

БИМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

7 ЖИЛД, 4 СОН

ЖУРНАЛ БИМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ

ТОМ 7, НОМЕР 4

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

VOLUME 7, ISSUE 4



Бош муҳаррир:

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

Бош муҳаррир ўринбосари:

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

Масъул котиб:

Самиева Гулноза Утқуровна
тиббиёт фанлари доктори, доцент,
Самарқанд давлат тиббиёт университети
ORCID ID: 0000-0002-6142-7054

Нашр учун масъул:

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

ТАХРИРИЯТ КЕНГАШИ:

Арипова Тамара Уктамовна

*Иммунология ва инсон геномикаси институти директори –
тиббиёт фанлари доктори, профессор, Ўзбекистон
Республикаси Фанлар академияси академиги*

Jin Young Choi

*Сеул миллий университети Стоматология мактаби оғиз ва
юз-жағ жарроҳлиги департаменти профессори, Жанубий
Кореянинг юз-жағ ва эстетик жарроҳлик ассоциацияси
президенти*

Гулямов Суръат Сандвалневич

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

Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна

*тиббиёт фанлари доктори, профессор, Самарқанд
давлат тиббиёт университети проректори, 1-клиникаси бош
врачи. ORCID ID: 0000-0002-7529-4248*

Худоярова Дилдора Рахимовна

*тиббиёт фанлари доктори, доцент, Самарқанд давлат
тиббиёт университети №1-сон Акушерлик ва гинекология
кафедраси мудири
ORCID ID: 0000-0001-5770-2255*

Раббимова Дилфуза Таштемировна

*тиббиёт фанлари номзоди, доцент, Самарқанд давлат
тиббиёт университети Болалар касалликлари
пропедевтикаси кафедраси мудири.
ORCID ID: 0000-0003-4229-6017*

Орипов Фирдавс Суръатович

*тиббиёт фанлари доктори, доцент, Самарқанд давлат
тиббиёт университети Гистология, цитология ва
эмбриология кафедраси мудири
ORCID ID: 0000-0002-0615-0144*

Ярмухамедова Саодат Хабибовна

*тиббиёт фанлари номзоди, доцент, Самарқанд давлат
тиббиёт университети Ички касалликлар пропедевтикаси
кафедраси мудири, ORCID ID: 0000-0001-5975-1261*

Мавлянов Фарход Шавкатович

*тиббиёт фандар доктори, Самарқанд давлат тиббиёт
университети болалар жарроҳлиги кафедраси доценти
ORCID ID: 0000-0003-2650-4445*

Акбаров Миршавкат Миролимович

*тиббиёт фанлари доктори, В.Ваҳидов номидаги
Республика ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази*

Саидов Садамир 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 бошлиғи*

Бабаджанов Ойбек Абдужаббарович

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

Теребаев Билим Алдамуратович

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

Юлдашев Ботир Ахматович

*тиббиёт фанлари номзоди,
Самарқанд давлат тиббиёт университети
№2-сон Педиатрия, неонатология ва болалар
касалликлари пропедевтикаси кафедраси доценти.
ORCID ID: 0000-0003-2442-1523*

Эшқобилов Тура Жураевич

*тиббиёт фанлари номзоди, Самарқанд давлат
тиббиёт университети Суд тиббиёти ва патологик
анатомия кафедраси доценти.
ORCID ID: 0000-0003-3914-7221*

Рахимов Нодир Махамматқулович

*тиббиёт фанлари доктори, Самарқанд давлат
тиббиёт университети, онкология кафедраси доценти
ORCID ID: 0000-0001-5272-5503*

Саҳифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

Контакт редакций журналлов. 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

Главный редактор:

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

Заместитель главного редактора:

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

Ответственный секретарь:

Самиева Гульноза Уткуровна
доктор медицинских наук, доцент Самаркандского
государственного медицинского университета.
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:

Арипова Тамара Уктамовна

директор Института иммунологии и геномики человека
доктор медицинских наук, профессор, академик АН РУз

Jin Young Choi

профессор департамента оральной и челюстно-лицевой
хирургии школы стоматологии Стоматологического
госпитала 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 Нурмаатовна

доктор медицинских наук, профессор, проректор
Самаркандского государственного медицинского
университета, **ORCID ID:** 0000-0002-7529-4248

Худоярова Дилдора Рахимовна

доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой
Акушерства и гинекологии №1 Самаркандского
государственного медицинского университета
ORCID ID: 0000-0001-5770-2255

Раббимова Дилфуза Таштемировна

кандидат медицинских наук, доцент, заведующая
кафедрой Пропедевтики детских болезней Самаркандского
государственного медицинского университета
ORCID ID: 0000-0003-4229-6017

Орипов Фирдавс Суръатович

доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой
Гистологии, цитологии и эмбриологии Самаркандского
государственного медицинского университета
ORCID ID: 0000-0002-0615-0144

Ярмухамедова Саодат Хабибовна

кандидат медицинских наук, доцент, заведующая
кафедрой Пропедевтики внутренних болезней Самаркандского
государственного медицинского университета
ORCID ID: 0000-0001-5975-1261

Мавлянов Фарход Шавкатович

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

Акбаров Миршавкат Миролимович

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

Саидов Саидмир Абборович

доктор медицинских наук, Ташкентский
фармацевтический институт
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428

Тураев Феруз Фатхуллаевич

доктор медицинских наук, главный научный с
трудник 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,
неонатологии и пропедевтики детских болезней №2
Самаркандского государственного медицинского университета
ORCID ID: 0000-0003-2442-1523

Эшкobilов Тура Жураевич

кандидат медицинских наук, доцент кафедры Судебной
медицины и патологической анатомии Самаркандского
государственного медицинского университета
ORCID ID: 0000-0003-3914-7221

Рахимов Нодир Махамматкулович

доктор медицинских наук, доцент кафедры
онкологии Самаркандского государственного
медицинского университета
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

Chief Editor:

Rizaev Jasur Alimjanovich
MD, DSc, Professor of Dental Medicine,
Rector of the Samarkand State Medical University
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 University
ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

Responsible secretary:

Samieva Gulnoza Utkurovna
doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Samarkand State Medical University
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:

Aripova Tamara Uktamovna

*Director of the Institute of Immunology and Human Genomics -
Doctor of Medical Sciences, Professor, Academician of the
Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan*

Jin Young Choi

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

Gulyamov Surat Saidvalievich

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

Abdullaeva Nargiza Nurmatovna

*Doctor of Medical Sciences, Professor, Vice-Rector
Samarkand State Medical University, 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 University 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 University.
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 University.
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 University.
ORCID ID: 0000-0001-5975-1261*

Mavlyanov Farkhod Shavkatovich

*Doctor of Medicine, Associate Professor of Pediatric
Surgery, Samarkand State Medical University
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 University 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 University
ORCID ID: 0000-0003-3914-7221*

Rahimov Nodir Maxammatkulovich

*DSc, Associate Professor of Oncology,
Samarkand State Medical University
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

OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

1. **Zebiniso A. Nasirova, Malika Ya. Aliyeva**
THE ROLE OF HORMONE REPLACEMENT THERAPY IN PATIENTS
WITH PREMATURE OVARIAN INSUFFICIENCY.....10
2. **Sitora Turoпова, Zebiniso A. Nasirova**
MODERN ASPECTS OF ABDOMINAL DELIVERY (Literature review).....16
3. **Parvina Rasulova, Zebiniso A. Nasirova**
MODERN ASPECTS OF PATHOLOGICAL WEIGHT GAIN DURING
PREGNANCY (Literature review).....22
4. **Shahlo A. Rustamova, Nargiza Kh. Vafokulova**
INDICATIONS FOR CAESAREAN SECTION IN PREGNANT WOMEN
IN SAMARKAND REGION AND ITS IMPACT ON THE INTESTINAL
MICROFLORA IN NEWBORNS.....29

ALLERGOLOGY AND IMMUNOLOGY

5. **Hamida R. Ibrakhimova, Ruslan R. Nurullaev**
DESCRIPTION OF THE STATUS OF CYTOKINES IN ADULTS AND CHILDREN
WITH A PRONOUNCED ALLERGIC BACKGROUND OF PARASITIC DISEASES.....37
6. **Feruza A. Mustafayeva**
RESULTS OF THE STUDY OF WOMEN'S IMMUNE SYSTEM IN
INFECTIOUS DISEASES OF SMALL BELLY ORGANS.....43
7. **Zilola A. Rajabova, Nazokatkhon Sh. Abdullaeva, Kodirzhon T. Boboev, Timur R. Alimov**
PRIMARY IMMUNODEFICIENCY: MODERN CONCEPTS, STATE OF
THE PROBLEM AND PROSPECTS.....50
8. **Mashrab Yusupov, Zhasur A. Rizaev, Shukhrat X. Ziyadullaev**
THE VALUE OF CYTOKINES IN CHILDREN WITH ESCHERICHIOSIS.....58
9. **Ziyaviddin Z. Khakimov, Alisher K. Rakhmanov, Nodira B. Bekova**
INFLUENCE OF CALCIUM CHANNEL ANTAGONISTS ON
THE DEVELOPMENT OF ADJUVANT ARTHRITIS IN RATS.....64
10. **Yuliana Yu. Assesorova**
BETA-THALASSEMIA: THE STATE OF THE PROBLEM AND PROSPECTS
(REVIEW).....72

PEDIATRIC SURGERY

11. **Sardor J. Kamolov, Farkhod Sh. Mavlyanov**
DIAGNOSIS AND TREATMENT OF EMERGENCY ABDOMINAL
PATHOLOGY AT THE PRESENT STAGE.....80
12. **Madamin M. Madazimov, Ziyoviddin D. Isomiddinov, Muhammadyahyo G. Teshaboev**
STUDY OF THE LONG-TERM RESULTS OF THE TREATMENT
OF SCARED DEFORMITIES IN THE LARGE JOINTS OF THE
LEG AFTER BURN IN CHILDREN.....85

MORPHOLOGY

13. **Nigora Kh. Asadova**
THE EFFECT OF RADIATION ON THE MORPHOFUNCTIONAL
STATE OF THE THYMUS STRUCTURE IN THREE MONTH OLD
WHITE MONGREL RATS.....90

14. **Payzilla Urinbayev, Sherzod Eranov, Tura Eshkobilov, Nurali Eranov**
MORPHOLOGICAL SUBSTANTIATION OF CAPSULOPLASTY OF THE ANNULAR
LIGAMENT IN OLD ANTERIOR-MEDIAL DISLOCATIONS OF THE RADIAL HEAD IN
CHILDREN.....96
15. **Farida M. Khamidova, Jasur M. Ismoilov**
STAGES OF DEVELOPMENT AND MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF
BRONCH GLANDS IN CHILDREN WITH PRENATAL ONTOGENESIS AND LUNG
PATHOLOGY.....104

NARCOLOGY

16. **Bobir T. Turaev**
INFLUENCE OF SOCIAL FACTORS ON INDIVIDUALS WITH DOMESTIC ALCOHOL
PROBLEM DURING THE COVID-19 PANDEMIC.....113

NEUROLOGY

17. **Marguba Sh. Ismatova**
PHYSIOLOGICAL FEATURES OF A CORPUS CALLOSUM.....118
18. **Shoxrux Sh. Fatxullaev, Mukaddaskhon A. Khamrakulova**
METHODS OF FUNCTIONAL INVESTIGATION OF VIBRATION DISEASE IN MINING
INDUSTRY WORKERS.....122

ONCOLOGY

19. **Jurabek A. Abdurakhmonov, Nodir M. Rahimov, Shakhnoza Sh. Shakhanova**
MODERN VIEW ON ASCITE IN OVARIAN CANCER.....130
20. **Shakhnoza Niyozova, Sergey Kamishov**
TARGETED THERAPY IN THE TREATMENT OF PATIENTS
METASTATIC COLORECTAL CANCER.....140
21. **Djamila Sh. Polatova, Ahmad Yu. Madaminov, Nodir M. Rahimov**
SIGNIFICANCE OF EXPRESSION OF PD-L1 AND P53 PROTEINS IN HUMAN
PAPILLOMAVIRUS-ASSOCIATED OROPHARYNGEAL SQUAMOUS CELL
CARCINOMA.....144
22. **Nodir M. Rahimov, Shakhnoza Sh. Shakhanova, Alisher A. Khakimov, Tatyana Yu. Kalyuta, Marina G. Velikanova, Alexander Korolev**
EFFICIENCY OF RADIOTHERAPY TREATMENT IN PATIENTS WITH BONE
METASTASES OF PROSTATE CANCER AND RENAL-CELL CANCER.....152

OTORHINOLARYNGOLOGY

23. **Muhammad A. Bekmurodov, Gayrat U.Lutfullayev**
PATHOGENESIS AND TREATMENT FEATURES OF NASAL BLEEDING.....160

OPHTHALMOLOGY

24. **Dilfuza Z. Jalalova, Abdumalik A. Hadjimetov**
EVALUATION OF MARKERS OF ENDOTHELIAL FUNCTION IN TEAR FLUID IN
PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSIONANNOTATION.....169
25. **Khalidjon M. Kamilov, Nigora N. Gaybullaeva**
OPTIMIZATION OF METHODS FOR EARLY DIAGNOSIS OF OPEN-ANGLE
GLAUCOMA IN PRIMARY HEALTHCARE.....174

26. **Nodira Yangieva, Feruza Mirbabaeva**
ANALYSIS OF INDICATORS OF PRIMARY AND GENERAL INCIDENCE OF AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN FOR THE PERIOD 2010-2019.....180
27. **Botir U. Tokhtaev, Amin A. Yusupov, Temur T. Saidov**
THE ROLE AND PLACE OF LASER METHODS IN THE COMPLEX TREATMENT OF OPEN-CORUS GLAUCOMA.....186

PEDIATRICS

28. **Rustam Kh. Sharipov, Nodira A. Rasulova**
ASSESSMENT OF FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF RICKETS AND THE CONSEQUENCES OF PERINATAL DAMAGE TO THE NERVOUS SYSTEM IN YOUNG CHILDREN.....193
29. **Nodira A. Khamidova**
INTERRELATION BETWEEN THE NERVOUS AND IMMUNE SYSTEMS IN CHILDREN WITH RHEUMATOID ARTHRITIS (literature review).....200

REHABILITOLGY AND SPORTS MEDICINE

30. **Mohinur I. Ismatova**
ANTHROPOMETRIC CHANGES IN SPECIFICITY IN ATHLETES ENGAGED IN RHYTHMIC GYMNASTICS.....210
31. **Yokutkhon Kamalova**
CHARACTERISTICS OF THE COMPONENT COMPOSITION OF THE BODY OF REPRESENTATIVES OF GAMING SPORTS AND SINGLE COMBAT.....214
32. **Sardor M. Makhmudov, Olga A. Kim**
ASSESSMENT OF THE NUTRITIONAL STATUS OF YOUNG PEOPLE ON THE BASIS OF BIOPEDANCEMETRY.....219
33. **Maftuna Z. Ravshanova**
EARLY REHABILITATION OF ATHLETES WITH ANKLE JOINT INJURY BY VARIOUS RECOVERY METHODS.....225
34. **Zilola F. Mavlyanova, Malika Sh. Ibragimova, Zhakhongir B. Tokhtiev**
STUDY OF MORPHOFUNCTIONAL STATUS AND ITS FEATURES IN ATHLETES ENGAGED IN KURASH.....232

STOMATOLOGY

35. **Afzal S. Abdullaev, Aziz S. Kubayev, Jasur A. Rizaev**
EXCITABILITY THRESHOLD IN NEURITIS OF THE LOWER ALVEOLAR NERVE.....238
36. **Mekhriniso K. Kamalova, Nigina A. Sadullayeva**
A MODERN APPROACH TO SURGICAL TREATMENT OF FRACTURES OF THE ZYMATOMAXANDILLARY COMPLEX.....246
37. **Jasur A. Rizaev, Irina R. Aghababyan**
ASSOCIATION OF PERIODONTAL DISEASES WITH ACUTE CORONARY SYNDROME.....252
38. **Jasur A. Rizayev, Malika Sh. Akhrorova**
ASSESSMENT OF CHANGES IN THE ORAL CAVITY AND MUCOSAL FLOOR IN PATIENTS WITH COVID-19.....263

39. **Dildora A. Rustamova, Jasur Alimdjanovich Rizaev**
THE STUDY OF MARKERS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH SYSTEMIC VASCULITIS AFTER CORONAVIRUS INFECTION.....270
40. **Nodira Sh. Nazarova, Lola T. Mirzakulova**
EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF MUCOPOLYSACCHARIDES IN NORMALIZING METABOLIC PROCESSES IN PERIODON TISSUES.....277

FORENSIC MEDICAL EXAMINATION

41. **Sayit I. Indiaminov, Aziza E. Davranova**
THE SEVERITY OF HEALTH CAUSE IN CHILDREN WITH BLUNT INJURIES OF THE EYEBALL AND ITS ADDITIONS.....287
42. **Sayit I. Indiaminov, Khasan N. Abdumuminov**
DEFECTS OF THE STRUCTURE OF THE CHEST AND ABDOMEN IN CYCLISTS DURING ROAD TRAFFIC ACCIDENTS.....295
43. **Iskandar B. Shopulatov, Sayit I. Indiaminov**
FORENSIC AND SOME CLINICAL ASPECTS OF WRIST BONE FRACTURES.....304

THERAPY

44. **Farida V. Khudoikulova, Zilola F. Mavlyanova**
NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE, MODERN VIEWS.....310
45. **Eleonora N. Tashkenbaeva, Abdumalik I. Mukhiddinov, Gulnora A. Abdieva, Dilrabo D. Xaydarova, Barchinoy M. Togayeva**
CLINICAL FEATURES OF THE COURSE AND DEVELOPMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION WITH THE RISK OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN COVID-19.....318
46. **Abdumalik I. Mukhiddinov, Eleonora N. Tashkenbaeva, Gulnora A. Abdieva, Dilrabo D. Xaydarova, Barchinoy M. Togayeva**
FEATURES OF THE CLINICAL COURSE AND MODERN DIAGNOSIS OF HYPERTENSION IN COMORBIDITY WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN PATIENTS WITH COVID-19.....326
47. **Gulchehra R. Yuldasheva, Dilfuza A. Inoyatova**
FEATURES OF THE COURSE OF CHRONIC PANCREATITIS WITH METABOLIC SYNDROME.....333

TRAUMATOLOGY AND ORTHOPEDICS

48. **Sadulla Ibragimov, Nurali Eranov, Sherzod Eranov**
KNEE ARTHROSCOPY AND RESULTS OF ARTHROSCOPIC MENISCECTOMY....338
49. **Sharof M. Davirov, Payzulla U. Urinboyev**
LENGTHENING OF THE TIBIA WITH EXTENSIVE BONE DEFECTS USING THE ILIZAROV APPARATUS USING A NEW DISTRACTION DEVICE.....343

UROLOGY

50. **Iskandar S. Allazov**
THE OPTIMUM OPTION FOR ACCESS TO THE SCROTOUM ORGANS DURING SCROTOTOMY.....353
51. **Khasan S. Allazov, Yusuf N. Iskandarov, Iskandar S. Allazov, Firdavs M. Tuxtayev**
EPITSISTOKUTANEOSTOMIYA.....361

52. **Raykhana R. Sakhatalieva, Razhabboy I. Isroilov, Mavlyuda A. Mamatalieva**
LEVEL OF EXPRESSION OF ANTI APOPTOSIS PROTEIN BCL-2 IN BLADDER
LEUKOPLAKIA.....366

SURGERY

53. **Ismoil A. Arziev**
SURGICAL TREATMENT OF BILE PERITONITIS AS A COMPLICATION OF ACUTE
DESTRUCTIVE CHOLECYSTITIS.....372
54. **Akhmadjon S. Babajanov, Alisher F. Zayniev, Jurabek I. Alimov**
THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF DIAGNOSIS OF THYROID NODULES
(literature review).....379
55. **Zafar B. Kurbaniyazov, Kosim E. Rakhmanov, Sanjar A. Anarboev, Furkat O. Mizamov**
EXPERIMENTAL - MORPHOLOGICAL AND CLINICAL SUBSTANTIATION
OF CHEMOTHERAPY IN THE PREVENTION OF RECURRENT
LIVER ECHINOCOCCOSIS.....387
56. **Saydinjon B. Makhmudov, Akhmadjon S. Babajanov, Ulugbek A. Sherbekov, Diyor Sh. Abdurakhmanov**
SELECTION CRITERIA FOR HERNIOALLO- AND ABDOMINOPLASTY BASED ON
THE RESULTS OF HERNIOABDOMINOMETRY.....395
57. **Gayrat E. Mirzabaev, Dilshod M. Khakimov, Akram K. Botirov, Akhmadillo Z. Otakuziev, Zhokhongir A. Botirov**
PULMONARY EMBOLISM AND THE ROLE OF THE BLOOD CLOTTING SYSTEM IN
ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS ON THE BACKGROUND OF OBESITY.....401
58. **Dilshod M. Khakimov, Gayrat E. Mirzabaev, Akram K. Botirov, Akhmadillo Z. Otakuziev, Zhokhongir A. Botirov**
SURGICAL TACTICS IN ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS ON THE
BACKGROUND OF OBESITY, TAKING INTO ACCOUNT THE COAGULATION AND
ANTISERUM SYSTEM OF THE BLOOD.....408
59. **Bakhtiyor Z. Khamdamov, Ilkhom B. Khamdamov, Alisher B. Khamdamov, Abdukhamit S. Toirov, Akhmadjon S. Babajanov**
LASER PHOTODYNAMIC THERAPY AS A METHOD OF TREATMENT OF RESIDUAL
CAVITY AFTER LIVER ECHINOCOCCECTOMY.....416
60. **Abdurakhim A. Avazov, Ishnazar B. Mustafakulov, Yokubjon Э. Khursanov, Zilola A. Dzhuraeva**
METHODS OF EARLY SURGICAL TREATMENT OF BURNS.....423
61. **Ishnazar B. Mustafakulov, Khushvakt A. Umedov, Abduraim A. Avazov, Zilola A. Jurayeva**
«DAMAGE CONTROL» TACTICS IN SURGERY OF COMBINED ABDOMINAL
TRAUMA.....428

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

62. **Rizaev A. Jhasur, Makhmonov S. Lutfulla, Gadaev G. Abdugaffor, Turakulov I. Rustam**
ASSESSMENT OF EXTERNAL FACTORS INVOLVED IN PREDICTION OF IRON
DEFICIENCY ANEMIA ASSOCIATED WITH HELICOBACTER PYLORI.....436



УДК: 618.11-008.64

НАСИРОВА Зебинисо Азизовна

PhD, доцент

АЛИЕВА малика Ядуллаевна

Самарқанд Давлат Тиббиёт университети

**ТУХУМДОНЛАРНИНГ ВАҚТИДАН ОЛДИНГИ ЕТИШМОВЧИЛИГИ ҚАЙД
ЭТИЛГАН АЁЛЛАРДА ЎРИНБОСАР ГОРМОНАЛ ТЕРАПИЯНИНГ ЎРНИ**

For citation: Zebiniso Nasirova, Malika Aliyeva. The role of hormone replacement therapy in patients with premature ovarian insufficiency. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 10-15

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7026950>

АННОТАЦИЯ

Тухумдонларнинг вақтидан олдинги етишмовчилиги (ТВЕ) ханузгача этиологияси номаълум бўлган касаллигича қолмоқда; эрта ташхисот ва даволаш масалалари очик қолмоқда. ТВЕ 40 ёшгача ривожланувчи менопаузанинг типик симптомлари билан боғланган бўлади. Тадқиқотда 22 ёшдан 40 ёшгача бўлган, соматик патология қайд этилмаган 70 нафар аёл иштирок этди. Уларнинг асосий шикоятлари – 12 ой мобайнида номунтазам ҳайз кўринишида кузатилган ҳайз циклининг бузилиши бўлган. Ўз ичига гормонал текширув ва кичик чанок аъзоларининг УТТини мужассам этган клиник-лаборатор текширувлар мажмуаси ўтказилди.

Калит сўзлар: тухумдонларнинг вақтидан олдинги етишмовчилиги, ўринбосар гормонал терапия, климакс, бепуштлиқ.

НАСИРОВА Зебинисо Азизовна

PhD, доцент

АЛИЕВА Малика Ядуллаевна

Самарқандский Государственный медицинский университет

**РОЛЬ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОК С
ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЯИЧНИКОВ****АННОТАЦИЯ**

Преждевременная недостаточность яичников (ПНЯ) по-прежнему остается заболеванием неизвестной этиологии; вопросы ранней диагностики и лечения остаются открытыми. ПНЯ ассоциируется с типичными симптомами менопаузы, которые развиваются в возрасте до 40 лет. В исследовании приняли участие 70 пациенток в возрасте от 22 до 40 лет без соматической патологии. Основная жалоба - нарушение менструального цикла в виде

нерегулярных менструаций в течение 12 месяцев. Проведен комплекс клинико-лабораторных исследований, включающий гормональное обследование и УЗИ органов малого таза.

Ключевые слова: преждевременная недостаточность яичников, заместительная гормональная терапия, климакс, бесплодие.

NASIROVA Zebiniso Azizovna

PhD, Associate Professor

ALIYEVA Malika Yadullaevna

Samarkand State Medical University

THE ROLE OF HORMONE REPLACEMENT THERAPY IN PATIENTS WITH PREMATURE OVARIAN INSUFFICIENCY

ANNOTATION

Premature ovarian insufficiency (STD) is still a disease of unknown etiology; issues of early diagnosis and treatment remain open. STUMP is associated with typical menopausal symptoms that develop before the age of 40. The study involved 70 patients aged 22 to 40 years without somatic pathology. The main complaint is a violation of the menstrual cycle in the form of irregular menstruation for 12 months. A complex of clinical and laboratory studies was carried out, including hormonal examination and ultrasound of the pelvic organs.

Keywords: premature ovarian insufficiency, hormone replacement therapy, menopause, infertility.

Долзарблиги. Одам репродукцияси ва эмбриология бўйича Европа жамиятининг Қўлланмасига (ингл. European Society of Human Reproduction and Embryology, ESHRE) кўра, ташхис 4 ойдан кам бўлмаган муддат давомида аменорея (асосан иккиламчи) ва 4 ҳафтадан зиёд интервал билан икки марта (овуляция вақтида эмас) тасдиқланган ФСГ > 25 МЕ/л миқдорининг ошиши асосида қўйилади [7, 8]. Шунингдек, ташхисот учун фолликулаларни кўриш мақсадида трансвагинал ёки абдоминал ультратовушли текшириш (УТТ) ва қонда ТВЕда анчагина пасаядиган антимюллерли гормон миқдори аниқлаш муҳимдир [2, 9].

ТВЕ – полиэтиологик касаллик бўлиб, бунда кўпчилик аёлларда сабаби номаълумдир. Энг кўп тарқалган сабаблардан генетика билан боғлиқ сабаблар, аутоиммун реакциялар, апоптознинг фаоллашуви ёки токсик зарарланиш эътироф этилади. Камроқ ҳолларда фолликуляр дисфункция қайд этилади, яъни УТТ ёки биопсияда фолликулаларнинг етарлича миқдори аниқлансада, улар керакли даражада фаолият юритишмайди [1, 2].

ТВЕнинг рухий-ижтимоий ва эмоционал таъсири кўпинча етарлича баҳоланмайди, чунки клиник кўринишлар биринчи ўринга чиқади. Аммо ТВЕли аёллар кўпгина ҳолларда фертил функциялари ҳақида қайғуришади. ТВЕли аёллар жинсий функцияга салбий таъсир этувчи депрессия ва ўзига паст баҳо бериш каби турли психологик бузилишларни намоён этишади [6].

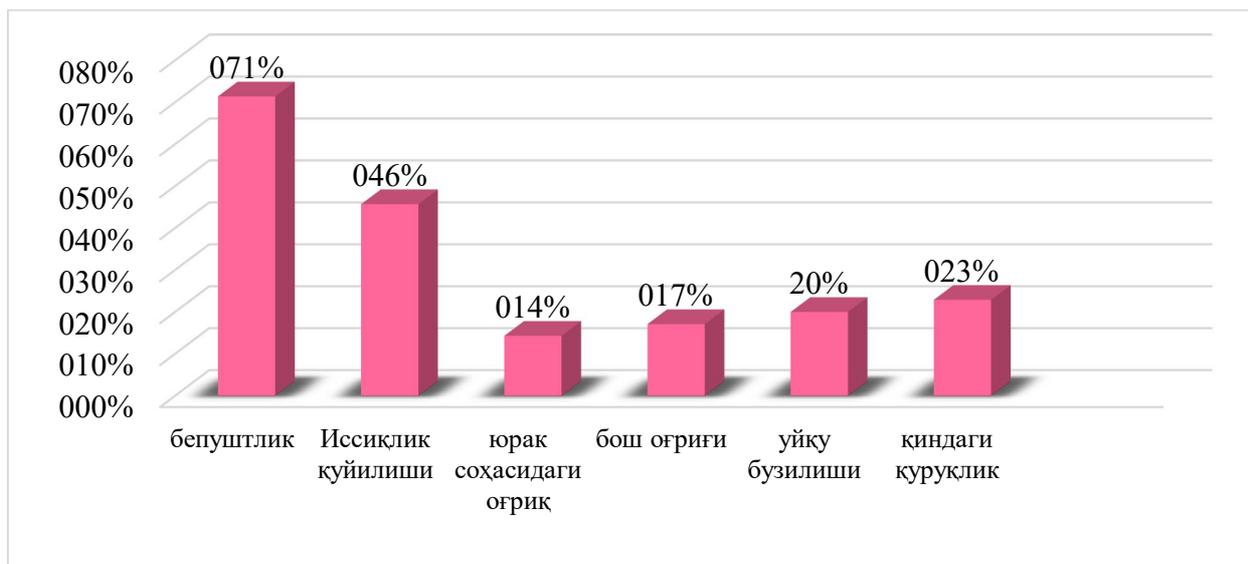
ТВЕ ташхиси кўпинча аёл учун катта стресс бўлиб ҳисобланади. ТВЕ ташхиси қўйилгандан сўнг улар дарҳол рухий зарбани ҳис қилишади ва саросимага тушишади. Шунинг учун аёлга рухий кўмакни таклиф этиш лозим [2, 4].

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот СамТИ ДКТФ акушерлик ва гинекология кафедрасида (кафедра мудири – т.ф.н., доцент Л.Р.Агабабян) ўтказилган. Тадқиқотда 2-сон туғруқхонасига тиббий ёрдам учун муружаат этган ТВЕли аёллар иштирок этишган. Тадқиқот проспектив, солиштирма тарзда бажарилган.

Натижалар. I –босқичда ёши 22 ёшдан 40 ёшгача бўлган 70 нафар аёл текширилган. Тадқиқотнинг асосий гуруҳини ТВЕнинг классик варианты қайд этилган 35 нафар аёл ташкил этган, назорат гуруҳи амалий соғлом бўлган, тухумдонлар фаолияти сақланган 35 нафар аёлдан шакллантирилган.

II-босқичда ЎГТнинг эндотелийни функционал фаоллигига таъсирини ўрганиш мақсадида асосий гуруҳдаги 35 нафар аёл даволанишгач 6 ой ўтгандан сўнг текширилган.

Тадқиқотнинг асосий гуруҳини ТВЕ ташхисли, ёши 22 ёшдан 40 ёшгача бўлган (ўртача ёш- 35,0±0,8 ёш) 35 нафар аёл ташкил этган бўлиб, уларда ТВЕ ташхиси қуйидаги мезонлар асосида тасдиқланган: ҳайзнинг 4 ой ва ундан кўп муддатда келмаслиги, беморлар ёши 40 ёшгача бўлиши. Барча беморларда асосий шикоят иккиламчи аменорея кўринишида ҳайз циклининг бузилиши бўлган, бепуштликка 25 нафар (71,4%) аёл шикоят билдиришган. Иссиқлик “қуйилиши”ни ТВЕли 16 нафар (45,7%) аёл қайд этишган. Эмоционал зўриқиш билан боғлиқ бўлган юрак соҳасидаги нохушликни 5 нафар (14,3%) аёл кўрсатиб ўтишган. Вегетатив дисфункция билан боғлиқ бош оғриғини ТВЕли 6 нафар (17,1%) аёл ҳис этишган. Уйқунинг бузилишини 7 нафар (20%) бемор қайд этишган. Қин соҳасида қуруқлик сезгисига шикоятларни 8 нафар (22,9%) аёл билдиришган. 1-расмда ТВЕли аёлларнинг юқорида санаб ўтилган шикоятлари келтирилган.



1-расм. ТВЕли аёлларда шикоятларнинг тарқалганлиги.

Келтирилган маълумотларга кўра, эмоционал зўриқиш билан боғлиқ бўлган юрак соҳасидаги нохушлик текширилган аёллар орасида энг кўп тарқалган шикоят бўлган. ТВЕли аёллар кардиоваскуляр патология билан боғлиқ бўлган бошқа шикоятларни билдиришмаган. Касалликнинг оилавий шакли 6 нафар (17,1%) аёлда аниқланган. Менархе ёши гуруҳларда ўртача 12,9±0,1 ёшни ташкил этган. ТВЕли барча аёлларда (100%) касаллик ривожланишидан олдин меъёрадаги ҳайз цикли кузатилган. Текширилган беморларда ҳайз циклининг бузилиши ўртача 32,0±0,8 ёшда қайд этилган, аменорея содир бўлишининг ўртача ёши эса 34,0±0,6 ёшни ташкил этган. Тиббий ёрдам учун мурожаат этиш вақтида касалликнинг давомийлиги 5 ойдан 4 йилгача бўлиб, ўртача 1,0±0,2 йилдан иборат бўлган. ТВЕнинг нисбатан кам давомийлиги эндотелиал функциянинг текшируви жиҳатидан алоҳида қизиқиш уйғотади. Клиник жиҳатдан ТВЕнинг бошланиши 27 нафар (77,1%) аёлда олигоменорея, 5 нафар (14,3%) аёлда бачадондан қон кетишлар билан намоеён бўлган ва фақатгина 2 нафар (5,7%) беморда ҳайзнинг турғун аминорея типига тўсатдан тўхташи қайд этилган.

