 2019, vol. 1, issue 1, pp. 79–84.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

КОБИЛОВА Нигина Акмаловна,
ДЖАББАРОВА Нафиса Мамасолиевна
Самаркандский Государственный медицинский институт

ВЛИЯНИЕ КАРДИОПРОТЕКТОРОВ НА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦЕ ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

For citation: Kobilova Nigina, Djabbarova Nafisa Effect of cardioprotectors on quality of life of patients with ischemic heart disease complicated with chronic heart failure. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.335-339

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405631

АННОТАЦИЯ

Цель: Оценить влияние кардиопротектора - триметазидина на качества жизни больных ИБС, перенесших ИМ с хронической сердечной недостаточностью.

Методы: Обследовано 53 больных ИБС, перенесших ИМ [мужчины – 36 (67,9%), женщины – 17 (32,1%)]. Средний возраст составлял 63,4±1,3 лет. Всем больным проводилось обследование: опрос и осмотр; общий клинический и биохимические исследования, ЭКГ. Оценка проявлений ХСН у пациентов обеих групп проводилась по Нью-Йоркской классификации по результатам теста 6-ти минутной ходьбы. Оценку качества жизни пациентов в баллах, проводили по адаптированному Миннесотскому опроснику (индекс LWHF: 0-баллов отличное качества жизни. 100 баллов-максимально плохое качества жизни) больных с ХСН.

Полученные результаты: На фоне проводимого лечения улучшалось качество жизни пациентов. Это выразилось в положительной динамике в распределении больных по ФК и оценке появлений ХСН имелась положительная тенденция: в группе принимающих предизин — увеличилось количество больных с II ФК и I ФК ХСН по сравнению с исходными данными, уменьшилось количество больных с III ФК и IV ФК ХСН, а в контрольной группе наблюдалась незначительная отрицательная динамика.

Выводы. Была отмечена достоверная разница и лучший эффект лечения во контрольной группе. Таким образом, добавление предизина в комплексную терапию приводит к более выраженному улучшению общего состояния больных и нормализации показателей ЭхоКГ.

Ключевые слова: триметазидин, ишемическая болезнь сердца,хроническая сердечная недостаточность,инфаркт миокарда.

KOBILOVA Nigina Akmalovna
DJABBAROVA Nafisa Mamasoliyevna
Samarqand Davlat tibbiyot instituti

KARDIOPROTEKTORLARNING SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI BILAN ASORATLANGAN YURAK ISHEMIK KASALLIGI BILAN OG'RIGAN BEMORLARNING HAYOT SIFATIGA TA'SIRI

ANNOTATSIYA

Maqsad: Surunkali yurak yetishmovchiligi bor MI o'tkazgan YuIK bilan bemorlar hayot sifatiga kardioprotektor - trimetazidinning ta'sirini baholash.

Material va metodlar: YuIK, MI utkazgan 53 ta bemor tekshirildi: [erkaklar – 36 ta (67,9%), ayollar– 17 ta (32,1%)]. Bemorlarning o'rtacha yoshi 63,4±1,3 yoshni tashkil etdi. Barcha bemorlarga quyidagi tekshirishlar o'tkazildi: so'rov va umumiy ko'rik; umumiy klinik va biokimyoviy tekshirishlar, EKG. Ikkala guruh bemorlarda SYu belgilari 6 dakikali yurish testi natijalari ga asosan Nyu-York klassifikatsiyasi bo'yicha baholandi. SYuYe bilan bemorlarning xaet sifati moslashtirilgan Minnesota surovnamasiga bo'yicha ballarda baxolandi (LWHF indeksi: 0-ball xaet sifati a'lo darajada, 100 ball - eng past xaet sifati).

Natijalar: O'tkazilgan davolash fonida bemorlarning hayot sifati yaxshilandi. Bu esa bemorlarning SYuYe FS bo'yicha taqsimlanishidagi ijobiy dinamikada o'z ifodasini topdi: dastlabki ma'lumotlar bilan taqqoslanganda predizin qabul qilgan bemorlar guruhida SYuYe II FS va I FS bilan bemorlar soni ortdi, SYuYe III FS va IV FS kamaydi. Nazorat guruhida esa nisbatan salbiy dinamika kuzatildi.

Xulosa: Nazorat guruhida o'tkazilgan davolashdan sezilarli darajada farq va yuqori samaradorlik kuzatildi. Shunday qilib, kompleks terapiyaga predizinni qo'shilishi bemorlar umumumiy ahvolini yanada yaxshilanishi va ExoKG ko'rsatkichlarining me'yorlashishiga olib keladi.

Kalit so'zlar: trimetazidin, yurak ishemik kasalligi, surunkali yurak yetishmovchiligi, miokard infarkti.

KOBILOVA Nigina Akmalovna
DJABBAROVA Nafisa Mamasoliyevna
Samarkand State Medical Institute

EFFECT OF CARDIOPROTECTORS ON QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE COMPLICATED WITH CHRONIC HEART FAILURE

ANNOTATION

Objective: Evaluate the effect of trimetazidine on the quality of life of patients with coronary artery disease who have had myocardial infarction with chronic heart failure.

Methods:We examined 53 patients with coronary artery disease who underwent myocardial infarction [men - 36 (67.9%), women - 17 (32.1%)]. The average age was 63.4 ± 1.3 years. All patients underwent examination: interview and examination; general clinical and biochemical studies, ECG. Assessment of the manifestations of CHF in patients of both groups was carried out according to the New York classification according to the results of the 6-minute walk test. The assessment of the quality of life of patients in points was carried out according to the adapted Minnesota questionnaire (LWHF index: 0 points for excellent quality of life. 100 points for the worst quality of life) of patients with CHF.

Results: On the background of the treatment, the quality of life of the patients improved. This was reflected in the positive dynamics in the distribution of patients according to FC and the assessment of the occurrence of CHF, there was a positive trend: in the group taking predizin - the number of patients with FC II and FC I CHF increased compared to the initial data, the number of patients with FC III and FC IV CHF decreased, and in the control group there was a slight negative dynamics.

Conclusions. There was a significant difference and a better treatment effect in the control group. Thus, the addition of predizin to the complex therapy leads to a more pronounced improvement in the general condition of patients and the normalization of echocardiography.

Keywords: trimetazidine, ischemic heart disease, chronic heart failure, myocardial infarction.

Yurak ishemik kasalligi (YuIK), xususan, o‘tkir miokard infarkti (O‘MI) surunkali yurak yetishmovchiligi (SYuYe) rivojlanishining asosiy sababidir. Infarktdan keyingi qayta qurilish chap qorincha sistolik funksiyasi buzilishiga, MI o‘tkazgan bemorlarda SYuYe yuzaga kelishi va shu bilan birga hayot sifatining pasayishiga olib keladi [2,5]**.** O‘tkazilgan miokard infarktidan keyin SYuYe rivojlanishida chap qorincha qayta qurilishi va uning sistolik faoliyati buzilishiga olib keluvchi miokarddagi strukturaviy va funksional o‘zgarishlar yetakchi o‘rinni egallaydi [3,5]. So‘nggi vaqtlarda ishemik miokardning morfofunksional holati va uning qaytar disfunksiyasi shakllari faol o‘rganilmoqda [5]. Faol qisqarmaydigan, ammo minimal darajada kislorod iste’molini va xujayra metabolizmining asosiy komponentlarini o‘zida saqlaydigan kardiomiositlar alohida qiziqish o‘yg‘otadi [1]. Bunday miokard stunned myocardium ("karaxt" miokard) va hibernation myocardium ("uyqudagi" miokard) atamalari bilan tavsiflanadi. SYuYeni davolashning ma’lum istiqbolari xirurgik revaskulyarizatsiya yeki balonli koronar angioplastika yuli bilan emas, kardiomiotsitlardagi eng muxim energetik va metabolik jarayonlarga ta’sir etish orkali "karaxtlashgan" va" uyqudagi" miokard funksiyalari to‘liq tiklash bilan bogliq bo’lishi mumkin [4]. Metabolik ta’sirga ega dori vositalardan biri miokardial sitoprotektor, mitoxondrial uzun zanjirli 3-ketoatsil-KoA-tiolaza ingibitori - trimetazidindir. sitoproteksiyaga kardiomiotsitlar va umuman miokardning normal qisqarish funksiyasini saqlashga imkon beradigan yetarli miqdordagi energiya bilan ta’minlash orqali erishiladi. Yurakdagi metabolik jarayonlar ikki asosiy substrat: erkin yog‘ kislotalari (70 %) va (15 %) parchalanishida hosil bo‘ladigan energiya hisobiga amalga oshiriladi. Trimetazidin aerob glikolizni kuchaytirish va yog kislotalarini oksidlanishini kamaytirish hisobiga ishemiya sharoitida miokardning kisloroddan foydalanishini optimallashtirish orqali energiya salohiyatini saqlashga yordam beradi [6]. Yurak ishemik kasalligi bilan bemorlarda surunkali yurak yetishmovchiligini an’anaviy terapiyasiga trimetazidinni qo‘shilishi miokardning qisqarish funksiyasini sezilarli darajaga yaxshilashi va surunkali yurak yetishmovchiligi funksional sinfini sezilarli darajada kamayishiga olib kelishi aniklangan.

Ishning maqsadi: Surunkali yurak yetishmovchiligi bo’lgan miokard infarkti o‘tkazgan yurak ishemik kasalligi bilan bemorlar hayot sifatini yaxshilashga trimetazidinning ta’sirini baholash.

Materiallar va usullar: YuIK, MI o‘tkazgan 53 ta bemor tekshirildi: erkaklar – 36 ta (67,9%), ayollar– 17ta (32,1%). Bemorlarning o‘rtacha yoshi 63,4±1,3 yoshni tashkil etdi. Barcha bemorlarga quyidagi tekshirishlar o‘tkazildi: so‘rov va umumiy ko‘rik; umumiy klinik va biokimeviy tekshirishlar, EKG. Ikkala guruh bemorlarda SYuYe belgilari 6 daqiqali yurish testi natijalariga asosan Nyu-York klassifikatsiyasi bo’yicha baholandi. SYuYe bilan bemorlarning hayot sifati esa moslashtirilgan Minnesota so‘rovnamasiga asosan ballarda baholandi (LWHF indeksi: 0-ball hayot sifati a’lo darajada, 100 ball - eng past hayot sifati).

Bemorlar ikki guruhga ajratildi. Birinchi guruhga bazis terapiyaga qo‘shimcha 3 oy davomida sutkasiga 2 mahal 35 mg dozada trimetazidin (predizin, Gedeon Rixter, Vengriya) qabul qilgan 34 ta (64%) bemor [erkaklar– 22 ta (64%), ayollar– 12ta (35,3%)] kirdi. Ikkinchi (nazorat guruhi) guruhga esa faqat bazis terapiya (beta-blokatorlar, APF ingibitorlari, antikoagulyantlar, antianginal preparatlar) olgan 19 ta (35,8%) bemor [erkaklar– 14 ta (74%), ayollar- 5 ta (26%)] kirdi.

1-jadval.

Nazorat va tadqiqot guruhi bemorlarining tavsifi

Ko‘rsatkichlar	Trimetazidin qabul qilgan guruh n=34.	Nazorat guruhi n=19
Erkaklar	22(64%)	14(74%)
Ayollar	12(35,3%)	5(26%)
O‘rtacha yosh	63,4±1,3	
GK	10(29,4%)	9(47,4%)
Semizlik	16(47,1%)	6(31,6%)
Zararli odatlar (chekish va alkogol)	9(26,5%)	8(42,1%)

Birinchi guruhda zararli odatlarga ega bemorlar 9 kishini (26,5%), semizligi bor bemorlar - 16 kishini (47,1%) tashkil qildi. Yo‘ldosh kasalliklardan eng ko‘p gipertoniya kasalligi (GK) bilan bemorlar tashkil etdi - 10 kishi (29,4%). Ikkinchi guruhda (nazorat guruhi) zararli odatlarga ega bemorlar – 8 kishi (42,1%), semizligi bor bemorlar - 6 kishi (31,6%). Yuldosh kasalliklardan eng ko‘p GK bilan bemorlar - 9 ta (47,4%). Bu asosiy ko‘rsatkichlar ikkala guruhda ham deyarli farq qilmadi. (1- jadval)

Tadqiqot boshida bemorlarni SYuYe funksional sinflari bo’yicha taqsimlanishi birinchi guruhdagi 16 (47,1%) bemorda: I FS 4 (25%) tasida, II FS- 5(31,25%), III FS - 4(25%) va IV FS - 3(18,75%). 2-guruhdagi 14 (73,7%) bemorda: I FS 4(28,6%) tasida, II FS -3(21,4%), III FS - 3(21,4%) va IV FS - 4(28,6%) bemorda. Minnesota so‘rovnamasi bo’yicha 1-guruh bemorlarida hayot sifati ko‘rsatkichlari (o‘rtacha qiymati ballarda) 63,1±1,6 ballni, (r<0,05). 2-guruhda esa 60,4±1,4 ballni tashkil etdi (r<0,05).

Natijalar.

O‘tkazilgan davolash fonida bemorlarning hayot sifati yaxshilandi. Bu natija bemorlarni SYuYe funksional sinflarga taqsimlashdagi va SYuYe belgilarini baholashdagi ijobiy dinamikada o‘z aksini topdi.

2-jadval

Bemorlarining SYuYe funksional sinflari bo’yicha taqsimlanishi

Mezon	Trimetazidin qabul qilgan guruh n=34. SYUYE =16		Nazorat guruhi n=19. SYUYE =14	
	Davolanishdan oldin	Davolanishdan keyin	Davolanishdan oldin	Davolanishdan keyin
I FS	4 (25%)	5 (31,25%)	4(28,6%)	4(28,6%)
II FS	5 (31,25%)	7 (43,75%)	3(21,4%)	4(28,6%)
III FS	4(25%)	2 (12,5%)	3(21,4%)	2 (14,28%)
IV FS	3(18,75%)	2 (12,5%)	4(28,6%)	4 (28,6%)

Predizin qabul qilgan guruhda dastlabki ma’lumotlar bilan solishtirilganda SYuYe II FS bilan bemorlar soni 5 tadan (31,25%) 7 taga (43,75%), I FS bilan bemorlar 4 tadan (25%) 5 taga (31,25%) ortdi, SYuYe III FS bemorlar soni 2 tagacha (12,5%) va IV FS 2 tagacha (12,5%) kamaydi, nazorat guruhida esa biroz salbiy dinamika kuzatiladi (III va IV FS mos ravishda 2 taga (14,28%) va 4 tagacha (28,6%) ortdi) (2-jadval).

Tadqiqot davomida hayot sifatini aks ettiruvchi Minnesota so‘rovnomasi ko‘rsatkichlari va 6 daqiqalik yurish testi ko‘rsatkichlarining ijobiy dinamikasi aniqlandi.(3-jadval)

3-jadval.

Tadqiqot guruhlarida 6 daqiqalik yurish testi natijalari (M±m)

Guruhlar	6 dakika ichida bemorlar tomonidan bosib utilgan masofa(m)		
	Dastlab	6 oydan sung	
1-guruh (n=34)	340±9,4	408±13	p<0,05
2-guruh (n=19)	300±18	324±17	p≤0,05

1-guruh bemorlarda hayot sifati ko‘rsatkichlari (o‘rtacha qiymat ballarda keltirilgan 63,1±1,6 dan 35,3±0,78 ballgacha(r<0,05) yaxshilangan. 2- guruhda esa 60,4±1,4 dan 52,6±1,5 ballgacha(r<0,05) yaxshilandi xolos.(4-jadval)

4-jadval.

Minnesota so‘rovnamasi ma’lumotlari

Guruh	Dastlabki	6 oydan sung	P
1-guruh(n=34)	63,1±1,6	35,3±0,78	r<0,05
2-guruh (n=19)	60,4±1,4	52,6±1,5	r<0,05

Biokimyoviy ko‘rsatkichlar tahlil qilinganda 1-guruhda (qo‘shimcha predizin qabul qilganlar) davolanishgacha xolesterin 6,6±0,7 mmol/l, davolanishdan keyin esa 6,0±0,2 mmol/lni tashkil qildi. Ikkinchi guruhda xolesterin davolanishgacha 6,8±0,5 mmol/l, davolanishdan keyin 6,3±0,5 mmol/l ni tashkil etdi.

Xulosa. Kardioprotektorlar, jumladan trimetazidin SYuYe bidan asoratlangan YuIK da bemorlarda kasallikning klinik kechishiga ijobiy ta’sir ko‘rsatib ularning hayot sifatini yaxshilanishiga olib keladi. Hozirda trimetazidin stenokardiyani davolashda antianginal preparatlar qatorida tavsiya etilmoqdi. Shunday qilib, bu preparatni YuIK miokard infarkti o‘tkazgan bemorlarga kompleks davo tarkibida qo‘llash mumkin.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Агабабян ИР, Исмаилов ЖА, Рузиева АА. Хроническая сердечная недостаточность у молодых пациентов с ожирением на фоне хронической обструктивной болезни легких. Достижения науки и образования. 2020(3 (57)).
2. Агабабян ИР, Садыкова ШШ, Рузиева АА. Оценка состояния больных, перенесших инфаркт миокарда, осложненный хронической сердечной недостаточностью на фоне приема кардиопротекторов. Достижения науки и образования. 2020(3(75)).
3. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. - М.: Медиа Медика, 2018. - 266 с.
4. Васюк Ю.А., Хаджеганова А.Б., Ющук Е.Н. и др. Гибернирующий миокард и процессы постин-фарктного ремоделирования левого желудочка // Сердечная недостаточность. 2016; 2(4): 180-186.
5. Флоря В.Г., Мареев В.Ю., Самко А.Н. и др. Ремоделирование левого желудочка у пациентов с первичным поражением миокарда // Кардиология. 2017; 37(2): 10-15.
6. Fabiani J.N., Ponzio O., Emerit I. et al. Cardioprotective effect of trimetazidine during coronary artery graft surgery //J. Cardiovasc. Surg. 2016; 33: 486-491.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ИСАКУЛОВ Шохрух Раимович
Республика травматология ва ортопедия
илмий амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали
РИЗАЕВ Жасур Алимджанович
Тиббиёт фанлари доктори, профессор
Самарқанд Давлат тиббиёт институти

КРАНИОФАЦИАЛ ЖАРОХАТЛАРДА ТИББИЙ ЁРДАМНИ ТАШКИЛЛАШТИРИШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ЯХШИЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

For citation: Isakulov Shahruh, Rizaev Jasur. A modern approach to perfection the organization of medical care and improving the methods of treatment of patients with craniofacial trauma (literature review). Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.340-352

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405642

АННОТАЦИЯ

Охирги йилларда шахарларимизда ахоли сонининг кескин ошиши, йулларда автотранспорт воситаларинг кўпайиши, кўп қаватли бинолар қурилиши краниофациал жарохатлар сонинг ошишига сабаб бўлмоқда. Бу эса хозирда бутун дунёда микиёсида ва Ўзбекистонда краниофациал жарохатларнинг эпидемиологияси, клиникаси, ташхислаш, даволаш усуллари ва ушбу беморларга тиббий ёрдамни ташкиллаштиришни такомиллаштириш ўта мухим муоммо ва вазифадан бири эканлигини кўрсатади. Ушбу мақолада краниофациал жарохатларда тиббий ёрдамни ташкиллаштиришни такомиллаштириш, ташхислаш, даволаш бўйича адабиётларда келтирилган маълумотлар тахлил қилинган.

Калит сўзлар: краниофациал жарохат, калла суяги, пешона суяги, мультиспирал компьютер томография, нейротравма.

ИСАКУЛОВ Шохрух Раимович
Самаркандский филиал Республиканского специализированного
научно практического медицинского центра травматологии и ортопедии
РИЗАЕВ Жасур Алимджанович
Доктор медицинских наук, профессор
Самаркандский Государственный медицинский институт

СОВРИМЕННЫЙ ПОДХОД К СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И УЛУЧШЕНИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КРАНИОФАЦИАЛЬНОЙ ТРАВМОЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

АННОТАЦИЯ

В последние годы резкий рост число населения в наших городах, увеличение количества автотранспортов на дорогах, строительство многоэтажных домов привели к увеличению количества краниофацифльных травм. Это показывает, изучение эпидемиологии, клиники, диагностики, лечение краниофациальных травм и организация медицинской помощи этим больным является одной из важнейших проблем и задач в мире и в Узбекистане. В статье анализируются представленные в литературе данные по совершенствованию организации медицинской помощи, диагностики, лечения при краниофациальных травмах.

Ключевые слова: краниофациальная травма, череп, лобная кост, мультиспирал компьютерная томография, нейротравма.

ISAKULOV Shahruh Raimovich
Samarkand branch of the Republican specialized
scientific and practical medical center traumatology and orthopedics
RIZAEV Jasur Alimdjanovich
Doctor of Medical Sciences, Professor
Samarkand State Medical Institute

A MODERN APPROACH TO PERFECTION THE ORGANIZATION OF MEDICAL CARE AND IMPROVING THE METHODS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH CRANIOFACIAL TRAUMA (LITERATURE REVIEW)

ANNOTATION

In recent years, a sharp increase in the number of the population in our cities, an increase in the number of vehicles on the roads, the construction of multi-storey buildings have led to an increase in the number of craniofacial injuries. This shows that the study of epidemiology, clinic, diagnosis, treatment of craniofacial injuries and the organization of medical care for these patients is one of the most important problems and tasks in the world and in Uzbekistan. The article analyzes the data presented in the literature on improving the organization of medical care, diagnostics, and treatment for craniofacial injuries.

Key words: craniofacial trauma, scull, frontal bone, multispiral computed tomography, neurotrauma.

Кўшма жарохат – бу инсон танасининг икки ёки ундан кўп анатомик сохаларининг жарохатланиши хисобланади. Сўз инсон танасининг шартли бўлинган 7 та анатомик сохалари: бош, бўйин, кўкрак, корин, чанок, умуртка ва оёқ қўллар хақида кетмокда. Кўп сонли жарохат- бу битта анатомик сохадаги икки ёки ундан кўп сегментларнинг жарохатланишидир. [26]

Калла суяклари ва юз суякларининг биргаликдаги жарохатларини “Қўшма жарохат” деб тушуниши мумкин. Ушбу тушунча “Краниофациал жарохат” (КФЖ) атамасининг аналоги хисобланади. [37]

Охирги йилларда шахарларимизда ахоли сонининг кескин ошиши, йулларда автотранспорт воситаларинг кўпайиши, кўп қаватли бинолар қурилиши краниофациал жарохатлар сонинг ошишига сабаб бўлмоқда. Қатор муаллифларнинг маълумотларига кўра юз-жаг жарохатларининг калла мия жарохатлари билан бирга келиши (қўшма) 100000 минг ахолининг 3,6-60 тасида учрайди ва ушбу кўрсатгич йилдан йилга ошиб бораётганлиги адабиётларда кўрсатилган. Хусусан 1997 йилда ушбу кўрсатгич 5,9% га ўсган бўлса 2007 йилга келиб 7,5% ни ташкил қилган. (Алексеенко Ю.В., 1995; Базарнов С.В., 2007;Афанасьев В.В., 2010; West G.A., 1994; Marciani R.D., 1999). Олимларнинг фикрича ушбу жарохатларнинг энг огир тури краниофациал жарохатлар улушига тўғри келади.

Афанасьев В.В.нинг 2010 йилдаги маълумотларига кўра краниофациал жарохатлар “қўшма жарохат” хисобланиб унда бош миянинг жарохатланиши 100% холатда учрайди.

Лимберг А.А. 2002 йил краниофациал жарохатларни даволаш хар доим бош мия жарохатини даволаш билан биргаликда олиб борилиши зарурлигини таъкидлайди.

Замонавий адабиётлардан маълумки жарохатланишларнинг асосий сабаблари: 83% турмуш шикасти, 12% транспорт, 4,5 % ишлаб чиқариш, 0,5% спорт травмалари хисобланади. Статистик маълумотларга кўра автохалокатлар натижасида олинган жарохатларнинг асосий қисми краниофациал жарохатлар улушига тўғри келади ва шулардан 38% и ўта оғир жарохатлар тоифасига киради. Бутун дунёдаги умумий қўшма жарохатланишларнинг 6-8% и краниофациал жарохатларга тўғри келиб, барча краниоцеребрал жарохатларинг 25-30% ини ташкил килади

Юқоридаги кўрсатгичлар хозирда бутун дунёда микиёсида ва Ўзбекистонда краниофациал жарохатларнинг эпидемиологияси, клиникаси, ташхислаш, даволаш усуллари ва ушбу беморларга тиббий ёрдамни ташкиллаштиришни такомиллаштириш ўта мухим муоммо ва вазифадан бири эканлигини кўрсатади.

Ўтган йиллар давомида краниофациал жарохатларни клиникаси, диагностикаси ва хирургик даволаш бўйича кўп ишлар амалга оширилди. Айникса охирги йилларда компьютер томография, мультиспираль компьютер томография, магнит резонанс томографияси каби янги нурли текширув усулларининг пайдо бўлиши краниофациал жарохатлани ташхислаш ва даволашда кескин прогресс юзага келишига сабаб бўлди. Сўнгги йилларда суяк синиқларини ташхислаш ва даволашда замонавий технологиялар қўлланган холда анча ютукларга эришилган бўлсада краниофациал жарохатларнинг яхлит классификацияси ишлаб чиқилмаган. [11]

1901 йил Франсуз хирурги Rene Le Fort мурдаларда ўтказилган тажриба материалларига асосланган холда юз суякларини синиқларини схематик кўрсатиб берган. [16]

Караниофациал жарохатларнинг амалиётда энг кўп қўлланилган классификациясидан бири А.П. Фраерман ваЮ.Е. Тельман томонидан 1989 йил таклиф этилган бўлиб ушбу классификация бўйича краниофациал жарохатлар 4 та гурухга бўлинган: жадвал №1.

1-жадвал.

Караниофациал жарохатларнинг А.П. Фраерман ва Ю.Е. Тельман классификацияси 1989 йил.

I-гурух	Оғир калла-мия жарохати (бош чаноғи ва калла асос суякларининг синиши, бош миянинг оғир ва ўрта оғир даражали лати, бош миянинг калла ичи гематомалари ва суяк бўлаклари билан босилиши)
	Юз суякларининг оғир жарохати (юз суякларининг кўп сонили синишлари, юқори жағнинг Ле Фор III ва Ле Фор III типида синиши.
II-гурух	Оғир калла-мия жарохати (бош чаноғи ва калла асос суякларининг синиши, бош миянинг оғир ва ўрта оғир даражали лати, бош миянинг калла ичи гематомалари ва суяк бўлаклари билан босилиши)
	Юз суякларининг енгил жарохати (юқори ва пастки жағнинг бир томонлама синиши, ёноқ суягининг синиши, бурун суягининг синиши)
III- гурух	Енгил калла-мия жарохати (бош мия чайқалиши, бош миянинг енгил даражали лати)
	Юз суякларининг оғир жарохати (юз суякларининг кўп сонили синишлари, юқори жағнинг Ле Фор III ва Ле Фор III типида синиши.
IV- гурух	Енгил калла-мия жарохати(бош мия чайқалиши, бош миянинг енгил даражали лати)
	Юз суякларининг енгил жарохати (юқори ва пастки жағнинг бир томонлама синиши, ёноқ суягининг синиши, бурун суягининг синиши)

1991 йил B.L. Markowitz бурун-кўз косаси-этмоидал бўшлиқ синиқлари классификациясини яратган. Ушбу классификацияга кўра синиқлар оддий сигментар силжишдан кўп сонли

парчаланиб ботиб синишларгача 3 та типга бўлинган. Бундан ташқари ушбу классификацияда синиқлар бир томонлама, икки томонлама ва қўшни сохаларга таркалиши кўрсатгичларини ўз ичига олган. [10]

1992 йил J. Rovech пешона-бурун-этмоидал синикларнинг янги класссификациясини таклиф этган. Ушбу таклиф этилган классификацияга кўра пешона-бурун-этмоидал синиклар 2 та типга бўлинган: I тип-пешона-бурун-этмоидал ва кўз косаси медиал деворларининг синиклари калла асос суяклари зарарланишисиз. II тип- пешона-бурун-этмоидал ва кўз косаси медиал деворларининг синиклари калла асос суяклари зарарланиши ва кўрув нерви босилиши билан. Таснифга асосан краниофациал жарохатларни даволаш тактикаси танланган, яъни I типда - юздаги ташқи деформацияни тиклаш, II типда- кала асосига субкраниал йул ва юздаги ташқи деформацияни тиклаш таклиф этилган. [3]

1997 йилда F. Burstein краниофациал жарохатларни даволаш бўйича ўзи таклиф қилган алгоритм асосида қуйидаги классификацияни таклиф этган унга кўра краниофациал жарохатлар 3 та типга бўлинган: 1 тип-марказий синиклар, 2 тип-бир томонлама латерал синиқлар, 3 тип-икки томонлама синиқлар. [4]

1993-1999 йилларда C.Ioannides ва H.P. Freihofer пешона бўшлиғи синиклари янги классификациясини таклиф этишган. Ушбу классификация пешона бўшлиғи синиклари локализацияси, синик чизиғининг пешона-бурун йўли, мия каттиқ пардасига алокадорлигига асосланган. Таснифга кўра синиклар 4 та типга, хар бир тип суяк синиклари силжиш даражаси, пешона –бурун йўли жарохати ва мия қаттиқ пардаси зарарланганлигига асосланган холда гурухларга бўлинган. [15]

2010 йил F. Carinci хамкасблари билан биргаликда C. Ioannides и H.P. Freihofer классификациясига ўзгариш киритишган. Ушбу класссификацияга кўра пешона бўшлиғи деворларининг синиши 5 та типга бўлинган.

I.тип-суяк булакларининг силжиш, мия қаттиқ пардаси зарарланиши ва ликварея белгилари йўқ.

II. тип-пешона бўшлиғининг олдинги деворини синиб силжиши.

III. тип- пешона бўшлиғининг олдинги ва орқа деворини синиб силжиши, синик чизиғининг пешона-бурун йўлига ўтиши.

IV. тип - пешона бўшлиғининг олдинги ва орқа деворини синиб силжиши, синиқ чизиғининг пешона-бурун йўлига ўтиши мия қаттиқ пардаси зарарланиши ва ликварея белгилари билан.

V. тип-пешона бўшлиғининг олдинги ва орқа деворларини бўлакланиб, ботиб синиб силжиши, синик чизиғининг пешона-бурун йўлига ўтиши мия қаттиқ пардаси зарарланиши ва ликварея белгилари билан. [5]

2002 йил Buitrago-Tollez краниофациал жарохатлар учун AO/ASIF («Arbeitsgemeinschaft fur Osteosynthesefragem/Ички фиксациялашни ўрганиш асосацияси) класссификацияси анологига асосланган классификацияни таклиф этишган. Ушбу классификация асосан травматология ва ортопедияда узун ва найсимон суяклар синиқларида ишлатилган. Бунга кўра барча синиклар дастлаб 3 та тип (ABC), хар бир тип 3 та гурухга (A 1,2,3; B 1,2,3; C 1,2,3;) бўлинган. Тип А- синиқ бўлаклари силжиши йук, тип В- синик бўлаклари силжиши 2 мм дан кўп. Тип С- суяк бўлакларининг бир-бири билан алокаси йуқ. 1 гурух- юзнинг зоналаридан (юқориги, ўрта, пастки) биттасидаги синиқлар. 2 гурух- комбинациялашган синиқлар, 3 гурух –юз суяклари синишлар калла асос суяклари синишлари билан биргаликда келиши. [6]

2004 йилда S. Manolidis мия каттиқ пардаси зарарланиш даражасига асосан 5 типга бўлинган классификацияни таклиф қилган унга кўра 1 тип-пешона бўшлиғи олд девори синиши кисман синиқ бўлакларининг силжиш билан. 2 тип-Пешона бўшлиғи олд деворининг ботиб, парчаланиб синиши. 3 тип-пешона бўшлиғи олд ва орка деворларининг синиши, кисман синик бўлакларининг силжиши ва ликворея. 4 тип- пешона бўшлиғи олд ва орка деворларининг синиб силжиши ва мия каттиқ пардаси зараланиши билан. 5 тип-Пешона

бўшлиғи олд ва орка деворларининг синиб силжиши ва мия каттиқ пардаси зараланиши, ликворея ва калла кутиси олд чукурчасининг жарохати билан. [19]

2008-2009 йилларда E.B. Strong 5 пешона бўшлиғи жарохатларини 5 та анатомик параметрга асосланган таснифни таклиф қилган. 1. Пешона бўшлиғи олд деворининг синиши, 2. Пешона бўшлиғи орка девори синиши. 3. Пешона-бурун сохасидаги синиклар, 4. Ликворея, 5. Пешона бўшлиғининг парчаланиб ботиб синиши. Ушбу анатомик параметрлар даволаш алгоритмига киритилган яъни: кузатув, эндоскоп ёрдамида тиклаш, очик репозиция, ички фиксация, облитерация, краниализация. [24, 25]

Таклиф қилинган ва яратилган кўп сонли таснифларга қарамасдан краниофациал жарохатларни диагностикаси, оғирлик даражасини, унинг даволаш усулларини, асоратларини объектив бахоловчи мукаммал классификацияни яратиш хозирги нейрохирургия, юз жаг-хирургияси ва травматологиянинг энг мухим муоммоларидан бири бўлиб қолмокда.[41]

Хозирги кунгача беморларнинг умумий ахволини оғирлик даражасини бахоловчи 50 дан ортик методлар ишлаб чикилган. Ушбу сохада бажарилган кўп сонли илмий ишларга қарамасдан краниофациал жарохатларда беморларнинг оғирлик даражасини бахоловчи ягона усул мавжуд эмас. Кўпинча жарохатларда беморларни огирлик даражасини объектив бахолашда куйидаги 3 та йуналишдан фойдаланилади. 1. Анатомик - огирлик даражаси тўқима ва органларнинг анатомик зарарланиш даражасига кўра, 2. Физиологик - огирлик даражаси физиологик кўрсатгичларнинг ўзгаришига асосланади масалан кон босими, нафас олиш сони, пульс ва хок, 3. Комбинирланган- бунда хам анатомик хам физиологик факторлар хисобга олинади. [23]

Жарохат огирлигининг бахоловчи ихчамлаштирилган шкала. (Abbreviated Injury Scale — AIS). Ушбу шкала 1969 йилда ишлаб чикилган бўлиб 73 турдаги жарохатни 1 баллдан 6 баллгача бўлган шкалада бахолаб беради. Унга кўра 1-балл енгил жарохат, 2 балл-ўрта оғир жарохат, 3 балл-оғир жарохат (ўлим хавфисиз), 4 балл- оғир жарохат (ўлим хавфи билан), 5 балл -критик холат, 6 балл-жарохат хаёт учун мос эмас. Ушбу шкала клиник қўллаш учун мўлжалланган эмас. [18]

Жарохатнинг оғирлик шкаласи (Injury Severity Score — ISS). Ушбу шкала 1974 йилда таклиф этилган. Унга кўра инсон танаси 7 та анатомик бирликка ажратилган яъни: бош, бўйин, юз, кўкрак, қорин, оёк ва қўллар, ташқи тери қопламаси. ISS шкаласи бўйича жарохатнинг оғирлик даражаси 1 баллдан 75 балгача бахоланади. Унга кўра 1 балдан 8 балгача- енгил, 9 балдан 15 баллгача -ўрта оғир, 16 баллдан 24 баллгача- оғир жарохат (ўлим хавфисиз), 25 балдан-49 баллгача оғир жарохат (ўлим хавфи билан), 50 балдан 74 балгача критик холат, 75 балл- жарохат вактидаги ўлим. Ушбу шкаладан краниофациал жарохатларда бош ва юзга ажратилган анотомик бирликка асосан калла мия ва юз сохаси жарохатларини бахолашда фойдаланиш мумкин.[8,9]

Харбий дала хирургиясининг жарохатларни бахолаш шкаласи –Жарохат (механик жарохатланиш)- ушбу шкала бўйича инсоннинг бош қисми 12 та қисмга ажратилган ва ушбу қисмларда учрайдиган механик 84 та жарохат қамраб олинган. (жадвал №2)

Жадвал№2.

Field surgery scale «MT" Golova ["mechanical trauma" Head]

Жарохат тури	балл	Жарохат тури	балл
Бошдаги юмшоқ тўқималар жарохати	0,05	Бурун суяги ёпик синиши	0,2
Бош мия чайқалиши	0,2	Жаг суяги синиши	0,3
Бош миянинг енгил даражали лати	0,3	Бош миянинг ўрта даражали лати калла суяклани синиши билан	0,5
Бош миянинг ўрта даражали лати калла ва калла асос суяклани синиши билан	0,6	Бош миянинг ўрта даражали лати калла ва калла асос суякланининг ёпик синиши	2,0

		билан	
Бош миянинг енгил даражали лати фонида бош миянинг босилиши	7.0	Бош миянинг огир даражали лати мия устуни юкори кисми жарохати билан	12.0
Бош миянинг оғир даражали лати фонида бош миянинг босилиши	18.0	Бош миянинг огир даражали лати мия устуни пастки кисми жарохати билан	19.0

Ушбу шкалада баллар интерпритацияси қуйидагича: 0,5 баллгача – енгил жарохат, 0,5-0,99 баллар оралиғи – ўрта огир жарохат, 1-12 баллар оралиғи- оғир жарохат, 12 балдан юкори ўта оғир жарохат. [52]

Юз жарохатларини оғирлик даражасини бахолаш шкаласи (Facial Injury Severity Scale — FISS). Ушбу бахолаш мезони 2006 йилда яратилган бўлиб алохида юз суяклари синиклари учун мўлжалланган. Оғирлик даражасини бахолаш критериялари қилиб даволаниш харажатлари ва стационарда даволаниш вақти белгиланган. Шкала 14 та назологик бирликни ўз ичига олган бўлиб, шулардан 13 таси юзнинг юқориги, ўрта, пастки зоналаридаги суяклар синиқлари хисобланади. Бемордагги жарохат тури ва стационар даволаниш муддатига асосланган холда 1 баллдан 6 баллгача бахоланади.[22]

Глазго комалар шкаласи (Glasgow Coma Scale — GCS) 1974 йилда Шотландиянинг Глазго университетида ишлаб чикилган. GCS калла мия жарохатларини оғирлик даражасининг хушнинг холатига асосланган холда бахолайди. Ушбу шкала буйича хушнинг хиралашиши1 баллдан 15 баллгача бахоланади(жадвал №3).

Жадвал №3

Glasgow Coma Scale — GCS

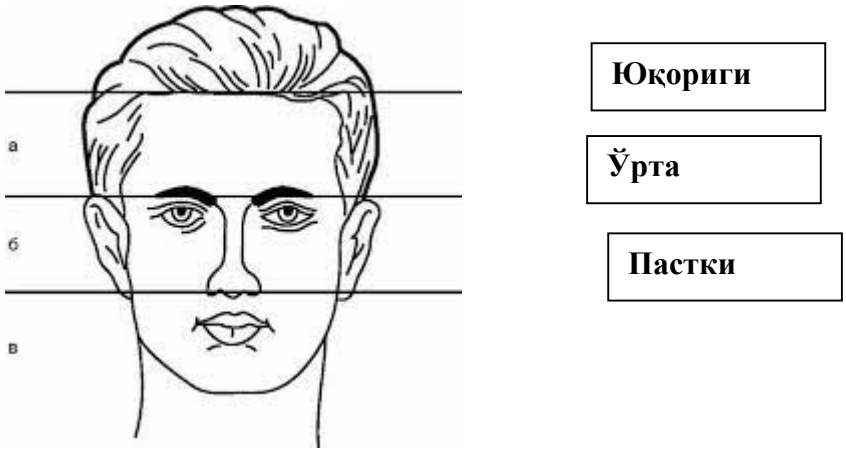
Баллар	1	2	3	4	5	6
Кўзни очиш (Eye esponse)	Очмайди	Огрик сезгисида очади	Мулокотда очади	Мустакил очади, кузатади		
Мулокот реакцияси (Verbal response)	Товуш йук	Товуш бор, сўз йук	Қисқа сўзларни айтади	Сўзлардан гап хосил қилади, маъносиз	Ориентацияси тўғри тез ва осон мулокотга киришади	
Харакат реакцияси(Motor response)	Характсиз	Оғриқ сезганда патологик ёзувчи харакат	Оғриқ сезганда патологик букувчи харакат	Огриққа нисбатан ихтиёрсиз харакат	Огрикни ўзини олиб кочади	Буйруқа асосан харакатни бажаради

Шкала буйича олинган натижалар қуйидагича интерпритация қилинади. 15 бал - хуши равшан, 10-14 бал - ўртача ва чуқур карахтлик, 9-10 бал - сопор
7-8 бал - кома-1, 5-6 бал - кома-2, 3-4 бал - кома-3, 0-3 бал- терминал кома. [7]

Юкорида ўрганилган адабиётлардан кўриниб турибдики, жарохат олган беморларни умумий ахволи ва жарохатнинг оғирлик даражасини белгиловчи кўплаб шкалалар яратилган бўлсада краниофациал жарохат олган беморлар ахволини, оғирлик даражасини белгиловчи объектив умумжахон олимлари томонидан тан олинган шкала хозиргача ишлаб чикилмаган. [42]

Краниофациал жарохатларнинг оғирлик даражаси нафақат жарохат вактидаги механик таъсирнинг характери, интенсивлиги, организмнинг химоя реакциясига, механик таъсир бош миянинг айнан қайси кисмига таъсир қилганлигига хам боғлиқ. [49]

Адабиётларда юз сохаси анатомик жихатдан шартли 3 та юқориги, ўрта ва пастки зоналарга ажратилган. (1 расм.)



1. Расм. Юзнинг зоналарга бўлиниши

Ўтказилган биомеханик ўрганишлардан маълумки юзнинг юқори зонаси ва унга яқин бўлган калла олд чуқурчасининг амартизация хусусияти (фақатгина пешона бўшлиғининг борлиги хисобига) энг минимал хисобланиб ушбу зонадаги жарохатларда синиқ чизиғининг пешона суяги ва калла олд чукурчасига ўтиш эхтимоли ўта юкори. [20]

Юзнинг юқори зонаси жарохатларида бош миянинг лати енгил ёки ўрта даражада бўлиб, паренхиматоз, нуқтасимон қон куюлишлар бош миянинг пешона ва чакка бўлагида, агар механик таъсир кучи вертикал (юқоридан пастга) таъсир қилган бўлса нуқтасимон қон куюлишлар пешона ва чакка бўлагининг базал юзасида учрайди. Қарама-қарши механик таъсир натижасида лат ўчоғи бош миянинг энса бўлаги, мияча ярим шарларида, узунчоқ мияда ва бош мия коринчалари атрофи сохасида кузатилиши мумкин. [40]

Юзнинг ўрта зонсининг амартизация хусусияти анча юкори хисобланиб механик таъсир кучи кучли бўлганда синиқ чизиғи калла олд ёки каллар ўрта чуқурчасига ўтиши мумкин. Бунда бош миянинг жарохатланиши бош мия чайқалиши ёки бош миянинг енгил даражали лати, паренхиматоз ва нуктасимон мияга кон куюлиши пешона ва чакка бўлакларида учраши мумкин. [13]

Юзнинг пастки зонсининг амартизация хусусияти ўта юкори хисобланиб бош миядан анча узокда жойлашганлиги сабабли механик таъсир кучи кучли бўлганда бош миянинг жарохатланиши бош мия чайқалиши ёки бош миянинг енгил даражали лати сифатида учраши мумкин. [14]

Юзнинг юқори зонаси зарарланишига қараб краниофациал жарохатлар қуйидаги турларга бўлинган. 1. Калла суяклари ва куз косаси жарохати. 2. Калла суяклари ва пешона бушлиғи жарохати. 3. Калла суяклари ва бир ёки иккала кўз косаси, пешона бушлиғи жарохати. [32]

Калла суяги ва кўз косасининг жарохатланиши механик таъсир кучи тўғридан-тўғри кўз косасига ёки пешона ва чакка сохаларига таъсир қилганида юзага келиб краниофациал жарохатларнинг 28% и ни ташкил қилади. [33]

Калла суяги ва бурун ёндош бўшлиқларининг жарохатланиши барча краниофациал жарохатларнинг 29-31% ини ташкил килади. [31]

Калла суяги ва бурун ёндош бўшлиқлари жарохатларининг учдан бир қисмида ликворея билан биргаликда келиб асосан пешона бўшлиғи орка деворлари ва ғалвирсимон суяк деворлари жарохатланганда кузатилади. [43]

Шуни таъкидлаш жоизки калла суяги ва бурун ёндош бўшлиқлариг жарохатларининг 40 - 43% и юзнинг ўрта зонаси суяклари синишлари билан бирга келади. [29]

Калла суяклари ва бир ёки иккала кўз косаси, пешона бушлиғи жарохати барча

краниофациал жарохатларнинг 40% ини ташкил килади ва кўп холларда бош миянинг огир даражали лати, ликворея, 14 - 29% холатда кўз олмасининг оғир жарохатланиши билан кечади. [35]

Ch.Probst (1990) маълумотларига кўра краниофациал жарохатларда бош миянинг босилиш белгилари 30% холатда кузатилиб, 19% холатда бош миянинг босилиши мия шиши ва бош миянинг огир даражали лати, 10% холатда калла ичи гематомалари ва ботиб синган суяк булаклари билан босилиши, 1% холатда пневмоцефалия билан боглик. [34]

Краниофациа жарохат олган беморларни текшириш аввало клиник текширувлар яни беморнинг шикояти, анамнези, клиник ва неврологик текширувлар, ташўи кўрикдан бошланади, лекин клиник текширулар натижасида олинган маълумотлар калла суяги, юз суяклари, бош мия латининг оғирлик даражалари, характери, хажми хақида тўлаконли маълумот бера олмайди. [46,50] Шу сабабли ушбу беморларни ташхислашда қўшича текшириш усулларига зарурият пайдо бўлади. Бу жараён клиник ташхисни аниқлаштириш, оптимал даволаш усулини танлаш ва кузатилиши мумкин бўлган асоратларни олдиндан тахмин қилиш имконини беради. Амалий тиббиётда краниофациал жарохатларни интруметал текшириш хар доим традицтон ренгенологик методдан бошланади. Ушбу текширувда юз ва калла суяклари синиқлари, юз склети деформацияси, деструктив ўзгаришлар, синиқ бўлакларининг туриши, юз ва бош сохасидаги ёт жисмларни аниқлаш мумкин. Рентгенологик текшиувда юз сохаси юмшоқ тўқималари ва бош мия холати тўғрисида аниқ маълумот олиш имкони ва оғир беморларга ўтказиш имкони йуклиги ушбу текширу усулининг камчилиги хисобланади. [1]

Хозирги пайтда краниофациал жарохат олган беморларни қўшимча инстументал текширишда янги метод компьютер томографиядан ёки мултиспирал компьютер томографиясидан фойдаланилмоқда. Ушбу текшириш усули юз суяклари синишлари ва бош мия жарохатларини ташхислашда мухим ахамиятга эга. Компьютер томографияси ёрдамида нафақат юз суяклари ва бош чаноғи ва калла асос суяклари синиқлари балки бош мияда буладиган макро ва микроморфологик ўзгаришларни хам аниқлаш мумкин. Бу эса ўз навбатида беморларни тўғри даволаш ва бўлиши мумкин бўлган асоратларни камайтириш имконини беради. [2]

Бундан ташқари хозирда краниофациал жарохатларда бош миянинг ва юз сохасидаги нерв толаларининг структур ва функционал бузилишларини ташхислаш мақсадида позитрон-эмиссион компьютер томографияси – ПЭТ, электроэнцефалография, электронейромиография (ЭНМГ), магнит резонанс томография (МРТ) каби қўшимча текширув усулларидан фойдаланилмоқда.

Карпов С.М., Шарипов Е.М., Христофорандо Д.Ю. 2010 ларнинг изланишларида маълум бўлишича енгил краниофациал жарохат олган беморларинг 73% ида компьютер томография текширувида хеч қандай ўзгариш топилмаган бўлсада ЭЭГ да бош миянинг биоэлектрик фаоллигида диффуз ўзгаришлар аниқланган.

Кейинги энг маълумот кўп берувчи текширув усулларидан бир бу магнит резонанс томография хисобланиб ушбу текширув усулида бош мияда буладиган майда учоқли ўзгаришлар, аксонал зарарлаишлар ва юз сохасидаги юмшоқ тўқималар холати хақида тўлиқ маълумот беради. [17]

Алтенмюллер Е. (Altenmuller E. At al.) фикрича краниофациал жарохат олган беморларнинг 10 % ида кўрув нервининг зараланиши хисобига кўришнинг бузилиши ёки йўқолиши кузатилади. Кўрув нервининг функциясини ўрганиш кўрув нервининг декомпрессия қилиш операциясига кўрсатмани аниқлаш учун мухум хисобланади. Оғир краниофациал жарохат олган беморларда хушнинг хиралашганлиги, юздаги кучли шиш, кўз қорачиқлари фаолияти бузилишилари сабабли кўрув нерви фаолиятини аниқлашнинг хар доим хам имкони бўлмайди. Бундай холатларда кўрув нерви функциясини ранглидиод кузойнаксимон стимулятор ёрдамида чакирилган кўрув потенциалларни

тахлил қилиш ёрдамида аниқлаш мумкин. [48]

Краниофациал жаррохатларда юз суяклари синишлариинг клиник симпиомларидан ташқари калла асос суяклари синиши ва мия қаттик пардаси жарохатланишининг специфик ва носпецефик симптомлари кузатилади.

Ликворея, пневмоцефалия, мия тўқимаси пролапси, калла асос суяклари синиқларида синиқ бўлакларини силжиши каби белгилар калла асос суяклари синиши ва мия каттиқ пардаси жарохатлаганлигини кўрсатади.

Ликворея. Барча калла мия жарохатларнинг 2-3 % ида ликворея кузатилади. [36] Караниофациал жарохатларида юкори жағнинг ва бурун –этмоидал комплекснинг синишларида ликворея 87.7% холатда, пешона суяги ва пешона бушлиги деворларининг синишида 63.11% холатда учрайди. [30]. Калла асос суякларинингг синишида риноликворея 12-30% холатда кузатилади. [45]

Пневмоцефалия- калла асос суяклари ва мия каттик пардаси зарарланганлигини кўрсатувчи симптомалардан бири хисобланади. Хаво субдурал, субарахоидал, ва коринчалар ичида жойлашган бўлиши мумкин. Бирламчи ва иккиламчи пневмоцефалиялар мавжуд. Бирламчи пневмоцефалия жарохатдан сўнг бирданига ривожланади. Икиламчи ликорея ликвор оўма йўли пайдо бўлиши билан боглиқ бўлиб травмадан сунг маълум вақтдан сўнг пайдо булади. Жарохатнинг ўткир давридан клапан механизмининг пайдо бўлиши таранглашган пневмоцафалияни пайдо қилади. Калла асос суяклари синишлари ва мия каттик пардасидаги дефект хавонинг калла ичига киришига йул кўйиб беради ва унинг чиқиб кетишига тўсқинлик килади. КТ текширувида “Фужи тоғи” симптоми пайдо булади. Адабиётларда келтирилишича пневмоцефалия барча краниоцеребрал жарохатларнинг 22% ида кузатилади. Краниофациал жарохатларнинг 27 % ида пневмоцефалия учрайди. [21]

Калла асос суяклари синиши ва мия каттик пардаси зараланишининг неспецефик симптомлари нерв тўкимасининг зарарланиши билан боғлиқ масалан Lee (1983) йил маълумотларига кўра караниофациал жарохатларнигг 17 фоизида III-IV-VI жуфт бош мия нервлари фаолияти бузилиши белгилари кузатилади. I жуфт бош мия дисфункцияси ва унинг иш қобилятининг тўлиқ йўқолиши калла олд чукурчасининг синишиларида кузатилади. Травмадан кейинги хид билишнинг бузилиши 5-9 % холатда учрайди. [44]

Краниофациал жарохатларда куз косаси деворларининг жарохатланиши 98% холатда учрайди ва ушбу жарохатларнигг 66% и кщз олмасининг зарарланиши билан кечади. [51]

Адабиётларда краниофациал жарохатларнинг куйидаги ўзига хос белгиларини ажратилган:

- нафас олишнинг ўткир бузилиши, нафас йўлларининг босилиши;
- Юз сохасидаги кучли шиш ва деформация, шунинг натижасида бош мия 12- жуфт нервлари фаолиятини тулик текшириш имкониятининг йуклиги.
- Бош миянинг пешона сохаси лати хисобига беморда “Пешона” синдроми пайдо бўлиши.
- Калла ичи гематомалари ва паренхиматоз кон куюлишлари, мия шишининг, субдурал гидромаларининг бош мия ярим шарлари олдинги кисмида куп учраши.
- Пешона суяги ва пешона бушлиги деворларинг ботиб синиши.
- Пневмоцефалиянинг куп учраши;
- Куз олмаси, бурун ёндош бушлиқлари ва уч шохли нерв ва юз нервининг биргаликда жарохатланиши.
- Ташки уйку артерияси тармокларининг жарохатланиши хисобига миссив кон йукотиш.
- Ликворея ва менингоэнцефалит асорати ривожланиш хавфи юкорилиги.
- Беморлардаги юз сохаси деформациялари ва чандиклар хисобига узок муддатли психоэмоционал бузилиш. [33].

Юқорида ўрганилган адабиётларда кр жарохатларнинг клиник неврологик симптомларини ўрганиш бўйича кўплаб ишлар амалга оширилган бўлсада краниофациал жарохатларнинг кўп компонентли эканлигини хисобга олган холда хозирга келиб ушбу жарохатларда ўрганилмаган ва ўрганилиши лозим бўлган кўплаб клиник симптомлар мавжудлигини кўрсатади.

Қўшма жарохатларнинг даволашнинг асосий муоммоларидан бири ушбу беморларни тешириш ва шошилинч ёрдам кўрсатиши вақтида тор соха мутахассисларининг бир бири билан ўзоро хамкорлигини таъминлаш хисобланади. Краниофациал жарохатларни даволашда нейрохирург, юз-жаг хирурги, офтальмолог ва бошка тор мутахассислар иштирок этиши уларнинг даволаш натижалари юқори бўлишини таъминлайди. [53]

Хозирги вактга келиб краниофациал жарохатларда беморларга бирламчи ихтитисослашган тиббий ёрдамни кандай ва каерда кўрсатиш бўйича турли фикрлар мавжуд.

Айрим олимларнинг фикрича краниофациал жарохат олган беморларга юз-жаг хирургик ёрдам ортопедик методлардан фойдаланган холда калла мия жарохатининг ўткир ости даврида кўрсатилиши лозим деб хисоблашади. [53]

Айрим олимларнинг фикрига кўра краниофациал жарохат олган беморларга шошилинч юз-жаг хирурги ёрдами дастлабки соатларда кўрсатилиши ва ушбу беморлар юз-жаг хирургияси бўлимида стационар даволаниши лозим деб хисоблашади. [38]

Бошқа олимларнинг фикрича краниоцеребрал жарохат олган беморларда жарохатнинг огирлик даражаси ва устун жарохатни хисобга олган холда индивидуал шошилинч ёки кечиктирилган, режали тиббий ёрдам кўрсатиш ва госпитализация қилиш максадга муофиклигини такидлашади. [28]

Нейрохирурглар краниофациал жарохатларда купрок калла мия жарохатнинг огирлик даражаси, бош мия босилиш синдромида бош мияни босилишдан озод килиш, ликворея ва пневмоцефалия, пешона бўшлиғи деворлари синишларида калла бушлиги герметиклигини таъминлашга эътибор қаратади. [27]

Краниофациал жарохат олган беморларга тиббий ёрдамни ташкиллаштиришни такомиллаштириш ушбу беморларда даволаш самарадорлиги ва эффективлигини юқори бўлишини таъминлайди. [47]

Д.Ю. Харитонов фикрига кўра қўшма краниофациал жарохатларни даволаш сифати нафакат ташхислаш ва даволаш жараёнларни оқилона ўтказилганлигига балки ушбу ёрдамни кай даражада ташкил қилинганлигига яни хам боғлиқ. Ўзбекистон ва чет эл соғлиқни сақлаш тизими охирги йилларда соғлиқни саклашни сохасини такомиллаштиришга мухум масала сифатида катта эътибор бермокда. Бу ўз вақтида бор имкониятлардан оқилона фойдаланиш, камхаражат юкори натижаларга эришиш имконини беради.

Адабиётларда қўшма калла мия жарохатлари билан биргаликда келадиган ёноқ суяги, юқори ва пастки жаг суяги синишларини даволаш бўйича маълумотлар жуда кўп. Лекин ушбу маълумотлар краниофациал жарохат олган беморларга дифференциал ёрдам кўрсатиш, ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатиш муддатлари, операция технологияси, ўткир ва ўткир ости даврда тиббий ёрдам кўрсатиш ва уни ташкиллаштириш, уларда учрайдиган асоратларни тўлиқлигича ёритиб бера олмайди.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Al Kaissi A, Ganger R, Roetzer KM, Schwarzbraun T, Klaushofer K, Grill F. Re-alignment-procedures for skeletal dysplasia in three patients with genetically diverse syndromes. Orthop Surg. 2013 Feb;5(1):33-9
2. Anderson P, Yong R, Surman T, Rajion Z, Ranjitkar S. Application of threedimensional computed tomography in craniofacial clinical practice and research. Aust Dent J. 2014 Feb 24

3. Bell R.B., Chen J. Frontobasilar Fractures: Contemporary Management // Atlas Oral Maxillofacial Surg Clin N Am. — 2010. — Vol.18(2) — P. 181 — 196.
4. Burstein F, Cohen S, Hudgins R, Boydston W. Frontal basilar trauma: classification and treatment // Plast Reconst Surg. — 1997. — 99(5). — P. 1322-3.
5. Carinci F., Zollino I., Arduin L., Lappareli M., Cavano M.,Cenci R. Fronto-ethmoidal fractures: A staging system and case series analysis // Asian Journal of oral and Maxillofacial Surgery. — 2010. — Vol. 22(2). — P. 74 — 79.
6. Carlos H., Buitrago-Тйllez C.H., Schilli W., Bohnert M., Alt K.,Kimmig M.A. Comprehensive classification of craniofacial fractures: postmortem and clinical studies with two- and three-dimensional computed tomography // Injury, Int. J.Care Injured. — 2002. — 33(8). — P. 651 — 668.
7. Chou R., Totten A.M., Carney N., Dandy S., Fu R., Grusing S., et al. Predictive Utility of the Total Glasgow Coma Scale Versus the Motor Component of the Glasgow Coma Scale for Identification of Patients With Serious Traumatic Injuries. Ann. Emerg. Med. 2017; 70(2): 143-157.e6. DOI: 10.1016/j. annemergmed.2016.11.032
8. Deng Q., Tang B., Xue C., Liu Y., Liu X., Lv Y., Zhang L. Comparison of the Ability to Predict Mortality between the Injury Severity Score and the New Injury Severity Score: A Meta-Analysis. Int. J. Environ. Res. Public. Health. 2016; 13(8): 825. DOI: 10.3390/ ijerph13080825
9. Eid H.O., Abu-Zidan F.M. New Injury Severity Score is a better predictor of mortality for blunt trauma patients than the Injury Severity Score. World J. Surg. 2015; 39(1): 165-171. DOI: 10.1007/s00268-014-2745-2
10. Engelstad M. Naso-Orbito-Ethmoid Fractures. Chapter 42 // Current Therapy in Oral and Maxillofacial Surgery. — 2012. — P. 339-346.
11. Follmar K.E., Baccarani A., Das R.R., Erdmann D., Marcus J.R.,Mukundan S. A clinically applicable reporting system for the diagnosis of facial fractures // Int. J. Oral Maxillofac. Surg. —2007. — Vol.36(7). — P. 593 — 600
12. Founier, J. Y. Traumatology-the neurosurgeons view/ J. Y. Founier// Abstract: Congress Swiss Society of Neurosurgery. – 2007
13. Geetin GK, Benaknin JE. Eye pain and double vision: superior orbital wall fracture with retro-ordinal gematoma // Ann Emerg Med. – 2008, Oct; 52(4): 473-81
14. Hung YC, Montazem A, Costello MA. The correlation between mandible fractures and loss of consciousness. //J Oral Maxillofac Surg. 2004 Aug;62(8):938-42
15. Ioannides C., Freihofer H.P. Fractures of the frontal sinus: Classification and its implications for surgical treatment // American Journal of Otolaryngology. — 1999. Vol 20(5). — P. 273-280
16. Le Fort R. Etude experimentale sur les fractures de lamachoire superieure // Rev Chir. — 1901. — Vol.23. —ст. 479 — 507.
17. Lo DD, Hyun JS, Chung MT, Montoro DT, Zimmermann A, Grova MM, Lee M, Wan DC, Longaker MT. Repair of a critical-sized calvarial defect model using adipose-derived stromal cells harvested from lipoaspirate. J Vis Exp. 2012 Oct 31;(68)
18. Loftis K.L., Price J., Gillich P.J. Evolution of the abbreviated injury scale: 1990-2015. Traffic. Inj. Prev. 2018; 19(sup2): S109-S113. DOI: 10.1080/15389588.2018.1512747
19. Manolidis S. Frontal sinus injuries: associated injuries and surgical management of 93 patients // J. OralMaxillofac Surg. —2004. — Vol.62. — P. 882-891.
20. Metzinger SE, Guerra AB, Garcia RE. Frontal sinus fractures: management guidelines. //Facial Plast Surg 2005; 21: 199–206
21. Probst, C. The neurosurgical treatment of traumatic fronto-basal spinal fluid fistulas (1982–1986)/ C. Probst, C. Tomaschett// Akt. Traumatology. – 1990. – Vol. 5. –P. 217–225.
22. Sahni V. Maxillofacial trauma scoring systems. Injury. 2016; 47(7): 1388-1392. DOI: 10.1016/j.inju- ry.2016.02.001

23. Seliverstov P.A., Shapkin Y.G. Assessment of severity and prognosis of polytrauma outcome: the current state of the problem (review). Sovremennye Tehnologii v Medicine. 2017; 9(2): 207-218 (In Russ., English abstract). DOI: 10.17691/stm2017.9.2.25
24. Strong E.B. Frontal Sinus Fractures // Operative Thechniques in Otolaryngology. — 2008 — 19(2) — P.151-160.
25. Strong E.B. Frontal Sinus Fractures: Current Concepts // Craniomaxillofac Trauma Reconstr. — 2009. — 2(3). —P. 161 — 175.
26. Агаджанян, В.В. Политравма / В.В. Агаджанян, А.А. Пронских, И.М. Устьянцева и соавт. -Новосибирск: Наука, 2003. - 492 с.
27. Гайдар, Б.В. Практическая нейрохирургия. Руководство для врачей / Б.В. Гайдар. - СПб.: Гиппократ, 2002. - 648 с
28. Головко, К.П. Особенности лечебной тактики у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой челюстно-лицевой области / К.П. Головко, Д.Ю. Мадай, В.В. Бояринцев и соавт. - Мат. международной конференции «Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени». - СПб., 2006. - С. 169
29. Д.Ю. Харитонов, А.Н. Афанасьев Сочетанные кранио-фациальные повреждения / - Воронеж, 2004. - 136
30. Данилевич, М.О. Тяжелая черепно-лицевая травма: особенности клинического течения и мультидисциплинарный подход к комплексному лечению: Автореф. дис. … канд. мед. наук / М.О. Данилевич. – Спб., 2016. – С. 31
31. Данилевич, М.О. Хирургическое лечение больных с краниофациальными повреждениями / М.О. Данилевич: дисс. ... канд. мед. наук.- СПб., 1996.- 113 с
32. Еолчиян, С.А. Мультидисциплинарный подход к хирургии краниофациальной травмы / С.А. Еолчиян, А.А. Потапов, М.Г. Катаев и соавт. - Мат. Ш съезда нейрохирургов России. - СПб., 2002. - С. 21 - 22
33. Захаров, В.О. Диагностика и лечение кранио-орбитальных повреждений / В.О. Захаров: автореф. дисс. .. канд. мед. наук. - М., 2006. - 25 с
34. Карякин, Н.П. Травматическая пневмоцефалия / Н.Н. Карякин, И.А. Качков. - Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство. - М.: Антидор, 2002, т.3.-С. 199-207
35. Курмангалиев З. Клиника и лечение сочетанных черепно-лицевых травм: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Киев, 1988.-21
36. Лебедев, В.В. Посттравматическая ликворея и ее лечение/ В.В. Лебедев, Ю.С. Иоффе, Р.А. Карамышев // Нейрохирургия. – 1999. – № 3. – С. 3–9.
37. Лимберг, А.А. Повреждения челюстно-лицевой области при сочетанной и множественной травме / А.А. Лимберг. - Травмы мягких тканей и костей лица. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. - С. 258 - 279.
38. Лимберг, А.А. Специализированная помощь пострадавшим при сочетанной и множественной травме челюстно-лицевой области / А.А. Лимберг, А.Т. Титова, И.В. Гальцева. - Мат. международной конференции челюстно-лицевых хирургов. - СПб., 1994. - С. 58
39. Материалы научно-практической конференции «Лучевая диагностика и челюстно-лицевая хирургия. Новые горизонты взаимодействия» Новосибирск, 6 октября 2010 г. Сибирский медицинский журнал (г. Томск). 2010. Т. 25. № 3-2. С. 66-119
40. Мищенко Ж.Д. О механизме формирования переломов костей основания черепа при лицевых травмах головы тупыми твердыми предметами // Судебно-стоматологическая экспертиза. – М.,2001. С 139-140
41. О классификации черепно-лицевой травмы М.О. Данилевич, И.В. Яковенко/ нейрохирургия, № 2, 2014. ст 78-81
42. Объективная оценка тяжести сочетанной черепно-лицевой травмы (обзор) И. Нассар, Д. Ю. Мадай/ Кубанский научный медицинский вестник / Kuban Scientific Medical Bulletin 2020 | Том 27 | № 5 | 351-162https://doi.orq/10.25207/1608-6228-2020-27-5-144-162

43. Охлопков, В.А. Длительная посттравматическая базальная ликворея (клиника, диагностика, лечение, катамнез) / В.А. Охлопков: автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- М., 1996.-19
44. Охлопков, В.А. Посттравматическая базальная ликворея: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме/ В.А. Охлопков, А.А. Потапов. – М.: «АНТИДОР», 2002. – т.3 – С.114–146
45. Потапов, А.А. Доказательная нейротравматология/ А.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман, В.Л Зельман. -М., Медицина. – 2003. – С. 234–282.
46. Самохвалов Д.П., Журавлёв В.П., Петренко В.А., Николаева А.Н. Анализ картины переломов челюстно-лицевой области в городе Екатеринбурге. Уральский медицинский журнал. 2011. № 5. С. 103-107
47. Фраерман, А.П. Сочетанная черепно-мозговая травма /- Нижний Новгород. 2002 г- 141
48. Харитонов Д.Ю. Лечение и реабилитация детей с сочетанными краниофациальными повреждениями. Российский стоматологический журнал. 2008. № 2. С. 36-37
49. Христофорандо Д.Ю. Оценка мозговой дисфункции при воздействиитравмирующего фактора на разные зоны лица при краниофациальной травме//Вестник новых медицинских технологий. - 2011. Т. XVIII. № 4 -С. 142 – 143
50. Христофорандо Д.Ю., Диагностический алгоритм при острой механической сочетанной травме челюстно-лицевой области // Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2011. - Приложение 1 (33). - С.340-341
51. Шагинян, Г.Г. Хирургическое лечение больных с проникающими кранио-орбито-базальными ранениями/ Г.Г. Шагинян, В.А. Смирнов, Л.А. Морозова // Нейрохирургия. – 2004. № 3. – С. 43–46
52. Щербук Ю.А., Мадай Д.Ю., Гаврилин С.В., Щербук А.Ю., Абсава К.А., Мадай О.Д. Методологические аспекты хирургической тактики у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-лицевой травмой с учетом тяжести травматической болезни. Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2014; 173(3): 49-54. DOI: 10.24884/0042-46252014-173-3-49-54
53. Яхъяев, Б.М. Организация экстренной медицинской помощи больным с сочетанными черепно-челюстно-лицевыми повреждениям /Мат. международной конференции «Новые технологии в военнополевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени». - СПб., 2006. -С. 350

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.721-002.77:616.08-78

МАХМУДОВ Сардор Мамашарифович
МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна
т.ф.н., доцент
ХАЙДАРОВА Сарвиноз Хайдаржоновна
PhD
Самарқанд Давлат тиббиёт институти
ВЫСОГОРЦЕВА Ольга Николаевна
т.ф.н, доцент
Тошкент тиббиёт академияси

АНКИЛОЗЛАНУВЧИ СПОНДИЛОАРТРИТИ БЎЛГАН БЕМОРЛАР РЕАБИЛИТАЦИЯ ДАСТУРИГА ЯНГИЧА ЁНДАШУВ

For citation: Makhmudov Sardor, Vysogortseva Olga, Mavlyanova Zilola, Khaidarova Sarvinoz. A new approach to the program of rehabilitation treatment of patients with ankylosing spondyloarthritis. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.353-352

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405646

АННОТАЦИЯ

Тадқиқот мақсади: анкилозланувчи спондилоартритнинг марказий шакли бўлган беморлар реабилитациясида NUGA BEST ускунасининг ўрнни аниқлаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: 65 нафар 34,6±2,9 ёш (28 дан 48 ёшгача) анкилозланувчи спондилоартритнинг марказий шакли ташҳиси бўлган беморлар маълумотлари ўрганилди. Кузатувлар жараёнида беморлар асосий ва назорат гуруҳларига ажратилди. Назорат гуруҳида текширилган беморлар (n= 32) фақатгина анъанавий даво муолажаларини қабул қилишди. Асосий гуруҳнинг 33 нафар беморларининг реабилитация дастурига анъанавий даво муолажаларидан ташқари умуртқа поғонаси касалликлари реабилитацияси учун мўлжалланган NUGA BEST ускунаси киритилди. Реабилитацион муолажаларнинг самарадорлигини аниқлаш оғриқ синдромининг визуал анолог шкаласи, Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI, касаллик фаоллиги индекси), кўкрак қафаси экскурсияси, Шобер тести, Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (BASMI индекси), психоэмоционал ҳолат кўрсаткичларини баҳоловчи САН тести натижаларига кўра олиб борилди.