Касаллик ривожланишидан олдин ҳомиладорлик 16 нафар (45,7%) ТВЕли беморда мавжуд бўлган. Текширилган беморларда ҳомиладорликнинг умумий сони 36 ни ташкил этган, уларнинг оқибати 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал.

ТВЕли аёлларда ҳомиладорлик оқибатлари.

Ҳомиладорлик оқибатлари	ТВЕли аёлларда ҳомиладорликларнинг умумий сони (n=36)	
	Мутл.сон	%
Тез содир бўлган туғруқлар	17	47,2

Вақтидан олдинги туғруқлар	1	2,8
Ривожланмаган ҳомиладорлик	2	5,55
Ўз-ўзидан содир бўлган аборт	2	5,55
Тиббий аборт	14	38,9

Келтирилган маълумотларга кўра, 19 нафар (54,3%) ТВЕли аёлларда касалликнинг ривожланишидан олдин ҳомиладорлик қайд этилмаган. ТВЕли аёллардан анамнестик маълумотларни йиғишда ЮТК бўйича анъанавий хавф омилларининг мавжудлиги аниқлаштирилган. 4 нафар (11,4%) текширилган бемор ЮТК бўйича зиддийлашган ирсият ҳақида маълум қилишган. Паст жисмоний фаоллик 12 нафар (34,3%), психоэмоционал бузилишлар 13 нафар (37,1%) аёлда қайд этилган. Барча аёлларни умумий кўрикдан ўтказиш вақтида уларнинг тана тузилиши аёлларга хос эканлиги, иккиламчи жинсий белгилари тўғри ривожланганлиги аниқланган. Тана вазн индекси (ТВИ) қуйидаги формула бўйича ҳисобланган: $TBI = \frac{kg}{m^2}$. ТВЕли аёлларда ТВИнинг ўртача кўрсаткичи $23,5 \pm 0,6$ кг/м² ни ташкил этган ва меъёрий қийматларга мувофиқ келган.

Текширилувчиларда бел айланаси (БА) пастки қовурғанинг пастки чети ва ёнбош суяги қиррасининг чўққиси ўртасида ўлчанган. ТВЕли беморлар гуруҳида БАнинг ўртача кўрсаткичи 80 см дан ошмаган ва $78,2 \pm 0,8$ смга тенг бўлган.

Назорат гуруҳи истисно этиш мезонларини ҳисобга олиб шакллантирилган. 35 нафар амалий соғлом, ҳайз ритми мунтазам, ёши 24 ёшдан 40 ёшгача бўлган (ўртача ёш - $33,0 \pm 0,7$ ёш) фертил аёл текширилган. Менархе ёши гуруҳларда ўртача $12,5 \pm 0,6$ ёшни ташкил этган. 3 нафар (8,6%) текширилган бемор ЮТК бўйича зиддийлашган ирсият ҳақида маълум қилишган. Паст жисмоний фаоллик 11 нафар (34,3%) назорат гуруҳи иштирокчисида қайд этилган. Психоэмоционал бузилишлар назорат гуруҳидаги 7 нафар (20%) иштирокчида аниқланган. Ҳайз ритми мунтазам бўлган аёлларда ТВИ ва БА кўрсаткичлари меъёр доирасида бўлган ҳамда мос равишда $24,5 \pm 0,5$ кг/м² ва $76,0 \pm 0,9$ см ни ташкил этган.

2-жадвалда ТВЕли беморлар ва тухумдонлар функцияси сақланган аёлларда кардиометаболик хавф омилларининг тарқалганлиги ва солиштирма тавсифи келтирилган.

2-жадвал

Тадқиқот гуруҳларида кардиометаболик хавф омиллари

Кўрсаткич	ТВЕли аёллар (n=35)	Назорат гуруҳи (n=35)
Юрак-томир патологияси бўйича зиддийлашган ирсият, %	4	3
Психоэмоционал бузилишлар, %	13	7
Паст жисмоний фаоллик, %	12	11
ТВИ, кг/ м ²	24,5	23,5
БА, см	76	76

Солиштирма таҳлил шуни кўрсатдики, ТВЕли беморларда психоэмоционал бузилишлар назорат гуруҳидаги аёлларга қараганда ишончли тарзда кўпроқ кузатилган (мос равишда 37,1 ва 20,0%, $p < 0,05$). Ҳозирги вақтда психоэмоционал омиллар ва эндотелий функционал ҳолатининг бузилиши орасида ўзаро алоқа аниқланган, бу ҳолатни вегетатив бошқарилиш мувозанатининг бузилиши – унинг симпатик бўлими фаоллигининг ошиши билан боғлашади, бироқ мазкур муаммо бўйича тадқиқотлар етарлича ўтказилмаган. Шундай қилиб, ТВЕли аёлларда психоэмоционал бузилишларнинг ЭД шаклланишидаги муҳим ролини тўлиғича истисно этиб бўлмайди.

Юрак-томир патологияси бўйича зиддийлашган ирсият шаклидаги ЮТКнинг хавф омили ТВЕли беморлар ва назорат гуруҳи орасида статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада фарқ қилмаган ($p > 0,05$). Текширилган беморларда ТВИ ва БАнинг ўртача қийматлари меъёрий чегараларда бўлган ва тухумдонлар функцияси сақланган аёлларнинг кўрсаткичларидан ишончли тарзда фарқ қилмаган ($p > 0,05$). ТВЕли беморлар гуруҳида ва назорат гуруҳида хавф омилларининг (паст жисмоний фаоллик) тарқалганлиги статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада фарқ қилмаган ($p > 0,05$).

ТВЕли беморларда, ЛГ ва ФСГнинг ўртача миқдори, репродуктив ёшдаги аёллар учун меъёрий бўлган кўрсаткичларга нисбатан сезиларли даражада юқори бўлган ва мос равишда $92,6 \pm 4,8$ ва $117,8 \pm 4,2$ МЕ/л ни ташкил этган. ТВЕли аёлларда эстрадиолнинг концентрацияси ($75,4 \pm 9,6$ пмоль/л) ҳайз даври мунтазам бўлган аёлларда эрта фолликуляр босқичдаги меъёрий кўрсаткичлардан анча паст бўлган, бунда 24 нафар (68,6%) аёлларда эстрадиолнинг миқдори 69 пмоль/л дан юқори бўлмаган ва ўртача $54,6 \pm 12,7$ пмоль/л ни ташкил этган. Шуни қайд этиш лозимки, ТВЕли аёлларда гуруҳ бўйича тестостерон миқдори ўртача $1,1 \pm 0,07$ нмоль/л ни ташкил этган, 21 нафар (60%) беморларда эса $0,3-0,8$ нмоль/л чегарасида бўлиб, $0,71 \pm 0,2$ нмоль/л ни ташкил этган, бу турғун гипоандроген ҳолат сифатида баҳоланади.

Аёлларда ўринбосар гормонал терапия қабулидан 12 ой ўтгач, Куперман индекси аниқланган. У $5,6 \pm 1,6$ баллни ташкил этган ва етишмаётган жинсий гормонлар ўрнини тўлдириш ҳақида сўзлайди. Бу, шунингдек, гормонал текширишлар билан тасдиқланган (3-жадвал).

3-жадвал

ЎГТ қабулигача ва 12 ой ўтгач тухумдонларнинг вақтидан олдинги етишмовчилиги кузатиладиган аёлларда гормонал кўриниши

Кўрсаткич	Ўртача қиймати	
	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин
ФСГ, МЕ/л	117+37,6	49,2+9,64
ЛГ, МЕ/л	92,4+34,7	50,2+8,1
Е2, пмоль/л	77,1+9,6	178,4+30,1
Т, нмоль/л	0,9+0,18	1,2+0,2

3-жадвалдан кўришиб турибдики, ЎГТ қабулидан 12 ой ўтгач ЛГ миқдори қарийб 2 мартаба пасайган ва $50,2 \pm 8,1$ МЕ/л ни ташкил этган, ФСГ 2 баравардан зиёдга камайган ($49,2 \pm 9,64$ МЕ/л).

Гонадотропинларнинг миқдори камайиши билан бир вақтда, Е2 миқдори 2,3 мартага ($178,4 \pm 30,1$ пмоль/л) ортган. Терапия фониди, биз, тестостеронлар миқдорининг қарийб 20% га ($0,9 \pm 0,18$ дан $1,2 \pm 0,2$ нмоль/л гача) ошишига эришдик.

Хулосалар. Шундай қилиб, шифокор-гинеколог ТВЕли беморларда юрак-томир хавфининг коррекцияланувчи омилларини (чекиш, паст жисмоний фаоллик, психоэмоционал бузилишлар ва б.) аниқлаши ўта муҳимдир, уларни ўз вақтида бартараф этиш ЮГТ касалликлари ривожланишига нисбатан самарали профилактик стратегия бўлиб ҳисобланади.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Абсарова Ю. С., Андреева Е. Н. Преждевременная недостаточность яичников: современные аспекты ведения пациенток //Сборник тезисов III Всероссийской конференции с международным участием" Репродуктивное здоровье женщин и мужчин". – 2018. – С. 5-5.
2. Адамян Л. В. и др. Новые возможности хирургии в восстановлении утраченных функций яичников при преждевременной недостаточности яичников у женщин репродуктивного возраста //Доктор. ру. – 2019. – Т. 11. – №. 166. – С. 44-9.
3. Агабабян Л. Р., Насирова З. А., Алиева М. Я. Erta menopauza va tomirlar endoteliysi funksiyasining buzilishi (adabiyotlar sharhi) //Журнал Репродуктивного Здоровья и Уро-Нефрологических Исследований. – 2021. – Т. 2. – №.1.
4. Радзинский В. Е., Ордянец И. М., Побединская О. С. Современные технологии в лечении больных с синдромом истощения яичников //Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. – 2015. – №. 3 (9).
5. Хомидова Ш. М. Уровень антимюллерова гормона у женщин с преждевременным истощением яичников //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 3 (57).

6. Chen L. et al. Effect of stem cell transplantation of premature ovarian failure in animal models and patients: A meta-analysis and case report //Experimental and therapeutic medicine. – 2018. – Т. 15. – №. 5. – С. 4105-4118.
7. Eleazu I. C., Jones-O'Connor M., Honigberg M. C. The Impact of Premature Menopause on Future Risk of Cardiovascular Disease //Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine. – 2020. – Т. 22. – №. 12. – С. 1-11.
8. He Y. et al. The therapeutic potential of bone marrow mesenchymal stem cells in premature ovarian failure //Stem cell research & therapy. – 2018. – Т. 9. – №. 1. – С. 1-7.
9. Sheikhsari G. et al. Current approaches for the treatment of premature ovarian failure with stem cell therapy //Biomedicine & Pharmacotherapy. – 2018. – Т. 102. – С. 254-262.
10. Shakhanova Sh.Sh., Raximov N.M. Sattorova N.A. Breast Pathology in Adolescent Girls. Central asian journal of medical and natural sciences 2022/5/6, Volume: 03 Issue: 03, 66-71.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616-089.888.61

ТУРОПОВА Ситора
НАСИРОВА Зебинисо Азизовна
PhD, доцент
Самарқанд Давлат тиббиёт университети

АБДОМИНАЛ ТУҒРУҚЛАРНИНГ ҲОЗИРГИ ЗАМОН ЖИҲАТЛАРИ (Адабиётлар шархи)

For citation: Turoпова Sitora, Zebiniso Nasirova. Modern aspects of abdominal delivery. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 16-21

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7026954>

АННОТАЦИЯ

Замонавий акушерликда кесар кесишнинг аҳамияти ўсишда давом этмоқда. КК частотасининг бундай ошиши “домино самараси” га мос тушади, чунки ҳар иккинчи бажарилган КК бу ўтказилан кесар кесиш оқибати ҳисобланади. Шу сабабли “операция қилинган бачадон” муаммоси мавжудлигича қолмоқда. Абдоминал туғруқлар қатор оғир акушерлик асоратлари ва экстрагенитал касалликларда она ва бола учун ижобий натижани таъминлаши туфайли барча туғруқ операциялари орасида, ҳақли равишда, муҳим ўрин эгаллайди. Аммо ККнинг кўп жиҳатлари ҳал қилинишига қарамадан, ҳалигача мазкур операциянинг сони ортиб бориш муаммоси ва шу туфайли “операция қилинган бачадон” муаммоси долзарб бўлиб қолмоқда.

Калит сўзлар: Кесар кесиш, абдоминал туғруқ, оналар ўлими, перинатал оқибатлар.

ТУРОПОВА Ситора
НАСИРОВА Зебинисо Азизовна
PhD, доцент
Самарқандский Государственный медицинский университет

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ АБДОМИНАЛЬНОГО РОДРАЗРЕШЕНИЯ (Обзор литературы)

АННОТАЦИЯ

Кесарево сечение (КС) являются одним из самых распространенных операций в мире, частота которой не имеет тенденции к снижению. Рост частоты кесаревых сечений вызвал «эффект домино», когда каждая вторая операция - следствие предыдущей, и в популяции растет женщин с рубцом на матке. Абдоминальные роды по праву занимают важное место, так как обеспечивают положительный исход как для матери, так и для ребенка при ряде тяжелых акушерских осложнений и экстрагенитальных заболеваний. Однако, несмотря на то

что многие аспекты кесарева сечения решены, проблема увеличения количества этих операций и, как следствие, проблема «оперированной матки» остается **актуальной**.

Ключевые слова: Кесарево сечение, абдоминальные роды, материнская смертность, перинатальные исходы.

TUROPOVA Sitora
NASIROVA Zebiniso Azizovna
PhD, Associate Professor
Samarkand State Medical University

MODERN ASPECTS OF ABDOMINAL DELIVERY (Literature review)

ANNOTATION

Caesarean section (CS) is one of the most common operations in the world, the frequency of which does not tend to decrease. The increase in the frequency of cesarean sections caused a "domino effect", when every second operation is a consequence of the previous one, and women with a scar on the uterus are growing in the population. Abdominal childbirth rightfully occupies an important place, as it provides a positive outcome for both the mother and the child with a number of severe obstetric complications and extragenital diseases. However, despite the fact that many aspects of cesarean section have been solved, the problem of increasing the number of these operations and, as a result, the problem of the "operated uterus" remains relevant.

Key words: Caesarean section, abdominal delivery, maternal mortality, perinatal outcomes.

Оналар касалланиши ва ўлимининг камайиши ҳамда нохуш перинатал оқибатларнинг олдини олишда кесар кесиш операциясининг ўрни бугунги кунгача тиббиётда муҳим муаммолардан бири ҳисобланади. Турли мамлакатлар олимларнинг фикрига кўра, абдоминал туғруқлар энг кўп тарқалган оператив амалиётлардан бири ҳисобланади. Дунёда ҳар бир дақиқада битта кесар кесиш (КК) операцияси ўтказилади. Шу вақт мобайнида 7 та янги чакалоқ дунёдан кўз юмади. Ушбу рақамларни солиштирганимизда, кесар кесиш операциясининг ҳақиқатдан ҳам ўринли бажарилаётганлигига шубҳа қилиб қоламиз. Чунки КК операцияси ҳомиладорликнинг нохуш оқибатларини олдини олиш учун бажарилади! [8, Б. 563-587; 13, Б. 89-95].

КК операциясининг частотаси бутун дунёда турлича фарқ қилади. Австрия, Болгария, Дания, Норвегия малакатларида ҳамма туғруқларнинг 15%ни ташкил қилади, Бразилия, Мексика, Таиланд, Чили давлатларида эса 30%дан зиёд. Доминикан Республикасида, 58% чакалоқлар кесар кесиш йўли билан туғилади, Миср касалхоналарда эса, кесар кесиш йўли билан туғилиш 63% ташкил қилади. Австралияда абдоминал туғруқ частотаси турли касалхоналарда 11,8% дан 47,4% гача етади (11, Б.27-55). Америка Қўшма Штатларида эса биринчи бор она бўлаётган аёлларда кесар кесиш йўли билан туғиш 30,8% ни ва такрорий она бўлаётган аёлларда эса 11,5% ни ташкил қилади. Россия давлатида КК операцияси йилига 1% ошади. 1995 йилда Россияда КК 10,1% ни ташкил қилган бўлса, 2014 йилга келиб, 26,4% ни, 2017 йилда 29,3%ни ташкил қилган.

Ўзбекистонда кесар кесиш частотасининг кўпайиш тенденцияси кузатилмоқда. Сўнгги 10-15 йил ичида ушбу операция частотаси икки баравар кўпайди ва Республика Ихтисослаштирилган Акушерлик ва Гинекология Илмий Амалий Тиббиёт маркази ва Республика Перинатал Маркази статистика бўлими берган маълумотларга кўра, 2017 йилда бу кўрсаткич 18% ни ташкил этди, баъзи муассасаларда 35-40% га ҳам етади [13, Б. 89-95]. Аммо кесар кесиш тўғрисида қарор қабул қилганда, қарши кўрсатмаларни ҳисобга олиш лозим. Маълумки, абдоминал туғиш пайтида оналарда асоратлар хавфи 10 баравар ёки ундан кўпроқ, ҳамда оналар ўлими хавфи икки баравар кўпаяди [9, Б. 16-20; 12, Б. 82-84].

КК частотасининг бундай суръатларда ошиши шифокорларнинг перинатал йўқотишларни камайтириш билан боғлашади. Ҳамма вақт ҳам ушбу рақамлар, нисбатлар бир

бирига мос бўладими? Ушбу саволлар ҳали ўз ечимини топмаган. КК частотасининг бундай ошиши “домино самараси” га мос тушади, чунки ҳар иккинчи бажарилган КК бу ўтказилан кеса кесиш оқибати ҳисобланади [9, Б. 16-20; 12, Б. 82-84].

Табиий туғруқларни кесар кесиш амалиётига алмашинуви фақат битта ҳолатда- она ва бола саломатлигини сақлашда бажарилиши мумкин. Агар бунинг олди олинмаса, оналар ва перинатал касалланиш ва ўлим рақамлари ошса, биз нотўғри акушерлик тактика олиб борган бўламиз.

Шуни инобатга олиш керакки, КК амалиёти туғруқ усуллари орасида туғруқ фаолиятининг узок муддат стимуляцияси, туғруқ травмалари, чақалоқларда неврологик асоратларни олдини оладиган усул ҳисобланади.

2014 йил 8-9 октябрда Женевада (Швейцария) ўтказилган БЖССТ нинг хулосасига кўра, кесар кесиш учун идеал хавфсиз кўрсаткич бажариш частотаси 10-15% эканлигини таъкидлаган эди, ушбу рақамларнинг ошиши перинал оқибатлар яхшиланишига олиб келинмайди [1, Б. 93-101; 8, Б. 563-587].

КК частотасининг жуда паст ва жуда баланд кўрсаткичлари ҳам бир хилда яхши эмас. Паст кўрсаткичларда чақалоқларда бош мия ичи қон қуйилишлари, асфиксия, мекониал аспирация синдроми кўпаяди. Юқори кўрсаткичларда эса, перинатал ўлим кўрсаткичи ҳамда интра ва пост операцион асоратлар камаймайди [3, Б. 551-555; 8, Б. 563-587; 13, Б. 89-95].

Юқоридагиларга хулоса қилиб, шуни айтиш мумкинки, кўпинча керак бўлмаганда операция бажарилади. Демак, перинатал хавф юқори бўлган аёлларга операция бажарилмаган, уларнинг фарзандлари туғруқ травмасини олишган ёки нобуд бўлган, операция қилинган аёллар эса ўзлари туға олишган. Шифокорлар ҳаракатининг агрессивлиги- ¼ аёлларда бажарилган КК нотўғри бажарилагн, деб таъкидлаш мумкин, 15% да бажарилиши керак бўлган операцияга шифокорларнинг қўли етмаган.

КК операциясининг оптимал частотаси халқаро форумлар, акушер-гинекологларнинг энг дискусион масалаларидан бири ҳисобланади. 2006 йилда ўтказилган FIGO нинг XVIII Бутун жаҳон конгрессида биринчи туғувчи аёлларда кесар кесишни максимал даражада камайтириш ҳақида батафсил тўхталиб ўтилган эди. Бунинг учун операцияга кўрсатмаларга қатъиян амал қилиш ва уғруқ усулини аёлнинг ўзи билан ҳам муҳокамага қўйиш тавсия этилган эди [8, Б. 563-587; 16, Б.1-8].

2003 йилда Сантьягода ўтказилган акушер гинекологларнинг XVI Бутун жаҳон конгрессида кесар кесишга фақатгина иккита маъруза ажратилган: “Нима учун биз кам КК ўтказишимиз керак?” ва “Нима учун биз кўп КК ўтказишимиз керак?”. Ушбу маърузаларнинг муҳокамаси натижасида қуйидаги хулосага келинди: кесар кесишга бўлган кўрсатмалар перинатал касалланиш ва ўлимини камайтиргандагина, кенгайиши мумкин, деб айтилди. ЖССТ бош департаментининг репродуктив саломатликни муҳофаза қилиш бўлими бошлиғи Марлин Теммерманнинг фикрига кўра, “... кесар кесиш операциясини бажаришда бирор хил рақамли кўрсаткичларга қараб эмас, балки бажарилиш зарур ҳолатдагина ўтказиш лозим”. 2015 йилдаги ЖССТ нинг “Кесар кесиш операцияси бўйича тавсиялари” да абдоминал туғруқни фақатгина тиббий кўрсатмалар бўлганда бажариш керак деб айтилди [2, Б. 129-138; 7, Б. 135-142].

Ҳомиладорликни оператив амалиёт орқали тугатиш учун бир қанча сабаблар мавжуд. Булардан биттаси- ҳомила интранатал зарарланишининг гипердиагностикасир. Бугунги кунда тиббиётнинг ривожланиши, кардиомониторинг, УТТ, доплерографиянинг қўлланилиши ва ҳамма вақт ҳам тўғри талқин қилинмаслиги, ушбу амалиётнинг ошишига ҳам сабаб бўлмоқда. Баъзи бир тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, ҳомила юрак уришининг бевосита мониторинги, аускультациядан устунлиги йўқ.

Кесар кесиш операциясининг хавфлари.

Табиий туғруқ йўллари орқали туғруқларни олиб борганда, оналар касалланиши ва ўлиш ҳолатлари, туғруқдан кейинги септик асоратлар, стационарда қолиш муддати кесар кесиш ўтказган аёлларга нисбатан камроқ учрайди.

Кесар кесиш операциясига она бола учун интраоперацион асоратлардан тортиб, узок постоперацион хавфлар ҳам учрайди. Жарроҳлик амалиёти вақтида анестезиологик асоратлар, ичаклар ва сийдик пуфаги шикастланиши, септик ва тромбоземболик асоратлар хос.

Люси Льюис маълумотларига кўра, фақатгина 38% ҳолатда кесар кесиш операциясидан кейин аёллар ўз чақалоқлари билан мунтазам бирга бўлишади, швед муаллифи Боэл Никлассон фикрига кўра эса, абдоминал туғруқлардан кейин аёлларнинг ҳаёт сифати даражаси анча пасаяди: операциядан кейин 3;6 ва 12 ойдан кейин 40;27 ва 22% аёллар чандик соҳасида оғрик ҳис қилишади [8, Б. 563-587].

Оналар ўлими структурасида тўртинчи ўринда турувчи септик касалликлар кесар кесиш операциясидан кейин табиий туғруқ йўллари орқали тукқан аёлларга нисбатан 5-6 марта зиёд учрайди [9, Б. 16-20].

Кесар кесиш операциясини ўтказган аёлларда кейинги ҳомиладорлик вақтида йўлдошнинг олдинда жойлашуви, нотўғри бирикиши, ҳомиланинг чандик соҳасида жойлашуви каби асоратлар учрайди.

Яна битта муаммолардан бири- операция қилинган аёллар сонининг ошиши бўлиб, улар кейинги кесар кесишга кўпинча кўрсатма бўлиб ҳисобланади.

Юқорида кўрсатилган асоратлар муаммога социал томондан ёндашишга замин яратади.

Кесар кесишга кўрсатмалар.

1990 йилга қадар кесар кесишга бўлган абсолют кўрсатмалар нисбий кўрсатмалардан устунлик қилган. Уларга клиник тор чанок, оғир презклампсия, йўлдошнинг олдинда жойлашуви, ҳомиланинг нотўғри жойлашуви мисол бўлган [8, Б. 563-587].

Офтальмология соҳасининг ривожланиши, кўз тўр пардасининг лазерли коагуляцияси кесар кесиш амалиётига бўлган кўрсатмаларнинг кенгайишига олиб келди.

Ҳозирги кунда ЭКУ муолажасининг кенг тарқалганлиги ҳам кесар кесишга бўлган кўрсатмалар ошишига сабаб бўлди.

Нисбий кўрсатмаларнинг йиғиндисидан кейин ҳам абдоминал туғруқлар сони оширилди.

Ёши катта биринчи туғувчи аёлларда кўпинча кесар кесиш амалиёти бажарилади, уларда яна соматик патологиянинг мавжудлиги ҳам яққол кўзга кўринади.

ОИВ инфекцияси, вирусли гепатитлар ҳам абдоминал туғруқлар частотасининг кўпайишига олиб келди.

Пандемия шароитида гестацион тана вазнининг ошиши, йирик ҳомила ҳам кесар кесиш операциясига кўрсатма бўлиб ҳисобланади.

Бундан ташқари, кесар кесиш операциясига қуйидаги **кўрсатмалар** мавжуд: [8, Б. 563-587]

1. Плацентациянинг бузилиши (йўлдошнинг олдинда жойлашуви)

2. Бачадон деворларининг ўзгаришлари:

Бачадондаги чандикнинг носозлиги; анамнезида 2 та ва ундан зиёд кесар кесишнинг мавжудлиги; катта тугунли миома, тугунлар некрози, миоматоз тугуннинг бачадон бўйнида жойлашуви;

3. Туғилаётган ҳомилага тўсқинлик:

Туғруқ йўлларидаги тўсқинлик, чанок сон бўғими туғма чиқиши ва анкилози, биринчи туғувчи аёлда йирик ҳомила (4500 г ва ундан катта), қин ва бачадон бўйнидаги чандикли торайишлар, симфиозит, бачадон бўйни, қиндаги пластик операциялар, сийдик ва ичак оқмалари, анамнезида ораликнинг 3 даражали йиртилиши.

4. Ҳомиланинг нотўғри жойлашуви ва ётиши: ҳомила ўлчови 3600-3800 г дан катта бўлган ҳомиланинг чанок билан келиши, эгиз ҳомиладорлик, туташган ҳомила, монохориал ва моноамниотик эгиз ҳомила, ҳомиланинг кўндаланг ётиши.

5. Соматик касалликлар: онкологик касалликлар, юқори даражадаги миопия, ўткир генитал герпес, экстрагенитал касалликларнинг кўзиш даври, анамнезида буйрак трансплантацияси, юрак сунъий клапани.

6. Ҳомила ҳолати: сурункали гипоксия, ҳомила ўсишининг орқада қолишининг 1 ва 2 даражаси, олдинги туғруқ асорати натижасида боланинг ўлими ёки ногиронлиги, ҳомила ривожланиш нуқсонлари (гастрошизис, катта ўлчамдаги тератомалар, осфалоцеле).

7. ЭКУ.

Ҳомиладорлик вақтида шошилиш кесар кесишга кўрсатмалар:

Қон кетиш билан кечадиган йўлдошнинг нотўғри жойлашуви, нормал жойлашган йўлдошнинг муддатидан олдин кўчиши, бачадон ёрилишининг хавфи, бачадон ёрилиши бошланиши ва ёрилиши, ҳомила гипоксияси, оғир даражадаги преэклампсия ва эклампсия, ҳомила тирик бўлганда аёл агоник ҳолати ёки тўсатдан ўлиши.

Туғруқ вақтида ҳам кесар кесишга кўрсатма бўлиб, ҳомиладорлик вақтидаги кўрсатмалар ва қуйидагилар ҳисобланади: даволаш самара бермаган туғруқ фаолияти бузилишлари, клиник тор чанок, ҳомланинг нотўғри жойлашуви, киндик тизимчасининг тушиши, қоғоноқ пуфагининг муддатидан олдин ёрилишида туғруқ индукцияси ёрдам бермаса [6, Б. 20-25; 8, Б. 563-587].

Абдоминал туғруқни бундан ташқари комбинациялашган кўрсатмалар бўлганда ҳам бажариш тавсия этилади. Аммо перинатал хавф ҳар доим инобатга олиниши керак.

Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки, КК сонининг ошиши интра- ва постоперацион асоратлар ривожланиш хавфини анчагина оширади, бу эса кейинчалик репродуктив функциянинг тикланишига салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Шунинг учун шифокор операциянинг бажарилишини, операциядан кейинги даврнинг олиб борилишини муайян акушерлик вазияти билан чегараланмасдан, аёлнинг генератив ва репродуктив функциясини сақлаш жиҳатидан қараб чиқиши лозим. Бироқ, ҳозирги вақтда кесар кесиш ўтказган аёлларда репродуктив тизим аъзоларининг хусусиятлари билан боғлиқ бир қатор ҳал этилмаган масалалар қолмоқда.

Шундай қилиб, оператив туғруқнинг эффектив мезони ёки оптимал частотаси бугунги кунда мавжуд эмас.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Вученович Ю. Д. и др. Кесарево сечение: границы рисков и безопасности //Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. – 2019. – №. 3 (25). – С. 93-101.
2. Гришкин И. В. и др. Кесарево сечение (литературный обзор) //Многопрофильный стационар. – 2019. – Т. 6. – №. 1. – С. 129-138.
3. Гончарук Н. П. Сомнительное состояние плода как показание к проведению кесарева сечения //Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. – 2018. – Т. 8. – №. 4. – С. 551-555.
4. Жаркин Н. А., Логутова Л. С., Семихова Т. Г. Кесарево сечение: медицинские, социальные и морально-этические проблемы //Rossiiskii Vestnik Akushera-Ginekologa. – 2019. – Т. 19. – №. 4.
5. Коган О. М. и др. Алгоритм ведения пациенток с несостоятельностью послеоперационного рубца на матке после кесарева сечения //Клиническая практика. – 2018. – Т. 9. – №. 3. – С. 38-43.
6. Лебеденко Е. Ю. и др. Кесарево сечение-мировые тенденции (обзор литературы) //Архив акушерства и гинекологии им. ВФ Снегирева. – 2021. – Т. 8. – №. 1. – С. 20-25.
7. Логутова Л. С. и др. Вагинальные роды или кесарево сечение-осознанный выбор акушера //Акушерство и гинекология. – 2020. – №. 7. – С. 135-142.
8. Радзинский В.Е. Акушерская агрессия. – 2017. -Москва. – С. 563-587.
9. Рудзевич А. Ю., Тлашадзе Р. Р., Попкова Л. А. Анализ частоты кесарева сечения по методу Робсона в родильном доме 2-го уровня //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2021. – №. 8. – С. 16-20.
10. Степанова Р. Н. Проблемы родоразрешения женщин после предшествующего кесарева сечения //Ульяновский медико-биологический журнал. – 2018. – №. 3. – С. 19-28.

11. Серов В. Н. и др. Кесарево сечение. Показания, методы обезболивания, хирургическая техника, антибиотикопрофилактика, ведение послеоперационного периода //Проблемы репродукции. – 2018. – Т. 24. – №. S6. – С. 27-55.
12. Azizovna N. Z. CLINICAL AND LABORATORY RESULTS OF THE USE OF PURE PROGESTIN CONTRACEPTION IN WOMEN AFTER CESAREAN SECTION //Archive of Conferences. – 2020. – Т. 10. – №. 1. – С. 82-84.
13. 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.
14. Kirk E. et al. ESHRE working group on Ectopic Pregnancy. Terminology for describing normally sited and ectopic pregnancies on ultrasound: ESHRE recommendations for good practice //Hum Reprod Open. – 2020. – Т. 16.
15. Kamel R. et al. Position and integrity of uterine scar are determined by degree of cervical dilatation at time of Cesarean section //Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. – 2021. – Т. 57. – №. 3. – С. 466-470.
16. Nagano M. et al. Cesarean section delivery is a risk factor of autism-related behaviors in mice //Scientific reports. – 2021. – Т. 11. – №. 1. – С. 1-8.
17. Shakhanova Sh.Sh., Raximov N.M. Sattorova N.A. Breast Pathology in Adolescent Girls. Central asian journal of medical and natural sciences 2022/5/6, Volume: 03 Issue: 03, 66-71.



УДК: 618.3-06

РАСУЛОВА Парвина
НАСИРОВА Зебинисо Азизовна
PhD, доцент
Самарқанд Давлат тиббиёт университети

**ҲОМИЛАДОРЛИК ВАҚТИДА ТАНА ВАЗНИ ПАТОЛОГИК ОШИШИНING-
ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ**
(Адабиётлар шархи)

For citation: Parvina Rasulova, Zebiniso Nasirova, Modern aspects of pathological weight gain during pregnancy. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 22-28

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7026958>

АННОТАЦИЯ

Сўнгги пайтда метаболик ўзгаришлар мавзуси замонавий тиббиётнинг долзарб муаммолари орасида етакчи ўринлардан бирини эгаллаб келмоқда. Бундай муаммоси бор аёлларнинг ҳомиладорлиги деярли барча ҳолатларда юқори даражадаги ножўя акушерлик ва перинатал оқибатлар билан кузатилади. Шунинг таъкидлаш керакки, сўнгги йилларда метаболизмнинг гравидар ўзгаришлари муаммоси олимларни қизиқтириб келиши кузатилмоқда. Ҳомиладорларнинг кўпчилиги бугунги кунда тана вазнининг ошиши билан азият чекишади. Бундан ташқари гестацион тана вазнининг ошиши ҳар хил перинатал асоратларга олиб келади.

Калит сўзлар: семизлик, инсулинга резистентлик, тана вазн индекси, перинатал оқибатлар.