Тадқиқот натижалари: асосий гуруҳ беморларида реабилитация якунига келиб умуртқа поғонасининг патологик жараён кузатилувчи қисмида ҳаракат ҳажмининг реабилитациядан олдин 2,98±0,23 см ($p<0,05$) дан 5,56±0,27 см гача ошиши кузатилди. Назорат гуруҳида эса ҳаракат ҳажми даволанишдан олдин 3,12±0,16 см ни ташкил этиб, реабилитациядан кейин 5,11±0,14 см гача ошди. Юрганда оғриқ синдромининг камайиши 98,2% асосий гуруҳда, назорат гуруҳидаги беморларда эса ушбу кўрсаткич 67,3% ($p<0,05$) беморларда кузатилди.

Умуртқа поғонаси экскурсиясининг қайта тикланишини баҳолаш асосий гуруҳнинг 67% беморларида ва назорат гуруҳининг 42% беморларида тикланганлигини кўрсатди. BASDAI индесининг ўртача қиймати назорат гуруҳидаги беморларда даволанишдан олдин 3,45±0,89 баллни, реабилитацион дастурдан сўнг эса 2,09±0,63 баллни (p<0,05) ташкил этди. Реабилитация дастурига NUGA BEST ускунасининг киритилиши ушбу кўрсаткични 3,35±0,91 дан 1,82±0,61 балл (p<0,05) гача камайишига олиб келди. Умуртқа поғонасининг ҳаракатчанлиги индекси назорат гуруҳидаги беморларда реабилитациядан олдин 4,03±1,12 баллни, реабилитацион муолажалардан кейин эса 3,93±0,82 баллни ташкил этиб, мос равишда асосий гуруҳ беморларининг 3,11±0,91 ва 4,12±1,26 балларига қарши кўрсаткичларни ташкил қилди.

Хулоса: Анкилозланувчи спондилоартрит марказий шакли бўлган беморлар реабилитациясига NUGA BEST ускунасининг киритилиши мультифактор таъсирга эга бўлиб, кейинчалик умуртқа поғонасининг функционал зўриқишларини камайтиради. Шу билан бир қаторда миорелаксацион, оғриқ қолдирувчи самарадорлик, нафақат умуртқа поғонаси ҳаракатининг ҳажми, балки кўкрак қафасининг экскурсияси ҳам ошади, бемор психоэмоционал ҳолатининг яхшиланиши билан бирга клиник ремиссия даври узаяди.

Калит сўзлар: анкилозланувчи спондилоартритнинг марказий шакли, жисмоний реабилитация, умуртқа поғонаси реабилитацияси учун Nuga-Best ускунаси.

MAKHMUDOV Sardor Mamasharifovich
MAVLYANOVA Zilola Farkhadovna
PhD, Associate professor
Khaidarova Sarvinoz Khaydarzhonovna
PhD
Samarkand State Medical Institute,
VYSOGORTSEVA Olga Nikolaevna
PhD, Associate Professor
Tashkent medical academy

A NEW APPROACH TO THE PROGRAM OF REHABILITATION TREATMENT OF PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLOARTHRITIS

RESUME

Aim of research: to study the role of NUGA BEST equipment in the rehabilitation of patients with the central form of ankylosing spondylitis.

Materials and methods of research: The data of 65 patients aged 34.6±2.9 years (from 28 to 48 years) with a diagnosis of the central form of ankylosing spondylitis were studied. During the observation, patients were divided into the main and control groups. The subjects of the control group (n= 32) received only traditional methods of treatment. In 33 patients of the main group, along with traditional methods of treatment, NUGA BEST equipment for the rehabilitation of patients with the spine diseases was included in the rehabilitation program. The effectiveness of rehabilitation measures was studied using a visual analog scale for assessing pain syndrome, Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI, disease activity index), chest excursions, Schober test, Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (BASMI), according to the results of the test of well-being, activity and mood, evaluating the indicators of psycho-emotional status.

Results: by the end of rehabilitation in patients of the main group in the part of the spine involved in the pathological process, there was an increase in the range of motion up to 5.56±0.27 cm versus 2.98±0.23 cm (p<0.05) at the beginning of rehabilitation. While in patients of the control group, the range of motion increased from 3.12±0.16 cm before treatment to 5.11±0.14 cm (p<0.05) after rehabilitation. Pain syndrome when walking decreased in 98.2% of patients of the main group, while in the control group this indicator decreased only in 67.3% (p<0.05) of patients. Evaluation of the recovery of the spinal excursion showed its recovery in 67% of patients in the main group and in 42% of the control group. The average value of the BASDAI index in the control group before treatment

was 3.45±0.89 points, and after the rehabilitation program 2.09±0.63 points (p<0,05). The inclusion of NUGA BEST equipment in rehabilitation led to a decrease in this indicator from 3.35±0.91 to 1.82±0.61 points (p<0,05). In the control group, the spinal mobility index was 4.03±1.12 points before rehabilitation, and after rehabilitation measures 3.93±0.82 points, against 3.11±0.91 and 4.12±1.26 points in patients main group, respectively.

Conclusions: In patients with the central form of ankylosing spondylitis, the inclusion of NUGA BEST equipment in rehabilitation leads to a multifactorial effect with a subsequent decrease in the functional overload of the spinal column. Along with this, muscle relaxation, analgesic effects are also noted, not only the range of motion in the spinal column increases, but also the excursion of the chest, not only the psycho-emotional state of the patient improves, but the period of clinical remission also lengthens.

Keywords: central form of ankylosing spondylitis, physical rehabilitation, rehabilitation equipment for the spine Nuga-Best

---

МАХМУДОВ Сардор Мамашарифович
ВЫСОГОРЦЕВА Ольга Николаевна
к.м.н.Доцент кафедры реабилитологии, спортивной медицины и физического воспитания Ташкентской медицинской академии,
МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна
Заведующая кафедрой медицинской реабилитации, спортивной медицины и народной медицины Самаркандского государственного медицинского института, к.м.н., доцент
ХАЙДАРОВА Сарвиноз Хайдаржоновна
Ассистент кафедры пропедевтики детских болезней Самаркандского государственного медицинского института, PhD

НОВЫЙ ПОДХОД К ПРОГРАММЕ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

АННОТАЦИЯ

Цель исследования: изучить роль оборудования NUGA BEST в реабилитации больных с анкилозирующим спондилоартритом центральной формы.

Материалы и методы исследования: Были изучены данные 65 пациентов в возрасте 34,6±2,9 лет (от 28 до 48 лет) с диагнозом центральная форма анкилозирующего спондилоартрита. В процессе наблюдения пациенты разделены на основную и контролную группы. Обследуемые контрольной группы (n= 32) получали только традиционные методы лечения. У 33 пациентов основной группы в программу реабилитации наряду с традиционными методами лечения включено оборудование NUGA BEST для реабилитации больных с заболеваниями позвоночника. Эффективность реабилитационных мероприятий изучалась при помощи визуальной аналоговой шкалы оценки болевого синдрома, Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI, индекс активности заболевания), экскурсии грудной клетки, теста Шобера, Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (индекс BASMI), по результатам теста САН, оценивающего показатели психоэмоционального статуса.

Полученные результаты: у пациентов основной группы к концу реабилитации в вовлеченном в патологический процесс отделе позвоночника отмечалось увеличение объёма движения до 5,56±0,27 см против 2,98±0,23 см (p<0,05) в начале реабилитации. В то время как у пациентов контрольной группы объем движений увеличился с 3,12±0,16 см до лечения до 5,11±0,14 см (p<0,05) после реабилитации. Болевой синдром при ходьбе уменьшился у 98,2% пациентов основной группы, в то время как в контрольной группе данный показатель снизился лишь у 67,3% (p<0,05) больных. Оценка восстановления экскурсии позвоночника показала ее восстановление у 67% больных основной группы и у 42% контрольной группы. Среднее значение индекса BASDAI в контрольной группе до лечения составило 3,45±0,89 баллов, а после проведенной реабилитационной программы 2,09±0,63 баллов (p<0,05). Включение в

реабилитацию оборудования NUGA BEST привело к снижению данного показателя с 3,35±0,91 до 1,82±0,61 баллов (p<0,05). В контрольной группе индекс подвижности позвоночника составлял 4,03±1,12 балла до реабилитации, а после реабилитационных мероприятий 3,93±0,82 балла, против 3,11±0,91 и 4,12±1,26 балла у пациентов основной группы соотвественно.

Выводы: У больных с анкилозирующим спондилоартритом центральной формой включение в реабилитацию оборудования NUGA BEST приводит к мультифакторному воздействию с последующим снижением функциональной перегрузки позвоночного столба. Наряду с этим отмечаются также миорелаксационный, болеутоляющий эффекты, увелечивается не только объём движений в позвоночном столбе, но и экскурсия грудной клетки, улучшается не только психоэмоциональное состояние больного, но удлиняется и период клинической ремиссии,.

Ключевые слова: центральная форма анкилозирующего спондилоартрита, физическая реабилитация, реабилитационное оборудование для позвоночника Nuga-Best

---

КИРИШ. Анкилозланувчи спондилоартрит (АС) – спондилоартритлар гуруҳига кирувчи сурункали яллиғланиш касаллиги бўлиб, чаноқ-ёнбош бўғимларини ва/ёки умуртқа поғонасини зарарланиши билан характерланиб, анкилозга олиб келади, ҳамда патологик жараёнга энтезислар ва периферик бўғимларни жалб этади [1]. Кўпроқ ёш эркакларда учраб, вақтинчалик иш қобилиятининг йуқолишига олиб келади [2]. Анкилозланувчи спондилоартритнинг генетик детерминизми аниқланган: 90 % беморларда гистологик мос келувчи HLA-B27 антиген мавжуд бўлиб, у популяциянинг 5-8% да учрайди [1, 3].

Анкилозланувчи спондилоартрит бу ирсий мойилликга эга бўлган кўп омилли касаллик бўлиб, унинг асосий клиник белгилари оғриқ ва ҳаракатнинг чекланиши, беморнинг турмуш даражаси пастлигини кўрсатади [4]. Касалликнинг асосий патогенетик механизми-бўғимларда ва энтезисларда яллиғланиш бўлиб, тизимли характер ва кўплаб клиник кўринишлар шаклига эга, ҳамда барқарор авж олиш ва эрта ногиронлик тенденциясига мойилликдир. АС ни даволашнинг асосий мақсади оғриқни йўқотиш, яллиғланишни камайтириш, таркибий ўзгаришлар ривожланишининг олдини олиш ёки уларнинг ривожланиш суръатини пасайтириш, таянч-ҳаракат аппаратининг функционал фаоллигини сақлаб туриш, қад-қомат ва нафас олиш органларидаги ўзгаришларнинг олдини олиш, беморнинг ҳаёт сифатини яхшилашдан иборат [5, 6, 7].

АС ни даволаш узлуксиз, индивидуал, босқичли ва патологик жараёнинг турли кўрсаткичларига таъсир этувчи комплексли бўлиши керак [8, 9, 13]. Шу билан бирга, АС нинг бемор танасига яхлит таъсир этиши тизимли патогенитик механизмини хисобга олиш зарур. Беморни даволаш стратегияси 2003 йилда нашр этилаган, 2006 йилда ва 2009 йилда қайта кўриб чиқилган ASAS кўрсатмаларида акс эттирилган. Кўпгина муаллифлар АС билан оғриган беморларни даволашда парҳез ва ҳаёт тарзига эътибор қаратишади. Парҳез ва овқатланишга оид тавсиялар сирасига гипосенсибилизация қилувчи парҳезга риоя қилиш, полиз маҳсулотлари, янги мевалар эстеъмоли, балиқ ва уйқу буюрилади. Хаёт тарзи билан боғлиқ тавсиялар: беморларга қаттиқ тўшакда ухлаш, баланд суюнчиқли стулда утириш, узоқ вақт бир холатда қолиб кетмаслик буюрилади. Спондилит билан оғриган бемор реабилитациясининг асосий мақсади касбий меҳнат фаолиятини сақлаб қолишга, ногиронликга ўтишни секинлаштирувчи ва вақтинчалик ногиронликни камайтиришга имкон берадиган бўғимларнинг ва умуртқа поғонасининг функционал фаолиятини етарли даражада ушлаб туришдан иборат.

Реабилитациянинг асосий тамоилларига асосланган ҳолда, уни ташҳис аниқланган бошлаб бутун умр давомида амалга ошириш керак. Бу ўз навбатида бўғимлар ва умуртқа поғонасида ҳаракатлар ҳажмини ва мушак кучини сақлаб қолишга ва функционал ҳолатни яхшилашга, контрактураларни олдини олишга, деформациялар пайдо бўлганиа бу ўзгаришларни тузатишга, кундалик яшаш тарзидаги юкламаларга мослашишга имкон яратади.

АС билан оғриган беморларнинг тиббий реабилитацияси турли дори воситалари билан бир қаторда бутун танага ва тизимли таъсир кўрсатувчи физиотерапия усулларига хам катта

эътибор қаратилади. Табиий ва сунъий физик омиллардан иборат даволовчи комлекслар касалликнинг енгил кечишига, беморларнинг функционал ва мослашувчанлик қобилиятининг ошишига, ремиссия даврининг ортиши ва яшаш сифатининг яхшиланишига таъсир этади [4, 12, 17]. Хар бир физиотерапия усулининг тизимли таъсири ўзига хослиги билан ажралиб туради.

Реабилитацион тадбирлар орасида даволовчи жисмоний тарбия муҳим аҳамият касб этади.

Жисмоний фаоллик бу умуртқа поғонасининг деформацияси, бўғимлар контрактурасини олдини олишга, ўз-ўзига хизмат кўрсатиш ва меҳнат қобилиятини сақлаб қолишга қаратилган асосий профилактик ва реабилитацион усул ҳисобланади.

Даволовчи жисмоний тарбия (ДЖТ) – хар бир беморга яллиғланиш жараёнининг даражаси ва оғриқ синдромидан қатъий назар кўрсатилган [12, 13]. ДЖТ вазифалари умуртқа поғонасининг барча қисмларида ҳаракатчанлик ва нормал қад-қоматни сақлаш; мушаклар қаршилигини камайтирий ва бел, сон, орқа мушаклар корсетини мустаҳкамлаш; кўкрак қафасининг нафас олиш функциясини яхшилаш; деформациялар пайдо бўлишининг олдини олиш ва мавжуд деформацияларни камайтиришдан иборат.

ТАДҚИҚОТНИНГ МАҚСАДИ: анкилозланувчи спондилоартрит (АС) нинг марказий шакли бўлган беморларда Nuga-Best (Жанубий Корея) умуртқа поғонаси учун реабилитация ускунасидан фойдаланилган ҳолда жисмоний реабилитация комплекс дастурининг самарадорлигини баҳолаш.

ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИ ВА МАТЕРИАЛЛАРИ. Анкилозланувчи спондилит ташхиси билан қайта тикланиш терапиясини ўтаётган 28 ёшдан 48 ёш (ўртача 34,6±2,934,6±2,9 ёш) даги 65 нафар эркаклар кўзатув остида бўлишди. Касалликнинг кечиши ўрта ҳисобда 6 ойдан 15 йил (ўртача 5,09 ± 0,78 йил)ни ташкил этади. Оғриқ синдроми ва эрталабги уюшишларадан ташқари 92% (60 нафар) беморда умуртқа поғонасининг буйин-кўкрак ва бел соҳаларида фаол экскурсив ҳаракатнинг чекланиши, ҳамда 76% (49 нафар) беморда кўкрак қафаси экскурсиясининг камайиши кўзатилди. Барча беморларда Шобер синамаси кўрсаткичларининг камайиши (2,98±0,23 см га қарши 5,83±0,19 см га мувофиқ, $p<0,05$) кўзатилди.

Реабилитация дастурига кўра барча беморлар ёши ва касалликнинг клиник шаклига кўра 2 (асосий (n=33) ва назорат (n=32)) гуруҳларига тақсимланди. Барча беморлар медикаментоз (яллиғланишга қарши, оғриқсизлантирувчи, миорелаксантлар) даво воситалари, массаж қабул қилишди ва даволовчи гимнастика машғулотларида иштирок этишди.

Даволовчи гимнастика машқларининг давомийлиги 30-40 дақиқадан иборат бўлиб, анъанавий тарзда кириш, асосий ва якунловчи қисмдан иборат ҳолда 15:70:15 нисбатда, эрталабки соатларда якка ва кичик гуруҳ шаклида ҳар куни ўтқазилди.

АС билан оғриган беморларнинг комплекс машқларини тузишда ДЖТ нинг қуйидаги вазифалари: умуртқа поғонаси ва бўғимлардаги ҳаракатлар ҳажмини сақлаб қолиш, қад-қоматни ва умуртқа поғонасининг мушак корсетини мустаҳкамлаш, мушаклар тонусини нормаллаштириш ва кучини ошириш, кўкрак қафаси ва диафрагма экскурсиясини ошириш, ҳаракатниқайта тиклаш ва мувозанатни сақлаш, нафас, юрак-қон томир, овқат ҳазм қилиш аъзоларини фаоллаштириш, беморнинг кайфиятини кўтариш кабилар инобатга олинди.

Даволовчи гимнастика машқларини ўтқазиш жараёнида динамикада беморларнинг нафас олиш сони, артериал қон босими (АҚБ), юрак қисқаришлари сони (ЮҚС) аниқланди ва ДЖТ кабинетида карталар тўлдирилиб, врач-педагогик назорати ўтқазилди.

Массаж мушаклар қаттиқлигини юқотиш, мушак толаларини мустаҳкамлаш, бел соҳасидаги оғриқларни камайтириш, моддалар алмашинувини, зараланган соҳага яқин жойлашган умуртқа поғонаси, бўғимлар, мушакларда лимфа ва қон айланишини яхшилаш мақсадида умуртқа поғонаси бўйлаб ўтқазилди. Ҳар куни барча асосий усуллардан иборат классик даволаш усули қўлланилди, бунда 1 курс 6-8 муолажани ташкил этди.

Асосий гуруҳда беморлар қўшимча равишда вибрацион массаж ёрдаида мушак ва бўғимларга бўшаштирувчи, умуртқа поғонасининг турли соҳаларига чузувчи ва

электромагнит таъсир эга Nuga-Best умуртқа поғонаси учун мўлжалланган реабилитацион ускунанинг муолажаларини қабул қилишди. Кушетканинг бош ёстиқчаси 10^0 қилиб белгиланди. Бемор осмонга қараб ётган ҳолатда. Паст частотали ток импульси аниқ оғриқсиз тебраниш ҳисси сезилгунча чаноқ-сон бўғими соҳасига бел-ёстиқчаси кўндаланг, текган ҳолда 15 дақиқа давомида таъсир кўрсатилди. Қўл проектор-массаж ускунаси ёрдамида 42^0 С ҳароратда чаноқ-сон бўғимга таъсир ўтқазилди. Кейинчалик нефрит-ролик массаж ускунаси ёрдамида зарарланган нуқталарга 15-20 сония тўхталишлар билан биринчи босқичда 20 дақиқа мобайнида паравертебрал таъср кўрсатилди. Бутун муолажа давомида бемор оёқларига турман-керамик оёқ ёстиқчаси (ёстиқча ҳолати горизонтал) да 40^0 С ҳароратда инфра-қизил нурлар билан таъсир ўтқазилди. Бу ўз навбатида умумий бўшаштирувчи таъсир самарасини берди. Муолажалар кундалик тарзда ўтқазилди. 1 курс 6-8 муолажадан ташкил этилди.

Ўтказилган янгича реабилитацион чора-тадбирлар самарадорлигини баҳолаш мақсадида: оғриқ синдромини баҳоловчи визуал шкала, анкилозланувчи спондилоартритнинг фаоллигини баҳоловчи (BASDAI - Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index) индекс, кўкрак қафаси экскурсияси, Шобер тести, бемор функционал ҳолатини баҳоловчи ASAS, умуртқа поғонаси ва чаноқ-сон бўғимининг ҳаракатини кўрсатувчи – метрологик индекс (BASMI - Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index) кабилардан мезон сифатида фойдаланилди [15,16]. Ушбу кўрсаткич 5 та ўлчовни ўз ичига олади: масофа “қулоқ юмшоқ сурпаси-девор”, буйин бурилиши градусларда, белдаги эгилиш (модификацияланган Шобер тести), белнинг ёнбошга эгилиши ва тўпиқлар орасидаги масофа. Ўлчамларнинг миқдорий кўрсаткичи йиғинди шаклидаги баллар эквевалентига мувофиқлаштирилади. BASDAI индекси интеграл кўрсаткич бўлиб, чарчоқ, аксиал ва периферик оғриқ, уюшиш ва энтезопатия кабиларга асосланиб ҳисобланади. Индекс қиймати 0 дан 10 баллгача. мутаҳассислар фикрига кўра BASDAI индексининг 0 дан 2 гача қимати паст, 2 дан 4 гача – ўрта, 4 дан 7 гача юқори, 7 дан баланд бўлса ўта юқори даражадаги касаллик фаоллигини ифодалайди[14].

Ўтказилаётган реабилитацион тадирларнинг бемор руҳий ҳолатига таъсирини баҳолаш учун психологик ҲФК сўровнома (ҳиссиёт, фаоллик ва кайфиятни оператив ташхислашни баҳолаш усули) си қўлланилди. Сўровнома бир бирига зид бўлган 30 жуфт характеристикадан иборат бўлиб, улар асосида текширилувчидан ўзининг ҳолатини баҳолаш сўралди. Хар бир жуфтлик ўзида шкалани ифодалаб, бемордан ҳолатидаги ўзгаришининг қай даражада эканлигини белгилаш сўралди. Ҳисоблаш натижасида жуфтликнинг энг манфий китъаси бир баллга, энг мусбат қитъаси эса етти баллга баҳоланди. Олинган натижалар калит асосида учта тоифа бўйича йиғилади ва хар бири учун баллар миқдори ҳисобланади. Хар бир тоифа буйича олинган натижалар 10 га бўлинади. Нормал ҳолат баҳолари 5,0-5,5 балл диапазонига тўғри келади.

Текширувлар беморлар стационарга ётқизилгандан сўнг, реабилитацион чора тадбирлар бошланишидан олдин, қайта тикланиш даврида 3чи ва 5чи физиотерапевтик муолажалар бошланган сўнг, шунингдек даво курси тугаганидан сўнг амалга оширилди.

НАТИЖАЛАР ВА УЛАРНИНГ МУҲОКАМАСИ. Касаллик даражаси Халқаро анкилозланувчи спондилоартритниўрганиш жамияти томонидан қабул қилинган мезонлар асосида белгиланади (Assessment International SpondyloArthritis Society, ASAS). 32 (49,2%) беморда – паст, 26 (40%) беморда – ўрта, 7 (10,7%) беморда – юқори даражадаги фаоллик кўзатилди. Беморлар кўзатилганда 18 нафарида 1-даража, 31 нафарида 2 даража, 16 нафарида эса 3 даражадаги функционал зарарланишлар қайд этилди. Беморларнинг 27 (41,5%) нафарида касаллик 10 йилдан кам, 17 (26,2%) нафарида 11 йилдан 20 йилгача, 16 (24,6%) нафарида 20 йилдан 30 йилгача, 5 (7,7%) нафарида эса 30йилдан кўпроқ давом этган.

Аксарият АС билан оғриган беморлар бўғимлардаги ва умуртқа поғонасидаги уюшишга, улардан кам бўлмаган ҳолда оғриқ синдромига шикоят қилиб касалхонага мурожаат қилишди. Агар текширилганларнинг 100% и умуртқа поғонасидаги оғриқга шикоят қилиб госпитализация қилинган бўлса, шунинг 92 % (барча ҳолатларнинг 68%) ҳолатда оғриқ локализацияси чаноқ-сон бўғимига тўғри келди. 56% беморларда оғриқнинг кундузги вақтдан кўра кечги пайтда зўрайиши кўзатилди. Оғриқ синдроми 87% ҳолатда бўғимлар ва умуртқа

поғонасидаги ҳаракатларнинг уюшиши билан биргаликда кўзатилиб, 77% ҳолатда эрталабки соатларда кучайиб борди.

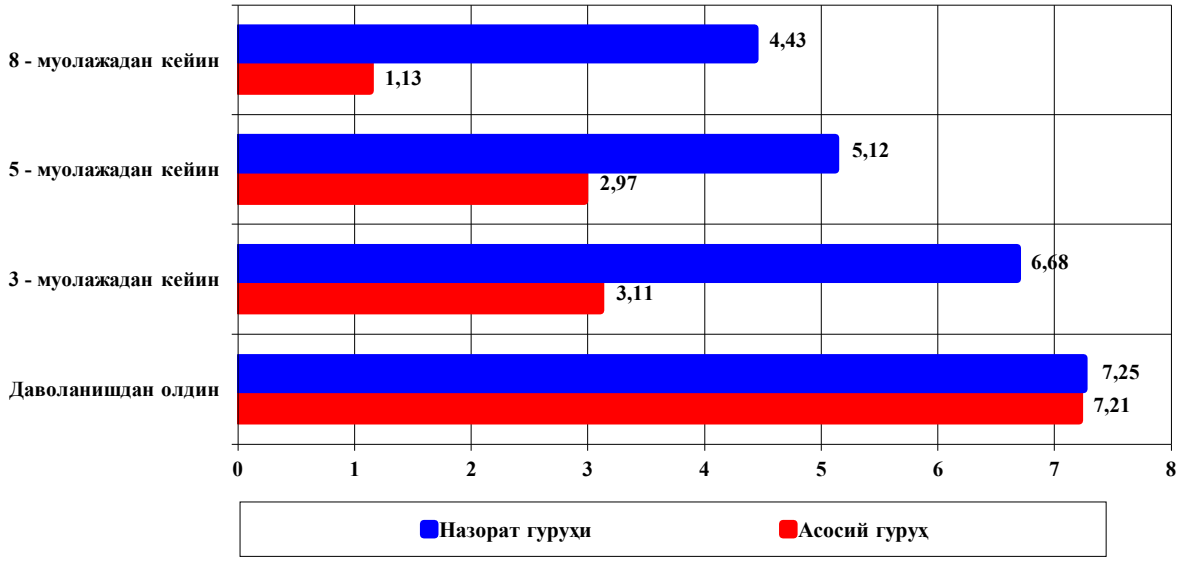
Юқорида санаб ўтилган касалликга хос шикоятлардан ташқари, беморларнинг ярмида (47,6%) уйқунинг бузилиши ва бир қатор носпецифик шикоятлар кўзатилиб, шулардан энг кўп учрагани дармонсизлик ва чарчоқнинг кучайиши (73,2%) каби шикоятлар аниқланди.

Оғриқ синдроми ва эрталабки уюшишдан ташқари касалликнинг клиник кечишишида умуртқа поғонасининг буйин-кўкрак ва бел қисмида фаол экскурсия ҳажмининг камайиши-92%, кўкрак қафасининг экскурсияси камайиши-76% кўзатилди. “Сўровчи ҳолати” (тананинг букилган ҳолатда, бошнинг пастга эгилиб туриши) каби қад-қоматнинг бузилиши 28 (43%) нафар беморда қайд этилди. Барча беморларда Шобер синамасининг кўрсаткичлари одатий кўрсаткич (2,98±0,23 см га қарши 5,83±0,19 см га мувофиқ, $p<0,05$) дан паст эканлиги кўзатилди.

Реабилитация курси тугатилгач, барча беморларда умуртқа поғонасининг зарарланган қисмларида ҳаракат ҳажмининг ошиши аниқланди. Бироқ асосий гуруҳдаги беморларда дастлабки муолажалардан кейиноқ Шобер синамасининг ижобий динамикаси кузатилди. Шундай қилиб, терапия циклининг оҳирига келиб ҳаракат ҳажми асосий гуруҳда 2,98±0,23 см дан 5,56±0,27 см гача ($p<0,05$), назорат гуруҳида эса 3,12±0,16 см дан 5,11±0,14 см гача ($p<0,05$) ошди.

Ўтказилган даво муолажасининг 10 – кунига келиб, асосий гуруҳдаги беморларнинг 91,1%, назорат гуруҳида эса 66,7% ($p<0,05$) беморларда оғриқ синдромининг пасайиши кузатилди. Юрган вақтда оғриқ синдромининг пасайиши 98,2% асосий гуруҳда ва 67,3% назорат гуруҳида ($p<0,05$) қайд этилди (1расм). Асосий гуруҳда 83,2% ва назорат гуруҳидаги беморларнинг 72,4% да ($p<0,05$) мушаклар дефанси камайди. Умуртқа поғонаси экскурсиясининг қайта тикланиши 67% асосий гуруҳда, 42% назорат гуруҳида қайд этилди.

АС билан оғриган беморларнинг анъанавий ва модификацияланган даволаш усулларида кузатилувчи клиник – функционал ва мусбат динамикаси маълумотлари 1жадвалда келтирилган. Комплекс даволаш муолажаларига умуртқа поғонаси учун Nuga – Best реабилитацион ускунаси киритилган беморларда сезиларли даражадаги ўзгаришлар аниқланди.



*- кўрсаткичлар орасидаги фарқ ишончлилиги $p < 0,05$

Расм 1. Даволаниш вақтида оғриқ синдроми ифодаланишининг нисбий динамикаси

1 жадвал

Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларнинг ўтказилаётган даволаш муолажаси фонида клиник – функционал ҳолатини баҳолаш

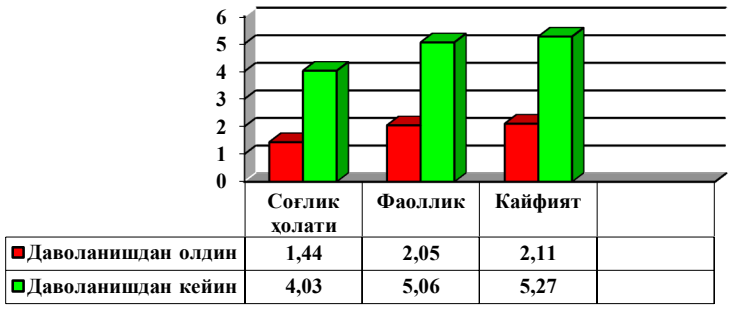
Ўрганилаётган кўрсаткич	Беморлар гуруҳи			
	Асосий гуруҳ (n=33)		Назорат гуруҳи (n=32)	
	даволанишдан олдин	даволанишдан кейин	даволанишдан олдин	даволанишдан кейин
Умуртқа поғонасида оғриқнинг ифодаланиши	4,21±1,50	2,56±0,82*	4,25±1,48	2,84±1,01*
Умуртқада ва бўғимларда уюшиш	3,79±1,25	1,91±0,80* **	4,03±1,95	3,22±0,81
BASDAI индекси	3,35±0,91	1,82±0,61*	3,45±0,89	2,09±0,63*
BASMI индекси	4,12±1,26	3,11±0,91* **	4,03±1,12	3,93±0,82
Кўкрак қафаси экскурсияси	1,9±0,6	2,6±0,8*	2,0±0,6	2,2±0,7

Илова: Кўрсаткичлар орасидаги фарқ ишончлилиги (p<0,05): ** - асосий ва назорат гуруҳи беморлари ўртасида,* - даволанишдан олдин ва кейин.

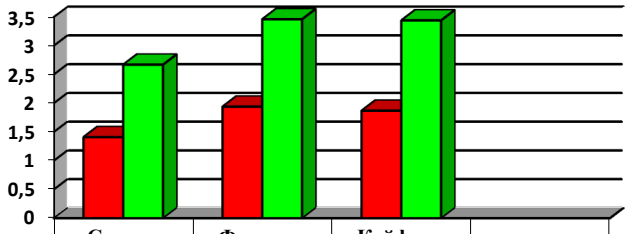
Иккала кузатув гуруҳларида АС активлигини ифодаловчи клиник – функционал кўрсаткичларнинг ижобий динамикасига қарамасдан, касалллик активлигини ифодаловчи BASDAI индексининг ўртача кўрсаткичи назорат гуруҳида даволанишдан олдин 3,45±0,89 баллни, даволанишдан кейин эса 2,09±0,63 (p<0,05) баллгача камайгани аниқланди. Бу вақтда даволаш комлексига умуртқа поғонаси учун Nuga – Best реабилитацион ускунасининг қўшилиши ушбу индекс кўрсаткичларининг сезиларли – 3,35±0,91 дан 1,82±0,61 (p<0,05) гача камайишига олиб келди. BASDAI активлик индексининг камайиши қатор мутахассисларнинг фикрига кўра, АС асосини ташкил этувчи бир қанча тизимли яллиғланиш реакцияларининг активлиги камайишини ифодаловчи муҳим кўрсаткичлардан бири. Умуртқа поғонаси учун Nuga – Best реабилитацион ускунасининг яллиғланишга қарши самарадорлигини тадқиқотчилар яллиғланиш медиаторларининг активлиги пасайиши, қон – томирларни кенгайтирувчи ва миорелаксацион таъсир, ҳама лимфа ва микроциркуляциянинг нормаллашуви билан боғлашади.

Ўтказилган даво муолажасидан кейинги ижобий динамикани ўрганиш мақсадида умуртқа поғонаси ҳаракатчанлиги индекси BASMI ва кўкрак қафаси экскурсияси баҳоланди. Асосий гуруҳдаги комплекс даволашга умуртқа поғонаси учун Nuga – Best реабилитацион ускунаси киритилган беморларда кўкрак қафаси экскурсияси кўрсаткичининг 25,3% (p<0,05), назорат гуруҳида эса – 17,6% (p<0,05) га ошиши аниқланди. Умуртқа поғонаси ҳаракатчанлиги индекси BASMI назорат гуруҳидаги беморларда даволанишдан олдин 4,03±1,12 балл, даволанишдан кейин 3,93±0,82 балл (ўртача фарқ даволанишдан олдин ва кейин 0,1 балл) ни ташкил этди. Асосий гуруҳдаги беморларда эса даволанишдан олдинги 4,12±1,26 балл га нисбатан даволанишдан кейин 3,11±0,91 баллни, ўртача фарқ эса 1,01 баллни ташкил этди.

Беморларда ўтказилган САН тести маълумотлари текширилувчилар психоэмоционал ҳолатининг салбий: соғлик ҳолати, фаоллик ва кайфият каби субъектив кўрсаткичларнинг пасайиши аниқланди (p<0,05). Реабилитация курсидан кейин иккала, айниқса асосий гуруҳдаги беморларнинг психофизиологик ҳолатида ижобий ўзгаришлар қайд этилди (2 расм).



а. Асосий гуруҳ



	Соғлик	Фаоллик	Кайфият
Даволанишдан олдин	1,41	1,94	1,87
Даволанишдан кейин	2,67	3,46	3,44

б. Назорат гуруҳи

Илова: Кўрсаткичлар орасидаги фарқ ишончлилиги (p<0,05): * - даволанишдан олдин ва кейин, ** - асосий ва назорат гуруҳи беморлари ўртасида.

2 расм. АС бўлган асосий (а) ва назорат (б) гуруҳидаги беморларнинг даволаниш вақтида САН синамаси кўрсаткичларининг динамикаси (M±m)

Кейинги барча беморларни 1 йиллик динамик кузатув вақтида ремиссия даври энг кўп асосий гуруҳда аниқланиб, 7,8±0,6 ойни ташкил этди, назорат гуруҳида эса ушбу кўрсаткич 3,5 ойга қисқа бўлиб, ўртача 4,3±0,8 ойни (p<0,05) ташкил қилди.

Хулоса. Медикаментоз терапия фонида жисмоний машқлар комплекси ва Nuga – Best реабилитацион ускунасидаги машқларни қўллашни ўз ичига олган дастур энг самаралиси бўлди. Бу оғриқ синдромини визуал баҳолаш шкаласи, ҳаракат чекланиш даражаси, касаллик фаоллиги индексининг пасайиши, умуртқа поғонаси ҳаракатчанлиги индекси ва кўкрак қафаси экскурсияси ошиши, беморлар психоэмоционал ҳолатининг яхшиланиши билан ифодаланди. Назорат гуруҳидаги беморлар ушбу кўрсаткичларнинг энг кам кўтарилиши ёки пасайишини намоён этишди, бу эса тадқиқот натижаларининг асосий гуруҳдаги беморларга нисбатан ишончсизлилига олиб келди.

АС нинг марказий шакли бўлган беморларда қўшимча тарза NUGA BEST реабилитацион ускунасининг қўлланилиши кўп хусусиятли таъсирга эга бўлиб, умуртқа поғонасининг ортиқча функционал юкланишининг пасайишига, миорелаксацияга, оғриқни пасайтирувчи таъсирга, умуртқа поғонасида ҳаракат ҳажми ва кўкрак қафаси экскурсиясининг ошишига, клиник ремиссиянинг узайишига, беморларнинг психоэмоционал ҳолатининг яхшиланишига олиб келади.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Эрдес Ш.Ф., Бадокин В.В., Бочкова А.Г., Бугрова О.В., Гайдукова И.З. и др. О терминологии спондилоартритов // Научно-практическая ревматология. 2015. - Т.53, №6. - С.657-660.
2. Sieper J, Braun J. Clinicians Manual on Axial Spondiloarthritis // Springer Healthcare. 2014. P.9.
3. Эрдес ШФ. Основные принципы терапии анкилозирующего спондилита (болезни Бехтерева) // Научно-практическая ревматология. 2013. - Т.51, №6. - С. 686-695.
4. Bodur H, Ataman S, Rezvani A. Quality of life and related variables in patients with ankylosing spondylitis // Quality Life Res. 2011. - №20 (4). - P. 543-549.
5. Smolen JS, Braun J, Dougados M, Emery P, Fitzgerald O et al. Treating spondyloarthritis, including ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis, to target: recommendation of an international task force // Ann Rheum Dis. 2014. - Vol.7, №1. - P.6-16.
6. Бочкова А.Г. Рекомендации по ведению больных анкилозирующим спондилитом. По материалам Международной рабочей группы по изучению анкилозирующего

спондилита (ASAS – Assessment Ankylosing Spondylitis Work Group) // Современная ревматология. 2009. - Т.3, №4. - С.5-10.
7. Куликов А.Г., Табиев В.И. Анкилозирующий спондилит: новые подходы к восстановительному лечению // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2016. - Т.15, №2. - С.91-96.
8. Braun J, van den Berg R, Baraliakos X. 2010 update of the ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis // Ann Rheum Dis. 2011. - № 70. - P. 896-904.
9. Пономаренко Г.Н. Физическая и реабилитационная медицина. Национальное руководство. Краткое. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017, 512 с.
10. Sharan D, Rajkumar JS. Physiotherapy for Ankylosing Spondylitis: Systematic Review and a Proposed Rehabilitation Protocol // Curr Rheumatol Rev. 2017. - Vol. 13. №2. - P.121-125.
11. Дубинина Т.В., Подряднова М.В., Красненко С.О., Эрдес Ш.Ф. Лечебная физкультура при анкилозирующем спондилите: рекомендации и реальность // Научно-практическая ревматология. 2014. - №52 (2). - С.187-191.
12. Gyurcsik SN, Andras A, Bodnar N, Szekanecz Z, Szanto S Improvement in pain intensity, spine stiffness, and mobility during a controlled individualized physiotherapy program in ankylosing spondylitis // Rheumatology International volume. 2012. - Vol.32, №12. - P. 3931-3936.
13. Kim O. A. et al. ANALYSIS OF THE SUBTYPES OF ISCHEMIC STROKE IN YOUNG AGE //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. 2509-2514.
14. Brophy S, Cooksey R, Davies H. The effect of physical activity and motivation on function in ankylosing spondylitis: A cohort study // Semin Arthritis Rheum. 2013. - Vol.42, №6. - P. 619-626.
15. Passalent LA, Soever LJ, O'Shea FD, Inman RD. Exercise in ankylosing spondylitis: discrepancies between recommendations and reality // J Rheumatology. 2010. - Vol.37, №4. - P.835-841.
16. Годзенко А.А., Корсакова Ю.Л., Бадокин В.В. Методы оценки воспалительной активности и эффективности терапии при спондилоартритах // Современная ревматология. 2012. Т.6,№2. С.66-76.
17. Дубинина Т.В., Гайдукова И.З, Годзенко АА. и др. Рекомендации по оценке активности болезни и функционального состояния больных анкилозирующим спондилитом в клинической практике // Научно-практическая ревматология. 2017. - Т.55, №4. - С.344-350.
18. Мавлянова З.Ф., Ким О.А. К вопросу о немедикаментозном лечении дисциркуляторной энцефалопатии у лиц пожилого возраста //Бюллетень медицинских интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации», 2015. – Т. 5. – №. 3.
19. Schoels M, Braun J, Dougados M, Emery P, Fitzgerald O et al. Treating axial and peripheral spondyloarthritis, including psoriatic arthritis, to target: results of a systematic literature search to support an international treat-to-target recommendation in spondyloarthritis // Ann Rheum Dis. 2014. - Vol. 73, №1. - P. 238-242.
20. Gunay SM, Keser I, Bicer ZT. The effects of balance and postural stability exercises on spa based rehabilitation programme in patients with ankylosing spondylitis // J Back Musculoskelet Rehabil. 2018. -Vol.31, №2. - P. 337-346.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 617.51/616.831-001:[612.391.6:611.14 - 615.874.25

САБИРОВ Джурабай Марифбаевич
Доктор медицинских наук, профессор
БАТИРОВ Улугбек Бешимович
Кандидат медицинских наук, доцент
ХАЙДАРОВА Сирануш Эдуардовна
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при МЗ РУз

НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

For citation: Sabirov Djurabay, Bativov Ulugbek, Khaydarova Siranush. Nutrition support for traumatic brain injury. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.363-370

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405659

АННОТАЦИЯ

Цель: оценить влияние нутриционно-метаболической поддержки на основании изучения особенностей развития синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма у больных с закрытой черепно-мозговой травмой.

Материал и методы: материалами анализа и обсуждения стали результаты обследования и комплексного лечения 92 пациента с ЗЧМТ различной этиологии, находившихся на лечении в нейрохирургической реанимации Республиканского центра экстренной медицинской помощи г. Ташкента с 2016 по 2020 г. Исследованы различные варианты парентерального и энтерального питания, а также оценена эффективность применения дополнительно к стандартной нутритивной поддержке фармаконутриентов.

Полученные результаты: Проведенная работа позволила установить, что метаболический ответ на травму уже в первые сутки проявляется ростом энергетических потребностей, нарастанием отрицательного азотистого баланса, гипопротеинемией, гипотрансферинемией, дислипидемией; дополнительное энтеральное введение глутамина больным с ЗЧМТ приводит к восстановлению функций желудочно-кишечного тракта на 2–3 суток раньше по сравнению с контрольной группой больных; предложенная комплексная программа терапии больных с ЗЧМТ с дополнительным энтеральным применением фармаконутриентов и гиперкалорийной энтеральной смеси, содержащей пищевые волокна способствовала более быстрому купированию синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма, устранению дефицита энергообразования, восстановлению белкового обмена, восстановлению функций желудочно-кишечного тракта с общим улучшением результатов лечения и снижение летальности на 5,3 ± 0,7%.

Выводы. Наши результаты подтверждают клиническую эффективность НП, дополненную энтеральным введением фармаконутриентов в ранние сроки посттравматического периода, с дальнейшим переходом на гиперкалорийную смесь, содержащую фармаконутриенты и

пищевые волокна, способствует улучшению результатов лечения больных с ЗЧМТ, сокращению сроков пребывания в ОРИТ.

Ключевые слова: нутритивная поддержка, черепно-мозговая травма, белково-энергетическая недостаточность.

SABIROV Djurabay Marifbaevich
Tibbiyot fanlari doktori, professor
BATIROV Ulugbek Beshimovich
Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent
XAYDAROVA Siranush Eduardovna
O'R SSV huzuridagi tibbiyot xodimlarninig
kasbiy malakasini oshirish markazi

BOSH MIYA JAROHATLANISHIDA OZUQAVIY QO'LLAB -QUVVATLASH

ANNOTATSIYA

Maqsad: yopiq miya jarohati olgan bemorlardagi hypercatabolism-hypermetabolism sindromida oqsil va energiya ta'minotini ta'minlash va ozuqaviy quvvatlantirishni amalga oshirish.
Material va Metodlar: 2016-2020-yillarda Toshkent shahridagi Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazining neyrohirurgiya reanimatsiyasi bo‘limida davolangan turli etiologiyali YOBMSh bulgan 92 nafar bemorni tekshirish va kompleks davolash natijalari tahlil qilindi. Parenteral va enteral ovqatlanish variantlari o'rganildi va farmakonutrientlarning standart ozuqaviy qo'llab-quvvatlashiga qo'shimcha ravishda foydalanishdagi samaradorligi natigalari urganildi.
Natijalar: Tahlillar, birinchi sutkada bosh miya shikastlanishida metabolik javob energiyaga bo'lgan ehtiyojning ortishi, salbiy azot balansining ko'payishi, gipoproteinemiya, gipotransferinemiya, dislipidemiya bilan namoyon bo'lishini aniqlashga imkon berdi; YoBMSh bulgan bemorlarga glutaminni qo'shimcha enteral yuborish bemorlarning nazorat guruhiga nisbatan 2-3 kun oldin oshqozon-ichak traktining funktsiyalarini tiklashga olib keladi; YoBMSh bulgan bemorlarga qo'shimcha enteral oziqlantirishda farmakonutrient va diet tolasini o'z ichiga olgan giperkaloriyali enteral aralashma tavsiya etilganda gipermetabolizm-giperkatabolizm sindromini tezroq bartaraf etishga, energiya tanqisligini bartaraf etishga, oqsil almashinuvini tiklashga yordam beradi. Bu davolash natijalarining umumiy yaxshilanishi va o'limning 5,3 ± 0,7% ga kamayishiga olib keladii.
Xulosa. Bizning natijalarimiz shikastlanishdan keyingi erta davrda farmakonutrientlarni enteral yuborish bilan to'ldirilgan nutritiv kumak, davolashning klinik samaradorligini oshiradi va YoBMSh bemorlarini davolash natijalarini yaxshilaydi hamda reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limida qolish muddatlarini kamaytiradi.

Kalit so'zlar: ozuqaviy qullab-quvvatlash, bosh miya shikastlanishi, ozukaviy etishmovchilik.

SABIROV Djurabay
Doctor of Medical Sciences, Professor
BATIROV Ulugbek
Doctor of Philosophy, Associate Professor
KHAYDAROVA Siranush Eduardovna
Center for the development of professional
qualifications of medical personnel

NUTRITON SUPPORT FOR TRAUMATIC BRAIN INJURY

Objective: to evaluate the impact of nutritional and metabolic support based on the study of the development of hypermetabolism-hypercatabolism syndrome in patients with closed traumatic brain injury.

Methods: The results of the examination and complex treatment of 92 patients with CTBI of various etiologies, who were treated in the neurosurgical intensive care unit of the Republican Center for Emergency Medical Care in Tashkent from 2016 to 2020, became the materials for analysis and discussion. Various options for parenteral and enteral nutrition were studied, and the effectiveness of the use in addition to the standard nutritional support of pharmaconutrients.

Results: The work carried out made it possible to establish that the metabolic response to injury already on the first day is manifested by an increase in energy needs, an increase in negative nitrogen balance, hypoproteinemia, hypotransferinemia, dyslipidemia; additional enteral administration of glutamine to patients with CTBI leads to the restoration of the functions of the gastrointestinal tract 2–3 days earlier compared to the control group of patients; The proposed complex program for the treatment of patients with CTBI with additional enteral use of pharmaconutrients and a hypercaloric enteral mixture containing dietary fiber contributed to a more rapid relief of the hypermetabolism-hypercatabolism syndrome, elimination of energy deficiency, restoration of protein metabolism, restoration of the functions of the gastrointestinal tract with a general improvement in treatment results and a decrease in mortality by 5.3 ± 0.7%.

Conclusions. Our results confirm the clinical efficacy of NP, supplemented by enteral administration of pharmaconutrients in the early post-traumatic period, with a further transition to a hypercaloric mixture containing pharmaconutrients and dietary fiber, improves the results of treatment of patients with CTBI, and reduces the length of stay in the ICU.

Key words: nutritional support, traumatic brain injury, protein-energy malnutrition.

КИРИШ.

Бош мияси жарохатланган беморларда интенсив терапиянинг муҳим таркибий қисмларидан бири шубҳасиз, бу озуқавий қўллаб-қувватлашдир. Бу беморлар танасида метаболик жараёнларнинг бузилишини камайтиришга имкон берадиган ва нисбатан қисқа вақт ичида қувват ва оқсилга бўлган кескин ўсиб борадиган эҳтиёжни қоплайдиган зарур озиқ моддалар билан таъминлашга имкон яратади ва модда алмашинувининг анаболик босқичга ўтишига ёрдам беради [1,4,8]. Афсуски, кўп ҳолларда бош мия шикастланишининг оғирлик даражаси фақат марказий асаб тизими (мия)нинг шикастланиши сифатида баҳоланади ва шикастланиш пайтида ёки ундан кейин юзага келадиган метаболик тизим бузилишлари ҳисобга олинмайди, ваҳоланки, метаболик ўзгаришлар бош мияси жароҳатланган беморларнинг омон қолишига ва шикастланиш натижасидаги неврологик етишмовчилик даражасига тўғридан-тўғри таъсир қилади [3,5,7]. Метаболизмнинг кўпол бузилиши натижасида ривожланадиган оғир даражадаги озуқавий етишмовчилик (ОЕ) метаболизм бузилишининг мақсадли диагностикасини ҳамда самарали ва ўз вақтида кўрсатиладиган озуқавий-метаболик терапияни танлашни талаб қилади [2,10]. Мия жароҳати олган беморларда ўтказилган клиник тадқиқотлар маълумотларига кўра, организмга киритиладиган овқатнинг энергетик қийматининг кунига 10 ккалга пасайиши ўлимнинг 30-40% га ошишига ва овқатланишнинг 5 ёки 7 кунга кечикиб бошланиши эса ўлимнинг мос равишда 2 ва 4 марта кўпайишига олиб келади [6,9,11].

Шу сабабли, озуқавий қўллаб-қувватлашни танлаш бўйича янада илғор ёндашувларни ишлаб чиқиш ва амалга ошириш, шунингдек, мия жароҳати олган беморларда уни амалга ошириш усуллари даволашнинг клиник самарадорлигини оширади.

МАҚСАД: ёпиқ мия жароҳати олган беморлардаги гиперкатаболизм-гиперметаболизм синдромида оқсил ва энергия алмашинувининг бузилиши ва озуқавий қувватлантиришнинг самарадорлигини баҳолашдир.

МАТЕРИАЛ ВА МЕТОДЛАР: Иш турли хил этиологияли ёпиқ мия жароҳати олган 92 беморни текшириш ва даволаш натижаларига асосланган. Беморларнинг ўртача ёши 43,25 ± 9,3 ёшни ташкил этди. Эркаклар - 83 (90%), аёллар - 9 (10%). Қабулда Глазго комаси шкаласи бўйича онг тушкунлиги оғирлиги: 4-5 балл - 8 (8,77%) беморларда, 6-7 балл - 48 (52,2%), 8-9 балл - 36 (39,03%) беморларда намоён бўлди.

Текширилаётган беморларда бош мия жароҳатланишининг асосий сабаблари қуйидагилардир: йўл-транспорт ҳодисалари - 38, алкогол таъсирида - 29, йиқилиш туфайли - 19, бошқалар - 14. 60% дан ортиқ ҳолатларда бош мия жароҳатланишида миянинг шикастланиши, 31% да субдурал ва мияичи гематомалари, қолган ҳолатларда мия чайқалиши кузатилди. 46 (41,8%) бемор операция қилинган. Амалга оширилган жарроҳлик амалиётининг хусусиятлари: декомпрессив краниотомиянинг ҳар хил турлари - 74 (80,5%), декомпрессияли фрезалаш тешиклари - 16 (17,6%), бошқалар - 2 (1,9%).

Беморларнинг ҳамроҳ касалликлари орасида гипертония устун келди - 8 (8,7%) бемор, юрак ишемик касаллиги - 4 (4,35%), ўпканинг хроник обструктив касалликлари - 1 (1,1%).

Беморларни тадқиқотга киритиш мезонлари: 18 ёшдан катта; бош мия жароҳатида онг тушкунлиги (Глазго шкаласи) ≤ 10 балл; қанд касаллиги (турларидан қатъий назар) йўқлиги. Тадқиқот давомида беморни чиқариб ташлаш мезонлари: 70 ёшдан катта; қорин бўшлиғи органларининг жарроҳлик амалиётини талаб қиладиган шикастланишлар.

Озуқавий қўллаб-қувватлаш ҳажми ва таркибига қараб, барча беморлар 2 гуруҳга бўлинган. 1-гуруҳга (таққослаш гуруҳи) стандарт озуқавий қўллаб-қувватланган 47 бемор кирди - биринчи босқичда прокинетиклар қабул қилиш фонида ошқозон-ичак тракти тикланиши ҳолатига кўра стандарт меъёрлаштирилган нормокалорик полисубстрат суюқлик аралашмаси (1 ккал / мл) билан энтерал овқатланишга босқичма-босқич ўтувчи тўлиқ парентерал овқатланиш. Биринчи кундан бошлаб парентерал овқатланиш (ПО) 2053 мл (азот 10,8 г, ёғлар 80 г, сувсиз глюкоза 200 г, энергия қиймати 1900 ккал) ҳажмида умумий қабул қилинган схемалар бўйича амалга оширилди. Иккинчи куни 1540 мл ҳажмда (кунига 1400 ккал). Қоида тариқасида ПО 6-7-куни тўхтатилди.

Қабулнинг дастлабки соатларидан бошлаб назогастрик найча орқали 1 кун давомида глюкоза-электролит эритмаси (ГЭЭ) билан ичакни ювиш амалга оширилди. Зонд орқали тушириш миқдори ҳисобга олинди. 2-кундан бошлаб стандарт изокалорик аралаш пробага кунига 300-500 мл (300-500 ккал) ҳажмида юборилди. Ошқозон-ичак трактининг давомли парезияси билан боғлиқ ҳолда энтерал овқатланишнинг тўлиқ ҳажмига - кунига 1500-2000 мл (кунига 1500-2000 ккал), жароҳатлардан кейинги 6-7-кунда ўтдилар. Ошқозон-ичак тракти функцияларини тиклаш учун 1-гуруҳда жароҳатланиш ва жарроҳлик амалиётидан кейинги иккинчи кундан бошлаб прокинетика қўлланилди. Табиий йўллар билан овқатланиш қобилияти тиклангач, зонд олиб ташланди ва озиқлантириш ёғлар - 60 г, оқсиллар - 90 г, углеводлар - 300 г, калориялар - 2000 ккал бўлган парҳез ёрдамида амалга оширилди.

2-чи (асосий) гуруҳдаги 45 беморда фармаконутриентлар (глутамин, омега-3 ёғ кислоталари) ва метабиотикларни қўшимча юбориш таъсирининг самарадорлиги ўрганилди. Парентерал овқатланиш - 1540 мл ҳажмда (азот - 10,8 г, ёғлар - 80 г, глюкоза - 200 г, энергия қиймати - 1900 ккал). 2-3-кунлари ПО препаратлари ҳажми мос равишда 1026 мл (900 ккал / кун) га камайди.

4-куни ПО тўхтатилди. Шу билан бирга, 2-3 кун давомида ичакни ювиш фонида ошқозон-ичак трактининг функциялари тикланганлиги сабабли прокинетика ва метабиотиклардан фойдаланиш (Хилак Форте) гиперкалория (1,4 ккал /мл) фармаконутриент (глутамин) қўшилган аралашма билан энтерал овқатланишга ўтдилар. Назогастрал найча орқали қабул қилишнинг дастлабки соатларидан бошлаб глюкоза-электролит эритмаси (ГЭЭ) билан ичакни ювиш ишлари олиб борилди.

3-4-кундан бошлаб ошқозон-ичак тракти функцияларини тиклаш учун энтерал озиқланиш (ЭО) гиперкалорик аралашма глутамин билан (1,4 ккал / мл) қўшиб бажарилди: 2-кун - 500 мл, 3-чи - 1000 мл, 4-10 - 1500-2000 мл. Табиий усуллар билан овқатланиш қобилияти тиклангандан сўнг, сипинг билан уйғунлашув кўрсаткичига кўра парҳез овқатга ўтдилар. Назорат гуруҳида ошқозон-ичак тракти ҳаракатининг бузилиши ҳолатида қуйидаги схема қўлланилган (Herbert ва бошқ.): 24 соатдан кейин метоклопрамид кунига 10-30 мг. Асосий - қўшимча равишда метабиотикларда: Ҳилак-Форте кунига 3 марта 60 томчи.

Оқсил, углевод ва ёғ алмашинуви кўрсаткичлари таҳлил қилинди. Қувват сарфи - билвосита калориметрия бўйича. Ошқозон-ичак трактининг мотор-эвакуатор функциясини

баҳолаш периферик компютер электрогастроентерография усули билан амалга оширилди. Барча босқичларда биокимёвий кўрсаткичлар ва қоннинг асосий кислотавий ҳолати маълумотларини таҳлил қилиш амалга оширилди.

НАТИЖАЛАР: Ҳар иккала гуруҳда биринчи ва иккинчи кунлардаги метаболизмнинг асосий кўрсаткичларини ўрганиш натижалари организмнинг оқсил, углевод ва липид метаболизмининг бузилиши шаклидаги гиперметаболик-гиперкатаболик реакциясини, азот йўқотишнинг ва қувват сарфи ортишининг мавжудлигини кўрсатди. Организмнинг катаболик реакцияси, жигарнинг оқсил ҳосил қилиш функциясининг пасайиши ва оқсил йўқотилишининг кўпайиши гипопротеинемия, диспротеинемия билан 1-2-кунларда кўрсатилди (навбати билан 1 ва 2 гуруҳлар): умумий оқсил даражаси 55,7 ± 1,2 г / л / 54,3 ± 1,4 г / Л, албумин 24,1 ± 1,8 г / Л / 25,0 ± 1,7 г / Л, трансферрин 1,6 ± 0,2 г / Л / 1,7 ± 0, 4 г / л. Аралашган мушак оқсилининг парчаланиши билан катаболизмнинг интенсивлиги кунлик сийдик билан азотнинг кўпайишини акс эттиради - кунига 7,2 ± 1,9 г / кунига 16,3 ± 1,8 г ва салбий азот баланси (-25,8 ± 1, 3 г / кун / кун) -23,4 ± 1,3 г / кун). Салбий азот мувозанати нафақат оқсил катаболизмининг кўпайиши, балки уларнинг оқсил алмашинувининг стресс бузилишининг намойиши бўлган уларнинг синтезининг бузилиши билан ҳам боғлиқ эди. Энергия талабининг ошиши организмнинг гиперметаболик реакциясининг ўзига хос намойиши бўлди. Ҳақиқий энергия сарфи (ХЭС) 1 кундан 3 кунгача 2289,8 ± 115,6 дан 3245,3 ± 236,7 ккал / кунгача - 1-гуруҳ, 2100,4 ± 108,9 дан 3009,6 ± 189,7 ккал / кун - 2-гуруҳга кўтарилди.

Шуни таъкидлаш керакки, ошқозон-ичак трактидаги патологик ўзгаришлар метаболик бузилишлар ва азотнинг салбий мувозанатини шакллантиришда ҳам муҳим аҳамиятга эга бўлди. Клиник маълумотларга кўра, 1-2 кунларда барча беморларда ва назорат гуруҳида 5-6 кунгача, қабул қилинганидан кейин перисталтиканинг бузилиши, ичак таркибининг зонд орқали чиқариб юборилиши кузатилган. 1-гуруҳда ювиш пробидан ўтаётганда турғун таркиб 500-900 млга белгиланган ҳажмдан ошиб кетди. 1-куни ошқозонни дренажлаш пайтида 2-гуруҳдаги беморларда 400-600 мл ошқозоннинг турғун таркиби эвакуация қилинди.

Овқатланишдан ёки дори-дармонларни қабул қилишдан олдин ва кейин ошқозон-ичак трактининг турли қисмлари электр фаоллиги нисбати таҳлили ошқозон-ичак ҳаракатининг сустлашишини ёки кузатувнинг 1-куннинг охиридаёқ йўқ бўлишини аниқлашга имкон берди. Фақат 2-гуруҳда 2-3-кунларда ва интенсив даволашдаги 1-гуруҳда 4-5-кунларда ошқозон-ичак тракти функцияларини тиклашнинг ижобий динамикаси қайд этилди.

Йўқотишлар ва компенсация баланси динамикасини таҳлил қилиш татбиқ этилган сунъий тиббий овқатланиш дастурининг 2-гуруҳда 1-чи гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан самарадорлигини аниқлади. 2-гуруҳдаги парентерал овқатлантириш ва энтерал найчани эрта қўшиб овқатлантиришни уйғунлаштириш операциядан кейинги даврнинг 6-7 кунида энергия ва оқсил етишмовчилигининг пасайишига эришишга имкон берди. Шу билан бирга, ошқозон-ичак тракти функцияларининг тўлиқ тикланиши ва ичак етишмовчилиги синдроми (ИЕС) ССИ резолюцияси 1-гуруҳда фақат 9-10-кунларда содир бўлди. Шуни ҳам таъкидлаш керакки, ижобий динамикага қарамай, назорат гуруҳида 7 кунгача гипопротеинемия сақланиб қолди: умумий протеин даражаси 58,6 ± 2,1 г / л, албумин 28,9 ± 1,4 г / л, трансферрин 1, 8 ± 0,03 г / л. Азот баланси салбий бўлиб қолди: -4,4 ± 0,7 г / 24 соат. Шундай қилиб, ижобий динамикага қарамасдан, метаболик касалликларнинг тўлиқ компенсациясини ва 7-10-кунларда стандарт озиқлантиришдан фойдаланиш фонида 1-гуруҳдаги беморлар организмининг энергия-пластик эҳтиёжларини етарли даражада таъминлашни амалга оширишнинг иложи бўлмади. Декомпрессия ўтказиш, прокинетикаларни, глюкозаэлектролит эритмасининг эрта трансинтестинал инфузияларини қўллаш, стандарт аралашманинг ҳажми ва озуқавий қиймати (1,0 ккал / мл) ни ошириш билан ЭОга босқичма-босқич ўтиш назорат гуруҳида якуний рухсат 62% ҳолларда 9-10-кунларда содир бўлади.