РАСУЛОВА Парвина
НАСИРОВА Зебинисо Азизовна
PhD, доцент
Самарқандский Государственный медицинский университет

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРИБАВКИ МАССЫ ТЕЛА ВО
ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ**
(Обзор литературы)

АННОТАЦИЯ

В последнее время метаболические нарушения стали одной из актуальных проблем современной медицины. Беременность у таких женщин практически всегда сопровождается повышенным риском неблагоприятных акушерских и перинатальных исходов. Нужно подчеркнуть, что на сегодняшний день отмечается увеличение интереса ученых и к проблеме патологической прибавки массы тела во время беременности. Многие беременные женщины

страдают этим недугом. Потому что, патологическая прибавка массы тела во время беременности приводят к перинатальным осложнениям.

Ключевые слова: ожирение, инсулинорезистентность, индекс массы тела, перинатальные исходы.

RASULOVA Parvina
NASIROVA Zebiniso Azizovna
PhD, Associate Professor
Samarkand State Medical University

MODERN ASPECTS OF PATHOLOGICAL WEIGHT GAIN DURING PREGNANCY (Literature review)

ANNOTATION

In recent years, metabolic disorders have become one of the urgent problems of modern medicine. Pregnancy in such women is almost always accompanied by an increased risk of adverse obstetric and perinatal outcomes. It should be emphasized that today there is an increase in the interest of scientists in the problem of pathological weight gain during pregnancy. Many pregnant women suffer from this disease. Because pathological weight gain during pregnancy leads to perinatal complications.

Key words: obesity, insulin resistance, body mass index, perinatal outcomes.

Ҳомиладор аёлнинг тана вазнининг ошиши метаболик жараёнларнинг барча асосий таркибий қисмлари - сув, оксиллар, ёғлар, минералларнинг тўпланиши билан боғлиқ. Замонавий аёл, -дастлабки вазнидан қатъий назар, ҳомиладорлик даврида оналари ва бувиларига қараганда сезиларли даражада кўпроқ вазнга эга. Сўнгги ўн йилликдаги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, вазнининг ошиши семизлиги мавжуд аёлларнинг атиги 14% ҳафтасига 680 г дан ортиқ, 50% - 280-680 г оралиғида, 27% - 280 г дан кам бўлади. 30-35% оғирлик фетоплацентар комплексда тўпланади, қолган қисми сут безларида, қон оқимида, интерстициал бўшлиқда ва ёғ тўқималарида тақсимланади. Тақдим этилган компонентларнинг энг ўзгарувчани ёғдир. Аёл танасида ёғнинг улуши одатда 20-30% ни ташкил қилади, 31-33% гача кўтарилиши чегара ва ундан кўпи - семириш ҳисобланади [1, Б. 158-160; 12, Б. 1751]. Одатда, ёғ тўпланишининг умумий вазн ортишига ҳиссаси кичик - ўртача учинчи ой бошида кўшимча - ёғнинг массаси 3-4 кг ни ташкил қилади ва ҳомиладорликнинг охирига келиб у 0,5-1 кг гача камади. Бу динамика она ва ҳомиланинг физиологик эҳтиёжлари билан боғлиқ. Эстрогенлар, прогестерон ва инсулин даражасининг ошиши ёғлар синтезининг кучайишига, ёғ хужайраларининг гипертрофиясига ва липолизнинг пасайишига олиб келади, бу биргаликда ёғ депозининг кўпайиши билан намоён бўлади. Бу вақтда она ва ҳомиланинг энергия харажатларини таъминлаш, асосан, организмга қабул қилинаётган глюкоза туфайли содир бўлади [6, Б. 258-269; 11, Б. e107-e118].

Таърифланган метаболизмдаги ўзгаришлар ҳомиладорликни метаболик синдромнинг прототиби сифатида кўриб чиқишга имкон беради, уларнинг асосий кўринишлари висцерал семизлик, артериал гипертензия, инсулин резистентлиги, алкохолсиз ёғли жигар касаллиги, бузилган углевод алмашинуви ва атероген дислипидемия [2, Б. 43-44] бунга мисол бўлади. Ушбу генетик жиҳатдан аниқланган "физиологик инсулин қаршилиги" овқатланишнинг мумкин бўлган етишмаслиги билан метаболик устунликни аниқлайди: барча метаболик жараёнлар ҳомиланинг эҳтиёжларини узлуксиз таъминлаш учун тана ёғи шаклида энергияни сақлашга қаратилган.

Физиологик давом этаётган ҳомиладорлик пайтида тана вазнининг кўпайиши нотекис равишда содир бўлади: унинг интенсивлиги 14 ҳафтага кўтарилиб, ҳомиладорликнинг ўрталарида максимал даражага етади, унинг охирига келиб тана вазнининг ошиши тезлиги кескин секинлашади. Биринчи уч ойда вазнининг ўсиши 0,5-2 кг дан ошмаслиги керак (ҳафтасига тахминан 170 г), иккинчисида - максимал даража қайд этилади (ҳафтасига 440 г),

учинчисида - тезлиги пасаяди (хафтасига 400 г). Ўртача нормал ҳолатдаги аёлда ҳомиладорликнинг 13-14 ҳафталигидан бошлаб ҳафталик вазн ортиши -ўртача 300-350 г, 23-26 ҳафтада - 450 г, 29-30 ҳафтадан бошлаб - 370 г ни ташкил қилади.

Ёғ массасининг ортиши ҳомиладорлик давридаги вазн ортиши билан тўғридан-тўғри пропорционалдир ва бошланғич тана массаси индексига тесқари пропорционалдир. Ҳомиладорликнинг бошида ёғ массасининг ҳаддан ташқари зиёд тўпланиши иккинчи триместрда онанинг дастлабки вазнидан қатъи назар, инсулин резистентлик ривожланишига олиб келади ва иккинчи 3 ойликда калория истеъмолнинг кўпайиши ҳомиладорликнинг 1 кг дан ортиқ ошишига олиб келади [3, Б. 103-104; 5, Б. 69-72].

Ҳомиладорлик пайтида вазн ортишини аниқлашда, албатта, ҳал қилувчи роль ўйнайдиган дастлабки вазнга кўшимча равишда, бошқа биотиббий ва ижтимоий-иқтисодий омиллар ҳомиладорлик пайтида вазннинг ўзгаришига маълум тузатишлар киритиши мумкин. Аёл бўйининг баландлиги биологик факторга киради: баланд бўйли аёлларда одатда кичик бўйли аёлларга нисбатан кўпроқ тана вазнининг ошиши кузатилади. Патологик вазн ортишининг ирсий табиати ҳақида ҳам маълумот мавжуд. Маълум генларнинг мавжудлиги ва ҳомиладорлик қандли диабет билан оғриган беморларда патологик вазн ортиши эҳтимоли ўртасида маълум боғланишлар мавжудлиги кўрсатилган. Инсон организмидаги метабolik жараёнларга таъсир қилувчи яна бир муҳим омил - бу ёш. Шундай қилиб, баъзи тадқиқотчилар ҳомиладор аёлларнинг ёшининг катта бўлиши патологик тана вазнининг ортиши учун хавф омилларига боғлашади. Периферик тўқималар ва уларнинг рецепторларининг инсулин таъсирига сезгирлигининг ёшга боғлиқ пасайиши ҳам хавф омилли бўлиб хизмат қилиши мумкин. ▽

Ҳомиладор аёлларни темир препаратлари билан даволашда ҳомиладорлик пайтида патологик вазн ортиши хавфининг ортиши ҳақида қизиқарли маълумотлар бор [3, Б. 103-104]. Муаллифлар бу парадоксни "темир атомларининг ортиқча бўлиши ҳам тўқималарда оксидловчи фосфорланишнинг кучайишига олиб келиши мумкин, бу оксиллар, ёғлар ва углеводларнинг кислородсиз парчаланишидан фарқли ўлароқ, энергия захирасининг кўпайиши билан бирга тўғри келади, деган фикр юритишади.

Юқорида санаб ўтилган омиллар таъсир қилиши мумкинлигига қарамай, биологик нуқтаи назардан, тана вазнининг ҳар қандай ўзгариши озиқ-овқатдан олинган ва жисмоний фаолият давомида сарфланадиган энергия баланси билан белгиланади. Хорижий адабиётларда ҳомиладорлик даврида мунтазам ўртача жисмоний фаолият ҳомиладорлик пайтида ва туғилгандан кейин вазн ортишини ўртача 3 кг га камайтириш орқали оптимал вазни сақлаб туради, деган фикр мавжуд [4, Б. 33-33; 11, Б. e107-e118]. Масалан, семизлиги мавжуд ва ортиқча вазнли беморларда жисмоний фаолликнинг ошиши ҳам инсулин резистентлигининг пасайишига ва шунга мос равишда ортиқча вазн олиш хавфининг пасайишига олиб келади. Тана вазни нормал бўлган аёлларда бу ҳолат кузатилмайди [5, Б. 69-72; 10, Б. 148-155]. Шу билан бирга, ҳомиладорлик даврида жисмоний тарбия билан шуғулланиш масаласи мунозарали бўлиб қолмоқда. Кохрейн маълумотлар базасининг тизимли таҳлили натижасида жамланган 11 та тадқиқотдан бештаси фитнес оналик ва перинатал натижаларни сезиларли даражада яхшилаганини, шу жумладан вазн ортишини оптималлаштиришни кўрсатди [1, Б. 158-158; 3, Б. 103-104; 9].

Аммо, ҳомиладорлик давридаги жисмоний фаоллик бўйича тадқиқотчиларнинг фикри ҳар хил бўлсада, унинг прегравидар даврда нисбатан деярли барча муаллифлар бир овоздан - ҳомиладорликдан олдин жисмоний фаолликнинг етишмаслиги, тана вазнининг патологик ўсиши учун жиддий хавф омилли бўлиб, бу туғиш ёшидаги аёлларнинг 20-25% да кузатилади [1, Б. 158-158]. Бу ҳақиқат, эҳтимол, ҳомиладорликдан ташқари тана вазни ва жисмоний фаоллик ўртасидаги яқин алоқада воситачилик қилади. Бундан ташқари, ҳомиладорликнинг бошланиши билан аёлларнинг фаоллиги аста-секин пасаяди ва аёлларнинг 85 фоизида унинг етишмовчилиги кузатилади [4, Б. 33-33].

Ҳомиладорлик даврида вазн ортишига таъсир қилувчи барча омиллар орасида овқатланиш энг муҳим ҳисобланади. Маълумки, ҳомиладорлик озиқ-овқат калорияларининг

ортишини талаб қилмайди, кўпроқ даражада оптимал диета ҳомиладор она ва эмизикли аёлни етарли миқдорда микро ва макроэлементлар билан таъминлаши керак [14]. Шунга қарамай, сўнгги ўн йилликда диетанинг энергик қийматининг кескин ўсиши ҳам аҳоли, ҳам ҳомиладор аёллар орасида қайд этилди [3, Б. 103-104].

Беморнинг ҳаёти давомида шаклланган хатти-ҳаракатлари муҳим рол ўйнайди [3, Б. 103-104]. Соғлом овқатланиш меъёрларига риоя қилмайдиган оилаларда ҳомиладор аёллар нафақат ҳомиладорлик пайтида ортиқча вазнга эга бўлишади, балки туғруқдан кейин ҳам вазн олишга мойил бўлиб, кейинчалик семизлик ривожланади [4, Б. 33-33]. Бу тенденция жуда кўп калорияли озиқ овқат истеъмол қиладиганлар ва озиш учун нотўғри диета сақлайдиганлар учун мос ҳисобланади [3, Б. 103-104]. Уларда овқатланишнинг бузилиши кўпинча иштаҳанинг ошиши ва кечкурун ва кечкуннинг иккинчи ярмида ортиқча овқатланишнинг кўпайиши, кунига 3 мартадан кам овқатланиш билан тавсифланади [3, Б. 103-104]. Бундай нуқсонлар, илгари кўрсатилганидек, тана вазни, лептин ва С-пептид даражасининг сезиларли даражада ошишига олиб келади [1, Б. 158-158; 7].

Шуни таъкидлаш керакки, ҳомиладорлик умуман овқатланишнинг мунтазамлигига фойдали таъсир кўрсатади. Агар ҳомиладорлик бошланишидан олдин сўралганларнинг тўртдан бир қисми диетага риоя қилган бўлса, учинчи ойликда деярли барчаси (88%) овқатланиш частотасини кунига 4-6 мартагача кўпайтириши керак бўлади.

Ҳаддан ташқари ёғли овқатланиш, аёлнинг дастлабки вазнидан қатъи назар, гестацион диабетни кўзгатиши мумкин [2, Б. 103-104; 8, Б. 73-82]. Ҳомиладорлик даврида онанинг юқори калорияли диетаси болаларда семизликка олиб келиши мумкин. Рокфеллер университетида нейрофизиологлар томонидан олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, онанинг қонида триглицеридларнинг кўплиги ҳомила миёсида иштаҳани очиш учун жавоб берадиган оксилларни ишлаб чиқаришни кўзгатади [14].

Ортиқча вазн ортиши фақат косметик нуқсон бўлиб у бола туғилгандан кейин осонликча йўқолади, деган фикрлар ҳозирги кунда нотўғри деб ҳисобланади. Гарчи сўнгги йилларда тадқиқотчиларнинг ушбу мавзуга қизиқиши кескин ошган бўлса-да, маҳаллий адабиётда, аввалгидек, бу масала бўйича маълум даражада маълумотлар етишмаслиги мавжуд.

Кўпгина нашр этилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, овқатланиш пайтида тавсия этилган вазн доирасида нормал вазнга эга бўлган аёлларда ҳомиладорликнинг ижобий натижаси эҳтимоли энг юқори бўлади [2, Б. 103-104]. Патологик вазн ортиши нафақат ҳомиладорлик натижаларига, балки узоқ муддатда аёл ва унинг боласининг соғлиғига ҳам салбий таъсир қилади. Тана вазнининг 2 барабар ҳаддан ташқари кўпайиши, қон босимининг ортиши, гестацион диабет, ҳомиланинг тушиши, ҳомила макросомияси каби асоратлар хавфини оширади ва натижада кесар кесиш частотасини оширади.

Барча тадқиқотчилар ортиқча вазн ортиши қон босимининг ортиши хавфи билан боғлиқлигини айтишади.

Адабиёт маълумотларига кўра, ҳомиладорларнинг 0,15 фоиздан 14 фоизгача гестацион диабет билан асоратланади [2, Б. 103-104]. Олдинги таҳлилларга қараганда, тахминан бир хил миқдордаги тадқиқотлар ортиқча ва етарли даражада вазн ортиши ва диабет ўртасидаги боғлиқлик аниқланган [3, Б. 103-104]. Натижада пайдо бўлган келишмовчиликлар тадқиқотларнинг дизайн хусусиятлари билан боғлиқ бўлиши, гестацион диабет учун эски ёки янги мезонлардан фойдаланилган бўлиши, прегравидар тана вазни ҳисобга олинганми ёки йўқлигига боғлиқдир.

Ҳомиладорлик вақтида патологик тана вазнининг ортиши ҳомила боши ва онанинг тос суяги ўлчамидаги номуносивлик билан бир қаторда, ҳомила елкачалар дистоциясига олиб келиши мумкин. Бу, ўз навбатида, янги туғилган чақалоқда туғилиш травмасининг шаклланишига олиб келади.

Ҳомиладорлик вақтида патологик тана вазнининг ортиши билан боғлиқ кесар кесиш масаласи бўйича тадқиқотлар маълумотлари турличадир. Ортиқча вазн ортиши билан кесар кесиш, гестацион диабет ва макросомия билан клиник номувофиқлик билан боғлиқлигини

ҳисобга олсак, оператив туғруқ асосан шошилиш равишда амалга оширилади [3, Б. 103-104]. Ўз навбатида, тана вазнининг патологик ўсиши постоперацион асоратларни ҳам кўпайтиради.

Вазн ортишининг табиий туғруқ орқали туғруқлар частотасига таъсири ҳақида мутахассисларнинг фикри ҳам турлича. Баъзи муаллифлар ёки улар ўртасида боғлиқликни топа олмайдилар, ёки айниқса ортиқча вазн ёки ссемизлиги мавжуд аёлларда буни ҳомила макросомиясининг билвосита таъсири билан изоҳлашади [13, Б. 1-13]. Бошқа тадқиқотчиларнинг фикрича, ҳомиладорликдан олдинги тана вазнидан қатъи назар, ҳомиладорлик вақтида 16 кгдан ортиқ вазн ортиши акушерлик қисқичлари ва ҳомиланинг вакуумли экстракцияси ёрдамида оператив туғиш учун хавф омилидир [3, Б. 103-104].

Бир қатор ҳомиладорлик асоратларининг ривожланишида ҳомиладорликдан олдинги тана вазнининг ролини эътиборсиз қолдириб бўлмайди. Масалан, вазни кам бўлган беморларда ортиқча вазн ортиши ҳомиладорлик ва туғиш натижаларига салбий таъсир кўрсатмайди. Таъкидланишича, фақат ҳомиладорлик пайтида вазн ортиш даражаси перинатал асоратлар хавфининг ошиши билан боғлиқ ва улар ҳомила ривожланишининг кечикишидан келиб чиқади.

Оналар ўлими, патологик акушерлик асоратлари ҳомиладорлик пайтида вазн ортиши даражаси билан боғлиқ эмас. Ҳомиладорлик пайтида вазн ортиши билан оналар ўлимининг баъзи ўсиши семизлиги мавжуд аёлларда ҳомиладорлик ва туғишнинг асоратлари билан боғлиқ, бу кўп ўлчовли таҳлил натижалари билан тасдиқланган [3, Б. 103-104; 12, Б. 1751].

Ҳомиладор аёлда патологик вазн ортиши билан перинатал натижаларга келсак, биринчи навбатда, унинг янги туғилган чақалоқнинг вазнига таъсирини таъкидлаш керак. Иккинчи муҳим омиллардан бири бу онанинг вазни турли хил тиббий ва биологик омиллар билан белгиланади. Бироқ, ҳомиладорлик пайтида вазн ортиши прегравидар тана вазни боланинг антропометрик хусусиятларига таъсирини сезиларли даражада ўзгартириши мумкин. Ҳомиладорлик пайтида вазн ортишининг янги туғилган чақалоқнинг антропометрик хусусиятларига таъсири мавзусига тўхталиб, унинг патологик масса оғишлари - макросомия ва кам туғилишнинг шаклланишидаги ролини ҳам таъкидлаш керак. Айнан шу ўзгаришлар туғилмаган боланинг соғлигининг асосий муаммоларини аниқлайди. Масалан, ҳомиладорлик вақтида патологик тана вазнининг ошиши кам вазнли бола туғилиш хавфини икки баравар оширади, физиологик вазнда эса бу хавф бўлмайди. Бошқа томондан, семизликда вазннинг етарли даражада ортиши ҳомила ривожланишининг ортда қолиш хавфини оширмайди, лекин макросомия хавфини камайтиради [1, Б. 158-158, 9].

Билвосита, туғруқ пайтида клиник тор чаноқ ва ҳомила елкачалари дистоцияси этиологик омили бўлган макросомия ривожланиши орқали -ҳомиладор аёлда ортиқча вазн ортиши янги туғилган чақалоқнинг туғилиш травматизми, унинг асфиксияси ва перинатал ўлим хавфини оширади [9]. Ҳомиладорлик даврида ортиқча вазн ортиши, шунингдек, чақалоқлар ўлимининг кўпайиши билан боғлиқ, бу эрта туғилган ва кам вазнли болаларнинг тез-тез туғилиши билан изоҳланади ва бу эҳтимоллик тана вазнининг дастлабки танқислиги бўлган беморларда кўпроқ намоён бўлади [2, Б. 43-44; 11, Б. e107-e118]. Туғилган вазннинг пастлиги бу чақалоқларда асфиксия, психомотор ривожланишнинг бузилиши ва ўлим хавфининг ошиши билан боғлиқ. Шу билан бирга, янги туғилган чақалоқнинг гипотрофияси генезисидан нафақат макро ва микроэлементларнинг етишмаслиги, ҳомиладорлик пайтида вазн ортиши орқали онанинг гомеостазидаги ўзгаришлар ҳам рол ўйнайди (масалан, ацидоз ва гипоксияга олиб келадиган гипергликемия). Бошқа томондан, ҳомиладорлик пайтида вазн ортиши билан плацентанинг ҳажми тавсия этилганидан сезиларли даражада каттароқдир. Аммо плацентанинг нисбий катталашуви ҳам баъзи ҳолларда ҳомиладорликнинг кеч даврида макросомия билан ҳомиланинг эҳтиёжларини қоплай олмайди, бу антенатал ҳомила ўлимига олиб келиши мумкин. Гормонал фаолликка эга бўлган плацента тўқимаси инсулин сезгирлигига таъсир қилиш орқали онанинг метаболизмини ўзгартиришга қодир.

Кўпинча ҳомиладорликнинг ҳаддан ташқари вазн ортиши билан кечадиган онанинг гипергликемияси ҳомилада гиперинсулинемия ривожланишига олиб келади. Ўз навбатида, ҳомилада инсулин концентрациясининг ошиши нафақат макросомияга, балки лептин

синтезининг бузилиши натижасида ҳомила ўпқасининг етилишига олиб келади. Бунинг натижаси, ҳатто муддатига етган ҳомиладорлик билан ҳам, неонатал даврда янги туғилган чақалоқнинг нафас олиш қийинлишуви синдроми бўлиши мумкин.

Баъзи тадқиқотлар углевод-ёғ алмашинувининг прегравидар бузилишлари (семизлик ва вазннинг камайиши) ва ҳомиладорлик қандли диабетнинг болаларда ривожланиш аномалияларининг шаклланишига салбий таъсирини кўрсатади [9]. Ҳомиладорлик пайтида вазннинг ортиши -ҳомиланинг органлари ва тизимларининг шаклланишига бевосита салбий таъсир кўрсатиши мумкин эмас. Адабиётда мавжуд бўлган маълумотлар шуни кўрсатадики, бу муносабатлар онанинг нотўғри овқатланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин, бу ҳам етарли даражада вазн ортишига, ҳам ҳомилалик нуқсонларига олиб келади.

Статистик маълумотлар шуни кўрсатадики, замонавий аёлларнинг қарийб ярми туғилгандан кейин 6 ойгача 5 кг гача қўшимча вазни, 25% эса 10 кг ёки ундан кўпроқ вазни сақлайди. Биринчи йил охирига келиб улар мос равишда 24% ва 12% ни ташкил қилади [3, Б. 103-104]. Ҳомиладорлик пайтида вазн ортиши билан, бошланғич ТМИдан қатъи назар, 6 ойдан кейин тахминан 60% 5 кг ни ушлаб туради, уларнинг ярми -10 кг ёки ундан кўп бўлади [12, Б. 1751; 13, Б. 1-13]. Қизиғи шундаки, ортиқча вазн ортиши билан, дастлабки 9-10 ой давомида (ўртача 39 ҳафтадан сўнг) нормал ТМИ бўлган аёллар бироз қўшимча вазни (тахминан 5-6 кг) йўқотишга муваффақ бўлишади, аммо туғилгандан кейинги биринчи йилнинг охирига келиб, тана вазнининг 2-3 кг га ошиши қайд этилган [6, Б. 258-269].

Кенг миқёсли тадқиқотлар натижалари туғруқдан кейинги вазн динамикасининг куйидаги натижаларини кўрсатади. Агар аёл тавсия этилган диапазонда ёки ундан кам вазнга эга бўлса, бошланғич ТМИ 18,9-29,9 кг / м² бўлса, у аввалги вазнига қайтади, семизлик билан у биринчи навбатда 1 дан 4 кг гача йўқотади, кейин эса вазни олдинги ҳолатга қайтиши ва ҳатто ундан ҳам ошиб кетиши мумкин. Туғилгандан кейинги биринчи йил охирига келиб, бошланғич ТМИдан қатъи назар, патологик ортиқча вазн ортиши бўлган аёллар ҳомиладорликдан олдингига қараганда кўпроқ вазнга эга ва қўшимча вазнлар сони дастлабки ТМИга тескари пропорционалдир: нормал вазн ва унинг етишмаслиги билан, ўсиш 5-7 кг га, ортиқча ва семизлик билан мос равишда -3 ва 1 кг га ортади. Ўз навбатида, вазннинг ортиши туғруқдан кейин вазни тиклаш учун қулай прогностик омил бўлиб хизмат қилади.

Ҳомиладорлик пайтида вазн ортиши билан туғруқдан кейинги вазн ортиши ёғ компонентининг, асосан, қорин бўшлиғидаги ёғнинг кўпайиши билан боғлиқ бўлиб, у инсулин резистентлиги ва семизлик патогенезида етакчи рол ўйнайди [13, Б. 1-13]. Туғилгандан кейин олти ой ўтгач, тана вазнининг ортиши кузатилган аёлларда бошланғич кўрсаткичлардан 5,3 кг га, тавсия этилганидан 2,3 кг га, ёғ бирикмалари етарли бўлмаса, ўртача тана ёғининг 0,5 кг га камайиши кўрсатилган [14]. Ушбу беморларнинг соғлиғи учун узоқ муддатли прогноз метаболик синдром, диабет ва юрак-қон томир касалликлари, шу жумладан гипертензия [12, Б. 1751; 13, Б. 1-13] ривожланиш хавфининг ортиши билан кечади.

Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки, ҳомиладорлик аёл танаси учун мутлақо физиологик ҳаракат эканлигига шубҳа қилмасдан, яна бир бор таъкидлаш керакки, ҳомиладорлик давридаги энг кичик бошланғич ёки ривожланган номутонособликдаги ҳомиладорлик соғлиғига таҳдид соладиган аёллар ва унинг боласи, ҳомиладорлик ва туғиш пайтида ҳам, узоқ келажақда ҳам метаболизмга хос бўлган патологик хусусиятлар физиологик жараёни осонгина патологик жараёнга айлантириши мумкин. Ушбу муносабатларнинг кўп қиррали ва мураккаблиги, шунингдек, репродуктив ёшдаги аёлларнинг тобора кўпроқ метаболик касалликларга дучор бўлиши ва мавжуд дисметаболизм билан ҳомиладорликка киришиши билан боғлиқ. Бошқа томондан, ҳозирги вақтда мавжуд бўлган маълумотлар ҳомиладорлик пайтида пайдо бўлган метаболик синдромнинг перинатал ва акушерлик натижаларига, туғруқдан кейинги даврга, келажақдаги аёл ва унинг боласи лактация даврига ва боланинг соматик саломатлигига таъсири даражасини тўлиқ тушуниш учун етарли эмас.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Абусуева З. А. и др. Осложнения гестации в зависимости от индекса массы тела //Иновационные технологии в эндокринологии. – 2021. – С. 158-158.
2. Бухарова Е. А. Влияние избыточной массы тела и ожирения на течение и исход беременности //Тезисы III Общероссийской научно-практической конференции для акушеров-гинекологов «Оттовские чтения». – 2021. – С. 43-44.
3. Василевская О. И., Швабо Ю. В., Здрок В. С. ВЛИЯНИЕ ПРИРОСТА МАССЫ ТЕЛА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ, ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ //Молодежь, наука, медицина. – 2020. – С. 103-104.
4. Ибрагимова Н. Ш., Атаджанова М. М., Тожиева И. М. Выявляемость гестационного сахарного диабета среди беременных Узбекской популяции //Иновационные технологии в эндокринологии. – 2021. – С. 33-33.
5. Петросян Г. Т., Прищеп М. В., Смирнова Т. И. Факторы риска гестационного сахарного диабета //Смоленский медицинский альманах. – 2021. – №. 3. – С. 69-72.
6. Рожкова О. В. и др. Гестационный сахарный диабет и ожирение: влияние на потомство //Акушерство, гинекология и репродукция. – 2021. – Т. 15. – №. 3. – С. 258-269.
7. Ремнева О. В. Поэтапное прогнозирование перинатальных исходов при гестационном сахарном диабете: дис. – Алтайский государственный медицинский университет, 2021.
8. Серегина Д. С., Николаенков И. П., Кузьминых Т. У. Ожирение-ведущее патогенетическое звено патологического течения беременности и родов //Журнал акушерства и женских болезней. – 2020. – Т. 69. – №. 2. – С. 73-82.
9. Тачкова О. А., Артымук Н. В., Сутурина Л. В. Случай беременности и родов после хирургического лечения ожирения //Фундаментальная и клиническая медицина. – 2018. – Т. 3. – №. 3.
10. Barakat R. et al. Exercise during pregnancy has a preventative effect on excessive maternal weight gain and gestational diabetes. A randomized controlled trial //Brazilian journal of physical therapy. – 2019. – Т. 23. – №. 2. – С. 148-155.
11. Rogerson S. J. et al. Burden, pathology, and costs of malaria in pregnancy: new developments for an old problem //The Lancet infectious disease. – 2018. – Т. 18. – №. 4. – С. e107-e118.
12. Shakhanova Sh.Sh., Raximov N.M. Sattorova N.A. Breast Pathology in Adolescent Girls. Central asian journal of medical and natural sciences 2022/5/6, Volume: 03 Issue: 03, 66-71.
13. Simko M. et al. Maternal body mass index and gestational weight gain and their association with pregnancy complications and perinatal conditions //International Journal of Environmental Research and Public Health. – 2019. – Т. 16. – №. 10. – С. 1751.
14. Sun Y. et al. Effects of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on maternal and infant complications //BMC pregnancy and childbirth. – 2020. – Т. 20. – №. 1. – С. 1-13.
15. Zhang X. et al. Association of gestational diabetes mellitus and abnormal vaginal flora with adverse pregnancy outcomes //Medicine. – 2018. – Т. 97. – №. 34.



УДК 616.34-008.87-053.31

РУСТАМОВА Шахло Абдуҳакимовна
ВАФОКУЛОВА Наргиза Ҳамзаевна
Самарқанд Давлат тиббиёт университети
Самарқанд вилояти гепатология маркази

**САМАРҚАНД ВИЛОЯТИДА ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА КЕСАРЧА КЕСИШ
АМАЛИЁТИ САБАБЛАРИ ВА ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ИЧАК
МИКРОФЛОРАСИГА ТАЪСИРИ**

For citation: Rustamova Shahlo Abdukhakimovna, Vafokulova Nargiza Hamzaevna. Causes of caesarean section in pregnant women in the Samarkand region and its impact on the intestinal microflora in newborns. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.29-36

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7026960>

АННОТАЦИЯ

Тадқиқот мақсади: Самарқанд шаҳри бўйича кесарча кесиш операцияси ўтказилган аёлларда жарроҳлик амалиётига бўлган кўрсатмаларни ва туғилган чақалоқларда ичак микробиоценозини таҳлил қилишдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: тадқиқот учун материал Самарқанд шаҳри бўйича кесарча кесиш операцияси ўтказилган аёллар ва уларнинг касаллик тарихи протоколлари ҳисобланади. Ушбу мақолада Самарқанд вилоятида ҳомиладор аёлларда ўтказилган кесарча кесиш операцияси сабаблари ва туғилган чақалоқларда ичак микробиоценозини таҳлил қилишдан иборат. Шунингдек, кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларда эрта болаликнинг адаптив хусусиятлари муҳокама қилинади. Кузатув остидаги беморларда эрта болалик даврида туғруқ турига боғлиқ ташқи муҳитга мослашиш хусусиятлари тасвирланган. Бундан ташқари, асосий ва назорат гуруҳидаги болаларда тана вазнининг ўзгариши, ичак микробиоценозининг шаклланиши батафсил ўрганилди.

Хулоса: кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларда туғилишининг биринчи кунларидан ичак микробиоценози бузилиши келажакда ўткир юқумли ичак инфекцияларига чалиниш хавфини оширади. Кесарча кесиш амалиёти кўрсаткичларини пасайтириш, унга бўлган кўрсатмаларни таҳлил қилиш она ва бола соғлиғини ҳимоя қилишга ёрдам беради. Туғруқ ёшидаги аёллар орасида кесарча кесиш амалиётлари ўтказилиши сони қисқарилиши эрта ёшдаги болалар орасида турли юқумли касалликлар келиб чиқиш сони камайишига олиб келади.

Калит сўзлар: кесарча кесиш операцияси, жарроҳлик амалиётига кўрсатмалар, ҳомиладорлик, янги туғилган чақалоқларда ичак микрофлораси шаклланиши.

РУСТАМОВА Шахло Абдухакимовна

ВАФОКУЛОВА Наргиза Хамзаевна

Самаркандский Государственный медицинский университет

Самаркандский областной гепатологический центр

ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА МИКРОФЛОРУ КИШЕЧНИКА У НОВОРОЖДЕННЫХ

АННОТАЦИЯ

Цель исследования: проанализировать показания к операции у женщин, перенесших операцию кесарева сечения в г. Самарканде, и микробиоценоз кишечника у новорожденных.

Материалы и методы исследования: Материалом исследования являются протоколы женщин, перенесших кесарево сечение в г. Самарканде, и их истории болезни.

В данной статье анализируются причины кесарева сечения у беременных в Самаркандской области и микробиоценоз кишечника у новорожденных рожденных путем кесарева сечения. Также, рассматриваются адаптационные особенности раннего детского возраста у детей, рожденных путем кесарева сечения. Описаны особенности адаптации к внешней среде по способу родоразрешения в раннем детском возрасте у наблюдаемых больных. Кроме того, подробно изучено прибавка массы тела, формирование кишечного микробиоценоза, показатели лактации у матерей основной и контрольной группы.

Заключение. Нарушение кишечного микробиоценоза с первых дней жизни у детей, рожденных путем кесарева сечения, повышает риск развития острых кишечных инфекций в будущем. По результатам исследования дети, рожденные путем кесарева сечения, должны быть отнесены к группе риска по кишечным инфекциям в раннем грудном возрасте и требуют разработки и внедрения методов коррекции состава кишечного микробиоценоза.

Ключевые слова: кесарево сечение, инструкция к операции, беременность, формирование кишечной микрофлоры у новорожденных.

RUSTAMOVA Shahlo Abdukhakimovna

VAFOKULOVA Nargiza Khamzaevna

Samarkand State Medical University

Samarkand regional hepatological center

INDICATIONS FOR CAESAREAN SECTION IN PREGNANT WOMEN IN SAMARKAND REGION AND ITS IMPACT ON THE INTESTINAL MICROFLORA IN NEWBORNS

ANNOTATION

The purpose of the study: to analyze the indications for surgery in women who underwent a caesarean section in Samarkand, and intestinal microbiocenosis in newborns.

Materials and methods of research: The research material is the protocols of women who underwent caesarean section in the city of Samarkand, and their medical history. This article analyzes the causes of caesarean section in pregnant women in the Samarkand region and intestinal microbiocenosis in newborns born by caesarean section. Also, the adaptation features of early childhood in children born by caesarean section are considered. The features of adaptation to the external environment according to the method of delivery in early childhood in the observed patients are described. In addition, weight gain, the formation of intestinal microbiocenosis, lactation indicators in mothers of the main and control groups were studied in detail.

Conclusion. Violation of the intestinal microbiocenosis from the first days of life in children born by caesarean section increases the risk of developing acute intestinal infections in the future. According to the results of the study, children born by caesarean section should be assigned to the risk group for intestinal infections in early infancy and require the development and implementation of methods for correcting the composition of the intestinal microbiocenosis.

Key words: caesarean section, indications for surgery, pregnancy, formation of intestinal microflora in newborns.

КИРИШ. Давлат тиббий-ижтимоий аҳамиятига молик муаммолар қаторида она ва бола саломатлигини муҳофаза қилиш муаммоси алоҳида аҳамият касб этади. Бу муаммонинг мураккаблиги шундаки, у аҳоли саломатлиги сифатини белгиловчи вазифалар мажмуини ўз ичига олади. Буларга перинатал ва эрта неонатал ўлим кўрсаткичлари, шунингдек, болалар ҳаётининг турли босқичларидаги соғлиқ ҳолати киради. Республикамиз аёлларининг репродуктив саломатлиги муаммоси соғлиқни сақлаш тизимидан ташқарига чиқди ва ижтимоий муаммога айланиб бормоқда. Бу муаммонинг асосий моҳияти шундаки, репродуктив ёшдаги аёлларнинг саломатлиги тўғридан тўғри ҳомиладорлик ва туғиш жараёни ҳамда янги туғилган чақалоқларнинг саломатлик ҳолати билан бевосита боғлиқдир [2, 5, 6]. Оналар ва перинатал ўлим кўрсаткичларининг олдини олиш мақсадида кесарча кесиш операциясига кўрсатмаларнинг ошиш тенденцияси кузатилмоқда [1,2,5]. Охириги йилларда аёллар орасида экстрагенитал ва генитал патологияларнинг кўпайиши, исталмаган ҳомиладорлик сони ортиши, жинсий йўл билан узатиладиган касалликлар даражаси кўпайиши бу муаммо кўламини белгилайди. Статистик маълумотларга кўра, охириги йилларда хорижий давлатларда Ўзбекистонда ҳам кесарча кесиш операцияси йўли билан туғилганлар сонининг 3-4 мартагача ортиши кузатилмоқда. Самарқанд вилоятида 2018-2020 йиллар давомида кесарча кесиш операциялари кўрсаткичи туманлар ва шаҳар кесимида ўрганилганда, бу кўрсаткичнинг 20 % изидан то 100 % гача кескин ошганлиги аниқланилди. Бугунги кунда ўтказилаётган кўпчилик жарроҳлик амалиётлари ҳомила соғлиғини эътиборга олган ҳолда ўтказилмоқда. Бу ҳолатда операцияга бўлган асосий кўрсатмалар доплерометрия ва кардиотокография натижалари ҳисобланади. Айрим ҳолларда ушбу маълумотларни нотўғри интерпретация қилиш операцияга бўлган асосланмаган кўрсатмаларнинг сунъий равишда ортишига олиб келмоқда. Кесарча кесиш операциясига бўлган кўрсатмаларнинг ортишига ижтимоий, иқтисодий, тиббий хизматларнинг негатив коммерциализация қилиниш жараёни ҳам сабаб бўлмоқда. Одатда, бу омиллар бир бири билан чамбарчас боғлиқ. Кўп ҳолда бу амалиёт аёл хоҳиши ва шифокор тактикаси билан ҳам боғлиқ. Адабиётлардан маълумки, кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларда одатдаги туғилган болаларга нисбатан ичак микрофлорасининг узок муддатли шаклланиши кузатилади. Туғилишдан олдин стерил бўлган бола организмда микробларнинг бирламчи колонизацияси туғруқ вақтида табиий туғруқ йўллари орқали ўтишида она териси ва қин микрофлораси билан алоқа бўлганда юзага келади [5,10].

Кесарча кесиш йўли билан туғилган болаларда она микрофлораси билан бирламчи контакт бўлмади (2,3,4). Шу боис, ичак микрофлораси она микроблари билан эмас, балки атроф муҳит ва тиббиёт ходимлари микроблари ҳисобига шаклланади. Натижада ичак колонизацияси асосан аэроб ва факультатив анаэроб микроблардан ташкил топади [5,7]. Янги туғилган чақалоқларнинг ичак биоценозига асосан овқатланиш тартиби ҳам таъсир қилади [2,8]. Операция сабабли болаларга кўкрак сути ўз вақтида берилмайди. Бола ҳаётининг илк дақиқаларидан бошлаб антибиотикотерапия қабул қилаётган оналар томонидан эмизилади. Бу ҳолат ҳам ичак микрофлорасига таъсир кўрсатмасдан қолмайди. Болалар ҳаётининг биринчи ҳафтасида ичак микрофлораси иммунитетнинг ривожланишида муҳим босқич бўлиб, у нормал гомеостазни сақлашда етакчи рол ўйнайди (3,4,9). Шундай қилиб кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларда ҳаётининг биринчи кунларидан бошлаб, микроблар колонизацияси бузилиш хавфи юқорилиги боис, постнатал даврда йирингли-яллиғланиш касалликларининг ривожланиш хавфи ҳам юқори бўлади. Ичак нормал микробиоценози ёки нормал аутофлора бир-бирининг ҳаётий фаолиятига таъсир қилувчи ва организм билан доимий алоқада бўлган микроорганизмларнинг мураккаб бирлашмасидан иборат. Биокимёвий, метаболик ва иммунологик мувозанатни сақлайдиган турли хил микроб популяцияларининг бу нисбати саломатликни сақлаш учун зарурдир [5,6]. Адабиётлардан маълумки, ҳомиладор аёлни ҳомиладорлик даврида кузатиш, уни туғруққа психопрофилактик тайёрлаш, табиий туғруқнинг фойдали жиҳатларини кўрсатиб бериш физиологик туғруқлар сонининг ортишига олиб келади. Кесарча кесиш

операцияси ўтказилишининг муҳим аспекти унинг режали тайёрланишидир. Шуларни эътиборга олган ҳолда Самарқанд шаҳри бўйича кесарча кесиш операцияси ўтказилган аёлларда жарроҳлик амалиётган бўлган кўрсатмаларни таҳлил қилишни ўз олдимизга мақсад қилдик.

Тадқиқот мақсади: Самарқанд шаҳри бўйича кесарча кесиш операцияси ўтказилган аёлларда жарроҳлик амалиётига бўлган кўрсатмаларни ва туғилган чақалоқларда ичак микробиоценозини таҳлил қилишдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: тадқиқот учун материал Самарқанд шаҳри бўйича кесарча кесиш операцияси ўтказилган аёллар ва уларнинг касаллик тарихи протоколлари ҳисобланади. Текширув материали сифатида бу беморларнинг касаллик тарихи ва операция бланкалари олинди. Шунингдек, Самарқанд шаҳар 1 сон туғруқ комплексида 2021 йил давомида кесарча кесиш операцияси билан туғилган 38 та беморларнинг касаллик тарихи протоколлари олинди. Текширув материали сифатида қон, сийдик, ахлат олинди ва текширув усуллари сифатида умумий қон, сийдик, ахлат таҳлили, бактериологик усуллар ўтказилди. Натижалар ретроспектив ҳолда чуқур статистик таҳлил қилинди.

Тадқиқот муҳокамаси: Самарқанд шаҳри бўйича кесарча кесиш амалиёти ўтказилган туғруқ ёшидаги аёлларда жарроҳлик амалиётига кўрсатмаларни таҳлил қилиш натижаларига асосланган. Шунингдек, туғилган болаларнинг мекониясида ичак микробиоценози табиий йўл билан туғилган болалар фекалияси (нажасини) га нисбатан солиштирма тарзда ўрганилди.

Самарқанд вилояти бўйича кесарча кесиш амалиётини бошидан ўтказган аёллар 2018 йилда 7317, 2019 йилда 8246, 2020 йилда 11721 тани ташкил қилади. Кузатув остига олинган беморлар Самарқанд шаҳрида доимий рўйхатда турувчи ҳомиладор аёллар ҳисобланади (1-жадвал).

1-жадвал.

Самарқанд вилояти бўйича кесарча кесиш амалиёти ўтказилган ҳомиладор аёллар сони

	2018 йил	2019 йил	2020 йил
Самарқанд вилояти бўйича	7317	8246	11721

Самарқанд шаҳри бўйича жарроҳлик амалиёти ўтказилган ҳомиладор алларда жарроҳлик амалиётига кўрсатмаларни таҳлил қилиб чиқдик. Кесарча кесиш амалиёти ўтказилган аёлларда операцияга бўлган кўрсатмаларни таҳлил қилганимизда асосий сабаб бачадондаги носоз чандик эканлиги аниқланилди (2-жадвал). Кейинги ўринда ҳомила вазни билан она чаноқ суяклари мос келмаслиги, сувсизлик даврининг 24 соатдан ошиши ва туғруқ жараёнини стимуляция қилиш, ҳомиланинг думба билан келиши туради.

2-жадвал.

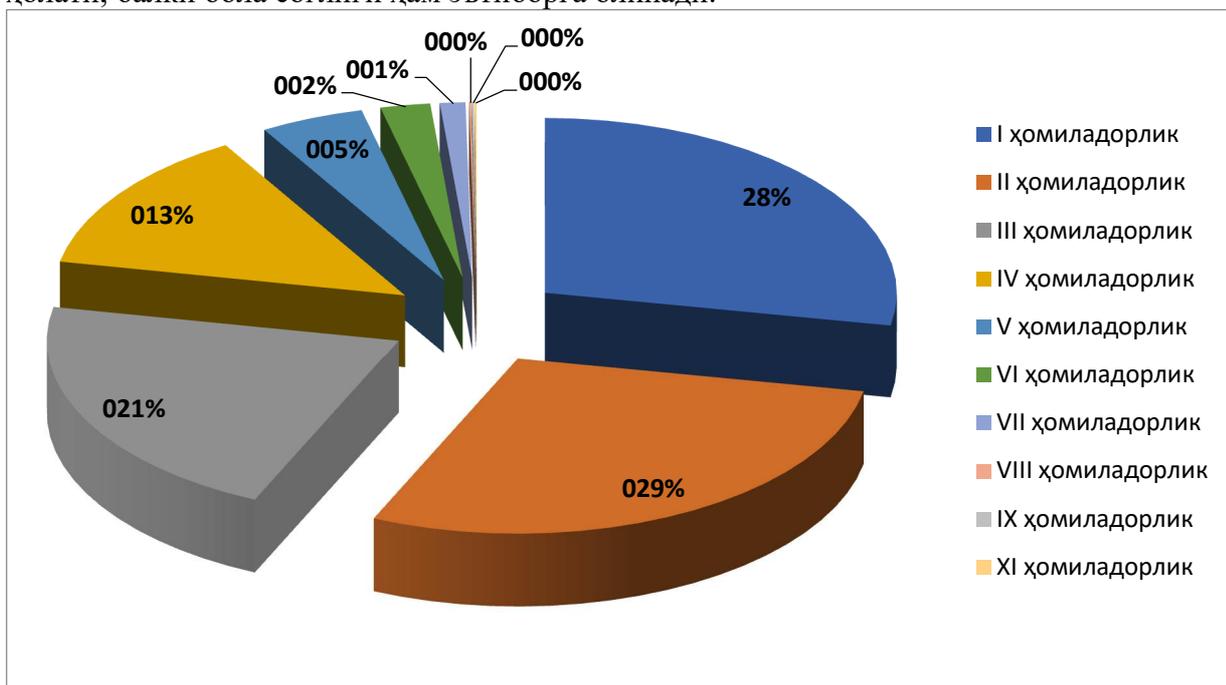
Самарқанд шаҳри бўйича кесарча кесиш амалиёти ўтказилган ҳомиладор аёллардаги кўрсатмалар турлари

		2018 йил	2019 йил	2020 йил	
1.	Онадаги генитал патологиялар	Бачадон аномалияси	0,10%	0,20%	0,10%
		Миома	2,90%	1,10%	1,22%
		Симфизиолиз	0,10%	0,10%	0,10%
		Киста операциясидан сўнг	3,70%	3,90%	3,12%
2.	Онадаги экстрагени тал патологиялар (соматик)	Астигматизм	0,01%	0,20%	0,10%
		Артериал гипертензия	1,30%	0,40%	0,50%
		Умуртқа поғонаси чурраси	0,40%	0,50%	0,58%
		Сколиоз	0,30%	0,40%	0,58%
		Думғаза суяги синиши	0,25%	0,38%	0,58%
	Сурункали гепатит В	2,10%	0,10%	0,13%	

	касалликлар)	Оёқлар эндопротези	0,20%	0,30%	0,47%
		В 20 (ОИВ инфекцияси)	0,35%	0,40%	0,70%
		Эпилепсия	0,10%	0,12%	0,29%
		Бош мия кистаси	0,01%	0,20%	0,10%
		Коксаартроз	0,10%	0,10%	0,17%
		Веналар варикоз касаллиги	3,30%	0,50%	1,17%
		Остеомиелит	-	0,10%	0,20%
		Макросомия	-	0,50%	0,94%
		Кандилома	-	-	0,10%
		Соннинг туғма чиқиши	0,90%	0,10%	0,30%
		Сурункали гепатит В+С	1,20%		
		Сурункали вирусли гепатит В	2,30%	0,90%	
		Сурункали вирусли гепатит С	1,10%	0,10%	0,10%
		Қандли диабет	0,10%	0,10%	0,29%
Миопия	1,70%	1,90%	2,30%		
3.	Олдинги жарроҳлик амалиётларидан қолган чандиқлар	Чандиқ I ҳомиладорликдан кейин	15,60%	27,90%	30%
		Чандиқ II ҳомиладорликдан кейин	2,30%	3,90%	4,59%
		Чандиқ III ҳомиладорликдан кейин	2,40%	4,25%	6,29%
		Такрорий жарроҳлик амалиётларидан кейинги чандиқлар	3,40%	4,20%	5,30%
		ДХС (хирургик стерилизация чандиғи) дан кейинги ҳолат	1,90%	2,50%	3,83%
4.	Бошидан ўтказилган пластик операциялар	Кольпопластика	0,20%	0,30%	0,58%
		Қин пластикаси	0,20%	0,30%	0,58%
5.	Туғруқ давридаги ҳолатлар	Ораликнинг йиртилиши	1,20%	0,30%	0,58%
		Йўлдошнинг кўчиш хавфи	2,75%	1,63%	1,17%
		Оғир даражали презкламсия	7,30%	3,10%	4,19%
		Йўлдош билан боғлиқ муаммолар	0,60%	0,50%	0,58%
		Киндикнинг пастга тушиб қолиши ва ҳомила бўйнига ўралиб қолиши	2,20%	1,50%	0,20%
		Сувсизлик даврининг 24 соатдан ошиши ва туғруқ жараёнини стимуляция қилиш	7,70%	8,50%	6,35%
		Дард йўқлиги	1,90%	0,70%	0,29%
		Дистресс синдром	1,50%	1,90%	2,50%
6.	Чанокнинг анатомик тузилиши билан боғлиқ ҳолатлар	Тор чанок	1,80%	1,70%	0,58%
		Чанок суяклари деформацияси	0,50%	0,30%	0,2% та
		Ҳомила вазни билан она чаноғи диспропорцияси	7,80%	9,60%	6,80%
7.	Ҳомила билан боғлиқ муаммолар	Ҳомиланинг думба билан келиши	8,50%	7,60%	4%
		Боланинг кўндаланг жойлашуви	3,70%	2,10%	1,70%
		Оёқ билан келиши	2,30%	1,50%	1,35%
		Ўтказиб юборилган ҳомиладорлик	1,50%	1,60%	1,76%
		Эгизаклар 3 талик	0,10%	0,90%	0,10%
		Эгизаклар 2 талик	0,20%	0,30%	0,58%

		ЭКУ (экстракорпорал уруғлантириш)	-	-	1,80%
8.	Она ёшига боғлиқ ҳолатлар	Она ёшининг катта бўлиши	-	0,30%	0,58%
		Биринчи ҳомиладорликнинг кечки муддатда бўлиши	-	-	1.1%

Кузатувдаги ҳомиладор аёллар орасида кесарча кесиш амалиёти режалаштирилган ва режалаштирилмаганлигига асосий эътиборни қаратдик: 61 % ҳолда кесарча кесиш амалиёти асосан режали равишда ўтказилган. Режали равишда ўтказилишига асосий сабаб аёлларда бу операциянинг такрорий ўтказилиши ҳисобланади. Одатда, биринчи туғруқда кесарча кесиш амалиёти ўтказилган аёлларда кейинги туғруқ режали равишда жарроҳлик амалиёти қўлланган ҳолатда амалга оширилади (1-расм). Бу ҳолатда ҳомиладор аёлдаги барча омиллар эътиборга олиниб кўрсатмалар таҳлил этилади. 38,7 % ҳолларда кесарча кесиш амалиёти экстрен равишда амалга оширилди. Экстрен равишда амалга оширилишига нафақат она ҳолати, балки бола соғлиғи ҳам эътиборга олинади.



1-расм. Самарқанд шаҳрида ўтказилган ҳомиладорликлар сонига нисбатан кесарча кесиш операцияси тақсимланиши

Кесарча кесиш амалиёти ўтказилган ҳомиладор аёлларнинг болалари ҳам кузатув остига олинди. Кузатув остидаги болалар 2 гуруҳга тақсимланди:

1 гуруҳ асосий гуруҳ бўлиб, бу гуруҳга кесарча кесиш операцияси билан туғилган 38 та бола, иккинчи гуруҳ назорат остидаги гуруҳ бўлиб, унга физиологик усулда туғилган 40 та бола олинди. Асосий гуруҳдаги болаларнинг аксариятида кесарча кесиш операциясидан сўнг лактациянинг пасайиши натижасида гипогалактия ҳолатлари қайд этилди. Биринчи ҳафта давомида бу гуруҳдаги болаларнинг 76,5% сунъий овқатлантиришда бўлишган. Гипогалактия сабабли янги туғилган чақалоқларни сунъий озиклантириш билан болалар ичак микробиоценози бузилиши орасида ўзаро боғлиқлик аниқланди. Тадқиқот учун янги туғилган чақалоқларнинг нажаси олинди. Нажасни йиғиш бола туғилганининг биринчи суткасидан бошланди. Шунингдек, тадқиқотлар давомида акушер-гинекологик анамнез, операцияга кўрсатмалар, боланинг соғлиқ ҳолати кўрсаткичлари, физиологик йўл билан туғилган чақалоқларнинг жисмоний ва нейропсихологик ривожланиши ўрганилди. Физиологик ва кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларнинг оналарида лактация шаклланиш муддати ўрганилди. Иккала гуруҳдаги чақалоқларнинг оғирлиги ҳар куни ўлчаб турилди. Физиологик ва кесарча кесиш операцияси билан туғилган болалар гуруҳида болалар жинси, гестация муддати (38,7–39,2 ҳафталик), жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари, Апгар

шкаласи бўйича сезиларли ўзгаришлар аниқланилмади. Кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларда нормал биоценоз шаклланиш жараёнининг бузилиш сабабларини аниқлаш мақсадида, туққан аёлларнинг овқатланиш тартиби ва лактация ривожланиш хусусиятларини ҳам ўргандик. Кесарча кесиш операцияси билан туғилган болалар она кўкрагига анча кечроқ, иккинчи куннинг охирида еки учинчи куннинг бошида берилган. Кесарча кесиш операциясидан сўнг она сути суткалик секрецияси физиологик туғруққа нисбатан кам ажратилиши кузатилди. Назорат гуруҳидаги аёлларда туғруқнинг 5-куни 78% ҳолда сутнинг етарли даражада секрецияси қайд этилган, кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларнинг жавоб берилиши кунда сутнинг етарлича секрецияси 28% аёлларда кузатилган. Иккала гуруҳдаги болаларда ҳам ичак микробиоценози ҳолати ўрганилди. Таҳлиллардан маълум бўлдики, асосий гуруҳдаги болаларнинг ахлат бактериологик таҳлилида *Clostridium spp.*, *St. epidermidis*, *Candida albicans* каби қўзғатувчилар назорат гуруҳига нисбатан кўпроқ аниқланилди. Таҳлиллар натижасида бу ҳолат ушбу гуруҳдаги болаларнинг сунъий озиклантириши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Назорат гуруҳидаги болаларда *St. aureus*, *Klebsiella pneumoniae* умуман учрамади. Болаларнинг ривожланишида асосий омил уларнинг овқатланиш турига ва тартибига боғлиқ. Иккала гуруҳдаги болаларда ҳам 5-7 кун давомида тана вазни ўлчаб борилди. Болаларда физиологик вазн йўқотилишини таҳлил қилиш чоғида асосий гуруҳдаги болаларда бу кўрсаткич 10% дан зиёдни ташкил этди. Назорат гуруҳидаги болаларда физиологик тана масса йўқотилиши тикланиши 50% изида туғилганининг 4-5 кунлари юз берди. Бу ҳолатнинг асосий гуруҳдаги болаларда чўзилиши кузатилди. Туғруқхонадан жавоб берилаётган куни назорат гуруҳидаги болаларнинг деярли 78,5 % изида физиологик тана массаси тикланиши юз берган. Кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларда физиологик тана массаси тикланиши туғилганининг 8-9 кунларига келиб 50 % чақалоқларда қайд этилди. Эрта даврда кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларда физиологик тана массасининг нисбатан кўп йўқотилиши ва тикланиш жараёнининг нисбатан кеч юз бериши кузатилди. Болалар жавоб берилиш муддати келганда назорат гуруҳидаги 80 % болалар табиий овқатлантиришда, аралаш-16%, сунъий -4%, асосий гуруҳдаги болаларнинг 48% табиий, 35% эса сунъий, 17% болалар аралаш овқатлантиришда эди. Кесарча кесиш операцияси билан туғилган болалар оналарида антибактериал терапия ўтказилиши, операциядан сўнг оналарнинг ўзларини нохуш сезиши, операциядан сўнгги нокулайликлар боис, кеч она кўкрагига берилган еки тўлиғинча сунъий овқатлантиришда бўлишди. Шундай қилиб, кесарча кесиш операцияси турли даражада бола ривожланишига таъсир кўрсатади. Шу боис, нафақат эрта чақалоқлик даврида, балки бола маълум муддатга етгунча бу омил ўз таъсирини кўрсатиши мумкин. Кесарча кесиш операцияси билан туғилган чақалоқлардаги мослашиш ўзгаришларини эътиборга олган ҳолда уларни алоҳида диспансер назорат остига олиш мақсадга мувофиқдир.

Хулоса қилиб айтганда, кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларда туғилишининг биринчи кунларидан ичак микробиоценози бузилиши келажакда ўткир юқумли ичак инфекцияларига чалиниш хавфини оширади. Кесарча кесиш амалиёти кўрсаткичларини пасайтириш, унга бўлган кўрсатмаларни таҳлил қилиш она ва бола соғлиғини ҳимоя қилишга ёрдам беради. Туғруқ ёшидаги аёллар орасида кесарча кесиш амалиётлари ўтказилиши сони қисқарилиши эрта ёшдаги болалар орасида турли юқумли касалликлар келиб чиқиш сони камайишига олиб келади.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Ахмадеева Э.Н., Амирова В.Р., Брюханова О.А. Особенности микробного пейзажа новорожденных в зависимости от способа родоразрешения. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2006; 5: 19-21.
2. Вафокулов С.Х., Рустамова Ш.А., Вафокулова Н.Х., «Самарқанд вилоятида кесарча кесиш йўли билан туғилган болаларда ўткир ичак инфекциялари муаммоларини таҳлил

- қилиш». Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. Ежеквартальный научно-практический журнал №1 (Том 2) 2021 год. С. 16-18.
3. Вафокулова Н.Х. «Клинико эпидемиологические особенности норовирусной инфекции у детей грудного возраста» Биология ва тиббиет муаммолари илмий амалий журнал. №3 (128) 2021 С.19-23.
 4. Вафокулова Н.Х. «Клинико эпидемиологические особенности норовирусной инфекции у детей грудного возраста» Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. Ежеквартальный научно-практический журнал №1 (Том 2) 2021 год. С. 19-20.
 5. Николаева И.В., Анохин В.А., Купчихина Л.А., Герасимова Е.С. Состав кишечной микрофлоры у детей, рожденных путем кесарева сечения. Вестник уральской медицинской академической науки 2008; 2: 108-110.
 6. Кравченко В.П. Сравнительная оценка развития детей, рожденных с помощью кесарева сечения и путем естественных родов. Педиатрическая фармакология 2009; т. 6; 1: 99-100.
 7. Рустамова Ш.А., Вафокулова Н.Х. «Сравнительный анализ проблемы острой кишечной инфекции у детей раннего возраста по годам в Самаркандской области». Тошкент тиббиет академияси ахборотномаси. № 5 2021, С. 148-152.
 8. Рустамова Ш.А., Вафокулова Н.Х. «Самарқанд вилоятида эрта ёшдаги болаларда ўтқир ичак инфекциялари муаммоларини йиллар кесимида солиштирма таҳлил қилиш». Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. Ежеквартальный научно-практический журнал №1 (Том 2) 2021 год. С. 101-104.
 9. Рустамова Ш.А. «Республикамизда болаларда ўтқир юкумли ичак касалликларининг иқлимий ўзгаришлар билан боғлиқлигини таҳлил қилиш (Самарқанд вилояти микёсида)». Биология ва тиббиет муаммолари илмий амалий журнал. №3 (128) 2021 С.102-107.
 10. Худойдодова С.Г., Фарманова М.А. Внутриутробные инфекции и их клинико-неврологические проявления у детей раннего возраста // Достижения науки и образования. – 2020. № 5 (59). - С. 60-62



УЎК: 619:616.995.132.6

ИБРАХИМОВА Ҳамида Рустамовна
НУРУЛЛАЕВ Руслан Рустамбекович
ТТА Урганч филиали

ПАЗИТАР КАСАЛЛИКЛАР АНИҚЛАНГАН АЛЛЕРГИК ФОНГА ЭГА КАТТА ЁШЛИЛАР ВА БОЛАЛАРДА ЦИТОКИН СТАТУСИГА ТАВСИФ

For citation: Ibrakhimova Hamida Rustamovna., Nurullaev Ruslan Rustambekovich. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.37-42

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7026966>

АННОТАЦИЯ

Мақсад :Паразитар касалликлар ташхисланган болалар ва катта ёшлиларда цитокин статусини аниқлаш ва баҳолаш.

Материал ва усуллар :Бухоро ва Хоразм вилоятида истиқомат қилувчи паразитар касаллиги аниқланган 79 нафар катта ёшлилар ва болаларда иммун статуси ўрганилди.

Натижалар: Паразитар касалликлар ташхисланган болалар ва катта ёшлиларда цитокин статусини аниқлаш натижалари шуни кўрсатдики, ҳар иккала беморлар гуруҳида IL-4 яллиғланишни қўлловчи ва TNF α яллиғланишга қарши цитокинларнинг қон зардобидаги концентрацияси назорат гуруҳи (меъёрий параметрлар) кўрсаткичларига нисбатан ишонарли даражада юқори бўлган, катталарда ушбу цитокинлар мос равишда 2,50 ва 1,71 марта ошган бўлса, болаларда мос равишда 1,74 ва 1,72 мартага ошгани аниқланди.

Хулоса: Катта ёшлиларда яллиғланишни қўлловчи цитокиннинг (IL-4) болалар параметрларига нисбатан ишонарли юқори бўлиши паразитар касалликлар хос хусусияти сифатида талқин қилинди ҳамда шу кўрсаткич дифференциал-диагностик иммунологик мезон сифатида тавсия этилди

Калит сўзлар: Паразитар касалликлар, цитокин статус, гельминт, аллергия фон, болалар

ИБРАГИМОВА Ҳамида Рустамовна
НУРУЛЛАЕВ Руслан Рустамбекович
Ургенчский филиал ТМА

ОПИСАНИЕ СТАТУСА ЦИТОКИНОВ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ С ВЫРАЖЕННЫМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ ФОНОМ ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

АННОТАЦИЯ

Цель: определить и оценить статус цитокинов у детей и взрослых с диагнозом паразитарные заболевания.

Методы: Изучен иммунный статус 79 взрослых и детей с диагнозом паразитарные заболевания, проживающих в Бухарской и Хорезмской областях

Полученные результаты:

Результаты определения цитокинового статуса у детей и взрослых с диагнозом паразитарные заболевания показали, что сывороточные концентрации противовоспалительного ИЛ-4 и ФНО α противовоспалительного цитокина в обеих группах больных были достоверно выше, чем в контрольной группе (нормативные показатели). увеличилась в 2,50 и 1,71 раза соответственно, у детей в 1,74 и 1,72 раза соответственно.

Ключевые слова. Паразитарные болезни, цитокиновый статус, гельминты, аллергический фон, дети.

Выводы. Достоверно более высокие уровни противовоспалительного цитокина (ИЛ-4) у взрослых, чем у детей, расценены как признак паразитарных заболеваний и рекомендованы в качестве дифференциально-диагностического иммунологического критерия..

Ключевые слова. Паразитарные болезни, цитокиновый статус, гельминты, аллергический фон, дети.

IBRAKHIMOVA Hamida Rustamovna
NURULLAEV Ruslan Rustambekovich
Urgench branch of TMA

DESCRIPTION OF THE STATUS OF CYTOKINES IN ADULTS AND CHILDREN WITH A PRONOUNCED ALLERGIC BACKGROUND OF PARASITIC DISEASES

ANNOTATION

Objective: determine and assess the status of cytokines in children and adults diagnosed with parasitic diseases.

Methods: The immune status of 79 adults and children diagnosed with parasitic diseases living in the Bukhara and Khorezm regions was studied.

Results: The results of determining the cytokine status in children and adults diagnosed with parasitic diseases showed that the serum concentrations of anti-inflammatory IL-4 and TNF- α anti-inflammatory cytokine in both groups of patients were significantly higher than in the control group (normative values). increased by 2.50 and 1.71 times, respectively, in children by 1.74 and 1.72 times, respectively.

Conclusions. Significantly higher levels of anti-inflammatory cytokine (IL-4) in adults than in children are regarded as a sign of parasitic diseases and are recommended as a differential diagnostic immunological criterion.

Кириш.

Барча паразитларнинг патологик хусусияти инсон иммун тизимига модуляцион таъсири билан ифодалангани паразитлар ва уларнинг чиқиндилари алерген кўринишида бўлиб, организмдаги яллиғланиш ўзгаришга олиб келади, сезгирликни оширади, бу катта ёшлилар ва болаларда сурункали алергик касалликларнинг шаклланиши ва ривожланишига олиб келади[10].

Ҳозирги кунда одамлар, ҳайвонлар ва ўсимликларнинг ҳисобига яшовчи паразитларнинг 15 мингдан зиёд тури маълум ва инсонларда кўпроқ аскаридалар, острицалар, килбош гижжалар учрайди [1, 4].

Гельминтлар одам организмнинг нафас олиш, овқат ҳазм қилиш, мускуллари, жигар, ўт пуфаги, талок, кон, мия, кўз ва бошқа аъзоларида паразитлик қилади. Аҳолининг соғлиғини белгиловчи омиллардан бири ижтимоий жиҳатлар билан боғлиқ касалликлар, жумладан протозооноз ва гельминтлар бўлиб, уларнинг барчаси паразитар касалликларнинг 99% ни ташкил этади [5, 12].

Илмий манбаларда эътироф этилишича, одам ва ҳайвонларнинг аъзо ва тўқималари ҳисобига яшовчи гижжалар (гелминтлар), улар келтириб чиқарадиган касалликлар гелминтозлар дейилади. Касаллик манбаи бемор одам ва гижжалар билан зарарланган ҳайвонлар ҳисобланади [3, 5, 8].

Паразитизм (грекча *parasitos* - текинхўр, ҳамтовок) ҳар хил турга мансуб организмлар ўртасидаги ўзаро муносабатлардан биридир. Бунда организмлардан бири (паразит) иккинчисидан (хўжайин) яшаш муҳити ва озиқа манбаи сифатида фойдаланиб, унга зарар етказиши. Паразитлар бир хужайрали (саркомастигофора, спорали, книдоспоридия, микроспоридия ва инфузориялар) ҳамда кўп хужайрали ҳайвонлардан (ясси чувалчанглар, тиканбошлилар, тўгарак чувалчанглар ва бўғимоёқлилар) типлари таркибида учрайди [6, 13].

Дунёнинг турли мамлакатларида гелминтоз касалликларининг ошиши чиқинди сув оқими натижасида гелминт тухумлари билан атроф-муҳит ифлосланиши, аҳоли миграцияси, ҳайвонлар билан одам мулоқотининг ортиши, паст ижтимоий-иқтисодий ҳаёт даражаси, аҳоли иммун тизимининг заифлашуви натижасидир [1, 12, 14].