2-гуруҳдаги беморларнинг 1-дан 7-кунгача даволаш натижаларини таҳлил қилганда, умумий оқсил даражасининг 65,5 ± 2,1 г / л гача, албумин - 33,7 ± 0,6 г / л гача, трансферрин - 2,31 ± 0,15 г / л гача кўтарилиши (п <0,05) қайд қилинган (1-жадвалга қаранг). Протеиннинг

сийдик билан чиқарилиши 40-45 г / 24 соатгача камайди, 7-дан 8-кунгача 1-кун (-18,5 ± 1,1 г / 24 соат) билан солиштирганда ижобий азот баланси + 5,2 ± 0,9 г / 24 ни ташкил этди. ҳ (п <0,05) (1-жадвалга қаранг). Иккала гуруҳда олинган натижаларни солиштириш шуни кўрсатдики, гуруҳлардаги ўртача кунлик азот ва энергия истеъмолини таққослаш мумкин. Шунга қарамай, иккинчи гуруҳда глутаминни қўшимча киритиш фонида гипо- ва диспротеинемияни тузатиш, шунингдек, азот мувозанатини тиклаш беморларнинг биринчи гуруҳига қараганда қисқа вақт ичида ва самаралироқ содир бўлди. Тадқиқот натижаларига кўра аниқланган муҳим аҳамиятга эга факт глутаминни қўшимча равишда қўллаш фонида гипергликемияни ҳал этиш бўлди. Операциядан кейинги биринчи кунда 1 ва 2 гуруҳдаги беморлар қонида глюкоза даражаси ошди (11,3 ± 1,5 ммол / л), аммо кейинчалик 2-гуруҳдаги беморларда 1-дан 5-кунгача глюкоза даражаси 6-7 ммол / л га камайди (п <0,05). Олинган маълумотлар глутамин мавжудлиги глюкоза қабул қилишнинг умумий даражасини ва унинг жигар синтезини оширганлигини кўрсатади.

Жадвал №1

Операциядан кейинги даврда 1 (n = 47) ва 2 (n = 45) гуруҳдаги беморларда оқсил алмашинуви кўрсаткичларининг динамикаси

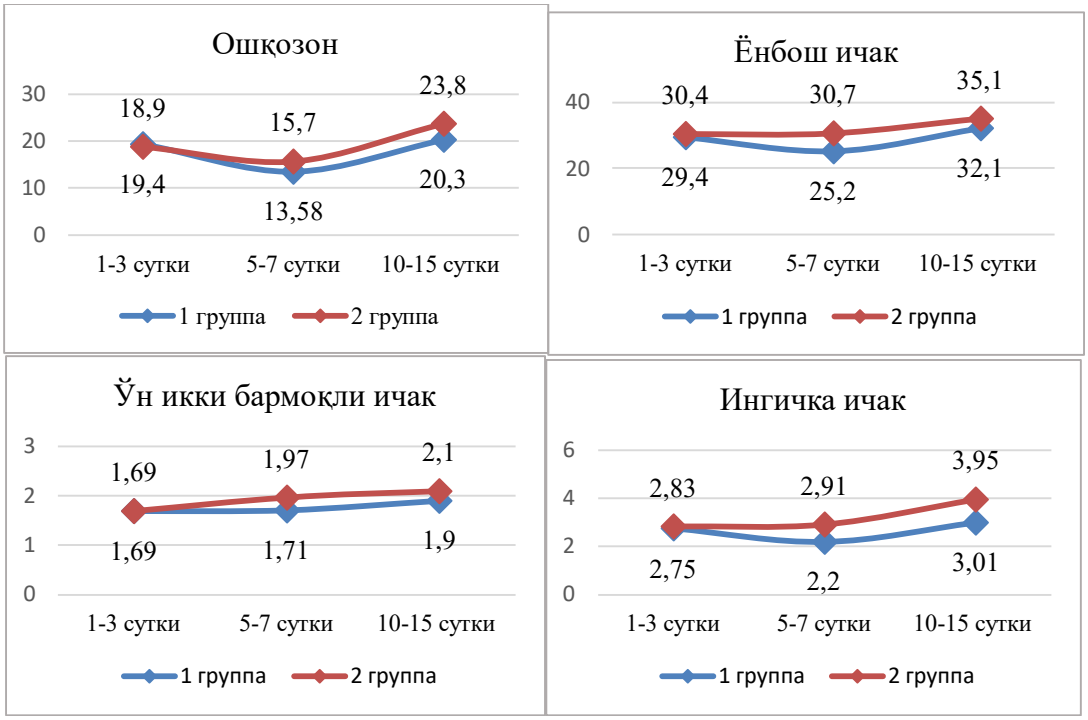
Кўрсаткич	Гуруҳ	Шикастланишдан кейинги давр, сутка		
		1	3	5
Умумий оқсил, г/л	1	55,7±1,2	54,6±1,9	56,1±2,5
	2	54,9±1,7	55,5±2,8	60,4±1,5*
Альбуминлар, г/л	1	24,1±1,8	23,7±0,3	27,0±0,4
	2	23,9±1,3	25,2±0,8	29,1±0,5*
Трансферрин, г/л	1	1,61±0,19	1,11±0,09*	1,45±0,05*
	2	1,65±0,2	1,72±0,17*	2,07±0,23*
СРБ, мг/дл	1	12,6±1,49	9,31±1,32	5,27±0,93*
	2	13,2±1,81	6,63±1,14*	4,21±1,01*
Азот баланси, г/24 с	1	-18,9±1,3	-11,5±1,1*	-5,2±0,9*
	2	-18,5±1,1	-5,3±0,8*	-2,1±0,4*

Эслатма. * - р <0,05 (1-кунга нисбатан).

Операциядан кейинги даврда ўтказилган терапия фонида ўрганилаётган гуруҳларда ИЕС ҳал этилишининг ижобий динамикаси қайд этилди. Шу билан бирга, глутаминни озиқлантириш схемасига қўшимча киритиш билан ошқозон-ичак тракти функцияларини тикланишида гуруҳлар ўртасида сезиларли вақт тафовути аниқланди. ИЕС ҳал этилиши 1-гуруҳдаги беморларда 2-гуруҳдаги беморларга қараганда анча узоқ вақт давомида содир бўлди. 1-гуруҳда ошқозон-ичак тракти моторикасини тиклашнинг клиник ва инструментал белгилари 5-куни 61% беморда, 7-куни эса 86% да қайд этилган. Нажас 51% - 5-куни ва 7-куни - беморларнинг 82% да бўлган. 7-кунга келиб ошқозондан тушириш ҳажми 251,2 ± 35,3 мл / 24 соатгача камайди, натижада қисман ЭОга ўтиш фақат 5-6-кунларда 500-600 мл ҳажмдаги стандарт аралашмалар билан мумкин бўлди.

2-гуруҳдаги беморларда ичак етишмовчилигининг клиник белгилари асосан 3-4-кунларда ҳал қилинди, ошқозон-ичак трактининг турли қисмларининг электр фаоллиги кўрсаткичлари қуйидагича: (P(i)/PS % ошқозон - 22,8 ± 1,1; ўн икки бармоқли ичак - 1,3 ± 0,31; ингичка ичак - 2,7 ± 0,2; ёнбош ичак - 7,2 ± 0,41; йўғон ичак - 26,2 ± 1,3;).

Расм №1. Тадқиқот босқичларида периферик электрогастроэнтерография кўрсаткичларининг динамикаси



Ушбу фонда беморларда 76% перисталтика кузатилди, 92% беморларда нажас бор эди. Ошқозон ва ингичка ичакдан найча билан ажратилган ҳажмнинг пасайиши (200-300 мл / 24 соат), шунингдек, беморларнинг аксарият қисмида 5-6-кунга қадар тўлиқ тикланган овқат ҳазм қилиш ва сўрилиш функцияларининг тикланишини кўрсатди. 2-гуруҳдаги беморларда овқат ҳазм қилиш трактининг функционал фаоллигини 1-гуруҳдаги беморларга нисбатан қисқа вақт ичида тикланиши озиқлантириш дастурига гиперкалорияли озуқавий аралашмаларни (1,4 ккал / мл) киритишга, 3-4 кун ва 4-5 кундан бошлаб ЭО тўлиқ ўтишга имкон берди. Шу билан бирга, 2-гуруҳдаги беморларда фармаконутриент - глутамин ва метабиотиклар озиқлантириш дастурига киритилганида, ИЕС ҳал этилиши 2-3 кун олдин содир бўлади. Глутамин қабул қилмаган 1-гуруҳдаги беморларга нисбатан 2-гуруҳдаги беморларда ошқозон-ичак тракти функцияларининг яхшиланиши, эҳтимолки, ошқозон-ичак тракти шиллиқ қаватида регенерация жараёнларининг кучайиши ва глутаминни энтерал қўллаш фонида энтероцитларнинг функционал фаоллигини тиклаш билан боғлиқ. [11]. Шундай қилиб, клиник тадқиқотлар натижалари, шунингдек, электрогастроэнтерография маълумотлари глутаминнинг ошқозон-ичак тракти функцияларини тиклашга ва ичак етишмовчилигини ечишга ижобий таъсир этишини кўрсатади.

Операциядан кейинги асоратлар кўрсаткичи 1-чи (назорат) гуруҳда 53,2% (25 бемор), 2-чи (асосий) - 24,4% (11 бемор). Даволашнинг давомийлиги 1-гуруҳда 14,5 ± 1,2 кун, иккинчисида - 9,2 ± 1,1 кун. 1-гуруҳдаги ўлим 17,8%, 2-гуруҳда 12,1% ташкил қилди.

ХУЛОСАЛАР

1. Бош мия жароҳатини олган беморларда биринчи кундан бошлаб метаболик ўзгаришлар энергия талабининг ўсиши, салбий азот балансининг ошиши, гипопротеинемия, гипотрансферинемия ва дислипидемия билан тавсифланади.
2. Мия шикастланиши жароҳатини олган беморларга глутаминни энтерал юбориш ошқозон-ичак тракти функциясини эрта тиклашга ёрдам беради, бу эса 5-6 кун ичида тўлиқ энтерал овқатланишга ўтишга имкон туғдиради.
3. Шикастланишдан кейинги даврнинг дастлабки босқичларида фармаконутриентларнинг энтерал киритилиши билан тўлдирилган, кейинчалик озуқа толаларини ўз ичига олган гиперкалорияли аралашмага ўтадиган озуқавий қўллаб-қувватлашнинг клиник

самарадорлиги бош мия жарохатини олган беморларни даволаш натижаларини яхшилайди ва реанимация булимида даволаниш вақтини қисқартиради.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Badjatia, N., and Vespa, P. (2014) Participants of the international multidisciplinary consensus conference on multimodality M. Monitoring nutrition and glucose in acute brain injury. Neurocrit. Care 21 (Suppl. 2), S159-S167.doi:10.1007/s12028-014-0036-2
2. Cederholm T., Bosaeus I., Barazzoni R., Bauer J., Van Gossum A., Klek S., et al. Diagnostic criteria for malnutrition - an ESPEN consensus statement. Clin. Nutr. 2015; 34: 335-40. 18.
3. Kai Jia, Xin Tong, Fang Liang. Effect of sequential nutritional support on nutritional status and expression of regulatory T lymphocyte in patients with early severe traumatic brain injury. Neuropsychiatric Diseast and Treatment 2018: 14 1561-1567
4. Kurtz P and Rocha EEM (2020) Nutrition Therapy, Glucose Control, and Brain Metabolism in Traumatic Brain Injury: A Multimodal Monitoring Approach. Front. Neurosci. 14:190. doi: 10.3389/fnins.2020.00190
5. Kofler M., Schiefecker A.J., Beer R. Et al. Enteral nutrition increases interstitial brain glucose levels in poor-grade subarachnoid hemorrhage patients. J. Cereb. Blood Flow Metab. 2017;
6. Kreymann K.G., DeLegge M.N., Luft G., de Heer G. A nutrition strategy with special consideration for the reference of protein. Clin.Nutr. 2016;11: 55-60.
7. Pedro Kurtz and E.M. Rocha. Nutrition Therapy, Glucose Control, and Brain Metabolism in Traumatic Brain Injury: A Multimodal Monitoring Approach. Frontiers in Neuroscience. March 2020, Volume 14, Article 190.
8. Licheng Gao, Min Zhang, Xiaojun Zhou.The effect of early enteral nutrition combined with anti-infection intervention on gut bacteria translocation-related infections in patients with severe traumatic brain injury. Int J Clin Exp Med 2020;13(7):5130-5137 www.ijcem.com/ ISSN:1940-5901/IJCEM0110079
9. McClave, S. A., Taylor, B. E., Martindale, R. G., Warren, M. M., Johnson, D. R., Braunschweig, C., et al. (2016). Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically Ill patient: society of critical care medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). JPEN J. Parenter Enteral. Nutr. 40, 159–211. doi: 10.1177/0148607115621863
10. Singer, P., Blaser, A. R., Berger, M. M., Alhazzani, W., Calder, P. C., Casaer, M. P., et al. (2019). ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. Clin. Nutr. 38, 48–79. doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.037
11. Oldani, M. Glutamine Supplementation in Intensive Care Patients: A Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials/ M. Oldani, M. Sandini, L. Nespoli [et al.]// Medicine (Baltimore). – 2015.- Vol. 94(31). – P.1319

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

UDK 616.728.3-089

MAMATKULOV Komiljon Mardankulovich
PhD
XOLXO'JAYEV Farrux Ikramovich
RAHMONOV Shohimardon
QALANDAROV Dilshod
Samarqand Davlat tibbiyot instituti
AMONOV G'ayrat Tursunovich
Respublika ixtisoslashtirilgan travmatologiya – ortopediya ilmiy amaliy tibbiyot markazi Samarqand filiali

TIZZA BO'G'IMINING OLDINGI XOCHSIMON BOG'LAMINI "ALL INSIDE" USULIDA PLASTIKA QILISH

For citation: Mamatkulov Komiljon, Kholkhudjayev Farrux, Amonov Gayrat, Rakhmonov Shohimardon, Kalandarov Dilshod. Plastic surgery of the anterior cruciate ligament using the "all inside" method. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.371-376

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405668

ANNOTATSIYA

Tadqiqot maqsadi: Tizza osti bukuvchi paylari, jumladan, ingichka va yarimpaysimion muskullar va (yoki) uzun peroneal mushak paylari bilan Ultrabutton Smit-Nephew yordamida oldingi xochsimon bog'lamalarining jarohatlarini "all inside" usulida plastika qilish - barqaror ishonchli kaminvaziv jarrohlik davolash imkonini beradi.

Tadqiqot materiallari va usullari. Ushbu tadqiqot RITOIATMSFda oldingi xochsimon bog'lamaning jarohati bo'lgan 190 bemorlarni davolash tajribasiga asoslangan bo'lib, unda 2018 va 2020 yillar oralig'ida ingichka va yarimpaysimion muskullar va (yoki) uzun peroneal mushak paylari bilan Ultrabutton Smit-Nephew yordamida plastika usuli qo'llanilgan.

Tadqiqot natijalari: Zo'r natijalar-71 (37,4%) – 85-90 ball; Yaxshi natijalar 109 (57,4%) – 65-85 ball; Qoniqarli natijalar-10 (5,2%) – 65 ballgacha. 10 ta (5,2%) bemorda operatsiyadan keyingi 1 yilgacha bo'lgan davrda tizza bo'g'imida diskomfort va noqulaylik hissi kam darajada sezilishi saqlanib qolgan, keyinchalik LFK, fizioterapiya muolajalari, xondroprotektorlar kursi va sinovial suyuqlik protektorlarining intraartikulyar inyeksiyasini o'z ichiga olgan reabilitatsiya dasturining fonida vaqt o'tishi bilan yo'qolgan.

Xulosa. Oldingi xochsimon bog'lamalarining o'tkir va surunkali jarohatlarida tizza bo'g'imining nostabilligini tiklash uchun tizza osti bukuvchi paylaridan olingan autotransplantanti muvaffaqiyatli ishlatilgan. Bu usul turli xildagi asoratlarni, ayniqsa, tizza bo'g'imidagi og'riqlar va harakatni chegaralanishi kabi asoratlarni profilaktikasining yuqori samarali usuli hisoblanadi.

Kalit so'zlar: OXBni tiklash, Ultrabutton Smit-Nephew, tizza bo'g'imining nostabilligi, "ALL INSIDE" usuli.

MAMATKULOV Komiljon Mardankulovich
PhD
KHOLKHUDJAYEV Farrux Ikramovich
RAKHMONOV Shohimardon.
KALANDAROV Dilshod
Samarkand State Medical Institute.
AMONOV Gayrat Tursunovich
Samarkand branch of the Republican
Specialized Traumatology and Orthopedic
Scientific and Practical Medical Center

PLASTIC SURGERY OF THE ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT USING THE "ALL INSIDE" METHOD

ABSTRACT

The purpose of the study. Stable, reliable minimally invasive surgical treatment for anterior cruciate ligament injury using tendons of thin and semi-tendon muscles and (or) tendons of the long fibular muscle using the "all inside" method using Ultrabutton Smith-Nephew.

Materials and methods. The work is based on the experience of treating 190 patients with anterior cruciate ligament injuries in Samarkand branch of the republican scientific and practical medical center of traumatology and orthopedics, where the technique of plastic surgery using tendons of thin, semi-tendon muscles and (or) long fibular muscle was used in the period from 2018 to 2020.

The results of the study. Excellent results - 71 (37.4%) - 85-90 points, good results - 109 (57.4%) – 65-85 points, satisfactory - 10 (5.2%) - up to 65 points, 1 patient retained slightly pronounced sensations of stiffness and discomfort in the joint until 1 year after surgery, which were stopped over time against the background of a rehabilitation program including physical therapy, physiotherapy, a course of chondroprotectors and intra-articular injections of synovial fluid protectors.

Conclusions. Autografts from the tendons of the popliteal hip flexors have been successfully used to restore the stability of knee joints with a damaged anterior ligament in both acute and chronic situations. This technique is a highly effective way to prevent the occurrence of complications, especially problems with stiffness and patellar pain.

Keywords: restoration of the PCR, Ultrabutton Smith-Nephew, instability of the knee joint, the "ALL INSIDE" method.

МАМАТКУЛОВ Комилжон Мардонкулович
PhD
ХОЛХУЖАЕВ Фарух Икромович
РАХМОНОВ Шохимардон
КАЛАНДАРОВ Дилшод
Самаркандский Государственный медицинский институт
АМОНОВ Гайрат Турсунович
Самаркандский филиал
Республиканского специализированного
травматолого-ортопедического
научно-практического медицинского центра.

ПЛАСТИКА ПЕРЕДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ ПО МЕТОДУ "ALL INSIDE"

АННОТАЦИЯ

Цель исследования. Стабильное надежное малоинвазивное оперативное лечение при повреждении передней крестообразной связки с использованием сухожилий тонкой и полусухожильной мышц и (или) сухожилия длинной малоберцовой мышцы по методу “all inside”с использованием Ultrabutton Smith-Nephew .

Материалы и методы. Работа основана на опыте лечения 190 больных с повреждениями передней крестообразной связки в СФРНПМЦТиО, где была использована методика пластики с использованием сухожилий тонкой, полусухожильной мышц и (или) длинной малоберцовой мышцы в период с 2018 по 2020 гг.

Результаты исследования: Отличные результаты – 71 (37,4%) - 85-90 балл, хорошие результаты - 109 (57,4%) – 65-85 балл, удовлетворительные – 10 (5,2%) – до 65 баллов, у 1 больного до 1 года после операции сохранялись незначительно выраженные ощущения скованности и дискомфорта в суставе, которые купировались с течением времени на фоне реабилитационной программы, включающей ЛФК, физиопроцедуры, курс хондропротекторов и внутрисуставные инъекции протекторов синовиальной жидкости.

Выводы. Аутотрансплантаты из сухожилий подколенных сгибателей бедра успешно использованы для восстановления стабильности коленных суставов с поврежденной передней связкой как при острых, так и при хронических ситуациях. Данная методика является высокоэффективным способом профилактики возникновения осложнений, особенно проблем с тугоподвижностью и надколенниковыми болями.

Ключевые слова: восстановление ПКС, Ultrabutton Smith-Nephew, нестабильность коленного сустава, метод “ALL INSIDE”.

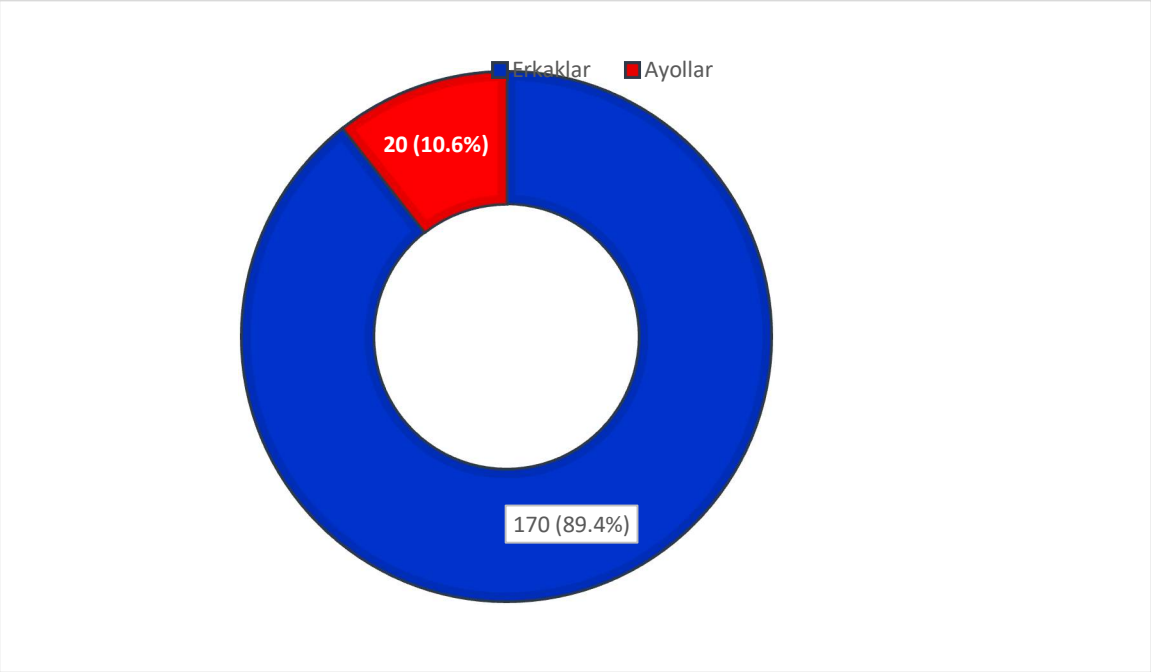
Kirish. Tizza bo’g’imi bog’lamalarining jarohatlari tizza bo’g’imi sohasidagi barcha jarohatlarining 50% dan 75% gacha uchraydi va birinchi o’rinda turadi [1,3,8]. Oldingi xochsimon bog’lama (OXB)ning jarohati mavjud bo'lgan bemorlarning asosiy kontingenti jismoniy faol hayot tarzi va sport bilan shug'ullanadigan yosh, mehnatga layoqatli yoshdagi shaxslardir. Hozirgi vaqtda tizza bo’g’imi bo’g’lovchi apparatining yangi va eskirgan jarohatlarini tiklashda eng maqbul usul - jarrohlik usuli hisoblanadi [2,6,10].

Artroskopik texnologiyalar va zamonaviy implantlarning keng klinik amaliyotiga tatbiq etilishi bugungi kunda tizza bo’g’imi nostabilligida jarrohlik yo’li bilan davolashning eng samarali usullarini taklif qilish imkonini beradi, shuningdek, bemorlarning keyingi turmush tarziga bo'lgan talablariga qarab, turli jarrohlik usullarini qo'llash orqali bunday bemorlarni differentsial yondashish bilan davolashga imkon beradi [5,13]. So'nggi o'n yilliklar ichida tizza bo’g’imi jarohatlarida rekonstruktiv jarrohligida erishilgan yutuqlarga qaramasdan, hozirgi vaqtda 15% dan 25% gacha bo'lgan bemorlarda oldingi xochsimon bog’lamaning rekonstruktiv plastikasidan so'ng tizza bo’g’imi nostabilligidan va (yoki) og'riqdan azob chekmoqda [1,4,7]. Keyinchalik, bu muqarrar ravishda tizza bo’g’imi osteoartritining rivojlanishiga olib keladi [4,9,12].

Tadqiqot maqsadi: Tizza osti bukuvchi paylari, jumladan, ingichka va yarimpaysimion muskullar va (yoki) uzun peroneal mushak paylari bilan Ultrabutton Smit-Nephew yordamida oldingi xochsimon bog'lamalarining jarohatlarini “all inside” usulida plastika qilish - barqaror ishonchli kaminvaziv jarrohlik davolash imkonini beradi.

Tadqiqot materiallari va usullari. Ushbu tadqiqot RITOIATMSFda oldingi xochsimon bog’lamaning jarohati bo'lgan 190 bemorlarni davolash tajribasiga asoslangan bo'lib, unda 2018 va 2020 yillar oralig'ida ingichka va yarimpaysimion muskullar va (yoki) uzun peroneal mushak paylari bilan Ultrabutton Smit-Nephew yordamida plastika usuli qo'llanilgan. Bemorlarning yoshi 18 dan 42 yoshgacha. Kasallar orasida erkaklar 170(89,4%), 20 (10,6%) ayollar tashkil qiladi (diagramma 1) . Barcha bemorlarga ingichka va yarimpaysimion muskullar va (yoki) uzun peroneal mushak paylari bilan Ultrabutton Smit-Nephew yordamida oldingi xochsimon bog’lamaning “all inside” usulida plastikasi o'tkazildi. Operatsiyadan oldingi davrda rejalashtirilgan maqsad bemorlarda tizza bo’g’imining nostabillik darajasini aniqlash edi.

Diagramma 1

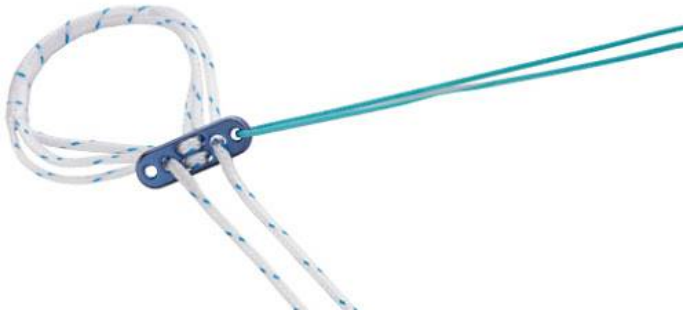


Barcha bemorlarda, klinik tekshiruvdan tashqari, magnit - rezonans tomografiya (MRT) tekshiruvi o'tkazildi. 172 bemorda qo'shimcha menisk va yon bog'lama jarohatlari borligi aniqlandi. 18 ta bemorda faqatgina oldingi xochsimon bog'lamaning o'zida jarohat borligi tashxislandi (Jadval 1).

Jadval 1

Umumiy bemorlar soni	**190**	**100 %**
Oldingi xochsimon bog'lamaning(OXB) o'zida jarohati	18	9.5%
OXB va menisk hamda yon bog'lamalarning birgalikdagi jarohatlari	172	90.5 %

185 ta bemorda ingichka va yarimpaysimion muskullar paylari yordamida autotendoplastika amalga oshirildi va 5 nafar bemorda esa uzun peroneal mushaklar payi ishlatilgan. Transpantant femoral kanalda Ultra Button Smit-Nephew bilan va tibial kanalda esa biodegradatsiyalanuvchi Smit-Nephew implantlari yordamida fiksatsiya qilingan (rasm 1).



1-rasm Ultra Button Smit-Nephew

Ushbu fiksatsiya usulining afzalliklari quyidagilardan iborat:

1. Ultra button o'rnatilganda, femoral kanal oldingi xochsimon bog'lamaning anatomik biriktirilishi joyida yaratiladi.
2. Interferent vintlar ishlatilganda, ba'zida sodir bo'lishi mumkin bo'lgan son suyagida kanalning pastki devorining sinishi kuzatilmaydi.
3. Implantning migratsiyasi va tizza bo'g'imi bo'shlig'iga tushib qolishi kuzatilmaydi.
4. Osonlik bilan amalga oshiriladi va fiksatsiya ishonchli bo'ladi.

Medial portdan hosil bo'lgan femoral kanalning o'rtacha uzunligi 20 (+5) mmni, tibial kanalning o'rtacha uzunligi 50 ± 5 mmni tashkil qiladi. Femoral va tibial kanallarning diametri 8,5 ± 1,0 mmdan

iborat. Ingichka va yarimpaysimon mushaklar paylari va (yoki) uzun peroneal mushak payi o'rtacha uzunligi 105 ± 15 mmni hosil qiladi.

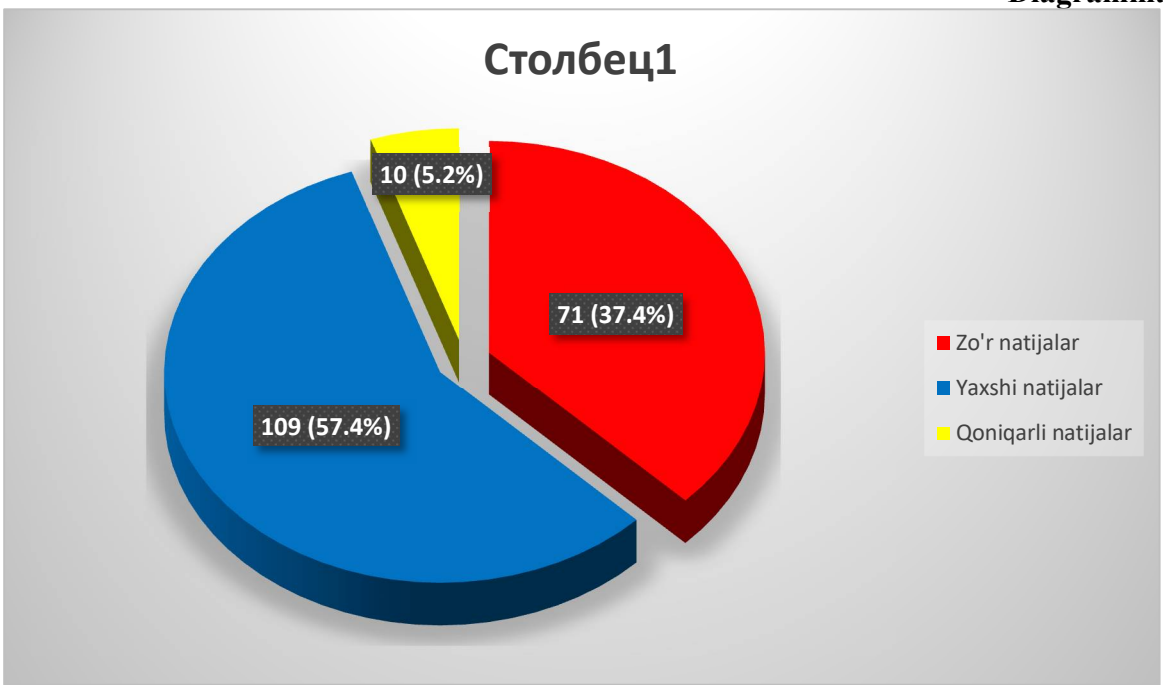
Tadqiqot natijalari:

Lysholm shkalasi bo'yicha 190 bemorda o'rganilgan. Lysholm shkalasi 8 ta belgiga asoalanib, 0 balldan 100 balgacha baholanadi: og'riq yo'q – 25 ball, bor – 0 ball; nostabillik yo'q – 25 ball, bor – 0 ball, bloklanishi yo'q – 15 ball, bor – 0 ball; shish yo'q – 25 ball, bor – 0 ball; oqsoqlanish yo'q – 5 ball, bor – 0 ball; zinapoyadan ko'tarilish bor – 10 ball, yo'q – 0 ball; o'tirib-turish bemalol -5 ball, chegaralangan – 0 ball; yordamga muhtojlik yo'q – 5 ball, bor – 0 ball.

Natijalar:

Zo'r natijalar-71 (37,4%) – 85-90 ball;
Yaxshi natijalar 109 (57,4%) – 65-85 ball;
Qoniqarli natijalar-10 (5,2%) – 65 ballgacha (diagramma 2)

Diagramma 2



10 ta (5,2%) bemorda operatsiyadan keyingi 1 yilgacha bo'lgan davrda tizza bo'g'imida diskomfort va noqulaylik hissi kam darajada sezilishi saqlanib qolgan, keyinchalik LFK, fizioterapiya muolajalari, xondroprotektorlar kursi va sinovial suyuqlik protektorlarining intraartikulyar inyeksiyasini o'z ichiga olgan reabilitatsiya dasturining fonida vaqt o'tishi bilan yo'qolgan.

Xulosa. Oldingi xochsimon bog'lamalarining o'tkir va surunkali jarohatlarida tizza bo'g'imining nostabilligini tiklash uchun tizza osti bukuvchi paylaridan olingan autotransplantanti muvaffaqiyatli ishlatilgan. Bu usul turli xildagi asoratlarni, ayniqsa, tizza bo'g'imidagi og'riqlar va harakatni chegaralanishi kabi asoratlarni profilaktikasining yuqori samarali usuli hisoblanadi.

Tizza bo'g'imining nostabilligining turli shakllarida jarrohlik davolash usullarini qo'llash tajribasi operativ taktikani tanlashga differentsial yondashuv zarurligini ko'rsatadi. Tizza bo'g'imining oldingi nostabilligida tavsiya etilgan "all inside" jarrohlik davolash usullari quyidagilarni ta'minlaydi:

- birinchidan, intraoperativ asoratlarning minimal xavfi bilan jarrohlik texnikaning nisbatan soddaligi va takrorlanuvchanligi;
- ikkinchidan, tizza bo'g'imining anatomiyasi va funksiyasini maksimal darajada tiklash mumkinligi;
- uchinchidan, fiksatsiyaning ishonchliligi va mustahkamligi bemorlarning jismoniy faoliyatining avvalgi darajasiga eng qisqa vaqt ichida qaytishiga imkon beradi.

Tavsiya etilgan usul zamonaviy sharoitda juda dolzarb bo'lib, faol hayot tarzi bilan shug'ullanadigan sportchilar va odamlarda qo'llanilishi kerak.

References / Сноски / Iqtiboslar:

1. Azizov M.J., Irismetov M.E., Rasulov M.R. Способ хирургического лечения посттравматического привычного вывиха надколенника у спортсменов // Вісникортопедіі, травматологіі та протузиваняя (украінскийнауково – практичный журнал). - Киев, 2015. - №1. - С. 56-59.
2. Azizov M.J., Irismetov M.E., Rasulov M.R. Наш способ оперативного лечения привычного вывиха надколенника // Вопросы теоритической и клинической медицины. – Ереван, 2018. - №12. - С. 17-20.
3. Azizov M.J., Irismetov M.E., Ismatullayeva M.N., Rasulov M.R. Метод аутопластической операции при диспластическом вывихе надколенника // Материалы Междисциплинарной научно – практической конференции с международным участием (Лечение артрозов всѐ кроме замены сустава) 13-14 май. – Казань, 2016. - С. 6-8.
4. Golovaxa M.L. Корреляция данных МРТ и артроскопии при травматических повреждениях коленного сустава. Лікарю, що практикує // ToGeneralPractitioner. – 2011. – Т. 12, №2. - С. 99-104.
5. Irismetov M.E., Ismatullayeva M.N., Rasulov M.R. Хирургические методы лечения привычного вывиха надколенника и анализ результатов // Материалы научно-практической конференции травматологов – ортопедов Узбекистана (Актуальные вопросы травматологии и ортопедии). – Самарканд, 2014. - С. 298.
6. Korolyov A.V., Magnitskaya N.E.. Взаимосвязь положения костных каналов при артроскопической пластике передней крестообразной связки, интраоперационных пожеланий хирурга и антропометрических данных пациента. Травматология и ортопедия России. 2016;(1): 85-95.
7. Kuznetsov I.A. Совершенствование методов лечения повреждений коленного сустава с применением эндоскопической техники: Дисс. д-ра мед. наук. - СПб, 1998. - С. 594.
8. Kuznetsov I.A., Fomin N.F. Современные подходы к хирургическому лечению хронической задней нестабильности коленного сустава // ФГБУ Российской научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена Минздрава России. - 2015. 107
9. Kholkhudjayev F.I., Oripov F.S. Structural components of bones of the hip joint in different periods of life. International Journal of Pharmaceutical Research | Jan – Jun 2020 | Vol 12 | Supplementary Issue 1.
10. Mamatkulov K.M., Kholhudjayev F.I., Raxmonov Sh.Sh. // Пластика передней крестообразной связки сухожилиями подколенных сгибателей или сухожилием длинной малоберцовой мышцы// The Journal Of Academic Research In Educational Sciences - Volume 2, Issue 2, February 2021 – 1214-1219.
11. Mamatkulov K.M., Kholkhudjayev F.I. [and etc]// Our experience of plastic surgery of the anterior cruciate ligament using the "all inside" method with the tendons of the popliteal flexors or the tendon of the long fibular muscle// Polish journal of science № 45, Vol 1, 2021 – 42-44. Poland.
12. Proxorenko V.M., Fomenko S.M., Simagayev R.O. Хирургическое лечение нестабильности коленного сустава (обзор литературы). Современные проблемы науки и образования. 2016;(2):63-71.
13. Rikun O.V., Xominets V.V.. Современные тенденции в хирургическом лечении пациентов с разрывами передней крестообразной связки (обзор литературы). Травматология и ортопедия России. 2017; 23(4): 134-145. DOI: 10.21823/2311-2905-2017-23-4-134-145

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК 616.728.3-089

МАМАТКУЛОВ Комилжон Мардонкулович
PhD
ХОЛХУЖАЕВ Фарух Икромович
Самаркандский Государственный медицинский институт
КОБИЛОВ Акмал Уктамович
Самаркандский филиал Республиканского специализированного травматолого-ортопедического научно-практического медицинского центра

АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ АРТРОСКОПИИ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

For citation: Mamatkulov Komiljon Kholkhudjayev Farrux, Kobilov Akmal. Aspects of development of ankle arthroscopy. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.377-383

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405672

АННОТАЦИЯ

Цель исследования. Оценка результатов артроскопического лечения патологии голеностопного сустава.

Материалы и методы. Работа основана на опыте лечения 20 пациентов (из них 12 женщин и 8 мужчин) произведена артроскопия голеностопного сустава. Все пациенты были трудоспособного возраста. Средний возраст составил 38 лет (от 20 до 58 лет). Показаниями к операции были: остеохондропатия таранной кости у - 4 (20%) пациентов, артроз с наличием костного импинджмента - у 5 (25%) пациентов, передний мягкотканый импиджмент- синдром — у 4 (20%), хроническая латеральная нестабильность — у 2 (10%) пациентов, остеохондральные переломы – у 5 (25%) пациентов.

Результаты исследования: Полученные результаты подтвердили высокую диагностическую значимость артроскопического вмешательства на голеностопном суставе, позволяющего с учетом характера поражения хряща определить оптимальную тактику лечебного процесса. Данные функционального исследования свидетельствуют о значимом улучшении средних показателей функции голеностопного сустава с 31,6 балла до операции, до 47,5 баллов на момент повторного обращения больного. Боли в голеностопном суставе, которые были основными жалобами до операции исчезли или намного уменьшились, а также исчезла хромота, увеличилось расстояние, которое может преодолеть больной и объем движений в суставе.

Выводы. Применение артроскопической операции, так как является малоинвазивным методом, позволяет обеспечить в сравнении с открытыми вмешательствами более раннее начало реабилитационных мероприятий в послеоперационном периоде, сократить сроки стационарного лечения, ускорить восстановление больного.

Ключевые слова: артроскопия голеностопного сустава, артроз голеностопного сустава, остеохондропатия таранной кости.

MAMATKULOV Komiljon Mardankulovich
PhD
KHOLKHUDJAYEV Farrux Ikramovich
Samarkand State Medical Institute
KOBILOV Akmal Uktamovich
Samarkand branch of the
Republican Specialized Traumatology and Orthopedic
Scientific and Practical Medical Center.

ASPECTS OF DEVELOPMENT OF ANKLE ARTHROSCOPY

ABSTRACT

The purpose of the study. Evaluation of the results of arthroscopic treatment of pathology of the ankle joint.

Materials and methods. The work is based on the experience of treating 20 patients (including 12 women and 8 men), arthroscopy of the ankle joint was performed. All patients were of working age. The average age was 38 years (from 20 to 58 years). Indications for surgery were: osteochondropathy of the talus bone in 4 (20%) patients, osteoarthritis with the presence of bone impingement in 5 (25%) patients, anterior soft tissue impingement syndrome in 4 (20%), chronic lateral instability in 2 (10%) patients, osteo—chondral fractures in 5 (25%) patients.

The results of the study. The results obtained confirmed the high diagnostic significance of arthroscopic intervention on the ankle joint, which allows, taking into account the nature of the cartilage lesion, to determine the optimal tactics of the treatment process. The data of the functional study indicate a significant improvement in the average indicators of the ankle joint function from 31.6 points before surgery to 47.5 points at the time of the patient's repeated treatment. The pain in the ankle joint, which were the main complaints before the operation, disappeared or decreased significantly, as well as lameness disappeared, the distance that the patient can overcome and the amount of movement in the joint increased.

Conclusions. Autografts from the tendons of the popliteal hip flexors have been successfully used to restore the The use of arthroscopic surgery, since it is a minimally invasive method, makes it possible to ensure, in comparison with open interventions, an earlier start of rehabilitation measures in the postoperative period, reduce the duration of inpatient treatment, accelerate the recovery of the patient.

Keywords: arthroscopy of the ankle joint, arthrosis of the ankle joint, osteochondropathy of the talus bone.

МАМАТКУЛОВ Комилжон Мардонкулович
PhD
ХОЛХУЖАЕВ Фарух Икромович
Самарканд Давлат тиббиёт институти
КОБИЛОВ Акмал Уктамович
Республика ихтисослаштирилган травматология-ортопедия
илмий-амалий тиббиёт маркази

ОШИК-БОЛДИР БЎҒИМИ АРТРОСКОПИЯСИНИНГ РИВОЖЛАНИШ АСПЕКТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Тадқиқот мақсади: Ошиқ-болдир бўғимининг патологиясини артроскопик даволаш натижаларини баҳолаш

Тадқиқот материаллари ва усуллари: тадқиқот 20 беморларини даволаш тажрибасига асосланган (шу жумладан 12 аёллар ва 8 еркаклар), ошиқ-болдир бўғими артроскопияси

амалга оширилди. Барча беморлар мехнатга лаёқатли ёшда эди. Ўртача ёш 38 йил (20 дан 58 йилгача). Жарроҳлик амалиёти учун кўрсатмалар: 4 (20%) беморларда ошиқ суяги остеохондропатияси, 5 (25%) беморларда остеоартрит билан суяк impingement борлиги, 4 (20%) нафар беморларда олдинги юмшоқ тўқималарининг impingement синдроми, 2 (10%) беморларда сурункали lateral беқарорлик, 5 (25%) беморларда остеохондрал синиқлар.
Тадқиқот натижалари: олинган натижалар ошиқ-болдир бўғими артроскопияси аралашувнинг юқори диагностик аҳамиятини тасдиқлади, бу тоғай тўқимасини зарарланишининг табиатини ҳисобга олган ҳолда даволаш жараёнининг оптимал тактикасини аниқлашга имкон беради. Функционал тадқиқот маълумотлари жарроҳлик амалиётидан олдин 31.6 баллдан беморнинг такрорий даволаш вақтида 47.5 баллгача ошиқ-болдир бўғими функциясининг ўртача кўрсаткичларида сезиларли яхшиланишни кўрсатади. Операциядан олдинги асосий шикоятлар бўлган ошиқ-болдир бўғимидаги оғриқлар йўқолди ёки сезиларли даражада камайди, шунингдек, оқсоқланиш йўқолди, бемор юриши мумкин бўлган масофа ва бўғимда ҳаракат миқдори ошди.
Хулоса: Артроскопик жарроҳлик - каминвазив усул бўлиб, очиқ усуллар билан таққослаганда, операциядан кейинги даврда реабилитация жараёнини бошлаш, стационар даволаниш муддатини қисқартириш, беморни ахволини тиклашни тезлаштириш имконини беради.
Калит сўзлар: Ошиқ болдир бўғими артроскопияси, ошиқ болдир бўғими артрози, ошиқ суяги остеохондропатияси.

Этапы развитие артроскопии голеностопного сустава.

Артроскопия – это эндоскопический метод диагностики и лечения заболеваний и травм сустава. Для этого путем использования маленького разреза над суставом в его полость вводится специальный инструмент, который соединен с монитором. Это позволяет врачу увидеть все происходящие изменения в суставе и провести необходимые манипуляции, не прибегая к разрезам и вскрытиям сустава. История артроскопии берет начало в 30-е годы XX века. Впервые эндоскопическое исследование голеностопного сустава было описано M. Burman в 1931 году. В 1939 году K.Takagi успешно применил эксперимент на трупных суставах. Дальнейшее развитие это исследование получило в 70-е годы XX века благодаря работам японского врача M. Watanabe с использованием эндоскопа собственной конструкции. Он подробно описал доступы, технику применения и показания к артроскопии голеностопного сустава. С середины 80-х годов артроскопические вмешательства на голеностопном суставе привлекают к себе все большее внимание зарубежных и отечественных хирургов благодаря появлению современных конструкций артроскопов и расширению арсенала лечебных манипуляций. На протяжении последнего десятилетия предпринимались попытки обобщения накопленного опыта специалистами разных стран по применению артроскопических вмешательств на голеностопном суставе. Эти данные позволили получить определенные представления о диагностических и лечебных возможностях данной операции, хотя не устранили имеющихся в литературе разногласий по обоснованию и клиническому применению данного метода при патологии голеностопного сустава.
С 90-х годов артроскопия голеностопного сустава начала применятся в России. Начиная с 2020-года артроскопия голеностопного сустава применяется в нашей клинике.

Анатомия. Голеностопный сустав относится к сложным блоковидным суставам с одной степенью свободы, в котором осуществляются движения вокруг сагитальной плоскости. Так как наружная лодыжка располагается кзади, а внутренняя кпереди от фронтальной линии, межлодыжечная ось составляет с последней угол 25—50°. Ввиду косого расположения оси движения при сгибании происходит небольшое приведение и супинация стопы, при разгибании стопы-отведение и пронация [3. С. 231]. Амплитуда движений в голеностопном суставе равна 60—90°, причем сгибание составляет 30—50°, разгибание — 20—30°. Связки голеностопного сустава в зависимости от их расположения разделяются на

три группы: 1) медиальный связочный комплекс (дельтовидная связка), 2) латеральный связочный комплекс, 3) связки межберцового сочленения. В данном случае разберем латеральный связочный комплекс голеностопного сустава. Латеральный связочный комплекс состоит из передней и задней малоберцово-таранных связок и пяточно-малоберцовой связки. Из латеральных связок наибольшего внимания заслуживает передняя таранно-малоберцовая связка (ПТМС) как самая тонкая и слабая из всех наружных связок голеностопного сустава.

Передняя таранно-малоберцовая связка обеспечивает как переднезаднюю, так и боковую стабильность голеностопного сустава. Ее роль в механике голеностопного сустава состоит в ограничении сгибании, инверсии стопы, кроме этого она препятствует внутренней ротации таранной кости.

Пяточно-малоберцовая связка начинается от передней поверхности латеральной лодыжки, ниже передней таранно-малоберцовой связки, идет косо вниз и назад и прикрепляется на латеральной поверхности пяточной кости. Более отвесный ход связки надежно укрепляет наружный отдел голеностопного сустава, являясь при этом дополнительной защитой передней таранно-малоберцовой связки. Эта связка внесуставная, большую часть ее волокон находится над сухожилиями малоберцовых мышц.

Показания к артроскопии:

- гемартроз сустава с подозрением на повреждение хрящевого покрова.
- хондральные (остеохондральные) переломы суставной поверхности таранной кости.
- оценка сустава при артритах, неспецифических синовитах.
- рассекающий остеохондроз.
- внутрисуставные тела.
- импинджмент синдром
- наличии свободных тел.

Для артроскопии применяются следующие доступы: передние — медиальный, центральный и латеральный; задние — медиальный и латеральный. Большее практическое значение имеют передние доступы.

Переднелатеральный доступ локализуется на уровне суставной щели по латеральному краю сухожилий длинных разгибателей пальцев. Центральный – на уровне суставной щели по латеральному краю m.extensor hallicis longus. Переднемедиальный доступ – медиальный край щели сустава, по медиальному краю сухожилия m. tibialis anterior (Рис. 1). Заднелатеральный доступ – по латеральному краю ахиллова сухожилия на уровне суставной щели. Заднемедиальный – с противоположной стороны ахиллова сухожилия.

Рис. 1. Передние артроскопические доступы к голеностопному суставу

Цель исследования: оценка результатов артроскопического лечения патологии голеностопного сустава .

Материал и методы. У 20 пациентов (из них 12 женщин и 8 мужчин) произведена артроскопия голеностопного сустава. Все пациенты были трудоспособного возраста. Средний возраст составил 38 лет (от 20 до 58 лет). Показаниями к операции были: остеохондропатия таранной кости у - 4 (20%) пациентов, артроз с наличием костного импинджмента - у 5 (25%) пациентов, передний мягкотканый импиджмент- синдром — у 4 (20%), хроническая латеральная нестабильность — у 2 (10%) пациентов, остео- хондральные переломы – у 5 (25%) пациентов.

Противопоказаниями к операции были:

местные гнойно-воспалительные процессы,тяжёлый степень артроза голеностопного сустава,т.е. III-IV ст., крайне тяжелая степень двигательных нарушений, выраженные нарушения психического состояния, изменения со стороны внутренних органов, не позволяющие выполнить хирургическое вмешательство.

Для подготовки больных к артроскопии были проведены клинико- инструментальные исследования. Субъективные данные: жалобы больного, образ жизни, проводились ли ранее консервативное и оперативное лечение (применялись ли глюкокортикостероиды, было ли гнойно-воспалительные процессы и инфицирование и т.п.), а также сопутствующие заболевания (сосудистые, неврогенные, системные). Объективные данные: ходьба больного, наличие деформации оси конечности (при этом очень важный момент определить установку стопы в момент опоры), наличие эквинуса или пяточной,варусной или вальгусной деформации стопы, оценка свода стопы (продольное и поперечное плоскостопие). Больной должен указать локализацию боли и момент ее появления. Диапазон движений в голеностопном суставе измерялся с помощью угломера. После клинических исследований были проведены стандартные проекции-передне-задняя и боковая рентгенограммы, а при необходимости и аксиальная проекция, которые позволили оценить различную степень остеоартроза, состояние костной ткани, ось конечности, наличие артроза смежных суставов. Определив на рентгенограммах костные изменения, у 14 больных проводили компьютерно-томографическое (КТ) исследование. При подозрении на мягкотканные патологии у 6 больных проводили магнитно-резонансно томографическое (МРТ) обследование. Для проведения артроскопии голеностопного сустава была использована 30-градусная, 0-2,7 мм, L-70 мм оптика, эндоскопическая стойка, артрошейвер и аблятор. Так как оптика яв- лялась подходящей по размерам, необходимость дистракции сустава отсутствовала. Все манипуляции проводились с наложением турникета, как правило, под субарахноидальной анестезией. Операции проводились стандартным переднемедиальным и переднелатеральным портами.

Двум больным, которым была проведена аутопластика наружной коллатеральной связки, накладывали гипсовую повязку на 2 недели, после чего начали активную разработку в голеностопном суставе. Наступать разрешили через 3 недели с момента операции. А 6-ым больным, которым был проведен микрофрактуринг, рекомендовалась ходьба с костылями до 2 нед. с момента операции.

Для оценки результатов лечения пациентов была использована модифицированная шкала оценки функции голеностопного сустава (Черкес- Заде Д.Д. и др., 1999). Шкала оценки состоит из 10 признаков, позволяющих дать объективную оценку биомеханических параметров, характеризующих функциональные возможности голеностопного сустава. Данные функционального исследования голеностопных суставов выражались в баллах, по пятибалльной шкале. Изучались такие показатели, полнительной опоры, расстояние, которое может преодолеть больной, трофика параартикулярных тканей, объем движений в суставе, рентгенологические данные. Каждая группа включает от трех до пяти показателей, соответствующих системе оценок. Согласно данной шкале, при общей сумме 45- 50 баллов функция признавалось отличной, от 39 до 44 -хорошей, от 31 до 38 -удовлетворительной, ниже 30 баллов - неудовлетворительной. Результаты получали путем анкетирования до операции и на сроке 6-12 месяцев.

Результаты и обсуждение. В Самаркандском филиале Республиканского научно практического медицинского центр травматологии и ортопедии до 2021 года больные с патологиями голеностопного сустава в основном оперировались открытым методом. Обследование больных, проводилось на основании клинических и рентгенологических данных.

В зарубежной литературе делается акцент на то, что патологии голеностопного сустава имеют разнообразный характер, а также выделяется особая важная роль артроскопии при диагностике и лечении таких заболеваний. С целью улучшения диагностики патологии голеностопного сустава мы стали применять комплексные методы исследования, такие как:

рентгенография, магнитно-резонансная томография-МРТ, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и артроскопия. Рентгенологические исследования является малоинформативной, но с ее помощью можно определить разрыв межберцового синдесмоза, внутрисуставные переломы, признаки деформирующего остеоартроза. МСКТ может оказаться полезной в определении размеров краевых костных разрастаний, уточнении количества и размеров свободных костных тел [6]. А магнитно-резонансная томография является золотым стандартом при патологиях и повреждениях мягких тканей. МРТ является единственным методом лучевой диагностики, по результатам которого имеется возможность комплексно оценивать патологические состояния, как мягкотканных, так и костных структур сустава, выявлять повреждения суставного хряща и хондромаляцию. МРТ позволяет исключить другие патологические состояния, вызывающие хронический болевой синдром в области голеностопного сустава, такие, как синдром пазухи предплюсны, асептический некроз, повреждения сухожилий, скрытые и стрессовые переломы [10]. Диагностическая артроскопия имеет 100% чувствительность и специфичность при диагностике повреждений капсулно- связочного аппарата,мягкотканных структур сустава,хрящевого покрова. Она также эффективна при остеохондральных переломах и определениях хондромных тел.

Полученные результаты подтвердили высокую диагностическую значимость артроскопического вмешательства на голеностопном суставе, позволяющего с учетом характера поражения хряща определить оптимальную тактику лечебного процесса. Данные функционального исследования свидетельствуют о значимом улучшении средних показателей функции голеностопного сустава с 31,6 балла до операции, до 47,5 баллов на момент повторного обращения больного. Боли в голеностопном суставе, которые были основными жалобами до операции исчезли или намного уменьшились, а также исчезла хромота, увеличилось расстояние, которое может преодолеть больной и объем движений в суставе. Результаты артроскопического лечения соответствуют размерам и стадии хондромаляции суставной поверхности таранной или большеберцовой кости. Осложнение было получено лишь у одного пациента (5%) в виде нарушения кожной чувствительности в проекции n.cutaneus dorsalis intermedius, связанное с наружно-боковым доступом.

Тем не менее, несмотря на хорошие результаты, мы считаем, что артроскопия голеностопного сустава должны предшествовать тщательный клинический осмотр и методы обследования, включающие рентгенографию и МРТ, а также МСКТ сустава. В мировой литературе приводится достаточно большой перечень показаний к артроскопии голеностопного сустава [1,10]. Помимо свободных внутрисуставных тел, остеохондральных переломов, ревматоидного полиартрита, переднего импиджмент-синдрома артроскопические вмешательства на голеностопном суставе нередко применяются при патологии связочного аппарата, а также при необходимости даже при инфекционном артрите в качестве санирующих мероприятий. Список показаний к артроскопию по-прежнему расширяется, растет число выполняемых артроскопических операций голеностопного сустава. Представляется перспективным использование эндоскопической техники для диагностики и контроля репозиции ряда внутрисуставных переломов и внедрение артроскопического артродеза голеностопного сустава. Полученные нами данные лечения больных с остеохондропатией таранной кости, передним импиджмент-синдромом, остеохондральным переломам и с хронической нестабильностю позволяют рекомендовать артроскопию голеностопного сустава как операцию выбора при данных патологиях, благодаря его ма- лоинвазивности и с высокой эффективностью можно проводить лечение данной категории больных.

У больных с артрозом голеностопного сустава прогноз будет определяться степенью и размерами поражения хряща, а также наличием патологии смежных суставов, выдвигая на первый план диагностическую значимость метода. При этом большинство количество больных отметили снижение болевого синдрома и увеличение амплитуды движений в суставе. Однако у данной категории пациентов требуется обязательное назначение поддерживающего лечения хондропротекторами, физиопроцедурами, лечебной физкультурой. Данные по осложнениям сильно варьируют в литературных источниках. Описаны неврологические,

сосудистые, инфекционные осложнения. Большинством исследователей отмечается более высокий риск, по равнению с артроскопией коленного и плечевого суставов, развития неврологических осложнений. Так, N.F. Sprague приводит 24% осложнений [9], а N.C. Small лишь 0,7%. [8] Мы получили 5% (1 пациент) неврологических нарушений, что согласуется с данными ряда других авторов [4,7]. Приведенные данные литературы и наш опыт подтверждают, что артроскопческое вмешательство требует тщательной подготовки, бережного отношения травматолога-ортопеда при проведении манипуляции, информирования пациента о возможных рисках и осложнениях.

Выводы.

1. Артроскопия голеностопного сустава при при посттравматических и дегенеративно-дистрофических заболеваниях является высокотехнологичной, малоинвазивной лечебно-диагностической процедурой, требующей специальной подготовки травматолога-ортопеда, аккуратного отношения к анатомическим структурам и использования современного эндоскопического оборудования и инструментария.
2. Артроскопическому вмешательству на голеностопном суставе должно предшествовать тщательное клиническое обследование пациента, включая рентгенодиагностику, МРТ или МСКТ.
3. Применение артроскопической операции, так как является малоинвазивным методом, позволяет обеспечить в сравнении с открытыми вмешательствами более раннее начало реабилитационных мероприятий в послеоперационном периоде, сократить сроки стационарного лечения, ускорить восстановление больного.

References / Сноски / Iqtiboslar:

1. Архипов В., Лычагин А.В. Современные аспекты лечения посттравматического
1. деформирующего артроза голеностопного сустава. Вести, травматологии и ортопедии. 2000; 4: 64-67.
2. Маматкулов К.М.,Кобилов А.У. Современный взгляд на лечение патологии голеностопного сустава. Travmatologiya, ortopediya va reabilitatsiya traumatology, orthopaedics and rehabilitation, №2 2021
3. Barber F.A., Britt B.T., Ratliff H.W., Sutker A.N. Arthroscopic surgery of the ankle. Orthop. Rev. 2017; 17: 446-451.
4. Carson W.G., Andrews J.R. Arthroscopy of the ankle. Clin Sports Med. 2018; 6: 503-512.
5. Demaziere A., Ogilvie-Harris D.J. Operative arthroscopy of the ankle. 107 cases. Osteoartic. 2018; 58: 93-97.
6. Ferkel R.D., Fischer S.P. Progress in ankle arthroscopy. Clin. Orthop. 2017; 240: 210-220.
7. Hopper M.A., Robinson Ph. Ankle impingement syndromes. Radiol. Clin. N. Am. 2008; 46: 957-971.
8. Martin D.F., Baker C.L., Curl W.W., Andrews J.R., Robie D.B., Haas A.F. Operative ankle arthroscopy. Long term follow up. Am. J. Sports. Med. 2020; 17: 16-23.
9. Small N.C. Complications in arthroscopic surgery. Arthroscopy. 2019; 4: 215-221.
10. Sprague N.F. (2019): Complications in arthroscopy. Raven Press, New York, P. 212-223.
11. Stoller D.W., Ferkel R.D. Magnetic resonance imaging in orthopedics and sports medicine. Philadelphia, USA, 2017; 1049.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК:616.728.3

БОТИРОВ Фарход Кодирович
Самаркандская областная больница восстановительного лечения
МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна
к.м.н., доцент
РАВШАНОВА Мафтуна Зохиджоновна
Самаркандский Государственный медицинский институт

ВЗГЛЯД НА ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ И СОВРЕМЕННЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ ОСТЕОАРТРОЗА

For citation: Botirov Farhod, Mavlyanova Zilola, Ravshanova Maftuna. A look at the organizational and modern pathogenetic foundations of osteoarthritis development. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.384-390

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405682

АННОТАЦИЯ

Цель: обзор литературы по проблемам организации оказания медицинской помощи больным с остеоартрозами (ОА), на основе определения основных патогенетических механизмов его возникновения.

Ключевые слова: остеоартроз, патологическая физиология, организация оказания помощи.

Botirov Farhod Qodirovich
Samarqand viloyati salomatlikni tiklash shifoxonasi
MAVLYANOVA Zilola Farxadovna
t.f.n., dosent
RAVSHANOVA Maftuna Zohidjonovna
Samarqand Davlat tibbiyot instituti

OSTEOARTROZ RIVOJLANISHIGA TASHKILIY VA ZAMONAVIY PATOGENETIK ASOSLARIGA NIGOH

ANNOTATSIYA

Maqsad: osteoartroz (OA) kasalligida tibbiy yordam ko'rsatishni tashkiliy va zamonaviy asoslarini aniqlash va patogenetik rivojlanishni adabiyot taxlili.

Kalit so'zlar: osteoartroz, tibbiy yordam, tashkiliy va zamonaviy asoslar, patogenez.

BOTIROV Farkhod Kodirovich
Samarkand regional rehabilitation hospital
MAVLYANOVA Zilola Farkhadovna
Ph.D., Associate Professor

RAVSHANOVA Maftuna Zohidzhonovna
Samarkand State Medical Institute

A LOOK AT THE ORGANIZATIONAL AND MODERN PATHOGENETIC FOUNDATIONS OF OSTEOARTHRITIS DEVELOPMENT

ANNOTATION

Objective: literature review on the problems of organization of medical care for patients with osteoarthritis (OA), based on the definition of the main pathogenetic mechanisms of its occurrence.
Keywords: osteoarthritis, pathological physiology, organization of care.

Остеоартроз (ОА) – являясь хронической патологией представляет собой дегенеративно-дистрофические заболевания, частота которого имеет тенденцию к увеличению во всём мире, в том числе и в Узбекистане. Это прежде всего, связано с тем, что отмечается рост населения старческого и преклонного возраста, что определяет социальную значимость этой патологии, так как исходом её является возникновение нетрудоспособности, а также снижение качества жизни людей, с дальнейшим полным обездвиживанием [6,10].

Если обратиться к истории возникновения данной патологии, нужно отметить что она возникла в глубокой древности, о чем констатируют факты найденных признаков ОА в останках первобытных людей, фараонов Египта. Возникновение и совершенствование технического прогресса привело к снижению нагрузки на суставы, что явилось положительным моментом с одной стороны, но и определило отрицательную сторону прогресса - увеличение числа различных гаджетов и приспособлений, которые вроде бы облегчая жизненные потребности привели к увеличению этой патологии, из-за ограничения двигательной активности и малоподвижного образа жизни. Технический прогресс современного общества способствовал возникновению большого числа людей с повышенной массой тела, которую в настоящее время можно отметить у большей половины населения земли. Этот факт показывает и определяет увеличение и прогрессию числа лиц с ОА, а также его последствий – инвалидизации и полного отсутствия движений.

Эпидемиологические данные показывают, что распространённость ОА в популяциях в среднем составляет 6,4%, отмечая корреляцию с возрастом и увеличение пика до 13-15% среди возрастной группы старше 45 лет [9, 14].

Согласно статистическим данным распространённость ОА составляет 80% среди населения в возрасте старше 60 лет, при этом, следует отметить что более 50% из них имеют какие-либо ограничения двигательной активности, а 25% не могут выполнять ежедневное самообслуживание и решение жизненных задач [3, 17]. Всё это влечёт за собой серьёзный ущерб, наносимый здоровью людей, а также экономическое отягощение системы общественного здравоохранения, что определяет поиск научных подходов к решению данной проблемы, обуславливая актуальность выполняемых исследований на современном этапе.

Согласно определению - ОА представляет собой гетерогенную группу болезней, приводящих к возникновению различных симптомов со стороны суставов, обусловленных нарушением целостности суставного хряща, а также изменениями подлежащей кости [2]. При ОА патологический процесс поражает не только суставной хрящ, но и весь сустав с включением субхондральной кости, связок, капсулы, синовиальной оболочки и периартикулярных мышц, с последующей его дегенерацией и разволокнением, возникновением трещин, ульцерацией и полной потерей, остеосклерозом с резким утолщением и уплотнением кортикального слоя субхондральной кости, остеофитозом, формированием субхондральных кист [15]. С клинической точки зрения наиболее характерными симптомами ОА являются артралгия, болезненность и ограничение движений, крепитация, периодическое скопление выпота в суставной полости, воспалительный процесс разной степени выраженности без системных проявлений [19, 27].