Болалар паразитларга нисбатан аҳолининг заиф тоифаси эканлиги аниқланган. Бу, бир томондан, санитария-гигиена меъёрларига риоя қилишнинг қуйи даражасига, иккинчи томондан, паразитар инвазия натижасида жадал ўсиш ва ривожланишнинг пасайиши билан боғлиқ. Болаликда паразитлар инвазиясига кўпинча овқатланишнинг сурункали бузилиши, ошқозон-ичак дисфункцияси, интоксикация, организм сенсбилизацияси ва иммун тизимининг заифлашуви олиб келувчи омиллар сабаб бўлади. Гелминт личинкалари кўчиб висцерал мембраналар, мия, кўз, ўпка, ва асаб тизимига зарар етказиши мумкин. Larval мигрантларнинг 5-7% и мияга киради, 30 дан ортиқ паразит турларининг личинкалари ўпка тўқимасига таъсир қилади [2, 3, 9, 11].

Юқорида қайд этилган муаммолар Ўзбекистон Республикасида ҳам долзарб бўлиб [7, 8], адабиётларда бу муаммога бағишланган илмий манбалар кам. Паразитознинг экологик масалаларига бағишланган илмий ишлар, келиб чиқиш омилларини аниқлаш, лаборатория ташҳиси, муаммоларнинг истиқболлини белгилаш ва паразитар касалликларнинг олдини олишга концептуал ёндашув етарли эмас. Кўрсатилган муаммолар ечимини топишда бугунги кунда режалаштирилган ва ўтказилаётган илмий тадқиқотлар замонавий ва долзарбдир.

Мақсад: Параитар касалликлар ташхисланган болалар ва катта ёшлиларда цитокин статусини аниқлаш ва баҳолаш

Материал ва усуллар

Бухоро ва Хоразм вилоятида истиқомат қилувчи паразитар касаллиги аниқланган 79 нафар катта ёшлилар ва болаларда иммун статуси ўрганилди.

Цитокин статус (интерлейкинлар - ИЛ) текширилувчиларнинг қон зардобидида қаттиқ фазада ИФА йўли ва олинган натижаларнинг таҳлили билан баҳоланди. Бу вариантни амалга ошириш учун интерлейкинларга турли этиотроп мосликка эга иккитадан моноклонал антителолардан фойдаланилди. Улардан бири планшет чуқурчасининг ички юзасида иммобилизацияланган, иккинчиси пероксидаза билан конюгирланган. Таҳлилнинг биринчи босқичида, калибрловчи ва ўрганилаётган намуналарда мавжуд бўлганлар, чуқурчаларнинг ички юзасига иммобилизацияланган антителолар билан боғланади.

Таҳлилнинг иккинчи босқичида иммобилизацияланган интерлейкин иккинчи антитело - пероксидаза конюгати билан таъсирлашади. Боғланган конюгатнинг миқдори ўрганилаётган намунада интерлейкиннинг миқдорига тўғри пропорционал. Субстрат аралашма билан инкубация вақтида чуқурчаларда аралашманинг бўялиши содир бўлади. Бўялиш даражаси боғланган, белгиланган антителолар миқдорига тўғри пропорционал. Чуқурчаларда аралашманинг оптик зичлиги ўлчанганидан сўнг калибрловчи эгри чизиқ асосида аниқланаётган намуналарда интерлейкин концентрацияси ҳисобланади. Тадқиқотларда «Цитокин» (Санкт-Петербург, РФ) тест тўпламидан фойдаланилди.

Натижа ва муҳокама : Аллергик фонга эга катта ёшлилар ва болалар орасида ташхисланган паразитар касалликларда улар организми цитокин статусларини тавсифлаш мақсадида яллиғланишни қўлловчи ва унга қарши цитокинлар - IL-4 ва TNF α нинг қон

зардобидаги концентрациялари ўрганилди ва қиёсий таҳлил қилинди. Таҳлил таққослаш (катта ёшдагилар) назорат гуруҳлари кўрсаткичларини солиштиришдан бошланди (1-жадвал).

1-жадвал

Паразитар касалликлар аниқланган аллергия фонга эга катта ёшлилар организми цитокин статуси асосий кўрсаткичларининг қиёсий таҳлил натижалари, M±m

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=15	Катта ёшлилар, n=32
IL-4, пкл/мл	5,80±0,90	14,50±0,22* ↑
TNFα, пкл/мл	23,70±1,90	40,48±0,40* ↑

Эслатма: * - назорат гуруҳига нисбатан ишонарли фарқлар белгиси; ↑ - ўзгаришлар йўналиши; ↔ - ишонарли тафовут йўқ.

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, ушбу контингентда иккала цитокинлар (IL-4 ва TNFα) миқдори кескин ишонарли даражада ошгани аниқланди (P<0,001), агар IL-4 нинг қон зардобидаги концентрацияси таққослаш гуруҳидаги назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 2,50 мартага ошган бўлса (14,50±0,22 пкл/мл ва 5,80±0,90 пкл/мл, P<0,001), TNFα миқдоридаги кўпайиш ҳам шунга ўхшаш бўлди (40,48±0,40 пкл/мл ва 23,70±0,90 пкл/мл, 171 марта кўпайиш, P<0,001). Ҳар иккала кўрсаткичнинг назорат гуруҳига нисбатан ишонарли ошиши ушбу патологик жараёнга цитокинларнинг бевосита жалб этилиши билан боғлиқ, деб талқин қилинди.

Шунга ўхшаш тадқиқотларга паразитар касалликлар аниқланган болалар (асосий гуруҳ) ҳам жалб қилинди, уларда ҳам гуруҳлар орасидаги репрезентативликни таъминлаш мақсадида шу иккала цитокин аниқланди. Олинган натижалар 2-жадвалда келтирилган.

2-жадвал

Паразитар касалликлар аниқланган аллергия фонга эга болалар организми цитокин статуси асосий кўрсаткичларининг қиёсий таҳлил натижалари, M±m

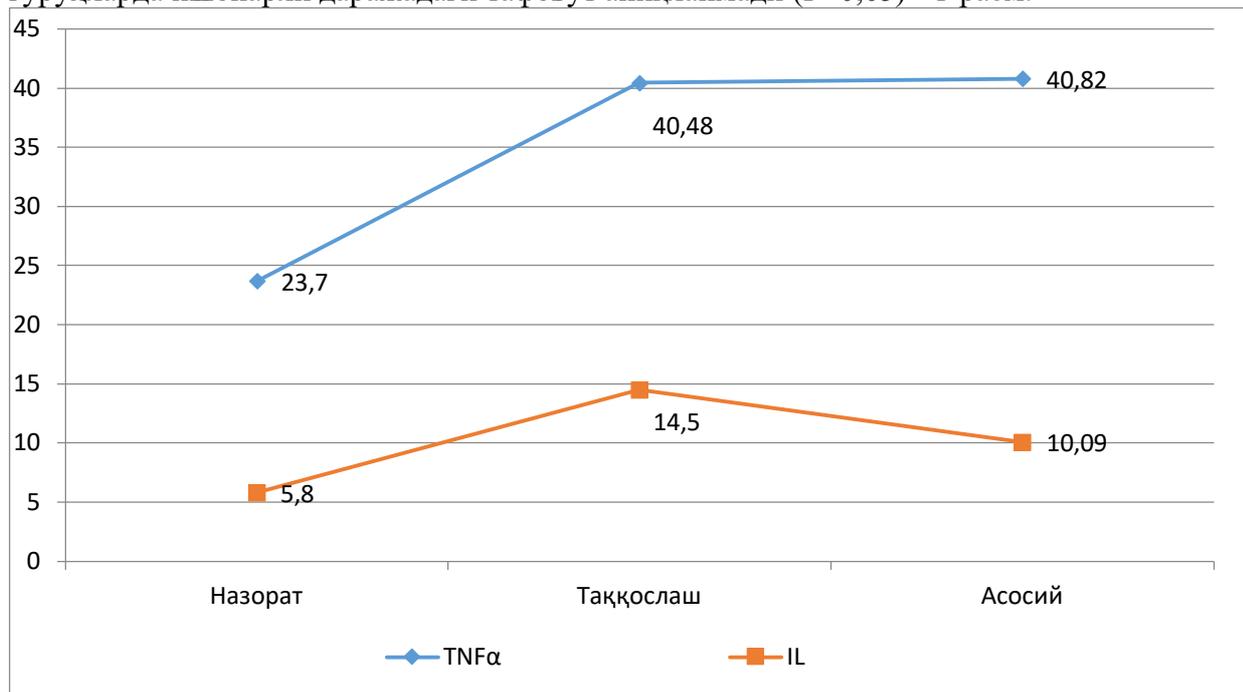
Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=15	Болалар, n=47
IL-4, пкл/мл	5,80±0,90	10,09±0,22* ↑
TNFα, пкл/мл	23,70±1,90	40,82±0,19* ↑

Эслатма: * - назорат гуруҳига нисбатан ишонарли фарқлар белгиси; ↑ - ўзгаришлар йўналиши; ↔ - ишонарли тафовут йўқ.

Келтирилган 2-жадвалдан кўриниб туридиги, катта ёшдагиларда кузатилган цитокинлар миқдорий ошиши тенденцияси бемор болаларда ҳам кузатилди, ҳар иккала параметр ҳам асосий гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан ишонарли даражада юқори бўлди - мос равишда назорат гуруҳида 5,80±0,90 пкл/мл ва 23,70±1,90 пкл/мл, асосий гуруҳда 10,09±0,22 пкл/мл ва 40,82±0,19 пкл/мл (P<0,001). Цитокинлар бўйича тафовут мос равишда 1,74 ва 1,72 мартани асосий гуруҳ фойдасига ташкил этди (P<0,001).

Таққослаш ва асосий гуруҳлар натижалари бўйича олинган рақамлар солиштирганда эса бирмунча фарқли натижа IL-4 бўйича олинди (мос равишда болаларда 10,09±0,22 пкл/мл ва катта ёшлиларда 14,50±0,22 пкл/мл, P<0,05). Ўзгаришлар тенденцияси бир хил бўлгани ҳолда, улар концентрацияларида миқдорий фарқ борлиги иммун жавобнинг катта ёшлиларда болаларга нисбатан кучлироқ намоён бўлиши ҳамда бу жараёнда яллиғланишни қўлловчи

цитокинларнинг ўрни юқорилиги билан изоҳланади. TNF α бўйича таққослаш ва асосий гуруҳларда ишонарли даражадаги тафовут аниқланмади ($P>0,05$) - 1-расм.



1-расм. Паразитар касалликлар аниқланган болалар ва катта ёшлиларда цитокин статусининг қийсий кўрсаткичлари, пкл/мл

Хулоса .Шундай қилиб, паразитар касалликлар ташхисланган болалар ва катта ёшлиларда цитокин статусини аниқлаш натижалари шуни кўрсатдики, ҳар иккала беморлар гуруҳида IL-4 яллиғланишни қўлловчи ва TNF α яллиғланишга қарши цитокинларнинг қон зардобидаги концентрацияси назорат гуруҳи (меъерий параметрлар) кўрсаткичларига нисбатан ишонарли даражада юқори бўлган, катталарда ушбу цитокинлар мос равишда 2,50 ва 1,71 марта ошган бўлса, болаларда мос равишда 1,74 ва 1,72 мартага ошгани аниқланди. Катта ёшлиларда яллиғланишни қўлловчи цитокиннинг (IL-4) болалар параметрларига нисбатан ишонарли юқори бўлиши паразитар касалликлар хос хусусияти сифатида талқин қилинди ҳамда шу кўрсаткич дифференциал-диагностик иммунологик мезон сифатида тавсия этилди

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Алёхина Н.А., Соколова Я.О., Исмаилова З.М., Мартынова О.В., Кенембаева А.С. Паразитарная чистота объектов окружающей среды Астраханской области за 2014-2016 годы // Электронный журнал «Концепт». - 2017. - Том 39. - С.2711-2715.
2. Ахатова Г.Х., Назарова У.Х., Турсунова Х.Н. Совершенствование эффективности применения профилактических мероприятий у детей по снижению заболеваемости гельминтозами // Молодой ученый. - 2017. - №16. - С.25-27.
3. Ершова И.Б., Мочалова А.А., Лохматова И.А., Монашова М.Г., Петренко О.В. Неспецифические проявления гельминтозов у детей // Здоровье ребенка. - 2015. - №8 (68). - С.45-50.
4. Жарнова В.В., Жмакин Д.А., Никитин В.Ф. Клинико-эпидемиологическая картина трихинеллеза в Гродненской области // Российский паразитологический журнал.- Москва, 2015.- Выпуск 4.- С.38-42.
5. Лысенко А.Я., Владимова М.Г., Кондрашин А.В., Майори Дж. Клиническая паразитология. Руководство. - Женева, ВОЗ, 2002. - 752 с.
6. Марушко Ю.В., Грачева М.Г. Современное состояние проблемы гельминтозов у детей. Вопросы диагностики и лечения // Современная педиатрия. - Киев, 2012. - №3(43). - С.1-5.

7. Мухитдинов Ш.Т., Жураева Ф.Р. Проблемы гельминтозов среди детей до 14 лет и организационные методы борьбы с ними в первичном звене здравоохранения // Міжнародний науковий журнал «Інтернаука». - 2017. - №6 (28). - С.30-32.
8. Норкулова Г.С. Гельминтозы у детей: частота и причины // European research: Innovation in science, education and technology XXVIII International scientific and practical conference // London. United Kingdom. - 2017. - P.73-74. European research. - 2017. - N5 (28).
9. Пекло Г.Н., Степанова Т.Ф., Панарина П.В. Серологический мониторинг трихинеллеза в Тюменской области // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. - 2010. - №1 (50). - С.30-33.
10. Санникова А.В. Коморбидность аллергических и паразитарных заболеваний у детей: клинико-диагностические особенности: Дисс... к.м.н. – Уфа, 2016. – 129 с.
11. Усенко Д.В., Конаныхина С.Ю. Современные аспекты диагностики и лечения лямблиоза // Вопросы современной педиатрии. - 2015. - №14(1). - С.108-113.
12. Файзуллина Р.А. Самороднова Е.А., Доброквашина В.М. Гельминтозы в детском возрасте // Практическая медицина. - 2010. - №3. - С.31-36.
13. Хамидуллин А.Р., Сайфутдинов Р.Г., Хаертынова И.М. Гельминты человека: описторхоз и псевдамфиломоз // Практическая медицина. - 2011. - №3(50). - С.35-37.
14. Baldursson S., Karanis P. Waterborne transmission of protozoan parasites: review of worldwide outbreaks - an update 2004-2010 // Water Res. - 2011. - Vol.15. - N45 (20). - P.6603-6614.



УДК: 612.03.15-08

МУСТАФАЕВА Феруза Абуловна
Бухоро Давлат тиббиёт институти

КИЧИК ЧАНОҚ АЪЗОЛАРИ ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИДА АЁЛЛАР ИММУН ТИЗИМИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ЎРГАНИШ НАТИЖАЛАРИ

For citation: Mustafayeva Feruza Abulovna. Results of the study of women's immune system in infectious diseases of small belly organs. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 43-49

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027188>

АННОТАЦИЯ

Кичик чаноқ аъзолари яллиғланиш касаллиги аёллар иммун тизими кўрсаткичларини ўрганиш, унинг натижаларини таҳлил қилишдан иборат. Аниқланишича, Т-лимфоцитлар камайиши бемор аёллар иммун тизимида Т-иммунодефицит ривожланганлигини кўрсатди; CD4+-хужайраларнинг назорат гуруҳига нисбатан ишонарли пасайиши ва CD8+-хужайраларнинг ишонарли равишда кўпайиши иммун тизими фаолиятида сезиларли зўриқиш борлигидан далолат берди. CD25+- ва CD95+-хужайралар нисбий ва мутлоқ миқдорлари турли йўналишларда ўзгарди. CD16+-хужайралар ўртача миқдори 1,93-2,02 мартага ишонарли ошиши ушбу хужайраларнинг иммун жавобда ўрни катталигини кўрсатди. КЧАЯК ташхисланган аёлларда CD38+-ва CD23+-хужайралар нисбий ва мутлоқ миқдорлари назорат гуруҳи кўрсаткичларидан ишонарли юқори бўлди, ушбу тафовут нисбий миқдорларда 1,27 ва 1,86 мартага, мутлоқ параметрлар бўйича 1,21 ва 1,78 мартага тенг бўлди.

Калит сўзлар: кичик чаноқ аъзолари яллиғланиш касалликлари, аёллар иммун статуси, иккиламчи иммунодефицит.

МУСТАФАЕВА Феруза Абуловна
Бухарский государственный медицинский институт

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ЖЕНЩИН ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МАЛЫХ ОРГАНОВ ЖЕКАЛА

АННОТАЦИЯ

Воспалительное заболевание органов малого таза - исследование иммунной системы женщины, анализ его результатов, обнаружено, что снижение Т-лимфоцитов свидетельствует о развитии Т-иммунодефицита в иммунной системе больных женщин; Значительное снижение количества клеток CD4 + по сравнению с контрольной группой и достоверное увеличение количества клеток CD8 + показали значительное повышение активности иммунной системы. Относительные и абсолютные количества CD25 + - и CD95 + - клеток варьировали в разных направлениях. Значительное увеличение среднего числа CD16 + -клеток на 1,93–2,02 показало

значительное увеличение роли этих клеток в иммунном ответе. У женщин с диагнозом воспалительное заболевание органов малого таза относительное и абсолютное количество клеток CD38 + и CD23 + было значительно выше, чем в контрольной группе, в 1,27 и 1,86 раза выше относительных значений и в 1,21 и 1,78 раза выше абсолютных значений, соответственно.

Ключевые слова: воспалительные заболевания органов малого таза, женский иммунный статус, вторичный иммунодефицит.

MUSTAFAYEVA Feruza Abulovna
Bukhara State Medical Institute

RESULTS OF THE STUDY OF WOMEN'S IMMUNE SYSTEM IN INFECTIOUS DISEASES OF SMALL BELLY ORGANS

ANNOTATION

Inflammatory disease of the small pelvic organs is the study of the immune system of women, the analysis of its results. It was found that the decrease in T-lymphocytes showed the development of T-immunodeficiency in the immune system of sick women; A significant decrease in CD4 + cells relative to the control group and a reliable increase in CD8 + cells showed a significant increase in immune system activity. The relative and absolute amounts of CD25 + - and CD95 + - cells varied in different directions. A significant increase in the mean number of CD16 +-cells by 1.93-2.02 showed a significant increase in the role of these cells in the immune response. In women diagnosed with pelvic inflammatory disease, the relative and absolute amounts of CD38 + and CD23 + cells were significantly higher than in the control group, with 1.27 and 1.86 times the relative values and 1.21 and 1.78 times the absolute values, respectively.

Keywords: inflammatory diseases of the small pelvic organs, female immune status, secondary immunodeficiency.

Кичик чанок аъзолари яллиғланиш касалликлари (КЧАЯК) - аёл репродуктив тракти юқори қисмлари касалликлари гуруҳи бўлиб, мустақил нозологик бирликлардан иборат. Уларга эндометрит, сальпингит, оофорит, тубо-оварил абсцесс ва чанок перитонитлари киради[4, 9, 14]. Аёл қин микроорганизмларининг *Lactobacillus spp* ва *Bifidobacterium spp*. лардан ташқари бошқа барча вакиллари яллиғланиш жараёнида иштирок этади [1].

Кейинги йилларда дунёнинг барча мамлакатларида КЧАЯК учраш даражасинининг кўпайиши қайд қилинмоқда. Буюк Британияда охириги 10 йилда 20-24 ёшли КЧАЯК кузатилган аёллар сони 1,5 мартага ошган, пасайиш тенденцияси бўлса кузатилмаяпти. Ривожланаётган мамлакатларда КЧАЯК жинсий йўл билан юқадиган касалликларнинг 94% игача етиши кўрсатиб берилган [12].

РФ да КЧАЯК гинекологик патологиянинг 28-34% ини ташкил этади. Замонавий тиббиётнинг ривожланиб боришига қарамай улар камайиш тенденцияси кузатилмаяпти. Кўпайиш сабабларига жинсий йўл билан юқувчи касалликлар (60%), бачадон ичи контрацептивлари, абортлар (30%), бачадон ичи ташхисий ва даво муолажалари (20%) мисол бўлади[2, 5].

Иммун тизими организмнинг патологик ўзгаришларга олиб келиши мумкин бўлган ташқи ва ички омиллардан махсус ва махсус бўлмаган резистентлигини таъминлаши маълум[3, 6, 8, 13].

Турли даражадаги патогенликка эга ҳар хил кўзғатувчилар КЧАЯК келтириб чиқаришини эътиборга олсак, унда иммун тизими бу антиген стимуляциясига турлича жавоб қайтариши аён бўлади. Бундан ташқари, баъзи ҳолларда мазкур йирингли-яллиғланиш касалликлари кўзғатувчилари микроорганизмлар ассоциацияси кўринишида ҳам учраши мумкин, бу ҳолат ушбу касаллик кечиши ва давосини қийинлаштиради[7, 10, 11].

Мақсад кичик чанок аъзолари яллиғланиш касалликларида аёллар иммун тизими кўрсаткичларини ўрганиш, унинг натижаларини талқин ва таҳлил қилишдан иборат.

Материал ва усуллар. Жами 102 нафар фертил ёшдаги (19-49 ёш) Бухоро вилоятининг шаҳар ва қишлоқларида яшовчи аёллар тадқиқотларга жалб қилинди. Уларнинг барчаси Бухоро шаҳар туғруқ комплекси гинекология бўлимида даволанганлар бўлди. Назорат гуруҳига соғлом аёллар киритилди, уларда охириги 6 ойда КЧАЯК аломатлари кузатилмаганига ишонч ҳосил қилинди.

Бемор аёлларга қуйидаги клиник ташҳислар қўйилган: икки томонлама ўткир сальпингоофорит (36,3%, n=37); икки томонлама ўткир сальпингит (17,6%, n=18); ўнг томонлама ўткир сальпингоофорит (15,7%, n=16); ўнг томонлама ўткир сальпингит (8,8%, n=9); чап томонлама ўткир сальпингоофорит (10,8%, n=11); чап томонлама сальпингит (10,8%, n=11).

Соғлом ва бемор аёллар организм иммун тизими ҳолати CD-дифференцияловчи ва фаоллаштирувчи антигенлар экспрессияси бўйича ўтказилди. Имунокомпетент хужайраларнинг қуйидаги маркёрлари аниқланди: CD3+-, CD4+-, CD8+-, CD16+-, CD23+-, CD25+-, CD38+-, CD71+-, CD95+-лимфоцитлар. CD рецепторлар экспрессияси “Сорбент” МЧЖ (РФ) томонидан ишлаб чиқарилган LT серияли моноклонал антителолар ёрдамида розетка ҳосил қилиш реакциясида ёрдамида Гариб Ф.Ю. методи (1995) бўйича амалга оширилди. Барча тадқиқотлар ЎзР ФА Иммунология ва инсон геномикаси институтида амалга оширилди.

Олинган натижалар статистик ишлови анъанавий вариацион статистика усуллари ёрдамида амалга оширилди.

Олинган натижалар ва муҳокама. Тадқиқот давомида олинган натижалар шуни кўрсатдики, КЧАЯК билан касалланган аёллар қонида лейкоцитларнинг умумий сони назорат гуруҳидаги соғлом аёллардан олинган маълумотларга нисбатан 1,19 марта кўп бўлди (1-жадвал).

1-жадвал

КЧАЯК билан оғриган аёлларда иммунологик параметрларнинг қийсий кўрсаткичлари, M±m

Кўрсаткичлар	Назорат, n=15	КЧАЯК, n=102
Лейкоцитлар, 10 ⁹ /л	5952±61	7071±107*↑
Лимфоцитлар, %	29,86±1,07	24,05±1,08*↓
Лимфоцитлар, 1 мклқонда	1777±65	1701±116↔
CD3+-хужайралар, %	61,42±1,35	46,20±0,39*↓
CD3+-хужайралар, 1 мклқонда	1091±88	786±45*↓
CD4+-хужайралар, %	30,56±0,60	28,32±0,41*↓
CD4+-хужайралар, 1 мклқонда	543±39	482±48↔
CD8+-хужайралар, %	22,39±0,78	25,34±0,38*↑
CD8+-хужайралар, 1 мклқонда	398±51	431±44*↑
ИРИ, бирлик	1,36±0,01	1,12±0,01↓
CD71+-хужайралар, %	21,43±1,13	25,95±0,82*↑
CD71+-хужайралар, 1 мклқонда	381±73	441±95↔

Эслатма: * - назоратгуруҳимаълумотларига нисбатанфарқларишончилиги; ↑, ↓ - назоратгуруҳиганисбатанўзгаришларйўналиши; ↔ - ишончилиликмавжудэмас.

Тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, бемор аёлларда лимфоцитлар нисбий миқдори назорат гуруҳидаги маълумотларга нисбатан 1,24 мартага камайди ($P < 0,05$). Юзасида CD3+-хужайралар маркёрларини ташувчи лимфоцитларнинг нисбий ва мутлоқ миқдорининг ўрганилиши, улар назорат гуруҳидаги маълумотларга нисбатан ишончли ўзгарганлигини кўрсатди ($P < 0,05$). CD3+-хужайраларнинг нисбий ва мутлоқ кўрсаткичлари назорат гуруҳига нисбатан мос равишда 1,33 ва 1,39 марта камайди ($P < 0,05$).

КЧАЯК кузатилган бемор аёлларда CD4+-хужайраларнинг нисбий миқдори кам даражада, лекин назорат гуруҳининг маълумотларига нисбатан ишончли, 1,08 мартага камайди ($P < 0,05$). Лекин таққосланаётган гуруҳлар ўртасида бу хужайралар мутлоқ кўрсаткичлари бўйича ишончли фарқ аниқланмади ($P > 0,05$).

Т-хелпер/индукторлардан (CD4+-хужайралар) фарқли равишда Т-супрессорлар/цитотоксик лимфоцитлар (CD8+-хужайралар) ҳам нисбий, ҳам мутлоқ кўрсаткичлари бирдек ишончли ошди ($P < 0,05$). Беморларда нисбий кўрсаткичлар ишончли ўсиш 1,13 мартани ва мутлоқ маълумотларга нисбатан 1,08 мартаниташкил этди. Бизнинг ҳолатимизда бемор аёлларда ИРИ $1,12 \pm 0,01$ бирликка тенг бўлган бўлса, назорат гуруҳига киритилган соғлом аёлларда бу кўрсаткич $1,36 \pm 0,01$ бирликка тенг бўлди ($P < 0,001$). ИРИ нинг бемор аёлларда соғломларга нисбатан 1,21 марта камайганлиги иммун тизимида йирингли-яллиғланиш жараёни натижасида функционал зўриқиш борлигини билдирувчи мезон эканлигини кўрсатди.

Аниқланишича, CD71+-хужайралар нисбий миқдори бемор аёлларда соғломларга нисбатан 1,21 мартага ишонарли камайган ($P < 0,05$). Ишонарли даражада бўлмаса ҳам CD71+-хужайраларининг миқдорий кўрсаткичи ошганлиги кузатилди ($P > 0,05$).

Шундай қилиб, КЧАЯК кузатилган бемор аёллар организми иммун тизимида касаллик бошланиш даврида, стационарга тушган 1-2-кунларда қуйидаги ўзига хос хусусиятлар аниқланди: биринчидан, лейкоцитлар умумий миқдори назорат гуруҳи соғлом аёллари кўрсаткичларига нисбатан ишонарли юқори бўлди, бу ҳолат беморлар организмида бактериал этиологияли йирингли-яллиғланиш жараёни ривожланиши билан изоҳланди; иккинчидан, лимфоцитлар нисбий кўрсаткичлари пасайиши кузатилди, бу ҳолат организм иммун тизимида кўзғатувчиларнинг бевосита ва билвосита таъсири билан изоҳланди; учинчидан, Т-лимфоцитлар нисбий ва мутлоқ миқдорда камайиши Т-иммунодефицит ривожланганлигини кўрсатди; тўртинчидан, бемор аёлларда CD4+-хужайраларнинг назорат гуруҳига нисбатан статистик жиҳатдан ишонарли пасайиши ва CD8+-хужайраларнинг ишонарли равишда кўпайиши иммун тизими фаолиятида сезиларли зўриқиш борлигидан далолатдир; бешинчидан, ИРИ нинг назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан ишонарли даражада пасайиши иккиламчи иммунодефицит ривожланишининг асосий мезонларидан бири сифатида талқин этилди; олтинчидан, В-лимфоцитлар миқдори КЧАЯК кузатилган аёлларда назорат гуруҳи параметрларига нисбатан ишонарли равишда ошиши иммунокомпетент хужайраларнинг бирибири ўрнини тўлдириш учун ҳаракат қилиши билан изоҳланди. Иммун тизими компонентларидан бирининг камайиши бошқасининг кўпайишига олиб келиши беморлар иммун статусига баҳо бериб, таҳлил қилишида ҳисобга олиниши лозим.

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, CD25+-хужайралар нисбий кўрсаткичи КЧАЯК кузатилган аёлларда соғлом аёлларга (назорат гуруҳи) нисбатан бирмунча ошган (2-жадвал). Бу аниқланган кўпайиш ўртача 1,17 мартани ташкил этиб, кўрсаткичлар бир биридан бемор аёллар томонга статистик жиҳатдан ишонарли силжигани билан тафовутланди ($P < 0,05$). Мутлоқ кўрсаткич таҳлил қилинганда нисбий параметрлар ўзгаришлари тенденцияси сақланиб қолди, яъни CD25+-хужайралар мутлоқ кўрсаткичи бемор аёлларда ўртача 1,12 мартага юқори бўлди ($P < 0,05$).

Аммо, CD95+-хужайралар бўйича тескари манзаранинг гувоҳи бўлдик, бемор аёллар қонида ушбу хужайралар нисбий ва мутлоқ сонлари назорат гуруҳи аёллари кўрсаткичларига нисбатан ишонарли камайган ($P<0,05$).

Бизнинг тадқиқотларимизда КЧАЯК кузатилган аёллар периферик қонида CD16+-хужайралар нисбий миқдори соғлом аёллар шу параметрига нисбатан 2,02 мартага ишонарли ошгани аниқланди ($P<0,001$). Ушбу тенденция, табиийки, шу хужайраларнинг мутлоқ сони кўрсаткичларида ҳам кузатилди, беморларда соғломларга нисбатан кўпайган параметри 1,93 мартани ташкил этди. Бу кўрсаткичлар бир биридан ишонарли равишда ($P<0,001$) тафовутлангани кўриниб турибди.

2-жадвал

КЧАЯК далимфоцитлар эрта фаоллашуви ва хужайралар апоптозга тайёргарлигини белгиловчи маркёрларни тутувчи лимфоцитлар ва табиий киллерлар параметрларнинг қиёсий кўрсаткичлари, $M\pm m$

Кўрсаткичлар	Назоратгуруҳи, n=15	КЧАЯК кузатилган аёллар, n=102
CD25+-хужайралар, %	20,67±0,97	24,20±0,47*↑
CD25+-хужайралар, 1 мкл қонда	367±17	412±8*↑
CD95+-хужайралар, %	26,63±0,51	23,73±0,37*↓
CD95+-хужайралар, 1 мкл қонда	473±9	404±6*↓
CD16+-хужайралар, %	12,70±0,50	25,63±0,37*↑
CD16+-хужайралар, 1 мкл қонда	226±9	436±6*↑

Эслатма: * - назоратгуруҳимаълумотларига нисбатан фарқлари ишончлилиги; ↑, ↓ - назоратгуруҳиганисбатан ўзгаришлар йўналиши.

Шундай қилиб, CD25+- ва CD95+-хужайралар нисбий ва мутлоқ миқдорлари турли йўналишларда ўзгаргани билан изоҳланди. КЧАЯК кузатилган аёлларда CD25+-хужайралар нисбий ва мутлоқ миқдори соғлом аёлларга нисбатан (назорат гуруҳи) кам миқдорда бўлса ҳам, аммо ишонарли ошган бўлса, CD95+-хужайралар ушбу кўрсаткичларида унинг тескараси бўлди, ушбу хужайралар ўртача миқдори камайгани қайд этилди. Хар иккала ҳолат бемор аёллар организмида юзага келган патологик ҳолат иммун тизим хужайраларига таъсир этиб, улар пролиферацияси ва дифференциациясига салбий таъсир қилгани аниқланди. Худди шундай хусусият CD16+-хужайраларда кузатилди. Улар ўртача миқдори кескин ошиши (1,93-2,02 мартага) ушбу хужайраларнинг иммун жавобда ўрни катталигини кўрсатди.

Бошқа иммунокомпетент хужайралар қатори бемор аёллар париферик қонида CD38+-хужайралар ва CD23+-хужайралар нисбий ва миқдорий кўрсаткичларини аниқлаш ҳам кизиқиш уйғотди.

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, КЧАЯК ташҳисланган аёлларда CD38+-хужайраларнинг нисбий миқдори назорат гуруҳи параметрларига нисбатан 1,27 мартага ишонарли даражада ($P<0,05$) ошгани аниқланди. Мутлоқ кўрсаткичлар бўйича ҳам шу тенденция сақланиб қолди (тафовут 1,21 мартага тенг, $P<0,05$).

Шунга ўхшаш натижалар CD23+-хужайралар нисбий ва мутлоқ миқдорлари аниқланганда ҳам кузатилди. Ушбу хужайралар нисбий ва мутлоқ миқдори бемор аёлларда соғлом аёлларга (назорат гуруҳи) нисбатан кўпайгани билан тавсифланди. Нисбий кўрсаткичлар 1,86 ва мутлоқ параметрлар 1,78 мартага фарқ қилганини ҳамда хар иккала ҳолатда ҳам кўрсаткичлар ишонарли ($P<0,001$) ошганини эътироф этиб ўтиш жоиз.