В настоящее время большинство исследователей занимаются изучением проблемы гонартроза – как одного из мультифакториальных процессов, в основе которого лежат врожденные или приобретенные нарушения соотношений, формы или структурной организации суставных концов, их хроническая травматизация, связанных с нарушением режима физических нагрузок, излишнего веса, а также воспалительных, метаболических, эндокринных и ишемических заболеваний человека [3]. На долю первичного гоноартроза приходится более 1/3 (38%) случаев [1].

Патогенез ОА, механизм его возникновения и развития до конца не изучен [5,8]. Согласно мнению разных авторов, основным патогенетическим механизмом является дисбаланс метаболизма хряща с относительным преобладанием катаболических процессов над анаболическими [13]. Продукты деградации матрикса и клеточных мембран стимулируют образование аутоиммунного компонента, играющего огромную роль в развитии синовита [4,7]. ОА возникает в результате взаимодействия механических и биологических факторов. Процесс начинается с изменений в хряще и субхондральной кости или в результате наличия генных дефектов коллагена II типа, или с развития механической перегрузки кости. Выделены основные факторы риска заболевания: пол, возраст, наследственность, ожирение и механическое повреждение сустава [24,25].

Современные источники литературы указывают на возникшие изменения взглядов на патогенез ОА, так он состоит из двух компонентов: 1) возникновение «патологического стресса», т.е. увеличение патологической нагрузки на сустав, связанный возможно с травмами, наличием дисплазий; 2) патологического хряща» - формирование которого связано с нарушением метаболизма в тканях, наиболее часто обусловленого старением организма.

Основным механизмом возникновения ОА является нарушение адаптации хряща к повышенной механической нагрузке, смещением обменных процессов хрящевой ткани в сторону катаболизма, так как в норме синтез и деградация элементов хрящевой ткани находится в полном балансе. Возникающие изменения в суставном хряще могут быть обусловлены генетическими и другими факторами среды, объясняя мультифакториальный характер заболевания [12].

Таким образом, прогрессирование дегенеративно-деструктивных процессов в суставах обусловлены сложностью взаимодействующих друг между другом систем и механизмов, частично связанных с возникающими возрастными изменениями [10,15].

Основой дегенеративных изменений, как сказано выше являются метаболические нарушения, возникающие в хрящевой ткани и сопровождающиеся снижением уровня протеогликанов, с разрывом коллагеновых стриктур, содержание которых в хряще составляет 3-10%.

При ОА изменению подвергаются все структурные компоненты сустава, следует отметить, что они протекают с различной скоростью, что подтверждается данными МРТ и артроскопии при выполнении диагностических мероприятий. Также одним из факторов, обуславливающих развитие гонартроза является наличие физиологических аномалий коленного сустава (genu varum), гипермобильность сустава. Возникающие повреждения со стороны связочного аппарата приводят к нарушению нормального распределение нагрузки на коленный сустав предрасполагая к развитию вторичного гоноартроза [8,20].

Одной из причин развития ОА является возникновение травмы сустава, что влечет за собой развитие травматического синовита, регионарных сосудистых расстройств с нарушением венозного оттока, хронизацией экссудативно-пролиферативных процессов в суставе и развитием рубцово-спаечных изменений с альтерацией суставного гиалинового хряща, приводящего к разволокнению, микротрещинам, повышению внутрисуставного трения с нарушением синовиального гомеостаза [5].

Прогрессирующими факторами дегенеративно-дистрофических процессов в коленных суставах могут являться аутоиммунные изменения, возникающие синовиальные воспаления, который приводят к нарушению внутрисуставного гомеостаза, снижению вязкости

синовиальной жидкости, а также фиброзным изменениям синовиальной оболочки сустава, снижающих амортизацию гиалинового хряща с последующим нарушением его функции.

В основе нарушения метаболизма хрящевой ткани лежат количественные и качественные изменения протеогликанов - основных белково-полисахаридных комплексов, обеспечивающих стабильность структуры коллагеновой сети, основы хрящевого матрикса. Повреждение хряща при артрозе возникает в результате повышенного синтеза и освобождения из хондроцитов коллагеназы, стромелизина (металлопротеиназ), разрушающих протеогликаны и коллагеновую сеть. Эти процессы могут быть генетически детерминированными, они находятся под контролем цитокинов, которые выделяются синовиальной мембраной, способствуя прогрессирующей деградации хрящевого матрикса [11,16].

Протеогликан представляет собой макромолекулы, в которых стержневой белок связан с одной или несколькими цепями гликозаминогликанов (ГАГ). При этом различают две группы ГАГ: несульфатированные (гиалуроновая кислота, хондроитин) и сульфатированные (хондроитинсульфат, кератансульфат), которые обеспечивают устойчивость хряща к внешним воздействиям [23]. При ОА нарушается синтез ГАГ, коллагена II типа, но отмечается повышение синтеза коллагена I, III, X типов, при этом на ранних стадиях активируются хондроциты, вырабатывающие цитокины (интерлейкин-1β, фактор некроза опухоли α) и ферменты (металлопротеиназы, индуцируемой синтетазы оксида азота, циклооксигеназы-2), способствующие дальнейшему разрушению хряща, с потенцированием развития воспалительных изменений в пораженном суставе [16]. Воспаление в свою очередь приводит к деградации хряща, которая обусловлена выработкой провоспалительных цитокинов (интерлейкинов-1β и - 6, фактора некроза опухоли и др.), с высвобождением ферментов, повреждающих коллаген и протеогликаны, коллагеназу, стромелизин, а также простагландины и ингибиторы-1 активатора плазминогена. Этот цикл сложных биохимических и иммунологических процессов играет важную роль в развитии воспалительного субстрата с формированием болевого синдрома, который увеличивается за счет поддержки активного воспаления в тканях суставов с высвобождением биологически активных веществ (БАВ), приводящих к развитию реактивного синовита и увеличению синтеза провоспалительных цитокинов с активацией локального воспалительного процесса.

Таким образом, развивается воспалительная катаболическая реакция с активацией иммунологических компонентов, способствующих деградации коллагена, протеогликанов, увеличивающих проницаемость сосудистой мембраны с усилением трансфузии плазмы в синовиальную жидкость, повреждая её защитные функции.

ОА коленных суставов приводит к снижению работоспособности с последующей инвалидизацией людей в трудоспособном возрасте – более 25% [18], а в пожилом и старческом возрасте к ещё большим проблемам, связанным с самообслуживанием и бытовыми обеспечениями [22].

Если посмотреть на проблемы с организационных сторон, можно отметить, что лечение этой патологии затруднено, несмотря на имеющиеся знания основных патофизиологических механизмов его возникновения. Одной из проблем, является то, что пациенты за помощью обращаются на поздних стадиях заболевания, несмотря на то, что более 80% больных нуждаются в амбулаторном лечении, которое можно получить на поликлиническом этапе [15, 26].

Но, в настоящее время здесь также существует проблема обеспеченности врачебным персоналом травматологов-ортопедов, отсутствие реабилитологов, врачей ЛФК, медсестёр, оказывающих помощь больным на поликлиническом этапе, первичном звене здравоохранения. Деятельность как врачебного, так и медсестринского персонала должна быть направлена на осуществление первичного приема пациентов, с постановкой на диспансерный учёт, проведением последовательного целенаправленного патогенетического лечения, а также их профилактику. Это становится неразрешимой проблемой с которой сталкиваются в настоящее время больные этой категории на уровне первичного звена

здравоохранения, а поликлиническая служба при этом является основным звеном, осуществляющим оказание помощи ортопедическим больным.

В соответствии с «Концепцией развития первичного звена здравоохранения в Республике Узбекистан» необходимым является повышение роли оказания амбулаторной помощи пациентам с ОА, особенно в преклонном и старческом возрасте, с последующим созданием центров специализированной помощи и реабилитации, в том числе ортопедической и травматологической.

Низкая доступность ортопедической помощи доказывает то, что более 40% больных с впервые установленным диагнозом имеют выраженную стадию заболевания, а в ряде случаев патология имеет прогрессирование процесса вплоть до полного обездвиживания и инвалидизации.

Это обуславливает необходимость организации диспансерного наблюдения за больными с этой патологией, начиная с повышенного внимания за ними на уровне первичного звена здравоохранения. Так, среди больных ОА, диспансерным наблюдением охвачено всего лишь 10,4 %, а из всех зарегистрированных с ортопедическими заболеваниями – только 7,1 % [1].

До настоящего времени нет достоверных статистических данных эпидемиологии болезней суставов как в России, так и в других странах, а приводимые в публикациях показатели варьируют в широких пределах. По утверждению некоторых авторов, ортопедическая артрология касается огромных контингентов больных, среди лиц старше 50 лет она обнаруживается у каждого второго [21]. По данным одних исследователей, ОА страдает от 10 до 12% населения земного шара [12,], другие приводят более высокие показатели – до 20%. [5]. Среди всех ортопедических заболеваний, по поводу которых пациенты обращались к врачу - 55% составляет ОА.

Таким образом, одной из проблем организации медицинской помощи больным с ОА является оказание первичной помощи пациентам с патологией суставов, отсутствие разработанных единых подходов к лечению, а также взаимодействие и осуществление взаимосвязи между медицинскими организациями и учреждениями, которые должны оказывать первичную, специализированную, высокотехнологичную помощь этим больным. Вышеуказанные и существующие проблемы требуют организации и разработки программы по осуществлению всех видов медицинской помощи, включая реабилитацию больных с ОА.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Гаркави А.В. Остеоартроз. Медицинская газета. Профессиональное врачебное издание. 2012; 85:8-9
2. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. Остеоартроз. Практическое руководство. К.: Морион; 2003
3. Матвеев Р.П., Брагина С.В. Остеоартроз коленного сустава: проблемы и социальная значимость // Экология человека. Медицинская экология. 2012.09, стр.53-62
4. Олюнин Ю.А. Диагностика и лечение остеоартроза в реальной клинической практике. ФГБУ НИИ ревматологии РАМН. М.: // Consilium Medicum. Неврология и ревматология. 2012;2:58-61.
5. Стасевич Н.Ю., Смыслов И.Н., Немсцверидзе Э.Я. Организационные основы совершенствования гериатрической помощи в медицинских учреждениях разной формы собственности / Социальные аспекты здоровья населения [сетевое издание] 2015; 42 (2). URL:http://vestnik.mednet.ru/content/view/671/30/lang,ru
6. Четина Е.В. Признаки дифференциации хондроцитов при формировании ранних повреждений хряща у пожилых людей // Научно-практическая ревматология. 2011. № 1. С. 33–39

7. Nüesch E., Dieppe P., Reichenbach S., Williams S., Iff S., Jüni P. All cause and disease specific mortality in patients with knee or hip osteoarthritis: population based cohort study. BMJ 2011; 342:d1165.
8. Hawker G.A., Croxford R., Bierman A.S., et al. All-cause mortality and serious cardiovascular events in people with hip and knee osteoarthritis: a population based cohort study. PLoS One 2014; 9:e91286.
9. National Clinical Guideline Centre (UK). Osteoarthritis: Care and Management in Adults. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK), 2014. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK248069/ (accessed Dec 8, 2020).
10. Kolasinski S.L., Neogi T., Hochberg M.C., et al. American College of Rheumatology/Arthritis Foundation guideline for the management of osteoarthritis of the hand, hip, and knee. Arthritis Care Res (Hoboken) 2020;72:149-62.
11. Bannuru R.R., Osani M.C., Vaysbrot E.E., et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage 2019;27:1578-89.
12. Larochelle M.R., Zhang F., Ross-Degnan D., Wharam J.F. Trends in opioid prescribing and co-prescribing of sedative hypnotics for acute and chronic musculoskeletal pain: 2001-2010. Pharmacoepidemiol Drug Saf 2015; 24:885-92.
13. Krebs E.E., Gravely A., Nugent S., et al. Effect of opioid vs nonopioid medications on pain-related function in patients with chronic back pain or hip or knee osteoarthritis pain: The SPACE randomized clinical trial. // JAMA 2018; 319:872-82.
14. Busse J.W., Wang L., Kamaleldin M., et al. Opioids for chronic noncancer pain: a systematic review and meta-analysis. // JAMA.2018;.320:2448-60.
15. Busse J.W., Craigie S., Juurlink D.N., et al. Guideline for opioid therapy and chronic noncancer pain. // CMA J 2017; 189: E659-66.
16. Avouac J., Gossec L.,Dougados M. Efficacy and safety of opioids for osteoarthritis: a meta-analysis of randomized controlled trials. Osteoarthritis Cartilage 2007; 15:957-65.
17. GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet 2020; 396:1204-22.
18. Jeffery M.M., Hooten W.M., Henk H.J., et al. Trends in opioid use in commercially insured and Medicare Advantage populations in 2007-16: retrospective cohort study. BMJ 2018; 362:k2833.
19. Power J.D., Perruccio A.V., Gandhi R., et al. Factors associated with opioid use in presurgical knee, hip, and spine osteoarthritis patients. Arthritis Care Res (Hoboken) 2019; 71:1178-85.
20. Desai R.J., Jin Y., Franklin P.D., et al. Association of geography and access to health care providers with long-term prescription opioid use in Medicare patients with severe osteoarthritis: a cohort study. // Arthritis Rheumatol.2019; 71:712-21.
21. Cao Z., Zhou J., Long Z., et al. Targeting nerve growth factor, a new option for treatment of osteoarthritis: a network meta-analysis of comparative efficacy and safety with traditional drugs. Aging (Albany NY).2020; 13:1051-70.
22. Smith S.R., Deshpande B.R., Collins J.E., Katz J.N., Losina E. Comparative pain reduction of oral non-steroidal anti-inflammatory drugs and opioids for knee osteoarthritis: systematic analytic review. // Osteoarthritis Cartilage 2016; 24:962-72.
23. Zeng C., Wei J., Persson M.S.M., et al. Relative efficacy and safety of topical non-steroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials and observational studies. Br J Sports Med 2018; 52:642-50.
24. da Costa B.R., Saadat P., Basciani R.M., et al. Visual Analogue Scale has higher assay sensitivity than WOMAC pain in detecting between-group differences in treatment effects: a meta-epidemiological study. Osteoarthritis Cartilage 2021; 29:304-12.
25. Dias S., Welton N.J., Sutton A.J., Ades A.E. NICE DSU Technical Support Document 2: A generalised linear modelling framework for pairwise and network meta-analysis of randomised

controlled trials. National Institute for Health and Care Excellence (NICE), London. 2014. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK310366/.

26. Feng X., Tian M., Zhang W., Mei H. Gastrointestinal safety of etoricoxib in osteoarthritis and rheumatoid arthritis: A meta-analysis. PLoS One 2018; 13:e0190798.
27. Persson M.S.M., Stocks J., Walsh D.A., Doherty M., Zhang W. The relative efficacy of topical non-steroidal anti-inflammatory drugs and capsaicin in osteoarthritis: a network meta-analysis of randomised controlled trials. Osteoarthritis Cartilage 2018; 26:1575-82.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК 616.147.22-007.64.06-083.98

АЛЛАЗОВ Салах Аллазович
профессор
ТУРСУНОВ Озод Баходырович
БОБОКУЛОВ Нурулло Асадович
ХАМРОЕВ Гулом Абдуганиевич
Самаркандский Государственный медицинский институт
ХОЛМАТОВ Бахтиёр Усарович
Самаркандская многопрофильная областная больница

ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ

For citation: Allazov Salah, Tursunov Ozod, Bobokulov Nurullo, Khamroev Gulom, Kholmatov Bakhtiyor. Acute complications of varicocele. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.391-395

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405684

АННОТАЦИЯ

В зависимости от степени варикоцеле его лечение может быть консервативным или оперативным. При возникновении сильных болей в результате тромбоза, флебита и разрыва вен лозовидного сплетения с образованием гематомы мошонки хирургическое вмешательство должно выполнятсь в срочном порядке. Иногда при технических погрешностях во время операции по поводу варикоцеле ятрогенного характера (перевязка или пересечение мочеточника, несостоятельность лигатур на культе вен) пациенты нуждаются в экстренной помощи. При острых осложненнях варикоцеле, обусловленном его несвоевременной или поздней диагностикой, больные также нуждаются в экстренной или неотложной хирургической помощи. Эти аспекты проблемы в урологической литературе освещены скудно и в связи с этим практические урологи о них почти не осведомлены, по этому они почти не диагностируются или же проходят под эгидой других экстренных заболеваний яичек (острый орхит, эпидидимит, перекрут яичка, острая мошонка).

Ключевые слова: тромбофлебит вен яичка, разрыв вен лозовидного сплетения, гематома мошонки, повреждение мочеточника.

ALLAZOV Salah Allazovich
Professor
TURSUNOV Ozod Bakhodyrovich
BOBOKULOV Nurullo Asadovich
KHAMROEV Gulom Abduganievich
Samarkand State Medical Institute
KHOLMATOV Bakhtiyor Usarovich
Samarkand multidisciplinary regional hospital

ACUTE COMPLICATIONS OF VARICOCELE

ABSTRACT

Depending on the degree of varicocele, treatment can be conservative or operative. If severe pain occurs as a result of thrombosis, phlebitis and rupture of the plexus plexus veins with the formation of a scrotal hematoma, surgical intervention is performed urgently. Sometimes, with technical errors during surgery for iatrogenic varicocele (ligation or transection of the ureter, failure of ligatures on the vein stump), patients need emergency help. In case of urgent complications of varicocele due to its late or late diagnosis, patients also need emergency or urgent surgical care. These aspects of the problem in the urological literature are poorly covered and, therefore, practical urologists are almost not aware of them, therefore they are almost never diagnosed or under the auspices of other emergency testicular diseases (acute orchitis, epididymitis, testicular torsion, acute scrotum).

Key words: thrombophlebitis of the veins of the testicle, rupture of the veins of the lobe plexus, hematoma of the scrotum, damage to the ureter.

ALLAZOV Salah Allazovich
Professor
TURSUNOV Ozod Baxodirovich
BOBOKULOV Nurullo Asadovich
XAMROEV G'ulom Abdug'aniyevich
Samarqand Davlat tibbiyot instituti
XOLMATOV Baxtiyor Usarovich
Samarqand ko‘p tarmoqli viloyat shifoxonasi

VARIKOTSELNING O’TKIR ASORATLARI

ANNOTATSIYA

Varikotselning darajasiga qarab da’vo konservativ yoki operativ bo’lishi mumkin. Urug’ tizimchasi shingilsimon venalari trombozi, flebiti va yorilishi natijasida kuchli og’riq hamda yorg’oqda gematoma hosil bo’lganda, xirurgik aralashuv shoshilinch tartibda bajarilishi lozim. Ba’zan varikotsel operatsiyasida yatrogen xarakterli texnik xatolar ro’y berganda (siydik nayining bog’lanishi yoki kesilishi, vena kultasi ligaturalari ochilishi) bemorlar tez yordamga muxtoj bo’lishadi. Varikotsel o’tkir asoratlarini kech tashxislash natijasida xam bemorlar shoshilinch yordamga muxtoj bo’lishadi. Muammoning bu jihatlari urologik adabiyotlarda juda kam yoritilgani uchun ham amaliyotchi urologlar bundan bexabar qolib, yuqoridagi holatlarni deyarli tashxislamaydilar yoki o’tkir yorg’oq sindromining boshqa sabablari shiori ostida da’volaydilar (o’tkir orxoepididimit, moyak burilishi va boshqa).

Kalit so’zlar: moyak venalarining tromboflebiti, shingilsimon venalar tutamining yorilishi, moyak gematomasi, siydik nayi shikastlanishi.

В клинической практике используется следующая классификация варикоцеле: субклиническая форма: вены семенного канатика не пальпируются, нет видимых изменений мошонки в покое и при пробе Вальсальвы, но они выявляются специальными методами исследования (ультразвуковое исследование в режиме допплера);
I степень: пальпируется только при пробе Вальсальвы;
II степень: пальпируется в покое, видимого расширения вен семенного канатика нет;
III степень: расширение вен определяется и визуально, и пальпаторно [3,4].

В метаанализе рандомизированных и обсервационных исследований показано, что у мужчин с патоспермией статистически значимо улучшаются параметры эякулята после хирургической варикоцелэктомии [5].

В рандомизированных исследованиях субклинического варикоцеле показана неэффективность лечения в отношении показателей наступления беременности. Кроме того, в рандомизированных исследованиях, включавших мужчин с нормальными параметрами эякулята, не выявлено преимуществ оперативного лечения варикоцеле перед наблюдением.

В обзоре базы данных Кохрана (2013) авторы пришли к выводу, что имеются данные о повышении частоты наступления беременности после варикоцелэктомии у мужчин с бесплодием, не объяснимым другими причинами [8].

В анализе подгрупп пяти рандомизированных исследований, в которых сравнивали наблюдение у мужчин с клинически проявляющимся варикоцеле, олигозооспермией и не объяснимым другими причинами бесплодием, отмечалась тенденция в пользу хирургического лечения с комбинированным отношением риска 2,39 (95% 1,56–3,66). В недавно проведенном метаанализе показано, что варикоцелэктомия улучшает результаты спермограммы у мужчин с олигозооспермией [9].

Основные описываемые в литературе осложнения после операции Иваниссевича – гидроцеле, нагноение операционной раны и рецидив варикоцеле. По данным ряда авторов они встречаются в 5–33% случаев [6,7,11].

К сожалению, как в литературе, так и на практике серьезные осложнения, возникающие после операции Иваниссевича и эндоваскулярных вмешательств, освещаются и обсуждаются крайне редко и неохотно. Так, в доступной литературе встречаются лишь упоминания о них. Это перевязка мочеточника либо лимфатических сосудов, а также наружной подвздошной вены [1,10].

К общим недостаткам эндоваскулярных методов относят влияние лучевой нагрузки, болевой синдром, тромбозы, тромбофлебиты и гематомы, вероятность развития аллергических реакций на рентгенконтрастные вещества и др. Достаточно высока и частота рецидивов, однако путем применения антеградной скротальной склеротерапии через доступ в непосредственной близости от пахового канала удалось добиться хороших результатов в снижения числа осложнений и рецидивов [3].

Ниже приведен в качестве примера стандарт(табл.1)., составленный Аллазовым С.А. и соавт. (2015) по поводу острых осложнений варикоцеле [1,2].

Таблица 1.

Острые осложнения варикоцеле.

1.	**Осложнение**
1.	Болевой синдром: интенсивные боли колющего характера и жжение в яичке, приобретающие характер невралгии
2.	Разрыв стенки вены: а) с образованием гематомы б) с образованием варикозного узла в мошонке
3.	Тромбозы
4.	Флебиты
5.	Ятрогенные: а) кровотечения после операции б) перевязка и рассечение мочеточника

Ученые из Медицинского Университета Дехли во главе Bolat D., et al., 2016 описывают случай “Тромбированного варикоцеле” как редкую причину острой боли в мошонке: Острая боль в мошонке имеет несколько причин, перекрута яичка или его придатков и эпидидимоорхит являются частыми, тогда как тромбоз варикоцеле - редкая причина. Тромбозы варикоцеле могут произойти после операции или спонтанно. Самопроизвольный тромбоз может возникнуть в результате травмы или у пациентов с нарушениями свертывания крови [5].

Сексуальная или спортивная активность, инфекции, травмы, многочасовые перелеты и наркотики могут вызвать тромбозы варикоцеле. Тромбозы при варикоцеле (как спонтанные, так и послеоперационные) обычно лечатся консервативно у всех пациентов до настоящего времени с помощью лекарств (антибиотиков и противовоспалительных средств) и суспензория мошонки. Имеются противоречивые сообщения относительно сроков и необходимости хирургического вмешательства у пациентов с тромбированным варикоцеле [9,13]. Следовательно, сроки и необходимость хирургического вмешательства у пациентов с

тромбированным варикоцеле становятся чрезвычайно спорным вопросом. Спонтанные тромбы in vivo исторически ошибочно принимались за образование тромбов в венах после варикоцелэктомии in vitro. Следует подчеркнуть гистопатологическое различие между этими двумя отдельными микропрепаратами [12].

В работах Zampieri N., et al., 2014 тромбированное варикоцеле было описано как редкая причина острой боли в мошонке. Послеоперационный тромбоз в лозовидных сплетениях обычно лечатся консервативно с помощью антибиотиков, анальгетиков, подъема мошонки с соблюдением постельного режима [13]. На сегодняшний день все случаи, упомянутые в литературе, лечились консервативно без каких-либо указаний на хирургическое лечение, необходимое в таких случаях [3,8,11]. Обобщая все отчеты, мы пришли к выводу, что медикаментозное лечение может быть успешным, если задействована только одна поверхностная семенная вена, а если, большая часть лозовидного сплетения тромбирована, хирургическое лечение будет иметь лучший результат. Этот вывод аналогичен выводу которые считали, что лечение можно начинать консервативно, в случае неудачи в экстренном порядке с хирургическим вмешательством [5]. Следовательно, мы считаем, что если сильная боль сохраняется, несмотря на адекватную медикаментозную терапию (нестероидные противовоспалительные средства, поднятие мошонки и покой в течение 7-10 дней), таких пациентов следует подвергнуть немедленному хирургическому вмешательству.

Варикоцелэктомия дает полное обезболивание и должна рассматриваться как метод выбора в этой подгруппе пациентов, которые не получили облегчения от консервативного лечения. Еще один спорный вопрос: проводить ли просто перевязку вены или полностью иссекать сегмент тромбированной вены? Маллат и др. (2014) также сообщили о случае, когда они сделали полное иссечение тромбированной вены [8]. Они также сделали хирургическое иссечение тромбированной вены, так как считали, что простая перевязка не может полностью облегчить боль. Еще одно тревожное соображение заключается в том, что задержка с выполнением варикоцелэктомии, вероятно, может привести к ишемическому повреждению яичка. Они постулируют, что у пациентов с сильной болью в мошонке, которая не проходит после 7 дней медикаментозной терапии, следует немедленно рассмотреть возможность варикоцелэктомии, что может привести к сохранению яичка [10,13].

Учёные из Национального Медицинского Университета США приводят описание “разрыва варикоцеле” при чихании на основе хорошо задокументированного клинического случая. Острая гематома мошонки, возникшая в результате спонтанного разрыва варикоцеле, редко встречается в повседневной практике. Симптомы могут быть похожи на перекрут яичка, перекрут аппендикса яичка, эпидидимоорхита или злокачественного новообразования [4,7].

Острая гематома мошонки, вторичная по отношению к спонтанному разрыву варикоцеле, очень редко встречается в повседневной практике. Систематический поиск литературы по PubMed, EMBASE и Кокрановской библиотеке, используя индексы медицинских предметных заголовков, поисковые системы по ключевым словам и типы публикаций, используя следующие ключевые слова: разрыв варикоцеле, или гематома семенного канатика, или гематоцеле семенного канатика, можно дифференцировать три основных причины, а именно гематомы идиопатические, спонтанные [4, 11,12,13], а также в результате нарушения свертывания крови. [10].

Согласно обзора сообщений о случаях идиопатических спонтанных гематом мошонки, они являются результатом внезапного повышения давления в брюшной полости, которое приводит к варикоцеле. Неизвестно, может ли травма живота привести к повышению давления в брюшной полости, что приведет к разрыву варикоцеле. У пациентов с левосторонним варикоцеле развивается повышенное венозное давление во время маневра Вальсальвы [9,13].

Точная дифференциальная диагностика может быть облегчена путем сбора анамнеза пациента с акцентом на возможные триггерные события. События, предшествующие спонтанной гематоме мошонки, в литературе можно было сузить до повышения абдоминального давления. В существующей литературе описываются различные виды

активности, предшествующие спонтанной гематоме мошонки: давление во время дефекации, половой акт, тупая травма живота [9], поднятие тяжести, растяжка в узких штанах или после тренировки на центрифуге истребитель-пилот [7], спонтанная гематома после игры на саксофоне.

Сообщается о клинических проявлениях пациентов со спонтанным разрывом варикоцеле в виде острой боли (83%) и острого пахового отека мошонки (100%), которые также трудно отличить от перекрута яичка, перекрута придатка или злокачественного новообразования. Важно отметить, что пациенты с раком яичек обычно имеют безболезненное образование. Только у 10% пациентов наблюдаются острые симптомы, такие как боль, поэтому при наличии боли злокачественное новообразование становится более маловероятным. К сожалению, ни в одном из клинических случаев не сообщалось о рефлексе кремастера. За исключением трех случаев, все спонтанные гематомы (83%) были обнаружены на левой стороне, что соответствует более высокой частоте варикоцеле слева.

Вывод: Диагностика причины острой боли в мошонке и отека может быть трудной, дифференциальный диагноз должен включать такие состояния, как перекрут яичка, злокачественные новообразования, эпидидимоорхит или ущемленная паховая грыжа.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Аллазов С.А. Стандарты в экстренной урологии. Самарканд, 2015.
2. Аллазов С.А. Орхидометрия. Вестник врача, 2015; 1: 62-71.
3. Муслимов Ш.Т., Богданов А.Б. Сравнение результатов лапароскопической и микрохирургической варикоцелэктомии. Урология. 2011; 6: 83-87.
4. Akay S, Kaygisiz M, Oztas M, Turgut MS. Surgically Confirmed Intra and Extratesticular Hematoma Clinically Mimicing Epididymo-Orchitis and Radiologically Mimicing Traumatic Torsion. Polish J. Radiol. 2015;80:486-489.
5. Bolat D., Gunlusoy B., Yarimoglu S., et al. Isolated thrombosis of right spermatic vein with underlying factor V Leiden mutation. Can. Urol. Assoc. J. 2016; 10(9-10): E324-E327.
6. Eid R., Radad K., Al-Shraim M. Ultrastructural changes of smooth muscles in varicocele veins. Ultrastructural Pathology. 2012; 36(4): 201-206.
7. Kampel L., Klang E., Winkler H., Gordon B., Frenkel-Nir Y., Shoam Y.E. Scrotal hematoma precipitated by centrifuge training in a fighter pilot with an asymptomatic varicocele. Aerosp. Med. Hum. Perform. 2015;86:1063-1065.
8. Mallat F., Wissem H., Khaled B.A., Sarra M., Faouzi M. Spontaneous spermatic vein thrombosis as a circumstance of discovery of the nutcracker syndrome: an exceptional entity. Int. J. Case Rep. Images. 2014;5(7):519-523.
9. Pepe P., Bonaccorsi A., Candiano G., Pietropaolo F., Panella P., Pennisi M. Acute scrotum following traumatic spermatic cord hematoma: a case report and review. Urol. case reports. 2015;3:35-36.
10. Siegel R.L., Miller K.D., Jemal A. Cancer statistics, 2017. CA Cancer J. Clin., 2017; 67:7-30.
11. Vandana G., Maruti D. Hematocele of the spermatic cord - A case report. Apollo Med. 2016;13:185-186.
12. Varol E., Ozaydin M. The relationship between mean platelet volume and varicocele. Andrologia. 2015; 47: 245.
13. Zampieri N., Castellani R., Mantovan A., et al. Thromboses of the pampiniform plexi after subinguinal varicocelectomy. Pediatr Surg. Int. 2014;30(4):441-444.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz
БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.6/ 071:371.3(075.8)

YUSUPOVA Nargiza Abdiqodirovna
BERDIYAROVA Shohida Shukrullaevna
YULAEVA Irina Andreevna
KARAKULOV Anvar Gulomovich
Samarqand Ddavlat tibbiyot institute

UROLITIAZDA BOLALARDA KLINIK-LABORATOR KO'RSATKICHLAR VA STATSIONAR DAVOLASH BOSQICHIDA LABORATOR DIAGNOSTIKA SIFATI

For citation: Yusupova Nargiza, Berdiyarova Shohida, Yulaeva Irina, Karakulov Anvar. Laboratory indicators in urolithiasis and assessment of quality control of laboratory diagnostics at the stage of inpatent treatment. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 1, pp.396-405

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6405692

ANNOTASIYA

Maqsad: Urolitiaz bilan kasallangan bemorlarda klinik laborator tekshiruvlar natijalarini baxolash va statsionar davolanish bosqichida laboratoriya yordami sifatini o`rganish.

Metodlar: 2019-2020 yillarda Samarqand viloyatida Urolitiaz bilan kasallangan bolalar SamMI ning 2-klinikasiga murojaati o'rganildi va bemorlarga statsionar bosqichida laboratoriya yordami sifatini tahlil qilish amalga oshirildi. Barcha bemorlarda quyidagi laborator tekshiruvlar: umumiy qon, umumiy siydik tahlili; biokimyoviy koagulogramma tahlili o'tkazilgan.

Olingan natijalar: Taxlilida Urolitiaz bilan barcha bemorlarda eritrotsitlar cho`kish tezligi (ECHT) ko'payganligi, leykotsitlar soni ko'payganligi, qizil qon tanachalari soni kamayganligi, periferik qonda gemoglobin, rang ko'rsatkichi me'yordan pastligi va LII oshganligini ko`rish mumkin. Bemorlarning qon biokimyoviy parametrlarini o'rganishda kreatinin va mochevina keskin ko'payganligi va transaminaza fermentlari AST ning ustunligi bilan ko'tarilganligi aniqlandi. Elektrolitlar balansining ko'rsatkichlari: natriy me'yordan oshgan, kaliy va xlor me'yorda, umumiy oqsil va kaltsiy miqdori kamaygan. Umumiy siydik tahlilida siydikda bakteriyalar borligi, qon, leykotsitlar aniqlanadi. O`rganishlar shuni ko`rsatdiki, siydik tosh kasalligi bilan og'rigan bemorlarga laboratoriya tekshiruvlarini o'tkazish chastotasi va samaradorligi standartga muvofiq olib borilgan.

Xulosa. Shunday qilib bemorlarning guruhlaridan qat'iy nazar, barcha bemorlarda istisnosiz LII ning oshishi, leykotsitoz, eritrotsitopeniya kuzatilganligi. 1 va 2 guruhlarda qonda transaminaza fermentlari mochevina, kreatinining ko`tarilganligini, va umumiy oqsilning kamayganligi aniqlandi. Siydikdagi umumiy oqsil, eritrotsitlar, leykositlar mavjudligi anilandi. Barcha guruhlarda o`zgarish diapazoni kasallikning kechishiga qarab turlicha bo`ldi.

Kalit so`zlar: Laborator tekshiruvlar, siydik tosh kasalligi, laborator tekshiruvlarda sifat nazorati, biokimyoviy tekshiruv, gematologik tekshiruv, umumiy siydik taxlili

ЮСУПОВА Наргиза Абдикодировна
БЕРДИЯРОВА Шохида Шукрулаевна
ЮЛАЕВА Ирина Андреевна
КАРАКУЛОВ Анвар Гуломивич
Самаркандский Государственный медицинский институт

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ УРОЛИТИЯЗЕ И ОЦЕНКА КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ НА СТАДИИ СТАТЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ

АННОТАЦИЯ

Цель: Оценка клинико-лабораторных показателей у больных с мочекаменной болезнью и анализ качества лабораторной помощи на стационарном этапе.

Методы: Изучена обращаемость на 2 ой клинике СамМИ с мочекаменной болезнью, за 2019-2020 гг в Самаркандской области. Всем больным проводилось обследование: общеклиническое, включающее в себя общий анализ мочи, биохимическое, гематологическое и анализ коагулограмме.

Полученные резултаты: При полном клинико-лабораторном обследовании оказалось, что в ОАК скорость оседания эритроцитов (СОЭ) у всех больных повышена, при этом увеличивается количество лейкоцитов, уменьшено количество эритроцитов, гемоглобина в периферический крови, цветовой показатель ниже нормы и ЛИИ повышен. При исследовании биохимических показателей сыворотки больных установлено, что креатинин, мочевина резкое увилечено. Ферменты трансаминазы повышены с преобладаниями АсАТ. Показатели электролитного баланса: натрий превышают норму, калий и хлор -в пределах нормы, общий белок и кальций понижен. Анализ показал, что объем лабораторных исследований, гарантированных стандартами медицинской помощи, больным с МКБ были предоставлены в большинстве случаев (95,0%) полностью в соответствии требованиям СМП.

Выводы. Таким образом, повышение ЛИИ, лейкоцитоза, эритроцитопении наблюдалось у всех без исключения от группы пациентов. В группах 1 и 2 было обнаружено, что ферменты трансаминаз в крови повышают уровень мочевины, креатинина и снижают общий белок. Выявлено наличие в моче общего белка, эритроцитов, лейкоцитов. Диапазон изменений во всех группах варьировал в зависимости от течения заболевания.

Ключевые слова: лабораторные исследования, мочекаменная болезнь, качество лабораторных исследований, биохимическое исследование, иммунологическое исследование.

YUSUPOVA Nargiza Abdikodirovna
BERDIYAROVA Shohida Shukrullaevna
YULAEVA Irina Andreevna
KARAKULOV Anvar Gulomovich
Samarkand state medical institute

LABORATORY INDICATORS IN UROLITHIASIS AND ASSESSMENT OF QUALITY CONTROL OF LABORATORY DIAGNOSTICS AT THE STAGE OF INPATENT TREATMENT

ANNOTATION

Objective: Evaluation of clinical and laboratory parameters in patients with urolithiasis and analysis of the quality of laboratory care at the stationary stage.

Methods: The appealability was studied at the 2nd clinic of SamMI with urolithiasis, for 2019-2020 in the Samarkand region. All patients underwent a general clinical examination, including a general urine analysis, biochemical, hematological and coagulogram analysis.

Results: With a complete clinical and laboratory examination, it turned out that the erythrocyte sedimentation rate (ESR) in all patients is increased in the OAC, while the number of leukocytes increases, the number of erythrocytes is reduced, hemoglobin in the peripheral blood, the color index

is below normal and LII is increased. In the study of the biochemical parameters of the serum of patients, it was found that creatinine and urea were sharply increased. Transaminase enzymes are elevated with a predominance of AST. Indicators of electrolyte balance: sodium exceeds the norm, potassium and chlorine are within the normal range, total protein and calcium are lowered (hypocalcemia is not associated with LAB). The analysis showed that the volume of laboratory tests, guaranteed by the standards of medical care, patients with ICD were provided in most cases (95.0%) in full in accordance with the requirements of the EMS.

Conclusions. Thus, an increase in LII, leukocytosis, erythrocytopenia was observed in all patients without exception. In groups 1 and 2, it was found that transaminase enzymes in the blood increase the level of urea, creatinine and decrease the total protein. Revealed the presence in the urine of total protein, erythrocytes, leukocytes. The range of changes in all groups varied depending on the course of the disease.

Keywords: laboratory tests, urolithiasis, the quality of laboratory tests, biochemical research, hematological research, general urine analysis.

KIRISH. Siydik tosh kasalligida toshning lokalizatsiyasi va klinik ko'rinishi turlicha bo`lgan bemorlarda klinik laborator tekshiruv natijalari o`rganildi. Klinikada davolangan barcha bemorlarda quyidagi tekshiruvlar o'tkazildi: Umumiy qon tahlili, umumiy siydik tahlili; biokimyoviy va koagulogramma taxlili.Maqolada Urolitiaz tashxisi qo'yilgan bemorlar laborator tekshiruvlar olib borilishini statsionar bosqichini o'rganish natijalari keltirilgan. Bu ishlar bemorlarni davolashda vrachlar tomonidan amalga oshiriladigan laboratoriya testlarini doimiy monitoringini o'tkazish zarurati nuqtai nazaridan dolzarb xisoblanadi va laboratoriya sohasidagi mutaxassislarning, urologlarning bilimini oshirishga xissa qo`shadi. Shuningdek, turli nozologik birliklarda laboratoriya tekshiruvlarini belgilashni ratsionnallashtiradi va “Diagnostika va davolash standarti” bilan ishlashni o`rgatadi. Aholi orasida eng keng tarqalgan patologiyalardan biri bu urogenital soha kasalliklaridan urolitiazlar xisoblanadi [11, B.127]. Siydik tosh kasalligining ko`p uchrashi, tibbiyotning dolzarb muammolaridan biri bo'lib qolmoqda, ayniqsa so'nggi o'n yillar davomida ushbu kasallikning tez o'sib borishi tendentsiyasi odam organizmiga bir qator atrof-muhit salbiy omillari ta'sirlarning kuchayishi bilan bog'liq [6, B. 95].

Kasallikning yuqori uchrash darajasi bilan bir qatorda, muammoning dolzarbligi shundaki, bu kasallik uzoq davom etadigan, ko'pincha takrorlanadigan patologiyadir[12, B.11]. Statistik ma'lumotlarga ko'ra, o'rtacha har bir urolitiaz bilan kasallangan bemor yiliga 2 marta statsionar sharoitda davolanadi. Siydik tosh kasalligi bilan og'rigan bemorlar urologlar tomonidan kuzatilib, ularga tegishli davolash choralari tavsiya qilinadi [7, B. 1]. Odatda residivga qarshi davolash, kasallikning qaytalanish chastotasini 3 baravar pasaytiradi[12, B.550]. Urologik kasalliklarda nogironlik sabablari orasida xavfli o`smalar va pielonefritdan keyin urolitiaz uchinchi o'rinni egallaydi, bu kasallik siydik yo'llarining anatomik va funktsional holatining yomonlashib borishi va natijada surunkali buyrak yetishmovchiligiga olib kelishi bilan xarakterlanadi[3, B. 27]. Kasallikning polietiologik xususiyati, tosh hosil bo'lishining ko'plab patogenetik mexanizmlari mavjudligi, terapevtik taktikani xamda har bir bemor uchun birlamchi va ikkilamchi profilaktika choralarini tanlashni murakkablashtiradi [1, B.63]. Shuning uchun, Urolitiaz bilan og'rigan bemorlarni davolash taktikasi bo`yicha savollar tug'iladi. Siydik toshlari, metabolik kasallik urolitiaz va infektsiyaning mavjudligiga qarab, turli xil kimyoviy tarkibga ega bo'lishi mumkin: ularning ba'zilari mono-strukturaviy tuzilishga ega, ammo ko'pincha polimineral yoki aralash toshlar mavjud[10, B.400]. Toshning tuzilishini bilish davolash va profilaktika usullarini tanlashda muhim rol o'ynaydi. Toshlar siydik chiqarish tizimining istalgan joyida paydo bo'lishi mumkin[13, B.269]. Ko'pincha toshlar buyrakda, siydik chiqarish yo'llarida (92%), siydik pufagida (7%), uretrada (1,4%) joylashadi. Biroq, mutaxassislar fikricha, bemorda muntazam ravishda klinik va biokimyoviy tekshiruvlar asosida kasallikning oldini olish ancha samarali xisoblanadi [4, B. 977]. Agar siydik tosh kasalligiga shubha qilingan bo'lsa, siydikning xujayraviy, kimyoviy tarkibi, qon testlarida ECHT oshishi, umumiy oqsil va uning fraktsiyalari, kaltsiy, fosfor, mochevina, siydik kislotasi, kreatinin, parateroid gormoni va D vitamini va ishqoriy fosfataza faolligi oshganligi aniqlanadi[14, B.660]. Siydik taxlillarida

infektsirlanish belgilari, bakteruriya, proteinuriya, kaltsiy, fosfor, magniy, oksalatlar, sitratlar, sistinlar, uratlar, kreatinin klirensining ajralishiga e'tibor berish kerak. Maxsus ko'rsatmalar bo'lmagan holda biokimyoviy tekshiruvlar davolanish boshlangandan keyin 1 oy o'tgach, so'ngra har 2 oyda bemor axvoli barqarorlashguncha amalga oshiriladi [2, B.79]. Siydik tosh kasalligini davolashning muvaffaqiyati ko'p jihatdan tosh hosil bo'lishining etiologik omillari va patogenetik xususiyatlarini aniqlashga bog'liq. Siydik tosh kasalligida laboratoriya diagnostikasi to'g'ri davolash va bemorlarning ob'ektiv holatini kuzatish uchun muhimdir, shuning uchun siydik tosh kasalligi bilan og'rigan bemorlar uchun laboratoriya tekshiruvlarini to'g'ri va o'z vaqtida tayinlash muxim xisoblanadi [1, B. 63].

Tadqiqot metodi va materiallari. 2019-2020 yillarda Samarqand viloyatida Urolitiaz bilan kasallangan bolalar SamMI ning 2-klinikasiga murojaati o'rganildi (umumiy ko'rsatkichlar hisoblab chiqildi). SamMI.2- klinikasida Urolitiaz bilan kasallangan bemorlarning statsionar bosqichida laboratoriya yordami sifatini tahlil qilish amalga oshirildi. Tadqiqot uchun material klinikaning klinik laboratoriya diagnostikasi bo'limida o`tkazilgan laborator tekshiruv natijalari ma'lumotlari nusxalandi va tahlil qilindi. Ma`lumotlar sifatida jurnallardan olingan (ijtimoiy -jinsi, yoshi) ishlatildi. Barcha bemorlarda quyidagi laborator tekshiruvlar o'tkazilgan: umumiy qon, umumiy siydik tahlili; biokimyoviy (mochevena, kreatinin, ALT, AST, kaltsiy, umumiy qon oqsili); gematologik leykotsitlar intoksikatsiyasi indeksi (LII); koagulogramma tahlili (PTT, PTI, APTT). Siydik tosh kasalligi bilan kasallangan bemorlarni statsionarda olib borish O`zbekiston Sog`liqni saqlash boshqarmasi tomonidani ishlab chiqilgan “Laborator diagnostika va davolash” standarti bo`yicha olib borilgan. Barcha laborator tekshiruvlar (biokimyoviy, gematologik, umumiy klinik, koagulogramma) SamMI 2 klinikasining klinik laboratoriya diagnostikasi bo'limida o'tkazilgan. Laborator tahlillar quyidagi analizatorlarda qilingan: "DIRUI BCC-3600", umumiy qon tekshiruvi, "Mindray BS-120" da biokimyoviy testlar, "Mindray UA -66" analizatorida siydikning umumiy tahlili, "MINILAB 701" analizatorida, koagulogramma. ". Tekshiruvda 1 oydan 14 yoshgacha bo'lgan 79 bola ishtirok etdi (1-jadval). Bemorlarning yoshi va jinsi bo'yicha taqsimlanishi shuni ko'rsatdiki, kasallik xam o'g'il xam qiz bolalarda keng tarqalgan, siydik tosh kasalligi eng ko'p uchrashi to'rt yoshgacha bo'lgan yosh guruxdagi bolalarda: (o'g'il bolalarda-33%, qizlarda -17%) kuzatildi.Yani erta yoshli o'g'il bolalarda nisbatan bu kasallikga moyillik mavjudligi siydik ajratish a`zolarining o`ziga xos anotomik- fiziologik xususiyatlari bilan bog'liq.

Jadval 1

Siydik tosh kasalligi bilan kasallangan bemorlarni yoshi va jinsi bo'yicha taqsimlash

	Возраст, лет				
	0-1	1-3	3-7	7-10	10-14
O`g`il bolalar (n=47)	11	14	13	4	5
Qiz bolalar (n=32)	4	9	6	5	8
Hammasi	15	23	19	9	13

Kuzatuv hajmi 79 ta bemor ma`lumotlarini tahlilini tashkil etdi. Olingan ma'lumotlarga asoslanib, Urolitiaz bilan og'rigan bemorlarga tibbiy xizmat va laboratoriya tekshiruvlarining chastotasi standartiga muvofiq amalga oshirilganligi aniqlandi.

Tekshiruv natijalari

2019 yilda 2-SamMI klinikasida Urolitiaz bilan davolangan bemorlar soni 79 tani tashkil qildi (1-rasm)

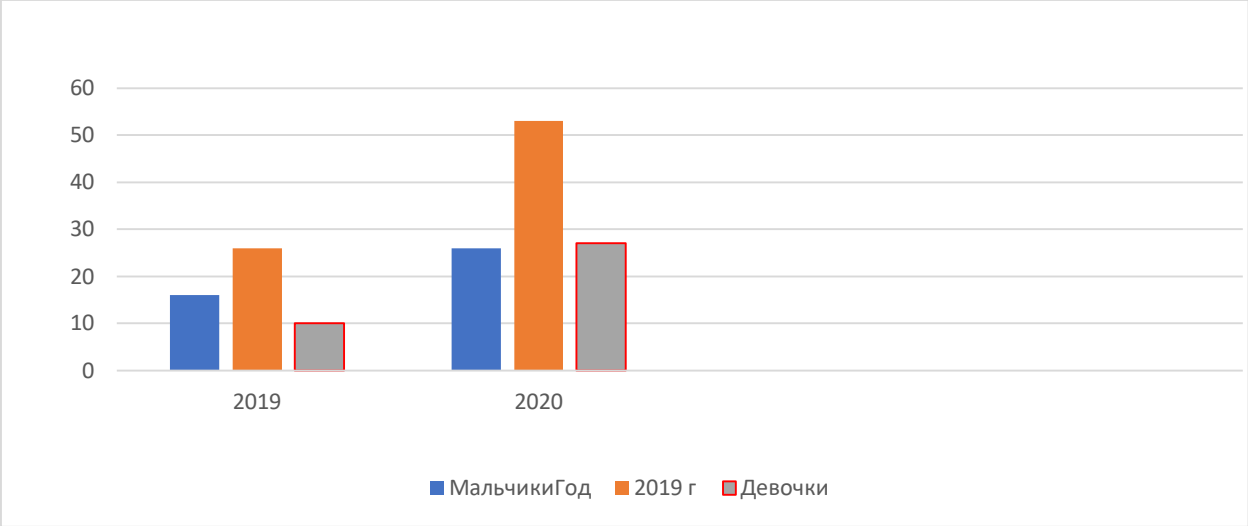


Diagramma.1 2019-2020 yillarda SamMI 2 klinikasida Urolitiaz bilan murojaatlar

2019- yilda 26 tani tashkil etgan bo'lsa, 2020 yilda 53 ga yetdi (1-rasm). Bemorlarning yoshiga qarab taqsimlanishi 29,0% bemorlar 1-3 yosh guruhida bo`lib, ushbu ma'lumotlar erta yosh bolalarda siydik tosh kasalligi bilan kasallanishga moyillik yuqoriligini ko'rsatadi.19,0% - 1 yoshgacha; 24% - 3-7 yoshda; 12% - 7-10 yoshda, 16% - 7-14 yoshda uchraganligi qayd etildi. Bemorlarning jins bo`yicha taqsimlanishi quyidagicha bo`ldi: O'g'il bolalar (55,0%) qizlar (45,0%). O`g`il bolalar nisbatan ko'proq tashkil qildi. Laborator o'zgarishlar darajasini hisobga olgan holda, barcha bemorlar 3 guruhga bo'lindi (2-jadval).

Jadval 2

Guruxlardagi bemorlarning klinik- biokimyoviy ko`rsatgichlari

1-GURUX		
Ko`rsatgichlar	**Natijalar**	**Norma**
Umumiy qon taxlili		
EChT	51 ± 0,5 mm/ch	5-15
Hb	58 ± 0,5 g/l	120-140 g/l
Eritrosit	2 ± 0,39 $\cdot 10^{12}$/l	4,5-5,5 $\cdot 10^{12}$/l
Rang ko`rsatgich	0,8 ± 0,05	0,85-1,05
Leykosit	23 ± 0,0 $\cdot 10^{9}$/l	4,0-8,0 $\cdot 10^{9}$/l
LII	4 ± 0,14	< 1,3
Biokimyoviy ko`rsatgichlar		
Mochevina	24 ± 0,65 mmol/l	3,0-8,0 mmol/l
Kreatinin	282 ± 0,5 mkmol/l	53,3-100 mkmol/l
Umumiy oqsil	35 ± 0,375 g/l	65-85 g/l
AsAT	118 ± 0,0 Ed	< 35 Ed
AlAT	90 ± 0,5 Ed	< 40 Ed
Ca	1 ± 0,58 mmol/l	2,15-2,50 mmol/l
K	3 ± 0,8 mmol/l	3,6-5,5 mmol/l
Na	173 ± 0,5 mmol/l	135-150 mmol/l
P	1 ± 0,74 mmol/l	0,87-1,45 mmol/l
Cl	99 ± 0,0 mmol/l	97-108 mmol/l
Umumiy siydik taxlili		
Umumiy siydik taxlili (siydikda oqsil)	1 ± 0,56 g/l	Yo`q
WBC	Ko`p miqdorda k/m	2-3 k/mda

RBC	Ko`p miqdorda k/mda	0-1 k/mda
Shilliq	(++) - (+++) k/mda	Yo`q
Bakteriya	(++) - (+++) k/mda	Yo`q
2-GURUX		
Umumiy qon taxlili		
ECHT	12-26 mm/s	5-15 mm/ch
Leykosit	10,1- 15·10^9/l	4,0-9,0·10^9/l
Eritrosit	3,5- 3,99 ·10^{12}/l	4,5-5.5 ·10^{12}/l
Hb	85-118 g/l	120-140 g/l
Rang ko`rsatgich	0,69- 0,79	0.85-1.05
LII	0,81 – 2,0	1,3
Biokimyoviy ko`rsatgichlar		
Mochevina	12 ± 0,76 mmol/l	3,0-8,0 mmol/l
Kreatinin	124 ± 0,5 mkmol/l	53,3-100 mkmol/l
Umumiy oqsil	50 ± 0,90 g/l	65-85 g/l
AsAT	72 ± 0,0 Ed	< 35 Ed
AlAT	55 ± 0,5 Ed	< 40 Ed
Ca	1,89 ± 0,0 mmol/l	2,15-2,50
K	3,5 ± 0,0 mmol/l	3,6-5,5
Na	146,5 mmol/l	135-150
P	1± 0,60 mmol/l	0,7-108
Cl	100 ± 0,0 ммол/л	10 – 55
Umumiy siydik taxlili		
Oqsil	1 ± 0,56 g/l	65-85 g/l
WBC	20 ± 0,5 k/mda	2-3 k/mda
RBC	1 ± 0,5 k/mda	0-1 k/mda
Shilliq	(+) k/mda	Yo`q
Bakteriya	(+) k/mda	Yo`q
3-GURUX		
Umumiy qon taxlili		
ECHT	4 ± 0,0 mm/s	5-15 mm/ch
leykosit	6 ± 0,65 ·10^9/l	4,0-9,0·10/l
Eritrosit	4 ± 0,855 ·10^{12}/l	4,5-5.5 10^{12}/l
Гемоглобин	85-118 g/l	120-140 g/l
Rang ko`rsatgich	0,96 ± 0,5	0.85-1.05
LII	0,46 ± 0,5	1,3
Biokimyoviy ko`rsatgichlar		
Mochevina	5 ± 0,95 mmol/l	4,0-8,0 mmol/l

Kreatinin	72 ± 0,5 mkmol/l	53,3-110 mkmol/l
Umumiy oqsil	72 ± 0,0 g/l	65-85 g/l
AsAT	20 ± 0,5 Ed	< 35 Ed
AlAT	26 ± 0,5 Ed	< 40 Ed
Ca	2 ± 0,33 mmol/l	2,15-2,70 mmol/l
K	4 ± 0,25 mmol/l	3,6-5,5 mmol/l
Na	145 ± 0,5 mmol/l	135-150 mmol/l
P	1 ± 0,17 mmol/l	0,87-1,45 mmol/l
Cl	101 ± 0,0 mmol/l	97-108 mmol/l
Umumiy siydik taxlili		
Oqsil	1,56 g/l	65-85 g/l
WBC	10-15 - 28-30 k/mda	2-3 k/mda
RBC	1-0-1 k/mda	0-1 k/mda

Tahlil

Birinchi guruxda toshning turli xil lokalizatsiyasiga ega bo'lgan 9 (11%) bemorni o'z ichiga olgan. Bu guruxdagi bemorlarda laborator ko`rsatgichlar referent darajadan 5-10 martagacha ko`tarilganligi aniqlandi. Taxlilida Urolitiaz bilan barcha bemorlarda eritrotsitlar cho`kish tezligi (ECHT) ko'payganligi, leykotsitlar soni ko'payganligi, qizil qon tanachalari soni kamayganligi, periferik qonda gemoglobin, rang ko'rsatkichi me'yordan pastligi va LII oshganligini ko`rish mumkin. Bemorlarning qon biokimyoviy parametrlarini o'rganishda kreatinin va mochevina keskin ko'payganligi va transaminaza fermentlari AST ning ustunligi bilan ko'tarilganligi aniqlandi. Elektrolitlar balansining ko'rsatkichlari: natriy me'yordan oshgan, kaliy va xlor me'yorda, umumiy oqsil va kaltsiy miqdori kamaygan. Umumiy siydik tahlilida siydikda bakteriyalar borligi, qon, leykotsitlar aniqlanadi. Siydik taxlilida bakteriyalar, leykotsitlar topilsa yallig'lanish mavjudligi va og`irlik darajasini ifodalaydi. Agar siydikda qon bo'lsa, ehtimol tosh harakatlana boshlagan va siydik yo'llarining shilliq pardalarini zararlayotganidan darak beradi. 1-guruhdagi bemorlarda siydikning umumiy tahlilida siydikda oqsil ko`p miqdorda aniqlandi, siydik cho'kmasida ko`ruv maydonida leykotsitlari (WBC) va eritrotsitlar (RBK), ba'zi bemorlarda bakteriyalar (+) dan (++) va shilliq (++) dan (+++) gacha mikroskopiyada aniqlandi. Yuqoridagi o'zgarishlar ushbu guruhga kirgan bemorlarda Urolitiaz asoratlanganini ya`ni surunkali buyrak yetishmovchiligi yoki ikkilamchi infektsiya qo`shilganini ko'rsatadi.

2-guruh 59 (75%) bemorni o'z ichiga olgan, bu bemorlarda klinik va biokimyoviy ko'rsatkichlar natijasi me'yordan 3-5 baravar yuqori. Gematologik parametrlardan periferik qonda eritrotsitlar, gemoglobin miqdori kamaygan, rang ko'rsatkichi me'yordan past va LII ko`tarilgan, ECHT normadan oshganligi, leykositoz aniqlandi. Bemorlar zardobining biokimyoviy parametrlarini o'rganishda kreatinin va mochevena me'yordan yuqoriligi, AlAT va AsAT fermentlari biroz ko'payganligi, gipoproteinemiya aniqlandi. Elektrolitlar balansi: kaltsiy va kaliy-normal chegaradan past yoki chegara darajada; natriy - normada yoki kam miqdorda ko`paygan; fosfor va xlor normadan yuqoriligi kuzatildi. Umumiy siydik taxlili: siydikda oqsil mavjudligi saqlangan, siydik cho'kmasi mikroskopiyasi o'tkazilganda leykotsitlar va ayrim bemorlarda shilliq topilgan.

3-guruh 11(14%) bemorni o`z ichiga oldi. Gematologik parametrlar: ECHT va leykotsitlar, gemoglobin, eritrotsit, trombotsit soni normal diapazonda. LII-norma chegarasida. Qonning biokimyoviy ko'rsatkichlari: mochevena, kreatinin - normadaligi aniqlandi. Umumiy siydik taxlili: oqsil izlari va mikroskopda ko`ruv maydonida 5 dan 10 gacha bo'lgan leykotsitlar kuzatildi, eritrotsitlar yo'q. Elektrolitlar balansi: barcha tekshirilgan elektrolitlar norma chegarasida.
Koagulogramma tahlilida barcha guruxdagi bemorlarda o'zgarishlar kuzatilmadi.

Tahlillar shuni ko'rsatdiki, tibbiy yordam va laboratoriya tekshiruvlari hajmi standartlar

asosida kafolatlangan, siydik tosh kasalligi bilan kasallanganlar asosiy hollarda (> 95,0%) talablariga muvofiq to'liq ta'minlangan. Barcha bemorlarda umumiy qon va siydik sinovlari o'tkazilgan (100%). Bemorlarning 72,5 foizida siydik sinamasi (Zimnitskiy testi) o'tkazildi. Kam sonli bemorlarda Addis-Kokovskiy siydik sinamasi (40 %) da o`tkazilgan va siydik toshlari tarkibi umuman o'tkazilmagan (0%). Umumiy oqsil, kreatinin, mochevena, qonda glyukoza miqdorini o'rganish bemorlarning xammasida (100) o'tkazilgan. Qonda natriy va kaliy miqdori urolityaz bilan og'rigan bemorlarning 55,0 foizida tekshirilgan. Siydikning biokimyoviy tahlili (oqsil, bilirubin) bemorlarning (100%) da o'tkazilgan. Siydik tosh kasalligi bilan og'rigan bemorlarga laboratoriya tekshiruvlarini o'tkazish chastotasi va samaradorligi standartga muvofiqligi aniqlandi. Barcha bemorlarda kasalxonaga yotqizilganidan keyingi birinchi kunda umumiy siydik va qon tekshiruvi, biokimyoviy qon taxlili o`tkazilgan. Umumiy qon tekshiruvini o'tkazish chastotasi 1-3 martadan, siydikning umumiy tekshiruvi 1 martadan 3 gacha, biokimyoviy qon testi 1 dan 2 gacha bo'lgan. Tekshiruv shuni ko'rsatdiki, bemorlarning 90,0 foizida tibbiy yordam standarti ro'yxatiga kiritilgan laboratoriya tekshiruvlari o'tkazilgan bo'lib, ular selektiv tahlillar hisoblanadi: shundan, aksariyat hollarda: umumiy bilirubin va uning fraktsiyalarini o'rganish (92%), o'rganish aminotransferazalar (92%), bu asosiy kasallikning asoratlari, yo`1dosh kasalliklar diagnostikasi va davolashni kuzatishga bog'liq.

Xulosa 1. Bemorlarning guruhlaridan qat'iy nazar, barcha bemorlarda istisnosiz LII ning oshishi, leykotsitoz, eritrotsitopeniya kuzatilganligi. 1 va 2 guruhlarda qonda transaminaza fermentlari mochevina, kreatininining ko`tarilganligini, va umumiy oqsilning kamayganligi aniqlandi. Siydikdagi umumiy oqsil, eritrotsitlar, leykositlar mavjudligi anilandi. Barcha guruhlarda o`zgarish diapazoni kasallikning kechishiga qarab turlicha bo`ldi.

2. Statsionar bemorlarda o'tkazilgan laboratoriya tekshiruvlarining tahlili shuni ko'rsatadiki, Urolitiaz uchun bo'yicha laboratoriya tekshiruvlarining hajmi, chastotasi,, o'z vaqtida o`tkazilganligiligi tibbiy yordam standartiga to'g'ri keladi.

3. Statsionar bemorlar uchun o'tkazilgan laboratoriya tekshiruvlarini baholashda ba'zi laboratoriya tekshiruvlari standartdan ko`proq tayinlanganligi aniqlandi, bu siydik tosh kasalligi asoratlari va yo`ldosh kasalliklar borligi bilan bog`liq.

References / Сноски / Иқтибослар:

1. Душанова Г.А., Набиева Ф.С., Садинова М.Ж., Нурматова Д.М. Анализ взаимосвязей параметров иммунного гомеостаза с сосотоянием системы ПОЛ-АОС// Вестник науки и образования № (105) часть 2. 2021, С.63-69
2. Г.Б. Кувандиков, З.Э.Кудратова, Н.А. Юсупова, Бердиярова Ш.Ш. Проблемы достоверность результатов лабораторной диагностики инфекций, передаваемых половым путем// EVROPEAN RESEARCH: INNOVATION IN SCIENC, EDUCATION AND TECHNOLOGY. 2020, С. 79-82.
1. 3.Винниченко Л.В., Исмаилова И.А., Делягин В.М. Педиатрические аспекты мочекаменной болезни. Практическая медицина. Том 16, № 8-2018, С. 27-33
3. Журунова М.С., Даутова М.Б. Мочекаменная болезнь // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. № 6-5. -2016, С. 977-977;
4. Спиридонова Е.С. Медико-социальная характеристика больных с урологической патологией // Сестринское дело и высшее сестринское образование: материалы-практической конференции. Вып 3 - 2010, С. 60-62.
5. Узденов М.А., Яненко Э.К., Гербекова И.Д. Консервативная противорецидивная терапия больных мочекаменной болезнью // Медицинский вестник Башкортостана. Т. 6. № 3- 2011, С. 95-99.
6. Филиппович В.А. Мочекаменная болезнь: пособие для студентов лечебного, медикопсихологического и медико-диагностического факультетовей // Гродно: ГрГМУ.-2015, С.1-10

7. Шарафутдинов М.А. Динамика и прогноз заболеваемости взрослого населения Республики Башкортостан болезнями мочеполовой системы // Медицинский вестник Башкортостана. № 6- 2010, С. 11
8. Bae S.R., Seong J.M., Kim L.Y., Paick S.H. et al. The epidemiology of reno-ureteral stone disease in Koreans: a nationwide population-based study // Urolithiasis. 2014. V. 42 (2). P. 109-6. Chand R.B. Common site of urinary calculi in kidney, ureter and bladder region // Nepal Med Coll J. V. 15 (1)- 2013, P. 5-7.
9. Damasio P.C., Amaro C.R., Padovani C.R., Leitao V.A. et al. Influence of clinical therapy and nutritional counseling on the recurrence of urolithiasis // Acta Cir Bras. V. 29(6)- 2014, P. 400-404.
10. Jichlinski P.Urology // Rev Med Suisse. V. 10 - 2014, P. 127
11. Lotan Y. Cost-effectiveness of primary prevention strategies for nephrolithiasis // J Urol. V. 186(2)- 2011, P. 550-555.
12. Rizaev J.A., Khazratov A.I. Carcinogenic effect of 1,2 - dimethylhydrazine on organism as a whole // Problems of biology and medicine, № 1-2020, Vol. 116. C. 269.
13. Rizaev J.A., Khazratov A.I., Lisnichuk N.E., Olimjonov K.J., Reimnazarova G.J. Pathomorphological changes in the oral mucosa in patients with colon cancer// European Journal of Molecular & Clinical Medicine, vol.7- 2021, Issue 7, P.666-672.

ISSN 2181-9300

DOI Journal 10.26739/2181-9300

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

7 ЖИЛД, 1 СОН

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ

ТОМ 7, НОМЕР 1

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

VOLUME 7, ISSUE 1

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

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