Шундай қилиб, КЧАЯК ташҳисланган аёлларда яллиғланиш жараёни патогенезида бевосита иштирок этувчи CD38+-хужайралар ва юзасида Ig га рецептор тутувчи CD23+-хужайралар нисбий ва мутлоқ миқдорлари назорат гуруҳига киритилган соғлом аёллар кўрсаткичларидан ишонарли юқори бўлди, ушбу тафовут нисбий миқдорларда 1,27 ва 1,86 мартага, мутлоқ параметрлар бўйича 1,21 ва 1,78 мартага тенг бўлди ($P<0,05$ - $P<0,001$). Ушбу хужайраларнинг бемор аёллар қонида ошиши иммун тизими фаоллашганидан, яллиғланиш жараёнида уларнинг фаол иштирок этаётганидан, шу билан бирга организмдаги аллергик фон, CD38+- ва CD23+-хужайралар дифференциацияси кучайганидан далолатдир. Ушбу ҳолатлар организм иммун тизимининг зўриқиш билан фаолият кўрсатаётганининг нишонасидир. Биз ушбу кўрсаткич КЧАЯК да яллиғланиш жараёнининг даражасини аниқлашга имкон берувчи прогностик мезон сифатида ҳам тавсия этамиз.

Хулосалар.

1. КЧАЯК кузатилган бемор аёллар организми иммун тизимида стационарга тушган 1-2-кунларда лейкоцитлар миқдори назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан ишонарли юқори бўлди, лимфоцитлар нисбий кўрсаткичлари пасайиши кузатилди.

2. Т-лимфоцитлар миқдорий камайиши бемор аёллар иммун тизимида Т-иммунодефицит ривожланганлигини кўрсатди, CD4+-хужайраларнинг назорат гуруҳига нисбатан ишонарли пасайиши ва CD8+-хужайраларнинг ишонарли равишда кўпайиши иммун тизими фаолиятида сезиларли зўриқиш борлигидан далолат берди. ИРИ нинг назорат гуруҳига нисбатан ишонарли пасайиши иккиламчи иммунодефицит ривожланишининг асосий мезонларидан бири сифатида талқин этилди.

3. CD25+- ва CD95+-хужайралар нисбий ва мутлоқ миқдорлари турли йўналишларда ўзгарди. КЧАЯК кузатилган аёлларда CD25+-хужайралар миқдори соғлом аёлларга нисбатан ишонарли ошган бўлса, CD95+-хужайралар ўртача миқдори камайгани қайд этилди. Шундай хусусият CD16+-хужайраларда ҳам кузатилди. Улар ўртача миқдори ишонарли ошиши (1,93-2,02 мартага) ушбу хужайраларнинг иммун жавобда ўрни катталигини кўрсатди.

4. КЧАЯК ташҳисланган аёлларда CD38+-хужайралар ва юзасида Ig га рецептор тутувчи CD23+-хужайралар нисбий ва мутлоқ миқдорлари назорат гуруҳига киритилган соғлом аёллар кўрсаткичларидан ишонарли юқори бўлди, ушбу тафовут нисбий миқдорларда 1,27 ва 1,86 мартага, мутлоқ параметрлар бўйича 1,21 ва 1,78 мартага тенг бўлди.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Мустафаева Ф.А., Ихтиярова Г.А., Завкибекова Т.К. Прогнозирование специфических иммуноглобулинов к антигенам этиологических агентов при воспалительных заболеваниях органов малого таза у женщин // Проблемы биологии и медицины. – Самарқанд, 2021. - №1(125). - С.54-58 (14.00.00, №19).
2. Буралкина Н.А., Каткова А.С., Арутюнова Е.Э., Жорова В.Е., Батырова З.К., Власова Г.А. Воспалительные заболевания органов малого таза: патогенетические аспекты, диагностика, клиника, лечение (обзор литературы) // Гинекология. – 2018. - № 20 (3). – С.12-15.
3. Бутова Н.А., Солтыс П.А., Жаркин Н.А., Селихова М.С., Свиридова Н.И., Белан Э.Б. Динамика сыровоточного уровня провоспалительных цитокинов у пациенток с острыми воспалительными заболеваниями органов малого таза на ранних сроках консервативного лечения // Инфекция и иммунитет. - 2019. - Т. 9. - №3-4. - С.612–616.
4. Доброхотова Ю.Э., Бондаренко К.Р., Дворников А.С. Современные представления о воспалительных заболеваниях органов малого таза: обзор литературы // Гинекология. – 2016. - № 18 (3). – С.18-22.
5. Зайнетдинова Л.Ф., Телешева Л.Ф., Коряшкина А.В. Особенности местного иммунитета у женщин с эндометриозом и генитальной инфекцией // Инфекция и иммунитет. - 2020. - Т.10. - № 1. - С.145-158.

6. Калимолдаева С.Б., Нурадилова Д.М., Карамендина З.Н. Показатели иммунологической реактивности у женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза // Вестник Казанского НМУ. - 2012. - №2. - С.272-274.
7. Колесникова Н.В., Чудилова Г.А., Ломтатидзе Л.В., Филиппов Е.Ф., Ковалева С.В., Крутова В.А., Сторожук А.П. Особенности иммунного статуса женщин репродуктивного возраста с генитальными инфекционно-воспалительными процессами // Кубанский научный медицинский вестник. – 2017. - №24(6). – С.65-70.
8. Нуралиев Н.А., Рахманова С.С., Исмаилов Б.А. Иммунология. Маъруза матнлари тўплами // Ўқув қўлланмаси. – Урганч, 2010. – 61 б.
9. Пестрикова Т.Ю., Юрасов И.В., Юрасова Е.А. Воспалительные заболевания органов малого таза: современные тренды диагностики и терапии(обзор литературы) // Гинекология. – 2018. – Т. 20. - № 6. – С.35-41.
10. Рыбалка А.Н., Сулима А.Н., Давыдова А.А., Яковчук Е.К., Аникин С.С. Особенности экспрессии провоспалительных цитокинов в ткани тазовых спаек у женщин с хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза // Juvenisscientia. – 2016. - №3. - С.27-31.
11. Тимошков М.В., Рыбка Е.В. Возможности патогенетической биорегуляционной терапии при воспалительных заболеваниях органов малого таза // Здоровье женщины. – 2014. - №4 (90). - С.114-116.
12. Baturin V.A., Boshyan R.O. The immune status of out-patient women of reproductive age with pelvic inflammatory disease // Medical News of North Caucasus. - 2018. - N13(3). - P.493-496.
13. Di Pietro C., Cicinelli E., Guglielmino M.R., Ragusa M., Farina M., Palumbo M.A., Cianci A. Altered transcriptional regulation of cytokines, growth factors, and apoptotic proteins in the endometrium of infertile women with chronic endometritis // American journal of reproductive immunology. – 2013. - N69(5). – P.509-517.
14. Spain J., Rheinboldt M. MDCT of pelvic inflammatory disease: a review of the pathophysiology, gamut of imaging findings? And treatment // EmergRadiol. - 2017. - N 24(1). - P.87-93.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

РАЖАБОВА Зилола Алишеровна
АБДУЛЛАЕВА Назокатхон Шухратовна
БОБОЕВ Кодиржон Тухтабаевич
АЛИМОВ Тимур Рауфович
РСНПМЦГ МЗ РУз

**ПЕРВИЧНЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТЫ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ,
СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ**

For citation: Rajabova Z.A., Abdullaeva N.Sh., Boboev K.T., Alimov T.R. PRIMARY IMMUNODEFICIENCY: MODERN CONCEPTS, STATE OF THE PROBLEM AND PROSPECTS. Journal of Biomedicine and Practice 2022, vol. 7, issue 4, pp.50-57

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027195>

АННОТАЦИЯ

Заболевания первичного иммунодефицита (ПИД) или врожденные нарушения иммунитета являются наследственными нарушениями, которые нарушают иммунный ответ, что приводит к повышенному риску возникновения инфекционных, аутоиммунных осложнений, воспалительных процессов, развитию онкологических и онкогематологических заболеваний. Современная классификация ПИД включает в себя более 354 различных заболеваний и список постоянно расширяется. По оценкам, шесть миллионов человек во всем мире живут с ПИД, из которых только 27 000–60 000 диагностированы, из-за низкой осведомленности об этих заболеваниях, как среди врачей первичного звена, так и среди населения. Отсутствие национального реестра пациентов с ПИД в Узбекистане, не позволяет оценить фактическую частоту заболеваемости. Следует направить усилия на создание базы данных национального реестра пациентов с ПИД в Узбекистане. Реестры ПИД помогают лучше понять эпидемиологический анализ генотипов и фенотипов и имеют определяющее значение не только для научных исследований, но и для разработки улучшенных протоколов диагностики и лечения.

Ключевые слова: первичный иммунодефицит, инфекции, иммунитет, злокачественные новообразования, реестр.

РАЖАБОВА Зилола Алишеровна
АБДУЛЛАЕВА Назокатхон Шухратовна
БОБОЕВ Кодиржон Тухтабаевич
АЛИМОВ Тимур Рауфович
ЎзССВ РИГИАТМ

**БИРЛАМЧИ ИММУНИТЕТ ТАНҚИСЛИГИ: ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР,
МУАММОНИНГ ҲОЛАТИ ВА ИСТИҚБОЛЛАРИ**

АННОТАЦИЯ

Бирламчи иммунитет танқислиги касалликлари (БИТ) ёки туғма иммунитет бузилиши-бу иммунитетни ишдан чиқарадиган ирсий касалликлар бўлиб, инфекциялар, иммунитетнинг бузилиши, аутоиммун ҳолатлар, яллиғланиш ва ёмон сифатли неоплазмалар хавфини оширади. Пиднинг замонавий таснифи 354 дан ортиқ турли хил касалликларни ўз ичига олади ва рўйхат доимий равишда кенгайиб бормоқда. Дунё бўйлаб олти миллион киши БИТ билан яшаётгани тахмин қилинмоқда, улардан фақат 27,000-60,000 тасига ташхис қўйилган, чунки бу касалликлар ҳақида тиббиётнинг бирламчи бугини ва аҳоли орасида хабардорлик паст. Ҳозирги кунда Ўзбекистонда БИТ билан касалланган беморлар миллий реестрининг йўқлиги сабабли мамлакатда БИТ билан касалланишнинг ҳақиқий ҳолати номаълум. Саъй-ҳаракатларни Ўзбекистонда ПИД билан касалланган беморлар миллий реестрининг маълумотлар базасини яратишга йўналтириш лозим. Бундай регистрларнинг мавжудлиги БИТ генотиплари ва фенотипларининг эпидемиологик таҳлилини яхшироқ тушунишга ёрдам беради, шунингдек такомиллаштирилган диагностика ва терапевтик тадбирларни ўрганиш ва ишлаб чиқиш учун жуда муҳимдир.

Калит сўзлар: бирламчи иммунитет танқислиги, инфекциялар, иммунитет, неоплазмалар, реестр.

RAJABOVA Zilola Alisherovna
ABDULLAEVA Nazokatkhon Shukhratovna
BOBOEV Kodirzhon Tuxtabaevich
ALIMOV Timur Raufovich
RSSPMCH MoH RUz

PRIMARY IMMUNODEFICIENCY: MODERN CONCEPTS, STATE OF THE PROBLEM AND PROSPECTS**ANNOTATION**

Primary immunodeficiency diseases (PIDs) or congenital immune disorders are inherited disorders that disrupt the immune response, resulting in an increased risk of infectious and autoimmune complications, inflammatory processes, the development of cancer and oncohematological diseases. The modern classification of PID includes more than 354 different diseases and the list is constantly expanding. According to various estimates, approximately 6,000,000.00 people have PIDs, of which, however, only 27-60 thousands are diagnosed, due to low awareness of these diseases among both primary care physicians and the general population. The lack of a national registry of patients with PID in Uzbekistan does not allow us to estimate the actual incidence rate. Efforts should be made to create a database of a national register of patients with PID in Uzbekistan. PID registries help to better understand epidemiological analysis of genotypes and phenotypes and are crucial not only for scientific research, but also for the development of improved diagnostic and treatment protocols.

Keywords: primary immunodeficiency, infections, immunity, malignant neoplasms, registry.

Известно, что Первичные иммунодефициты (ПИД) более распространены в регионах с высоким уровнем кровнородственных браков, поскольку большинство из них имеют аутосомно-рецессивный тип наследования.

Впервые в 1952 году Брутон описал первый случай агаммаглобулинемии [8, с.722-728]. На сегодняшний день генетически идентифицировано более 354 различных заболеваний с 344 различными дефектами генов, и постоянно выявляются новые заболевания. ПИД традиционно выявляли по повышенной восприимчивости к инфекциям. Впоследствии была признана связь между ПИД с аутоиммунными реакциями и неконтролируемым воспалением. При отдельных формах первичных иммунодефицитов значительно повышена частота злокачественных новообразований, в частности гематологических [1, с. 154-162]. В последние десятилетия произошел значительный прогресс в области диагностирования и терапии ПИД, которые

изменили взгляды многих пациентов. Продолжительность жизни пациентов с ПИД и вторичными иммунодефицитами увеличилась благодаря недавним достижениям в диагностических и терапевтических стратегиях. Не стоит недооценивать ПИД, которые представляют серьезные патологии с высокой вероятностью развития тяжёлых осложнений, вплоть до инвалидизации (27%) и летальных исходов (11%) [24, с. 234-237].

Этиология большинства иммунодефицитов неизвестна. Врожденные нарушения иммунитета, к которым относятся ПИД, являются наследственными нарушениями характеризующиеся рецидивирующими инфекциями, аллергией, воспалением или злокачественными новообразованиями в следствии генетических изменений влияющих на иммунную систему. В мире нет единого подхода к их классификации и зачастую они относятся к «редким болезням» или входят в группу «орфанных заболеваний». Общая частота ПИД составляет около 1:10 000, и большинство из них проявляется в раннем детстве [2, с. 96–128].

Анализируя имеющиеся национальные регистры Европы сеть центров Джеффри Модела дали оценку по мировой заболеваемости, по которой было подсчитано, что шесть миллионов человек живут с ПИД, из которых только 27 000–60 000 диагностированы. Для стран Европы ожидается 638 000 случаев, но в настоящее время зарегистрировано 15 052 случая (2,27%). В Африке до 902 631 человек могут иметь ПИД, тогда как в настоящее время зарегистрировано только 1016 случаев. [3, с. 1–7]

По данным США, распространенность клинически значимого иммунодефицита оценивается в диапазоне от 1:1200 до 1:2000 [4, с. 497-502]. Данные о количестве пациентов, страдающих от ПИД собирает Европейское общество иммунодефицитов (ESID) и ведет реестр пациентов из более чем 125 центров по всей Европе, а в 2014 г. ESID информацию о более чем 20 000 пациентов с ПИД. [5]. ESID-Database-Statistics 2016.

Несмотря на то, что кровнородственные браки в настоящее время запрещены и противоречат моральным нормам, среди некоторых популяций они все-таки имеют место быть. Доказано, что ПИД более распространены в регионах с высоким уровнем кровнородственных браков (Арабские страны), поскольку ПИД имеет аутосомно-рецессивный тип наследования [6, с. 1-9]. Помимо высоких показателей кровного родства, большой размер семьи и быстрый рост населения - все это факторы, ответственные за высокую распространенность редких генетических заболеваний в стране.

Современная классификация ПИД включает в себя более 354 различных заболеваний и список постоянно пополняется. По большей части молекулярная причина и лежащий в ее основе ген или даже несколько генов были уже идентифицированы и могут быть проанализированы для выявления мутаций, вызывающих заболевание. Гены, вызывающие ПИД, влияют почти на все компоненты, которые функционируют в иммунной системе и участвуют в созревании линий гемопоэтических клеток, передаче сигналов, переключении классов, защите от специфических патогенов, а также в путях, для которых не сразу очевидно, как они связаны с иммунодефицитом [4, с. 497-502]. Международный союз иммунологических обществ: Отчет Комитета по первичным иммунодефицитным заболеваниям за 2017 г. о врожденных ошибках иммунитета [7, с. 96–128].

Комитет по классификации Международного союза иммунологических обществ [9, 696–726] классифицировал ПИД на 9 групп (рис. 1)

Инфекции – признак иммунодефицита [10, с. 69-86]. Однако поначалу другие симптомы могут быть более выраженными, например, задержка развития, которую они могут вызывать у детей, конституциональные симптомы у взрослых, такие как потеря веса, или сопутствующие синдром-специфические симптомы, такие как гипокальциемия при синдроме ДиДжорджи. Аутоиммунные проявления могут быть характерным признаком ПИД, особенно у взрослых, а также необычных лимфоидных или гранулематозных заболеваний. Следовательно, другие осложнения, такие как злокачественные новообразования, стали важными причинами заболеваемости и смертности при ПИД [11, с. 48-55]. В некоторых случаях злокачественные новообразования могут быть первым симптомом основного ПИД.

Пациенты имеют повышенную частоту всех видов злокачественных новообразований по сравнению с общей популяцией, особенно часто встречаются лимфомы.



Рисунок 1. Классификация заболеваний вызванных первичным иммунодефицитом (ПИД)

Правильно собранный семейный анамнез важен для быстрого распознавания генетических нарушений, хотя многие мутации могут быть новыми, а семейный анамнез не обязательно положительный [12, с. 495–500; 17, с. 477–482]. Вторичные иммунодефициты по клиническим проявлениям имеют схожесть с ПИД.

Необходимо проводить дифференциацию между ПИД и синдромом приобретенного иммунодефицита, вызываемого вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), иммунодефицитами и иммунодефектами связанными с воздействием лекарственных препаратов (например иммунодепрессантов), с развитием онкологических и онкогематологических заболеваний и проводимой при данных патологиях полихимиотерапией (ПХТ) и прочие вторичные иммунодефицитные состояния (ИДС), которые выявляются чаще чем нераспознанный во взрослом состоянии ПИД [13, с. 764-768]. Принятие окончательного решения об установлении диагноза ПИД возможно только после исключения всех этих патологий.

Диагностика первичных иммунодефицитных состояний (ПИДС)

Диагностика ПИДС – история, которая постоянно развивается. Ранняя диагностика ПИДС остается ключевой задачей. Диагноз ПИД часто ставится с опозданием или даже вообще не ставится, особенно в районах, где инфекционные заболевания широко распространены, как это имеет место в большинстве развивающихся стран. В последние десятилетия диагностика и лечение ПИД поднялись на новый уровень, что изменило взгляды многих пациентов [14, с. 507–15]

Раннее выявление ПИД до того, как серьезные инфекции поставят под угрозу общее состояние пациента, важно для прогноза пробанда и своевременного генетического консультирования его семьи [15, с. 289–355].

Диагностику ПИД рационально начать с клинического обследования пациента, включая семейную историю с последующей функциональной характеристикой иммунологических компонентов. Кстораживающим признакам ПИДС относят [16, с. 190–197] (табл. 2).

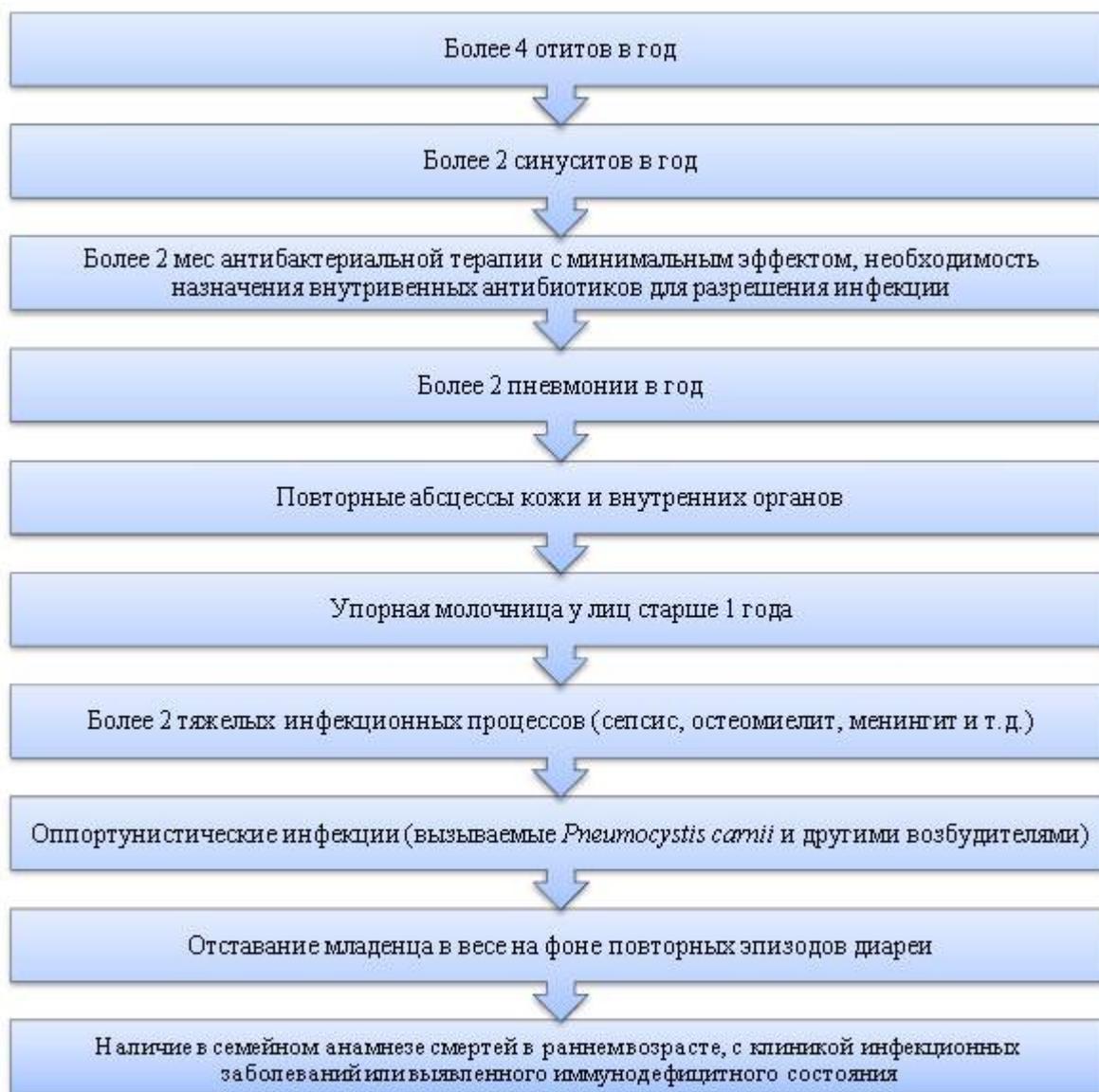


Рисунок 2. Настораживающие признаки первичных иммунодефицитных состояний (ПИДС)

Поэтапная иммунологическая диагностика ПИДС включает в себя следующие три важных этапа:

- клиническая диагностика
- лабораторная диагностика
- генетическая диагностика.

Важными компонентами лабораторной диагностики ПИД являются: базовые исследования (ОАК, определение уровня сывороточного иммуноглобулина IgM, IgG, IgA и IgE), иммунофенотипирование (дифференциация субпопуляцию лимфоцитов – Т, Б и естественные киллеры) и секвенирование. Иммунофенотипическая оценка ПИД с использованием проточной цитометрии дает важные подсказки для диагностики этих расстройств, хотя для подтверждения требуется идентификация основных молекулярных дефектов путем секвенирования [18, с. 316–322].

Благодаря быстрым темпам внедрения новых технологий, на сегодняшний день медицина предоставляет возможности для диагностики и терапии больных с врожденными дефектами иммунной системы. Анализ молекулярно-генетических дефектов, позволяет

обнаруживать новые нарушения в механизмах функционирования иммунитета, что может служить основой для создания новых способов иммунодиагностики и иммунотерапии ПИДС и ИДС.

Как указано выше, ПИД первоначально были описаны как редкие, встречающиеся только у младенцев и детей младшего возраста и связанные с тяжелыми клиническими симптомами. Тем не менее, достижения в технологиях секвенирования генов, такие как секвенирование всего экзона, показали, что они встречаются гораздо чаще, чем первоначально предполагалось, и присутствуют у детей старшего возраста, подростков и взрослых, и у некоторых пациентов могут иметь относительно легкое клиническое заболевание [19, с. 537–539; 20, с. 385–391].

ПИД часто поддаются лечению, если их правильно оценить и лечить. Однако осведомленность об этих заболеваниях низка, как среди врачей первичного звена, так и среди населения. В результате многие пациенты остаются недиагностированными. Несвоевременная диагностика и недостаточное лечение приводят к увеличению заболеваемости, смертности и завышенным медицинским расходам в дополнение к жизни, полной хронических заболеваний и страданий [21, с. 139-139]

Продолжительность жизни пациентов с первичным и вторичным иммунодефицитом увеличивается из-за недавних улучшений в терапевтических стратегиях [22 с. 365]. Заместительная терапия иммуноглобулином является краеугольным камнем лечения заболеваний, связанных с дефицитом антител, возможно, наиболее распространенной клинически значимой группы ПИД. Иммуноглобулин можно вводить как внутривенно, так и подкожно. Ведение детей с ПИД требует междисциплинарного подхода, и ТГСК (трансплантация гемопоэтических стволовых клеток) играет важную роль в улучшении результатов лечения пациентов с ПИД. ТГСК обеспечивает окончательное излечение нескольких первичных иммунодефицитов, включая тяжелый комбинированный иммунодефицит (SCID), WAS (синдром Вискотта-Олдрича), хроническую гранулематозную болезнь (CGD), HLH (гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз) и многие другие иммунодефицитные состояния.

На сегодняшний день в Узбекистане с общим населением 35 миллионов человек, фактическая частота заболевания ПИД в стране неизвестна из-за отсутствия национального реестра пациентов с ПИД. Кровные браки являются обычной практикой в стране. Заболевания, связанные с первичным иммунодефицитом (ПИД), в Узбекистане занижены. В нашей республике назрела необходимость скорейшего создания базы данных национального реестра пациентов с ПИД. Следует направить усилия на создание базы данных национального реестра пациентов с ПИД в Узбекистане. Существование таких реестров помогает лучше понять эпидемиологический анализ генотипов и фенотипов ПИД, а также имеет решающее значение для изучения и разработки улучшенных диагностических и лечебных мероприятий [27]

Обсуждение: Таким образом, первичные иммунодефициты являясь наследственными заболеваниями, нарушают иммунный ответ, что приводит к повышенному риску инфекций, иммунной дисрегуляции, аутоиммунных явлений, воспалений и злокачественных новообразований. Повышение осведомленности, специализированная подготовка в области клинической иммунологии и создание сотрудничающих исследовательских центров необходимы для улучшения ухода за пациентами. Сегодня прогресс в нашей способности диагностировать определенные ПИД гораздо раньше в детстве может радикально изменить исходы и выживаемость пациентов [23, с. 2854–61]. Ранняя диагностика ПИД остается ключевой задачей.

В Узбекистане ПИД не диагностируются и не регистрируются. Для улучшения результатов лечения пациентов с ПИД крайне необходимо развитие системы здравоохранения и национального реестра пациентов. В настоящее время в Узбекистане не все генетические тесты доступны, и большинство из них оплачиваются самими пациентами, что обуславливает социально-экономические проблемы и ложится тяжким бременем на бюджеты их семей. Отсутствие диагностической настороженности в отношении ПИД, неправильная или

неполноценная диагностика являются причиной того, что до 70 % ПИДс остаются недиагностированными, что приводит к осложнениям и неблагоприятным исходам.

Заключение

При подозрении на первичный иммунодефицит должен быть начат поэтапный диагностический подход. Необходимо внедрение современных высокотехнологичных методов диагностики ПИД в клиническую и лабораторную практику.

REFERENCES / СНОСКИ /QTIBOSLAR:

1. Jonkman-Berk B. M. et al. Primary immunodeficiencies in the Netherlands: national patient data demonstrate the increased risk of malignancy. *Clinical Immunology*. – 2015. 156(2): 154-162.
2. Пикард С., Бобби Гаспар Х., Аль-Герц В., Бусфиха А., Казанова Дж. Л., Чатила Т. и другие. Международный союз иммунологических обществ: отчет комитета по первичным иммунодефицитным заболеваниям 2017 г. о врожденных ошибках иммунитета. *Дж. Клинический Иммунологический Журнал*. 2018; 38: 96–128.
3. Bousfiha, AA, Jeddane, L., Ailal, F. et al. Первичные иммунодефицитные заболевания во всем мире: чаще, чем принято считать. *J Clin Immunol*. 2013; 33: 1–7.
4. Boyle J. M., Buckley R. H. Population prevalence of diagnosed primary immunodeficiency diseases in the United States. *Journal of clinical immunology*. – 2007; 27(5): 497-502.
5. <http://esid.org/Working-Parties/Registry/>
6. Tadmouri, G.O., Nair, P., Obeid, T. et al. Consanguinity and reproductive health among Arabs. *Reprod Health* 2009; 6(17): 1-9.
7. Picard, C., Bobby Gaspar, H., Al-Herz, W. et al. International Union of Immunological Societies: 2017 Primary Immunodeficiency Diseases Committee Report on Inborn Errors of Immunity. *J Clin Immunol* 2018; 38: 96–128.
8. Bruton O.C. Agammaglobulinemia. *Pediatrics*. 1952; 9 (6). 722-728.
9. Picard, C., Al-Herz, W., Bousfiha, A. et al. Primary Immunodeficiency Diseases: an Update on the Classification from the International Union of Immunological Societies Expert Committee for Primary Immunodeficiency 2015. *J Clin Immunol* 2015; 35: 696–726.
10. E.Richard Stiehm, Terry W. Chin, Albert Haas, Allen G. Peerless, Infectious complications of the primary immunodeficiencies, *Clinical Immunology and Immunopathology*, Volume 40, Issue 1, 1986, Pages 69-86.
11. Shapiro R. S. Malignancies in the setting of primary immunodeficiency: Implications for hematologists/oncologists. *American journal of hematology*. 2011; 86(1): 48-55.
12. L. Mellekjær, L. Hammarström, V. Andersen, J. Yuen, C. Heilmann, T. Barington, et al., Cancer risk among patients with IgA deficiency or common variable immunodeficiency and their relatives: a combined Danish and Swedish study, *Clin. Exp. Immunol*. 2002; 130(3): 495–500.
13. Azar A. E., Ballas Z. K. Evaluation of the adult with suspected immunodeficiency. *The American journal of medicine*. 2007; 120(9): 764-768.
14. Fischer A, Hacein-Bey Abina S, Touzot F, Cavazzana M. Gene therapy for primary immunodeficiencies. *Clin Genet*. 2015;88: 507–515.
15. Stiehm ER, Ochs HD, Winkelstein JA. Immunodeficiency disorders: general considerations. In: ER Stiehm, HD Ochs, JA Winkelstein, eds. *Immunologic disorders in infants and children*, 5th edn. Philadelphia: 2004: 289–355.
16. Conley M.E., Notarangelo L.D., Etzioni A. Diagnostic criteria for primary immunodeficiencies. Representing PAGID (Pan-American Group for Immunodeficiency) and ESID (European Society for Immunodeficiencies). *Clin Immunol* 1999; 93: 190–197.
17. C. Schuetz, T. Niehues, W. Friedrich, K. Schwarz, Autoimmunity, autoinflammation and lymphoma in combined immunodeficiency (CID), *Autoimmun*. 2010; 9(7): 477–482.

18. Rapid Flow Cytometric Prenatal Diagnosis of Primary Immunodeficiency (PID) Disorders. Anju Mishra, Maya Gupta, Aparna Dalvi, Kanjaksha Ghosh & Manisha Madkaikar. *Journal of Clinical Immunology* 2014; 34: 316–322.
19. Табарси П., Марджани М., Мансури Н., Фарния П., Буассон-Дюпюи С., Бустаманте Ж. и др. Летальный туберкулез у ранее здорового взрослого человека с дефицитом рецептора IL-12. *J Clin Immunol*, 2011; 31: 537–539.
20. Mansouri D., Adimi P., Mirsaedi M., Mansouri N., Tabarsi P., Amiri M. et al. Primary immune deficiencies presenting in adults: seven years of experience from Iran. *J Clin Immunol*. 2005; 25: 385-391.
21. Зайцева Е. В., Запарий В. В. Современное состояние вопроса диагностики и лечения первичных иммунодефицитов. *Современные проблемы науки и образования*, 2020; 5:139-139.
22. Mortaz Esmaeil, Tabarsi Payam, Mansouri Davod, Khosravi Adnan, Garssen Johan, Velayati Aliakbar, Adcock Ian M. Cancers Related to Immunodeficiencies: Update and Perspectives. *Frontiers in Immunology*. 2016; 7: 365-365.
23. Picard C, Fischer A. Contribution of high-throughput DNA sequencing to the study of primary immunodeficiencies. *Eur J Immunol*. 2014;44: 2854–2861
24. .Троицкая Е. В., Смышляева В. В. Диагностика первичных иммунодефицитов у детей Пермского края: история и перспективы. *Актуальные вопросы педиатрии: материалы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием*, 2017; 234-237.
25. Segundo GRS. Genetic-molecular characterization in the diagnosis of primary immunodeficiencies. *J Pediatr (Rio J)*. 2021; 97; Suppl 1: C-S3-S9.
26. Hauck Fabian, Bangol Barbara, Rakhmanov Mirzokhid, Klein Hanns-Georg and Klein Christoph. "Rational laboratory diagnostics of primary immunodeficiency disorders". *LaboratoriumsMedizin*, vol. 39, no. 5, 2015, C. 343-354.
27. Aghamohammadi, A., Rezaei, N., Yazdani, R., Samaneh Delavari, Necil Kutukculer, Ezgi Topyildiz, Ahmet Ozen, Safa Baris, Elif Karakoc-Aydiner, Sara Sebnem Kilic, Hulya Kose, Nesrin Gulez, Ferah Genel, Ismail Reisli, Kamel Djenouhat, Azzeddine Tahiat, Rachida Boukari, Samir Ladj, Reda Belbouab, Yacine Ferhani, Brahim Belaid, Reda Djidjik, Nadia Kechout, Nabila Attal, Khalissa Saidani, Ridha Barbouche, Aziz Bousfiha, Ali Sobh, Ragheed Rizk, Marwa H. Elnagdy, Mona Al-Ahmed, Salem Al-Tamemi, Gulnara Nasrullayeva, Mehdi Adeli, Maryam Al-Nesf, Amel Hassen, Cybel Mehawej, Carla Irani, Andre Megarbane, Jessica Quinn, MENA-I. E. I. Study Group, László Maródi, Vicki Modell, Fred Modell, Waleed Al-Herz, Raif S. Geha Hassan Abolhassani Consensus Middle East and North Africa Registry on Inborn Errors of Immunity. *J Clin Immunol* 2021; 41, C-1339–1351.



UDK: 616-093/-098

YUSUPOV Mashrab Ismatillovich
RIZAEV Jasur Alimjanovich
Tibbiyot fanlari doktori, professor
ZIYADULLAEV Shuxrat Xudoyberdievich
Tibbiyot fanlari doktori, dotsent
Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

ESHERIXIOZ BILAN KASALLANGAN BOLALARDA SITOKINLARNING AHAMIYATI

For citation: Yusupov Mashrab, Rizaev Zhasur, Ziyadullaev Shuxrat. The value of cytokines in children with escherichiosis. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.58-63

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027202>

ANNOTATSIYA

Maqsad: Esherixioz bilan kasallangan erta yoshdagi bolalarda yallig'lanishga xos interleykenlarni miqdor va sifat jihatdan o'rganish orqali ulardagi immunologik o'zgarishlarni o'rganish.

Tadqiqot usullari: Tadqiqot uchun 30 nafar bir oylikdan 3 yoshgacha bo'lgan, Esherixioz bilan kasallangan bolalarda tekshiruv o'tkazildi. Esherixioz bilan kasallangan bolalarning pereferik qon tomiridan olingan namunadagi interleykenlar o'rganildi. Qondagi interleykinlar (IL) miqdori kasallikning o'tkir va erta rekonvalitsensiya davrlarida qattiq fazali immunoferment tahlili yordamida aniqlandi. Nazorat uchun yoshi, jinsi, premorbid foni bo'yicha mos keladigan 20 nafar sog'lom bolalarda tekshiruv o'tkazildi.

Olingan natijalar: esherixioz bilan kasallangan bolalar qon zardobida interleykinlar miqdori bir xilda oshishi kuzatildi. Erta rekonvalitsensiya davrida esa qon zardobida barcha turdagi interleykinlar miqdorining pasayishiga guvoh bo'ldik ($r < 0,01$). Kasallikning o'rta og'ir shaklining rekonvalitsensiya davrida IL -4 va IL -8 lar miqdori yuqoriligicha saqlanib qoldi, biroq sog'lom bolalar tekshirib ko'rilganda ulardagi ko'rsatkichlar bilan bir xilligi aniqlandi ($r > 0,05$). Umumiy holda barcha interleykinlar pasayishi kuzatilayotgan bir holda bemor bolalar qon zardobidagi IL -1 miqdori sog'lom bolalardagi ko'rsatkichlarga nisbatan 2,1 marta ko'p bo'ldi. Xuddi shunday nisbat IL -2 (miqdorining oshishi 2,2 marta) da va IL -6 (me'yoriy ko'rsatkichlardan 1,7 marta ko'p)da ham kuzatildi.

Kasallikning boshlashg'ich davrida IL lar miqdorining past ko'rsatkichlarda bo'lishi (yoki biroz oshishi) yoki turlicha interleykinlarni paydo bo'lishi kasallikning og'ir tarzda kechishi mumkinligini ko'rsatdi.

Xulosalar: Shunday qilib, esherixioz natijasida rivojlangan koliinfeksiya bilan kasallangan bolalarda kasallikning o'tkir davrida interleykinlar miqdori oshganligi kuzatildi. Bu esa kasallikning og'ir shaklda kechishi o'rta og'ir shakliga nisbatan ishonchli darajada farq borligini ko'rsatdi ($r < 0,01$). Kasallikning og'ir shakli bilan kasallangan bemor bolalar rekonvalitsensiya davrida qon

zardobidagi interleykinlar miqdori sezilarli darajada pasaydi, ammo sog'lom bolalarda aniqlangan ko'rsatkichlardan yuqori darajada saqlanib qolindi ($r < 0,01$).

Kalit so'zlar: interleykin, bolalar, esherixioz, yallig'lanish, enteropatogen ichak tayoqchasi,

ЮСУПОВ Машраб Исматиллович

РИЗАЕВ Жасур Алимжанович

Доктор медицинских наук, профессор

ЗИЯДУЛЛАЕВ Шухрат Худойбердиевич

Доктор медицинских наук, доцент

Самаркандский Государственный медицинский университет

ЗНАЧЕНИЕ ЦИТОКИНОВ У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ЭШЕРИХИОЗАМИ

АННОТАЦИЯ

Цель: изучение иммунологических изменений у детей раннего возраста, больных эшерихиями, путем количественного и качественного изучения воспалительных интерлейкинов (далее - ИЛ).

Методы исследования: обследовано 30 детей в возрасте от 1 месяца до 3 лет, больных эшерихиями. Были исследованы интерлейкины в образце, взятом из периферических сосудов детей, больных эшерихиями. Количество интерлейкинов в крови определялось с помощью твердофазного иммуноферментного анализа в остром и раннем периодах реконвалесценции заболевания. Для контроля также были обследованы 20 здоровых детей, сопоставимых по возрасту, полу и преморбидному фону.

Полученные результаты: отмечено равномерное повышение количества интерлейкинов в сыворотке крови детей с эшерихиями. В раннем периоде реконвалесценции мы наблюдали снижение количества всех видов интерлейкинов в сыворотке крови ($r < 0,01$). В период реконвалесценции при среднетяжелой форме заболевания количество ИЛ-4 и ИЛ-8 оставалось высоким, но при обследовании здоровых детей оно оказалось таким же, как и у больных ($r > 0,05$). В целом количество ИЛ-1 в сыворотке крови больных детей было в 2,1 раза выше, чем у здоровых детей, при этом наблюдалось снижение всех интерлейкинов. Аналогичное соотношение наблюдалось для ИЛ-2 (увеличение в 2,2 раза) и ИЛ-6 (в 1,7 раза больше нормы). В начальном периоде заболевания низкие уровни ИЛ (или незначительное повышение) или появление различных интерлейкинов указывали на то, что заболевание может протекать тяжело.

Выводы: Таким образом, отмечено увеличение количества интерлейкинов в остром периоде заболевания у детей с колиинфекцией, развившейся вследствие эшерихий. Это показало, что тяжелая форма заболевания достоверно отличалась от среднетяжелой ($r < 0,01$). Количество интерлейкинов в сыворотке крови детей с тяжелой формой заболевания значительно снижалось в период реконвалесценции, но оставалось на более высоком уровне, чем значения, выявленные у здоровых детей ($r < 0,01$).

Ключевые слова: интерлейкин, дети, эшерихиозы, воспаление, энтеропатогенная кишечная палочка.

YUSUPOV Mashrab

RIZAEV Zhasur

Doctor of Medical Sciences, Professor

ZIYADULLAEV Shukhrat

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor

Samarkand State Medical University

THE VALUE OF CYTOKINES IN CHILDREN WITH ESCHERICHIOSIS

ANNOTATION

Objective: to study immunological changes in young children with escherichia by quantitative and qualitative study of inflammatory interleukins (hereinafter referred to as IL).

Research methods: 30 children aged 1 month to 3 years with escherichia were examined. Interleukins were studied in a sample taken from the peripheral vessels of children with escherichia. The amount of interleukins in the blood was determined by solid-phase enzyme immunoassay in the acute and early periods of convalescence of the disease. 20 healthy children, comparable in age, gender and premorbid background, were also examined for control.

The results obtained: a uniform increase in the amount of interleukins in the blood serum of children with escherichia was noted. In the early period of convalescence, we observed a decrease in the amount of all types of interleukins in the blood serum ($r < 0.01$). During the period of convalescence in the moderate form of the disease, the amount of IL-4 and IL-8 remained high, but during the examination.

Conclusions: Thus, there was an increase in the number of interleukins in the acute period of the disease in children with coliinfection developed as a result of escherichia. This showed that the severe form of the disease was significantly different from the moderate one ($r < 0.01$). The amount of interleukins in the blood serum of children with severe form of the disease significantly decreased during the convalescence period, but remained at a higher level than the values detected in healthy children ($r < 0.01$).

Key words: interleukin, children, escherichiosis, inflammation, enteropathogenic E. coli.

KIRISH. Erta yoshdagi bolalar ichak infeksiyalari ichida Esherixioz bilan kasallanish asosiy o‘rinlarni egallab, JSSning muammolardan biri bo‘lib qolmoqda.[1,7]. Kasallikning og‘ir shakllarda kechishi va turli asoratlar rivojlanishi bolalarning keyingi rivojlanish davrlariga to‘g‘ridan – to‘g‘ri ta’siri borligi [2], bu kasallikni rivojlanish patogenezini chuqur o‘rganishni hamda erta tashxislashni va davolashni takomillashtirishni talab qilmoqda [5]. Bizga ma’lumki enterobakteriyalarning, xususan, esherixiyalarning hujayra membranasiidagi lipopolisaxaridlar makrofaglardan sitokinlar ajralib chiqishini rag‘batlantiradi [3]. Shuning uchun oxirgi o‘n yillar mobaynida sitokinnarning yuqumli kasalliklar rivojlanishidagi ahamiyatiga bo‘lgan qiziqishlar oshib bormoqda [6,7]. Shuni alohida ta’kidlash kerakki hujayra apoptozida, prostaglandinlar ishlab chiqarilishida, adgeziyada, T-va V-limfotsitlarning faollashishida [4], ularda fagotsitoz jarayoni va xemotaksis reaksiyalarining rivojlanishida, immun javob shakllanishi va yallig‘lanish jarayoni boshlanishi hamda davom etishida interleykinlarning ahamiyati juda kattadir [8]. Esherixioz bilan kasallangan bolalarning periferik qon tarkibidagi sitokinnarni sifat va miqdor jihatdan o‘rganish bolalar organizmidagi immunologik o‘zgarishlar haqida ma’lumotni kengaytirishi va bu o‘zgarishlarni tahlili natijasida olingan ma’lumotlar orqali patologik jarayonning rivojlanishini tartibga solish imkonini beradi.

TADQIQOT MAQSADI: Esherixioz bilan kasallangan erta yoshdagi bolalarda yallig‘lanishga xos interleykenlarni miqdor va sifat jihatdan o‘rganish orqali ulardagi immunologik o‘zgarishlarni o‘rganish.

TADQIQOT MATERIALLARI VA USULLARI: Tadqiqot uchun 30 nafar bir oylikdan 3 yoshgacha bo‘lgan, Esherixioz bilan kasallangan bolalarda tekshiruv o‘tkazildi. Bu bemorlarga tashxis kliniko-anamnestik, epidemiologik va laborator ma’lumotlar orqali qo‘yildi. Bemor bolalarning 19 nafari (63,4%)da kasallik o‘rta og‘ir shaklda, 11 nafarida esa (36,74%) og‘ir shaklda kechishi aniqlandi. Esherixioz bilan kasallangan bolalarning perefirik qon tomiridan olingan namunadagi interleykenlar o‘rganildi. Qondagi interleykinlar (IL) miqdori kasallikning o‘tkir va erta rekonvaletsensiya davrlarida qattiq fazali immunoferment tahlili yordamida aniqlandi. Nazorat uchun yoshi, jinsi, premorbid foni bo‘yicha mos keladigan 20 nafar sog‘lom bolalarda tekshiruv o‘tkazildi.

OLINGAN NATIJALAR VA MUHOKMALAR: Tekshirilayotgan bolalarda birinchi navbatda interleykenlar miqdori kasallikning o‘tkir davridagi turli yoshlardagi bolalarda o‘tkazildi. (1- jadval). Kasallikning o‘tkir davrida bir oylikdan 3 yoshgacha bo‘lgan bolalarda interleykenlardagi ko‘rsatkichlarda sezilarli farq topilmadi. Erta yoshdan 3 yoshgacha bo‘lgan bolalarda sitokinli reaktivlik o‘rganilganda, miqdor jihatdan qon zardobidagi interleykinlarda yoshga xos o‘zgarishlar

kuzatilmadi. Shuning uchun tadqiqotimizdagi keyingi tahlillarda qon zardobidagi interleykinlar miqdori nazorat guruhidagi bemorlarda yoshga nisbatan tekshiruvlar o'tkazilmadi.

Esherixioz natijasida rivojlangan koliinfeksiyaning turli davrlarida va kasallikning og'irligiga ko'ra darajalarida zardobdagi interleykinlar miqdorining qiyosiy ko'rsatkichlari 2 jadvalda berilgan.

Tekshiruvdagi barcha esherixioz bilan kasallangan o'rta og'ir va og'ir shakldagi bemorlarda yallig'lanishga xos va yallig'lanishga qarshi bo'lgan interleykinlar miqdori nazorat guruhidagi bolalarga nisbatan oshganiga guvoh bo'ldik ($p < 0,01$).

1-jadval. Kasallikning o'tkir davrida turli yoshdagi bolalar qon zardobidagi interleykinlar miqdori (M ± m, pkg/ml)

1 yoshgacha	166,10 ± 9,43	166,10 ± 9,43	166,10 ± 9,43	166,10 ± 9,43	166,10 ± 9,43
1-2 yosh	157,30 ± 9,71	157,30 ± 9,71	157,30 ± 9,71	157,30 ± 9,71	157,30 ± 9,71
2-3 yosh	172,20 ± 13,23	172,20 ± 13,23	172,20 ± 13,23	172,20 ± 13,23	172,20 ± 13,23

2-jadval. Esherixioz kasalligining turli davrlarida qon zardobidagi interleykinlar miqdori (M ± m, pkg/ml)

Ko'rsatkichlar	O'rta og'ir kechishi (n=19)		Og'ir kechishi (n=11)	
	O'tkir shakli	Rekonvalitsensiy a davri	O'tkir shakli	Rekonvalitsensiya davri
IL-1	133,3 ± 10,41, 3	55,75 ± 3,062	217,10 ± 19,311	69,05 ± 3,862
IL-2	120,70 ± 9,641, 3	49,01 ± 2,472	202,90 ± 16,481	63,74 ± 4,712
IL-4	79,56 ± 6,261	28,37 ± 1,	89,46 ± 6,991	37,64 ± 2,352
IL-6	140,40 ± 9,471, 3	62,01 ± 3,302	208,10 ± 15,581	77,01 ± 4,562
IL-8	187,70 ± 14,811, 3	52,95 ± 2,64	305,10 ± 39,091	94,03 ± 9,132

Izoh: 1 — ishonchlilik darajasi ($r < 0,001$) nisbiy rekonvalitsensiya davri; 2 — sog'lom bolalar va bemorlar taqqoslanganda rekonvalitsensiya davri ishonchlilik darajasi; 3-kasallikning o'rta og'ir va og'ir shakllaridagi ko'rsatkichlarning ishonchlilik darajasi

3- jadval. Bemorlar qon zardobidagi boshlang'ich interleykinlar miqdori (M ± m, pkg/ml)

Ko'rsatkichlar	1 guruh (n=17)	2 guruh (n=5)	3 guruh (n=8)
IL-1	174,90 ± 12,292	62,79 ± 10,591, 3	178,73 ± 28,272
IL-2	164,00 ± 11,382	59,80 ± 9,031, 3	149,10 ± 24,572
IL-4	96,23 ± 4,472, 3	35,87 ± 3,081	54,16 ± 7,311
IL-6	181,90 ± 9,862	72,38 ± 11,001, 3	142,94 ± 22,772
IL-8	266,10 ± 21,212	74,41 ± 13,781, 3	169,74 ± 32,772

Izoh: nisbiy ishonchlilik darajasi: 1-birinchi guruh ($r < 0,01$); 2-ikkinchi guruh ($r < 0,01$); 3 — uchinchi guruh ($r < 0,01$).

Interleykinlar miqdorini kasallikning og'irlik darajalariga qiyosiy tahlil qilganimizda, ma'lum bo'ldiki esherixioz bilan kasallangan og'ir shakldagi bemorlarda interleykinlar miqdori o'rta og'ir shakllariga nisbatan quyidagicha ko'rinishda oshganligiga guvoh bo'ldik, ya'ni IL -1 ning 1,63 marta, IL-2 1,68 marta, IL -4 1,12 marta, IL -6 1,48 marta, IL -8 1,63 marta. O'tkazilgan tekshiruvlardan olingan ma'lumotlardan shu narsa aniq bo'ldiki, esherixioz bilan kasallangan bolalar qon zardobida interleykinlar miqdori bir xilda oshishi kuzatildi. Erta rekonvalitsensiya davrida esa qon zardobida barcha turdagi interleykinlar miqdorining pasayishiga guvoh bo'ldik ($r < 0,01$). Kasallikning o'rta og'ir shaklining rekonvalitsensiya davrida IL -4 va IL -8 lar miqdori yuqoriligicha saqlanib qoldi, biroq sog'lom bolalar tekshirib ko'rilganda ulardagi ko'rsatkichlar bilan bir xilligi aniqlandi ($r > 0,05$). Umumiy holda barcha interleykinlar pasayishi kuzatilayotgan bir holda bemor bolalar qon zardobidagi IL -1 miqdori sog'lom bolalardagi ko'rsatkichlarga nisbatan 2,1 marta ko'p bo'ldi. Xuddi shunday nisbat IL -2 (miqdorining oshishi 2,2 marta) da va IL -6 (me'yoriy ko'rsatkichlardan 1,7 marta ko'p)da ham kuzatildi. Esherixioz natijasida rivojlangan koliinfeksiyaning og'ir shakli bilan kasallangan bolalarning rekonvalitsensiya davrida interleykinlar miqdori pasayishi kuzatildi, ammo nazorat guruhidagi sog'lom bolalardagi ko'rsatkichlarda farq qilishi, ya'ni balandligi aniqlandi ($r <$

0,01). Esherixioz bilan kasallangan bolalarda kasallikning og'ir shakli rivojlangan bolalarni rekonvalitsensiya davrida IL -1 miqdori me'yor ko'rsatkichlariga nisbatan 2,6 marta, IL -2 2,9 marta, IL -4 — 1,5 marta, IL -6 — 2,2 marta, IL -8 — 1,7 marta oshganligi kuzatildi. Olingan natijalar statistik tahlil qilinganda kasallikning o'tkir davrida interleykinlar miqdori keng diapazonda o'zgarishlarga ega bo'lganligiga amin bo'ldik. Bu ko'rsatkichlarga asosan tekshirilgan bemorlarni 3 ta guruhga bo'lib o'rganildi. Birinchi guruhga 17 nafar bemor kiritilib, ularda barcha interleykinlar miqdori (3 va undan yuqori) sezilarli darajada oshgan bemorlar, ikkinchi guruhga 5 nafar bemorlar kiritilib, ulardagi o'zgarishlar (ko'payishi yoki kamayishi) 1,5 martagacha yoshga doir ko'rsatkichlardan farqlanuvchi, uchinchi guruhga 8 nafar bemor kiritilib, ulardagi interleykinlar miqdori turlicha, ya'ni bir turdagi interleykinlar oshgan bo'lsa, boshqa turdagilari kamayganligini ko'rsatdi. Birinchi guruhdagi bemorlarda kasallikning boshlanishida barcha turdagi interleykinlar ikkinchi guruhdagi bemorlarnikiga nisbatan ishonchli tarzda farqlandi ($r < 0,01$), uchinchi guruhdagi bemorlanikidan esa faqatgina IL -4 bilan farqi borligi aniqlandi.

Barcha interleykinlarning boshlang'ich miqdori ko'rsatkichlari orasidagi ishonchli farqli ko'rsatkichlar ($r < 0,01$), [(IL -4 ($r > 0,05$) bundan mustasno)] uchinchi va boshqa guruh bemorlari orasidagi ko'rsatkichlar 3 – jadvalda keltirilgan. O'tkazilgan tahlillardan shu narsa ma'lum bo'ldiki, klinik ko'rinishlari tipik holda kechuvchi bemorlarda kasallikning boshlanish davrida interleykinlar ko'p miqdorda, ya'ni 94,44 % aniqlandi. Meyo'riy ko'rsatkichlardan biroz farq qiluvchi interleykinlar miqdori aniqlangan bemorlar 80% holatda aniqlandi. Kasallikning og'ir shakllarini rivojlanishiga taxmin qilishimiz mumkin bo'lgan interleykin bu IL -4 bo'ldi. Tadqiqotimizdan shu aniq bo'ldiki, kasallikning boshlashg'ich davrida IL lar miqdorining past ko'rsatkichlarda bo'lishi (yoki biroz oshishi) yoki turlicha interleykinlarni paydo bo'lishi kasallikning og'ir tarzda kechishi mumkinligini ko'rsatdi.

Shunday qilib, esherixioz natijasida rivojlangan koliinfeksiya bilan kasallangan bolalarda kasallikning o'tkir davrida interleykinlar miqdori oshganligi kuzatildi. Bu esa kasallikning og'ir shaklda kechishi o'rta og'ir shakliga nisbatan ishonchli darajada farq borligini ko'rsatdi ($r < 0,01$). Kasallikning og'ir shaklida klinik belgilarining yo'qolishi yoki kamayishi bilan qon zardobida interleykinlar ko'rsatkichi pasaydi, o'rta og'ir shaklida esa bu ko'rsatkichlar yoshga mos me'yor darajasiga keldi. Kasallikning og'ir shakli bilan kasallangan bemor bolalar rekonvalitsensiya davrida qon zardobidagi interleykinlar miqdori sezilarli darajada pasaydi, ammo sog'lom bolalarda aniqlangan ko'rsatkichlardan yuqori darajada saqlanib qolindi ($r < 0,01$). Kasallikning boshlanishida qon zardobidagi interleykinlarning miqdor ko'rsatkichi kasallikning qanday holda kechishi to'g'risida xulosa qilish mumkinligini ko'rsatadi. Agar kasallik tipik holda kechganda qon zardobidagi interleykinlar miqdori bir xil holda oshganligiga guvoh bo'ldik.

XULOSALAR:

1. Erta yoshdagi bolalarda rivojlangan esherixiozda organizmda sitokinli reaktivlik rivojlanishi kuzatilib, ko'rsatkichlarining oshishi infeksiya jarayonining og'irligidan dalolat berdi.
2. Kasallik klinik belgilarining kamayishi davrida qon zardobidagi interleykinlar miqdori kamayishi kuzatildi. O'rta og'ir shaklidagi bemorlarda esa bu ko'rsatkichlar yoshga nisbatan me'yor ko'rsatkichlariga yaqinlashdi.
3. Kasallikning og'ir shakli rekonvalitsensiya davrida sitokinli statusning to'liq tiklanishi kuzatilmadi.
4. Esherixioz bilan kasallangan bolalarda kasallikning o'tkir davrining tipik kechishida qon zardobida barcha turdagi interleykinlar miqdorining bir xilda oshishi aniqlandi.
5. Esherixioz bilan kasallangan bolalarda kasallikning atipik kechishida interleykinlar miqdori juda past ko'rsatkichda bo'ladi yoki ko'rsatkichlarining turlicha bo'lishi bilan namoyon bo'ladi.

REFERENCES / ЧОККИ /ИҚТИБОСЛАР:

1. S Ziyadullaev, O Elmamatov, N Raximov, F Raufov. Cytogenetic and immunological alterations of recurrent bladder cancer. European Journal of Molecular & Clinical Medicine 7 (2), s 1877-1883

2. Н.Р Аралов, Ш.Х Зиядуллаев. Иммунный статус подростков больных бронхиальной астмой, проживающих в табаководческом районе. //Тюменский медицинский журнал. №2 . 2011. с.32-33.
3. Ш.Х Зиядуллаев, М.М Хайдаров, Р.М Нуралиева. Иммунный статус здорового населения подростков и юношей. //Академический журнал Западной Сибири 10 (3) с. 80
4. Yusupov M. I., Shaykulov H.Sh. The Role of Hemolytic Enteropathogenic Escherichia Coli (EPEC) in the Development of Diarrhea in Children, its Features of Prevention and Treatment //International Journal of Trend in Scientific Research and Development (IJTSRD) Special Issue on Modern Trends in Scientific Research and Development, Case of Asia. s.134-135
5. Юсупов М.И., Одилова Г. М., Шайкулов Х. Ш. Антигенные сходства штаммов e. coli, выделенных от детей и их матерей. //Биология ва тиббиёт муаммолари. № 6. 2020. (124). с 202-205
6. Юсупов М.И., Одилова Г. М., Жамалова Ф.А. Появление гемолитических свойств у кишечных палочек в зависимости от состава питательной среды. // "Экономика и социум" №3(82) ч.2 2021. с 602-606
7. М. И. Юсупов, Х. Ш. Шайкулов, Ф. А. Жамалова, У. У. Очилов. Иммунный статус детей с коли инфекцией, вызванной гемолитическими эшерихиями до и после лечения бифидумбактерином и колибактерином. // Journal of biomedicine and practice .Volume 6, Issue 4. с 272-276
8. Юсупов. М.И., Шайкулов Х.Ш. Антибиотикочувствительность эшерихий выделенных при диарейных заболеваний. //Биология ва тиббиёт муаммолари. № 4,1(105). 2018. с 183



ХАКИМОВ Зиявиддин Зайнутдинович

РАХМАНОВ Алишер Худайбердиевич

Ташкентская медицинская академия

БЕКОВА Нодира Бахадировна

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

ВЛИЯНИЕ АНТАГОНИСТОВ Кальциевых КАНАЛОВ НА РАЗВИТИЕ АДЬЮВАНТНОГО АРТРИТА У КРЫС

For citation: Khakimov Z. Z., Rakhmanov A.Kh., Bekova N.B. Influence of calcium channel antagonists on the development of adjuvant arthritis in rats. Journal of Biomedicine and Practice 2022, vol. 7, issue 4, pp.64-71

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027210>

АННАТОЦИЯ

Превентивное влияние антагонистов кальциевых каналов изучены у половозрелых крыс-самцах с весом 140-160 г при адьювант индуцированном артрите на течение хронического артрита, гематологические показатели крови, а также на содержание цитокинов и С-реактивного белка. Установлено, что антагонисты кальциевых каналов оказывают тормозящее влияние на развитие адьювант индуцированного артрита, особенно дилтиазем и циннаризин, которые оказывают практически идентичный диклофенаку натрия эффект. Более выраженная коррекция нарушений гематологических параметров наблюдалась у животных, получавших в профилактическом режиме дилтиазем. Одним из механизмов антифлаогенного действия блокаторов кальциевых каналов является снижение уровня провоспалительных и увеличение противовоспалительных интерлейкинов.

Ключевые слова: адьювант индуцированный артрит, антагонисты кальциевых каналов, гематология, цитокины.

KHAKIMOV Ziyaviddin Zaynutdinovich

RAKHMANOV Alisher Khudaiberdievich

Tashkent Medical Academy.

BEKOVA Nodira Bahadirovna

Urgench branch of Tashkent Medical Academy

INFLUENCE OF CALCIUM CHANNEL ANTAGONISTS ON THE DEVELOPMENT OF ADJUVANT ARTHRITIS IN RATS

ANNATOTION

The preventive effect of calcium channel blockers at adjuvant-induced arthritis on the course of chronic arthritis, hematological blood parameters, as well as on the content of cytokines and C-reactive protein was studied in sexually mature male rats weighing 140-160 g. It has been established that calcium channel antagonists have an inhibitory effect on the development of adjuvant-induced

arthritis, especially diltiazem and cinnarizine, which have an almost identical effect to diclofenac sodium. A more pronounced correction of violations of hematological parameters was observed in animals receiving prophylactic diltiazem. One of the mechanisms of the anti-inflammatory action of calcium channel blockers is a decrease in the level of pro-inflammatory and an increase in anti-inflammatory interleukins.

Key words: adjuvant-induced arthritis, calcium channel antagonists, hematology, cytokines.

ХАКИМОВ Зиявиддин Зайнутдинович

РАХМАНОВ Алишер Худайбердиевич

Тошкент тиббиёт академияси

БЕКОВА Нодира Бахадировна

Тошкент тиббиёт академиясининг Ургенч филиали

КАЛЬЦИЙ КАНАЛИ АНТАГОНИСТЛАРИНИ КАЛАМУШЛАРДА АДЬЮВАНТ АРТРИТИ РИВОЖЛАНИШИГА ТАЪСИРИ

АННОТОЦИЯ

Кальций канали антагонистларини адьювант билан чақирилган артритда сурункали артрит, қонни гематалагик кўрсакичлари, шунингдек С-реактив оксигени ва цитокинлар миқдорига профилактик таъсири вазни 140-160 г бўлган жинсий етилган эркек каламушларда ўрганилди. Кальций канали антагонистлари, айниқса дилтиазем ва циннаризин адьювант билан чақирилган артритни ривожланишига таъсири диклофенак натрий самараси билан бир хил бўлган сусайтирувчи таъсир кўрсатади. Дилтеземни профилактик мақсадда қабул қилган ҳайвонларда гематологик кўрсаткичларни бузилишларни тўғриланиши яққалроқ намойён бўлди. Про-яллиғланиш интерлейкинлари миқдорини пасайиши ва яллиғланишга қарши интерлейкинлар миқдорини ошиши кальций канали блокаторларини антифлогген таъсири механизмларидан бири ҳисобланади.

Калит сўзлар: адьювант билан чақирилган артрит, кальций канали антагонистлари, гематология, цитокинлар.

Ревматоидный артрит (РА) является, одним из распространенных хронических иммунновоспалительных заболеваний, характеризующийся не только хроническим артритом, но и системным поражением внутренних органов, обуславливающие развитие осложнений и приводящие к инвалидности, и как следствие, сокращению продолжительности жизни больных[7]. Как известно, существенный прорыв в лечении связан с внедрением глюкокортикоидной и цитотоксической терапии. Однако у многих больных лечение этими группами препаратов оказалась недостаточно эффективным, более того сопровождался развитием широко спектра нежелательных реакций [6]. В последние годы в расшифровки ведущих механизмов иммуннопатогенеза РА были разработаны широкий спектр инновационных лекарственных препаратов: генно-инженерные биологические препараты, моноклональные антитела, рекомбинантные белки и другие[8]. Недостаточное эффективность и дороговизна этих препаратов были наиболее частыми причинами прекращения фармакотерапии[1]. В виду широкого спектра фармакологических эффектов НПВС является одним из наиболее часто используемых в медицинской практике группы препаратов, в том числе и при лечении РА. Однако для этой группы препаратов характерна развитие класс специфических побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы, органов желудочно-кишечного тракта, печени, почек[2,5]. Выше изложенное ставит перед медицинской наукой - фармакологией создание эффективных препаратов для лечения данной патологии. Как показывают, данные литературы РА довольно часто диагностируется, у пациентов пожилого возраста, у которых наряду с основной болезни отмечается патология сердечнососудистой системы, в частности гипертоническая болезнь, аритмии, стенокардии и т.д., при которых применение блокаторов кальциевого канала является важным[9,10]. Однако, влияние антагонистов кальциевого канала на течение хронического воспалительного процесса

суставов изучено недостаточно. Поэтому оценка эффективности антагонистов кальциевого канала при РА открыло бы новые возможности повышения эффективности фармакотерапии данной патологии.

Предыдущих исследованиях проведенных нами было установлено, что антагонисты кальциевых каналов (АКК) обладают высокой противовоспалительной активностью, не уступающим по силе своего действия диклофенаку натрия - типичного представителя группы нестероидных противовоспалительных средств [13,14,15]. Однако, влияние антагонистов кальциевого канала на течение хронического воспалительного процесса суставов изучено недостаточно. Поэтому оценка эффективности блокаторов кальциевого канала при РА открыло бы новые возможности повышения эффективности фармакотерапии данной патологии.

Целью настоящей работы явилась исследование эффективности АКК на развитие адьювант индуцированного артрита (АИА).

Материалы и методы исследования

Опыты были проведены на половозрелых белых крысах – самцах с исходной массой 140-160 г. содержащихся в стандартных условиях вивария, прошедших карантин не менее 14 дней. Модель хронического артрита создавали путём внутрикожного введения задней лапы 0,1 мл полного адьюванта Фрейда (ПАФ) (Chondrex, Inc., USA), который содержит убитые микобактерии H37RA в концентрации 2 мг/мл суспензированные в масле предназначенной для воспроизведения воспаления суставов у крыс [12]. Развитие отека пораженных лапы контролировали с самого первого до 14 дня. Целью изучения профилактического действия препаратов после инъекции флоггена животные были распределены на несколько групп, которым ежедневно один раз вводили внутривенно АКК: в дозах амлодипин и дилтиазем 20 мг/кг, циннаризин -50 мг/кг, диклофенак натрия -10 мг/кг в течение 14 дней. До и спустя 3,7,10 и 14 сутки после введения препаратов были произведены измерения пораженных лап с помощью плетизмометра [11]. Через сутки после последнего введения препаратов из хвостовой вены были взяты кровь для гематологических исследований, затем под легким эфирным наркозом животные были декапитированы и собрана кровь для биохимических исследований. У крыс в сыворотках крови определяли уровень интерлейкинов ИЛ-10, ИЛ-1 β , ФНО- α и СРБ на иммуноферментном анализаторе АТ-858 фирмы "Shenzhen Mindray Bio-Medical" с использованием коммерческих наборов для ИФА производства Human Diagnostics и Вектор-Бест (Россия). Рассчитывали противовоспалительную активность (ПВА) препаратов по формуле:

$$\text{ПВА} = \frac{V_{\text{кон}} - V_{\text{оп}}}{V_{\text{кон}}} \times 100 = \%$$

где, $V_{\text{кон}}$ - средний прирост объема конечности в контроле, $V_{\text{оп}}$ – средний прирост объема конечности в опыте.

Полученные результаты экспериментальных исследований обрабатывали с помощью пакета программного обеспечения Biostat 2009 и 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

Индуцированное полным адьювантом Фрейнда у экспериментальных животных является классической моделью хронического воспаления суставов, РА встречающихся у людей.[3]. На данном этапе работы нами в сравнительном аспекте исследована влияния амлодипина, дилтиазема, циннаризина сравнительно с диклофенаком натрия на течение АИА. Последний препарат нами выбран в связи с тем, что НПВС не потеряли своих позиций в терапии артритов[4].

Результаты проведенных экспериментальных исследований показали, что инъекция полного адьюванта Фрейда провоцировала у крыс выраженный воспалительный процесс. Уже на 3-и сутки после иммунизации крысы становились вялыми, агрессивными, малоподвижными, шерсть становилась тусклой, взъерошенной, снижалось потребление корма. При этом отмечалось существенное увеличение объема лапок крыс по сравнению с

исходным объемам на 256,4; 269,0; 283,6 и 290,9% соответственно через 3,7,10 и 14 сутки от начало эксперимента. Характерно, что некоторые увеличение объема лапок нами отмечено и в других суставах. Всё это свидетельствуют о развитии хронического прогрессирующего, генерализованного, иммунозависимого воспаления суставов. В отличие от этого в группе крыс превентивно получавших блокаторы кальциевого канала отмечалась менее выраженное увеличение объема опытной лапки. Так, под влиянием амлодипина по сравнению с исходным, увеличение объема лапки составляло 200,0; 205,2; 208,8 и 210,5% соответственно. В указанных сроках наблюдения индекс торможения воспаления препаратом составила 19,1; 20,9; 23,7 и 25,0%. Более выраженный фармакотерапевтический эффект нами отмечен в группе крыс получавших дилтиазем и циннаризин. Из данных таблицы 1 явствует, что индекс торможения воспаления этими препаратами на третьи сутки эксперимента составляли 28,4 и 26,2%, а через семь дней 29,7 и 27,7% соответственно. Продолжение введение дилтиазема и циннаризина приводила к нарастанию отмеченного эффекта и на 14-й день наблюдения индекс торможения воспаление равнялась 33,1 и 30,% соответственно. Аналогичное по направленности, но несколько выраженный эффект нами был констатирован в группе животных получавших профилактически диклофенак натрия. В указанных сроках наблюдения индекс торможения воспаления составляла 31,9; 33,8; 35,2 и 37,5% соответственно. Как видно из приведенных данных блокаторы кальциевых каналов оказывают тормозящие влияние на развитие РА, особенно дилтиазем и циннаризин, которые оказывают практически идентичный диклофенаку натрия профилактический эффект.

Таблица 1

Влияние антагонистов кальциевого канала и диклофенака натрия на течение адьювант индуцированного артрита (Объем лапки, см³, M±m, n=6)

Группы	Сроки исследования (дни)				
	Исходный	3	7	10	14
Контроль	0,55±0,02	1,96±0,11	2,03±0,10	2,11±0,08	2,15±0,09
		1,41±0,10	1,48±0,09	1,56±0,08	1,60±0,08
Амлодипин	0,57±0,02	1,71±0,08	1,74±0,07	1,76±0,06	1,77±0,07
		1,14±0,08	1,17±0,06	1,19±0,06	1,20±0,06
P		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
		> 0,05	< 0,05	< 0,02	< 0,02
P ₁		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
		< 0,05	< 0,02	< 0,02	< 0,01
Дилтиазем	0,60±0,02	1,61±0,12	1,64±0,11	1,65±0,11	1,67±0,10
		1,01±0,11	1,04±0,10	1,05±0,11	1,07±0,10
P		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
		< 0,05	< 0,02	< 0,02	< 0,01
P ₁		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
		< 0,05	< 0,05	< 0,01	< 0,01
Циннаризин	0,52±0,01	1,56±0,09	1,59±0,09	1,62±0,08	1,64±0,06
		1,04±0,09	1,07±0,09	1,10±0,08	1,12±0,06
P		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
		< 0,05	< 0,05	< 0,01	< 0,01
P ₁		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
		< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,02
Диклофенак натрия	0,56±0,02	1,52±0,12	1,54±0,13	1,57±0,14	1,56±0,14
		0,96±0,13	0,98±0,14	1,01±0,15	1,00±0,15
P		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
		< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,02
P ₁		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
		< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 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,

P₁ - различия, статистически значимо отличающиеся по сравнению с контролем.

Как показали результаты у животных на 14-й день после инъекции ПАФ отмечается выраженные изменения в гематологических показателях(таблица 2). Так, количество лейкоцитов, лимфоцитов и гранулоцитов крови увеличилась на 172,9%; 135,8% и 64,35% соответственно, что обуславливало увеличение на 164,9% абсолютного содержания смеси

моноцитов, базофилов и эозинофилов. На этом фоне у опытных крыс количество тромбоцитов увеличилась на 51,7%, а тромбокрит - на 49,2%.

Таблица 2

Влияния антагонистов кальциевого канала и диклофенака натрия на гематологические показатели при адьювант 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	8,72 ± 0,38	7,66 ± 0,54	1,34 ± 0,12	6,11 ± 0,47	351,20 ± 32,52	0,368 ± 0,027
Контроль	23,80 ± 1,61 < 0,001	18,06 ± 1,63 < 0,002	3,55 ± 0,35 < 0,002	10,04 ± 0,89 < 0,02	532,95 ± 33,09 < 0,02	0,549 ± 0,025 < 0,01
Амлодипин	12,77 ± 1,41 P ₁ < 0,05 < 0,01	12,88 ± 1,22 < 0,02 < 0,05	2,66 ± 0,30 < 0,01 > 0,05	7,87 ± 0,53 > 0,05 > 0,05	482,05 ± 30,81 < 0,05 > 0,05	0,466 ± 0,017 < 0,05 < 0,05
Дилтиазем	9,99 ± 1,02 P > 0,05 P ₁ < 0,001	9,41 ± 0,79 > 0,05 < 0,01	1,98 ± 0,14 > 0,05 < 0,01	6,79 ± 0,33 > 0,05 > 0,05	385,50 ± 28,86 < 0,02 < 0,02	0,404 ± 0,029 > 0,05 < 0,002
Циннаризин	10,36 ± 1,03 P > 0,05 P ₁ < 0,01	9,96 ± 0,89 < 0,05 < 0,01	2,24 ± 0,17 < 0,05 < 0,02	7,47 ± 0,33 > 0,05 < 0,02	445,23 ± 25,79 > 0,05 > 0,05	0,424 ± 0,021 > 0,05 < 0,02
Диклофенак натрия	9,12 ± 0,79 P > 0,05 P ₁ < 0,001	8,87 ± 0,64 > 0,05 < 0,01	1,78 ± 0,15 > 0,05 < 0,01	6,47 ± 0,33 > 0,05 < 0,02	409,07 ± 21,68 > 0,05 < 0,05	0,390 ± 0,035 > 0,05 < 0,02

Примечание: P -различия, статистически значимо отличающиеся от интактных, P₁- различия, статистически значимо отличающиеся от контрольных

Следовательно, под влиянием ПАФ у животных развивается выраженный лейкоцитоз и лимфоцитоз указывающие на хроническое воспаление сочетающегося с нарушением кровообращения из-за увеличения тромбоцитов. Эти изменения были наиболее выраженными к концу 14-го дня эксперимента. Иная картина нами была выявлена в группе животных получавших АКК. Так, количество лейкоцитов, лимфоцитов и гранулоцитов по сравнению с контролем снижались на 46,3; 28,7 и 21,6% у животных получавших амлодипин, на 58,0; 47,9 и 32,4% - дилтиазем, а также на 54,6; 42,8 и 27,6% циннаризин. Примечательно, что у животных указанных группах на этом фоне отмечалась снижение абсолютного содержание смеси моноцитов, базофилов и эозинофилов соответственно на 25,1; 44,2 и 33,8%. Необходимо отметить, что указанные изменения гематологических показателей сопровождалось снижением количество тромбоцитов и тромбокрита на 9,5 и 15,1% в группе профилактически получавших амлодипин, на 16,4 и 22,7% у дилтиазем, 13,1 и 15,5% циннаризин соответственно. Как видно из приведенного материала наиболее значимые эффекты в

коррекции нарушений гематологических параметров наблюдалась у животных, получавших в профилактическом режиме дилтиазем. Указанные изменения под влиянием последнего статистически значимо не отличались от показателей групп животных превентивно получавших диклофенак натрия.

Таким образом, у животных инъекция ПАФ приводит выраженным изменениям параметров периферической крови, свидетельствующие о развитии хронического иммунного воспаления, а препараты группы АКК отчетливо устраняют их, особенно дилтиазем не отличающейся по своей фармакологической активностью от диклофенака натрия - классического препарата НПВС,

АИА у животных сопровождается выраженными изменениями гематологических показателей: выраженный лейкоцитоз с увеличением абсолютного содержания лимфоцитов, макрофагов, эозинофилов, базофилов. Имунокомпетентные клетки (лимфоциты, макрофаги) в очаге воспаления продуцируют биологически активные вещества - цитокины, которые реагируют силу иммунного ответа и активируют, или супрессируют функции разных клеточных элементов участвующих в реакциях иммунного воспаления[9]. Исходя, из этого в экспериментальной и клинической медицины в оценке тяжести РА и эффективности проводимых лечебных мероприятий определяют значения интерлейкинов.

Результаты проведенных экспериментальных исследований показали, что при развитии аутоиммунного артрита индуцированного ПАФ отмечается существенные изменения в содержании интерлейкинов. Так, по сравнению с интактными животными у контрольных крыс уровень ИЛ-1β увеличивается в 5,5 раза, а ФНОα в 2,3 раза, на этом фоне величина анти флагогенного интерлейкина ИЛ-10 снижается на 31,6%. Суммируя полученные результаты можно заключить, что инъекция ПАФ у крыс вызывает развитие значительной степени воспалительного процесса, на что указывает также повышение концентрации СРБ в крови в 8 раз.

В отличие от этого у животных профилактически получавших амлодипин, дилтиазем и циннаризин степень увеличения провоспалительного интерлейкина ИЛ-1β была существенно низким. Так, по сравнению с нелечеными животными уровень ИЛ-1β снижалась на 41,0; 63,8 и 58,2%, а ФНОα на 41,6; 53,1 и 57,5% соответственно. Видно, что исследуемые препараты АКК подавляют развитие хронического воспалительного процесса, о чём свидетельствует и снижение СРБ на 70,5; 77,6 и 75,5% соответственно. Подавление развития воспалительного процесса, вероятно, связано так же с увеличением противовоспалительно интерлейкина ИЛ-10 на 42,2% под влиянием амлодипина, на 47,5% дилтиазема и 45,8% - циннаризина.

Таблица 3.

Содержание цитокинов ИЛ-1β, ИЛ-10, ФНО-α и СРБ в периферической крови крыс при профилактическом действии препаратами антагонистов кальциевого канала и диклофенака натрия(М±m,n=6)

Показатели Группы	Доза, мг/кг	ИЛ-1β, пг/мл	ИЛ-10, пг/мл	ФНО-α, пг/мл	СРБ, МЕ/л
Интактные	-	2,51 ± 0,21	3,52 ± 0,25	1,43 ± 0,12	0,96 ± 0,11
Контроль	-	16,24 ± 1,13	2,25 ± 0,22	4,69 ± 0,22	8,61 ± 0,47
	P	< 0,001	< 0,02	< 0,001	< 0,001
Амлодипин	20,00	9,58 ± 0,70	3,20 ± 0,30	2,74 ± 0,28	2,54 ± 0,18
	P	< 0,001	> 0,05	< 0,01	< 0,001
	P ₁	< 0,01	< 0,05	< 0,01	< 0,001
Дилтиазем	20,00	5,88 ± 0,35	3,32 ± 0,23	2,20 ± 0,25	1,93 ± 0,19
	P	< 0,001	> 0,05	< 0,05	< 0,01
	P ₁	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,001
Циннаризин	50,00	6,78 ± 0,33	3,28 ± 0,22	2,32 ± 0,19	2,11 ± 0,17
	P	< 0,001	> 0,05	< 0,01	< 0,01
	P ₁	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,001

Диклофенак натрий	10,00	3,31± 0,31	3,46 ± 0,23	1,74 ± 0,11	1,40 ± 0,14
P		> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05
P ₁		< 0,001	< 0,02	< 0,001	< 0,001

Примечание: P - различия, статистически значимо отличающиеся от интактных,
P₁ - различия, статистически значимо отличающиеся от контроля.

Следовательно, АКК обладают отчетливым противовоспалительным действием, механизм которого связан с изменениями образования и выделения интерлейкинов. Примечательно, что указанные препараты АКК по своей фармакологической активности существенно не уступают диклофенаку натрия. Под влиянием последней уровень ИЛ1β и ФНОα снижалась на 79,6 и 62,9%, а ИЛ-10 напротив, увеличивалась - на 53,8%. В результате которого отмечалась подавление воспаления, о чем свидетельствуют снижение СРБ на 83,7%.

Обобщая полученные результаты экспериментальных исследований следует отметить, что одним из механизмов анти флагогенного действия АКК является снижения уровня провоспалительных и увеличения противовоспалительных интерлейкинов. Необходимо иметь в виду, что полученные результаты настоящей работы указывают на необходимость пересмотра схем фармакотерапии РА у больных принимающих одновременно БКК в плане лечения сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы.

ВЫВОДЫ.

1. Антагонисты кальциевых каналов у экспериментальных животных с адьювант индуцированным артритом отчетливо подавляют развитие хронического аутоиммунного воспаления.
2. Механизм противовоспалительного эффекта антагонистов кальциевых каналов обусловлено с подавлением образования противовоспалительных(ИЛ1β, ФНОα) и стимуляцией противовоспалительных интерлейкинов(ИЛ-10).
3. Фармакологические эффекты антагонистов кальциевых каналов находят свое убедительное подтверждение в устранении нарушений гематологических параметров и уровня С-реактивного белка.
4. Результаты настоящих экспериментальных исследований могут быть основанием для внесения изменений фармакотерапии больных с ревматоидным артритом одновременно принимающие антагонисты кальциевых каналов.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Аронова Е.С., Лукина Г.В., Глухова С.И. и соавт. Выживаемость при генно-инженерной биологической терапии у бионаивных больных ревматоидным артритом: данные ретроспективного 12-месячного наблюдения. //Терапевтический архив.-2020.- Том 92,№5.-С.39-45.
2. Асфандиярова Н.С., Филиппов Е.В. Использование нестероидных противовоспалительных препаратов при полиморбидной патологии. //Терапевтический архив.-2020.-Том 92,№1.-С.82-88
3. Громько М.В., Грицук А.И. Экспериментальные модели ревматоидного артрита. //Проблемы здоровья и экологии.-2012.-Том 2,№32.-С.115-118.
4. Заводовский 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. Калагова А.В., Айларова Н.Р., Панагов З.Г. НПВП- гастропатии у больных ревматоидным артритом. //Вестник науки и образования.-2019.-Том 1,№55,часть1.-С.97-100.

6. Круглякова Л.В. Стероидная болезнь - осложнение длительной терапии системными глюкокортикоидами(Случай из практики). //Амурский медицинский журнал.-2018.-№1-2(20-21).-С.40-43.
7. Насонов Е.Л., Лиля А.М. Ревматоидный артрит: достижения и нерешенные проблемы. //Терапевтический архив.-2019.-Том 91,№5.-С.4-7.
8. Насонов Е.М. Новые направления фармакотерапии иммуновоспалительных ревматических заболеваний. //Терапевтический архив.-2019.-Том 918.-С.98-107
9. Патология. Под редакцией Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д., Уразовой О.И.//ГЭОТАР-МЕДИА. Москва, 2018.-896 с.
10. Фармакология: учебник/Д.А.Харкевич.- 12-е изд., испр. и доп.-М.:ГЭОТАР-Медиа,2018.-760 с.
11. Хакимов З.З., Азимов Р.И. Прибор для измерения объема лапки мелких лабораторных животных.ФАР № 00113,11.12. Полезный модель//Расмий ахборотнома.-2001.-№.1-С.83.
12. Allison, A. An adjuvant formulation that selectively elicits the formation of antibodies of protective isotypes and of cell-mediated immunity / A. Allison, N. Byars .J. //Immunol. Methods. -1986.-Vol.95.-P.157–168.
13. Bekova N. B., Khakimov Z. Z., Rakhmanov A. Kh., Shukurlaev K. Sh. Antiexudative action of cinnarizine. //J.Science of Europe (Praha, Czech Republic).- 2020.-N 1(57).-P.21-24.
14. Khakimov Z. Z.,Rakhmanov A. Kh.Bekova N. B.,Shukurlaev K. Sh. Influence of the potential dependent calcium channel blockers to the development of carrageenan-induced aseptic inflammation. //Natl J Physiol Pharm Pharmacol.- 2021.-Vol.11,N4.-P.436-440.
15. Khakimov Z.Z., Rakhmanov A.Kh., Bekova N.B., Shukurlaev K.Sh. Specific features of exudative and proliferative phase of inflammation when using calcium channel blockers. //American Journal of Medicine and Medical Sciences. -2020.-Vol.10,N10.-P.817-821

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE**АССЕСОРОВА Юлиана Юрьевна**Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр гематологии**БЕТТА-ТАЛАССЕМИЯ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ (ОБЗОР)****For citation:** Assesorova Y.Y. BETA-THALASSEMIA: THE STATE OF THE PROBLEM AND PROSPECTS //Journal of Biomedicine and Practice 2022, vol. 7, issue 4, pp.72-79 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027217>**АННОТАЦИЯ**

В статье анализируется накопленная к настоящему времени информация о заболеваемости, распространенности, патогенезе и особенностях течения β -талассемии, а также представлен краткий обзор основных клинических методов диагностики и лечения гемоглобинопатии. Данные литературы показывают, что проблема β -талассемии сохраняет медико-социальную актуальность в первую очередь для стран азиатских и средиземноморских регионов. Меры борьбы с β -талассемией в современных условиях направлены не только на поиск действенных, безопасных и экономичных способов лечения данного заболевания, но и на разработку скрининговых программ профилактической направленности, позволяющих выявить бессимптомных носителей патологии. В основе разработки эффективных методов диагностики и профилактики лежит понимание молекулярных основ патогенеза β -талассемии. Знание популяционно-детерминированного спектра наиболее значимых и уникальных для региона мутаций позволит предотвратить рождение детей с тяжелой формой болезни.

Ключевые слова: β -талассемия, мутации, диагностика, профилактика**ASSESSOROVA Yuliana Yurievna**

Respublika ixtisoslashtirilgan gematologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi

BETA-TALASSEMIYA: MUAMMONING HOLATI VA ISTIQBOLLARI (SHARH)**ANNOTATSIYA**

Makolada β -thalassemia kasalligini tarkalishi, patogenezi va xususiyiyatlari tugrisida shu kungacha tuplangan ma'lumotlar tahlili kilingan, ushbu gemoglobinopathiesani tashhishlash va davolashning asosiy clinics usullari tibbiy yordam ko'rsatish. Adabiy ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, beta-thalassemia muammosi, avvalo, Osiyo va O'rta er dengizi mintaklari hududlari uchun tibbiy va ijtimoiy zhihatdan kuchli yordam beradi. Zamonaviy sharaitda β -thalassemia bilan davolash va davolashni tibbiy kasallikni samarali, hafsiz tejamkor usullarini topishga, beams pathologyning asemptomatic tashuvchiniqlashga imkon beradigan prophylaxis y kasalliklardagi screening dasturlarini ishlab chiqarishga. Tashhishlash va tozalashning samarali usullarini ishlab chikish β -thalassemia patogenesining molecule asoslarini ko'paytirishga qodir. Mintaqadagi eng muhim wa no

mutationlarning populyatsion deterministik spektrini bilish rivojlanishi ogir shakli bilan kasallangan bolalarni tugilishining holati fitters.

Kalit suzlar: b-talassemiya, mutatsiyalar, tashhis qo'yish, muammo olish

ASSESOROVA Yuliana Yurevna

Republican specialized hematology scientific-practical medical center

BETA-THALASSEMIA: THE STATE OF THE PROBLEM AND PROSPECTS (REVIEW)

ANNOTATION

The article analyzes the information accumulated to date on the incidence, prevalence, pathogenesis and features of the course of β -thalassemia, and also provides a brief overview of the main clinical methods for the diagnosis and treatment of this hemoglobinopathy. Literature data show that the problem of β -thalassemia remains medically and socially relevancy primarily for the countries of the Asian and Mediterranean regions. Measures of fighting with β -thalassemia in modern conditions are aimed not only at finding effective, safe and cost-effective ways to treat this disease, but also at developing screening programs of preventive orientation that allow identifying asymptomatic carriers of the pathology. The development of effective methods of diagnosis and prevention is based on an understanding of the molecular basis of the pathogenesis of β -thalassemia. Knowledge of the population-determined spectrum of the most significant and unique mutations for the region will prevent the birth of children with a severe form of the disease.

Keywords: β -thalassemia, mutations, diagnosis, prevention

Введение.

Гемоглинопатии представлены спектром наследственных, генетически детерминированных изменений или нарушений структуры гемоглобина, приводящее к клинически или лабораторно регистрируемым изменениям его функциональных свойств, связанных с транспортом кислорода или строения и функции эритроцитов. Наиболее часто встречающимися формами гемоглинопатий являются серповидноклеточная анемия, талассемия и персистенция фетального гемоглобина. Различают качественные и количественные гемоглинопатии [1]. Качественные обусловлены заменой аминокислот в полипептидных цепях, тогда как количественные гемоглинопатии связаны со скоростью синтеза полипептидных цепей глобина.

β -талассемия – это наследственно обусловленная гемоглинопатия, возникающая в результате снижения или отсутствия синтеза β -глобиновой цепи в тетрамере гемоглобина из-за генетического дефекта [2,3]. Почти все варианты β -талассемии наследуются по менделевскому рецессивному типу, но существует небольшая подгруппа аллелей β -талассемии, которые характеризуются доминантным типом наследования [4]. В результате обусловленного мутацией снижения или полного отсутствия синтеза β -цепи глобина несвязанные α -цепи осаждаются в эритроидных предшественниках, что приводит к неэффективному эритропоэзу и потенциальному гемолизу [5]. Клинический и гематологический спектр проявлений β -талассемии варьирует от бессимптомного состояния носительства до клинической манифестации признаков болезни, которые могут проявляться в виде как легкой анемии и микроцитоза, так и выраженной клинической картины промежуточной β -талассемии или основной β -талассемии [3, 6].

Молекулярно-биологические основы β -талассемии.

Гены глобина представляют собой архетипические тканеспецифичные гены, которые являются транскрипционно неактивными в большинстве тканей, за исключением эритробластов на поздней стадии терминальной эритроидной дифференцировки.

β -глобин кодируется структурным геном, находящимся в кластере с другими β -подобными генами на хромосоме 11 (локус 11p15.15) [7]. Кластер содержит пять функциональных генов – ϵ (HBE), γ (HBG2), δ (HBD) и β (HBB), которые

расположены вдоль хромосомы в порядке их экспрессии в процессе развития для получения различных тетрамеров гемоглобина: эмбриональный (Hb Gower-1 ($\zeta 2\varepsilon 2$), Hb Gower-2 ($\alpha 2\varepsilon 2$) и Hb Portland ($\zeta 2\beta 2$)), фетальный (HbF, $\alpha 2\gamma 2$) и взрослый (HbA, $\alpha 2\beta 2$ и HbA2, $\alpha 2\delta 2$). Активация транскрипции генов β -глобина находится под контролем проксимальных и дистальных регуляторных элементов, включая область контроля локуса β -глобина (LCR) [8]. Каждый из генов β -подобного глобина экспрессируется на разных стадиях онтогенеза посредством процесса «переключения» гемоглобина (эмбриональный \rightarrow фетальный \rightarrow взрослый). Через шесть месяцев после рождения ребенка уровень HbF, который вначале составляет около 75% от общего уровня Hb, начинает снижаться, достигая показателя взрослых ($<1\%$) уже в возрасте двух лет. В это же время HbA становится основным гемоглобином, и мутации гена β -глобина у взрослых, обуславливающие развитие β -талассемии, начинают проявляться. В отличие от β -талассемии, тяжелые мутации, которые приводят к полному отсутствию генов α -глобина, становятся клинически очевидными уже на стадии плода [7].

На сегодняшний день идентифицировано более 350 мутаций гена β -глобина, но только около сорока из них связаны с β -талассемией, что составляет около 90% случаев заболеваемости данной формой гемоглобинопатии во всем мире [9,4,6]. Кластерные мутации гена β -глобина снижают интенсивность или полностью ингибируют выработку цепей β -глобина. В отличие от α -талассемии, характеризующейся крупными делециями, большинство генетических конверсий при β -талассемии представляют собой точечные мутации, такие как замена одного нуклеотида и делеции одного или двух нуклеотидов. Тем не менее, делеции, как и инсерции, несмотря на редкую встречаемость, также могут обуславливать развитие β -талассемии – доля данных генетических изменений составляет лишь около 10% мутаций гена β -глобина [3].

Эпидемиологические особенности β -талассемии.

По оценкам отдельных исследователей носителями признаков талассемии являются 1-5% населения земного шара [10,3]. Всего в мире насчитывается порядка 270 миллионов носителей генетических вариантов, связанных с формированием аномального гемоглобина, из которых 80 миллионов являются носителями мутаций β -талассемии. Недавние исследования показывают, что от 300000 до 400000 детей ежегодно рождаются с серьезным нарушением уровня гемоглобина, причем 23000 из них – с тяжелой β -талассемией, и что до 90% этих родов происходят в странах с низким или средним уровнем дохода [9,4].

Талассемии имеют высокую распространенность на обширной территории, простирающейся от Средиземноморского бассейна и некоторых районов Африки, по всему Ближнему Востоку, Индийскому субконтиненту, Юго-Восточной Азии и Меланезии до островов Тихого океана. Частота носителей β -талассемии в этих областях колеблется от 1 до 20%, но в отдельных регионах может быть и выше. Частота более легких форм α -талассемии намного выше и варьирует от 10-20% в некоторых частях Африки к югу от Сахары до 40% и более в некоторых популяциях Ближнего Востока и Индии и до 80% в северной Папуа-Новой Гвинее и некоторых изолированных группах на северо-востоке Индии [4].

Изучение населения различных этнических групп и географических регионов в бассейне Средиземного моря, на Ближнем Востоке и в Азии выявляет значительные различия в мутационных спектрах или профилях гена β -талассемии. Так, в Азербайджане частота гетерозиготного носительства бета-талассемии достигает 15-20% и ежегодно в республике рождается около 200 новорожденных с гомозиготной β -талассемией [11]. Частота β -талассемии в Турции составляет около 2%, варьируя в зависимости от географического региона [12]. При этом сообщается, что высокая частота β -талассемии в некоторых регионах Турции связана с высоким уровнем кровнородственных браков и рождаемости [13]. В Саудовской Аравии показатель распространенности β -талассемии на 1000 населения составляет порядка 13,6 случаев, включая 12,9 случаев носительства и 0,7 случаев заболевания [14]. Однако растущая глобальная миграция, обусловленная социально-экономическими и политическими факторами, а также имевшими место в последние десятилетия глобальными военными конфликтами, затронувшими страны Средиземноморского региона и Ближнего

Востока, привела к проникновению расстройств гемоглобинной системы во многие географические зоны, где первоначально они не были эндемичными, включая Северную Америку и Европу [7,15].

Поскольку носители α -талассемии и серповидно-клеточной анемии определенным образом защищены от тяжелых последствий малярии, вызванной *Plasmodium falciparum*, регионы, где распространена β -талассемия, существенно перекрываются с регионами α -талассемии и серповидно-клеточной анемии. В этой связи, случаи, когда у одного пациента одновременно с β -талассемией встречается и другая форма наследственной гемоглобинопатии, не являются редкостью в Средиземноморье и Юго-Восточной Азии. Так, 30-35% людей с генетической патологией гена β -глобина из Западной Африки имеют совместно унаследованную α -талассемию [7].

Высокая частота распространения в популяции серьезных гемоглобинных мутаций при отсутствии профилактических мер приводит к повышенной доле рождений детей с талассемией.

Клиническая и лабораторная диагностика β -талассемии.

На основании результатов клинических и лабораторных исследований определяют три формы β -талассемии: малую β -талассемию ($M\beta$ -Т), также называемую носительством или признаком, которая представляет собой гетерозиготное состояние, обычно протекающее бессимптомно или с легкой анемией; промежуточную β -талассемию ($П\beta$ -Т), которая обусловлена гомозиготностью или сложной гетерозиготностью по мутациям β -талассемии (компаунды) и вызывает более тяжелый спектр анемий; большую β -талассемию ($B\beta$ -Т), имеющую тяжелые, опасные для жизни клинические проявления и требующую регулярных гемотрансфузий [1].

У детей с β -талассемией при рождении выраженных клинических проявлений заболевания, как правило, не наблюдается. Клиническая картина основной талассемии проявляется в период от 6 до 24 месяцев. Неэффективный эритропоэз, гемолиз и тяжелая анемия приводят к задержке развития, деформации костей, повреждению органов, восприимчивости к инфекциям и другим клиническим проявлениям [15].

В эндемических районах талассемия является причиной материнской смертности (3-5% случаев). Смертельные гемолитические кризы нередко развиваются у женщин-гетерозигот или компаундов в период беременности и родов [11].

Функционально аллели β -талассемии рассматриваются как $\beta 0$, когда β -глобин не вырабатывается, или $\beta+$, при котором вырабатывается некоторое количество β -глобина, но меньше нормы. В группе $\beta+$ талассемии встречается целый ряд тяжелых форм; менее тяжелые формы иногда обозначаются как $\beta++$, чтобы отразить минимальный дефицит продукции β -цепей. Носители некоторых аллелей $\beta++$ не проявляют каких-либо явных гематологических фенотипов; их показатели эритроцитов и уровни HbA_2 находятся в пределах нормы и единственной аномалией является несбалансированный синтез « α -цепей/не- α -цепей». Аллели $\beta++$ обычно обнаруживаются у лиц с промежуточной талассемией, которые унаследовали один аллель у одного из родителей с типичными признаками β -талассемии, а другой – от клинически здорового родителя. Напротив, носители аллелей $\beta 0$ и $\beta+$ талассемии имеют четко узнаваемые гематологические фенотипы – умеренную анемию или отсутствие анемии, микроцитарные гипохромные эритроцитарные индексы и повышенный уровень HbA_2 с умеренно повышенным уровнем HbF [7].

Для успешного лечения пациентов с β -талассемией, заключающегося в устранении клинических признаков заболевания, приводящих к развитию тяжелого состояния и угрожающих жизни осложнений, а также – в увеличении продолжительности жизни больных и улучшении ее качества, необходимо раннее выявление заболевания.

Первичная диагностика β -талассемии проводится на основании клинических данных: $B\beta$ -Т, подозревается у младенцев или детей в возрасте до 2-х лет с тяжелой микроцитарной анемией, легкой желтухой и гепатоспленомегалией, а $П\beta$ -Т – у лиц, с аналогичными, но более мягкими клиническими проявлениями, которые проявились в более позднем возрасте. При

гематологических исследованиях у таких больных выявляют микроцитарную анемию: мазок периферической крови отражает морфологические изменения эритроцитов с микроцитозом, гипохромией, анизоцитозом, пойкилоцитозом и эритроцитами с ядрами. Носители дефектного гена β -талассемии демонстрируют отсутствие эритробластов и менее выраженное, чем у больных снижение показателей MCV, MCH и эритроцитов [16].

Лабораторная диагностика делеционной β -талассемии часто ориентируется на повышение уровня HbA₂, состоящего из двух α - и двух δ -протомеров. У многих пациентов с различными типами β -талассемии также наблюдается повышение уровня фетального гемоглобина (HbF), состоящего из двух α - и двух γ -цепей, однако данное явление зависит от вариаций изменений генетических последовательностей, расположенных на хромосоме 11, а также в других локусах генома и не может считаться диагностически определяющим [16]. Тем не менее, уровень HbA₂ повышен при малой β -талассемии (M β -T) и варьирует у гомозигот с β -талассемией (B β -T) и сложных гетерозигот (П β -T). Уровень HbF составляет 92-95% от общего гемоглобина у гомозигот с мутациями в обоих аллелях гена β -глобина (B β -T), демонстрирующих полное отсутствие продукции β -цепи глобина. У гетерозигот (П β -T) HbF составляет 70-90%, а HbA – 10-30% в зависимости от переменной степени снижения синтеза β -глобиновой цепи [17]. Количество и тип присутствующего Hb определяют качественными и количественными анализами, проводимыми с использованием технологии электрофореза на ацетате целлюлозы, микрохроматографии DE-52 или высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) [18].

В более редких случаях делеционной β -талассемии происходит потеря самого гена β -глобина или локуса его регуляторной (контрольной) области (LCR). Потеря LCR приводит к отсутствию экспрессии гена β -глобина, даже если последний присутствует и имеет нормальную структуру. В подобных ситуациях диагностическое повышение уровня HbA₂ не регистрируется, и диагностика β -талассемии становится затруднительной. Большинство делеций β -глобина связаны со значительным повышением уровня HbF, что дает ключ к постановке диагноза, однако если уровень HbF не повышен, становится трудно отличить делеционную β -талассемию от α -талассемии и молекулярные методы – единственный способ провести это различие [16].

Подходы к молекулярному исследованию пациентов с подозрением на β -талассемию могут включать целенаправленный анализ нуклеиновых кислот на наличие известных патогенных мутаций или тестирование структурной целостности всего гена β -глобина, включая кодирующую и регуляторную области. Часто встречающиеся мутации гена β -глобина обнаруживаются с помощью технологии полимеразной цепной реакции (ПЦР). Поскольку распространенные патогенные мутации ограничены популяционными группами, в первую очередь может быть рассмотрен целевой анализ спектра патогенных вариантов на основе этнического происхождения больного. Если целевой анализ мутаций, наиболее распространенных в популяции, из которой произошел больной, не позволяет обнаружить генетическое изменение, если пораженный патологией индивидуум не имеет предков с высоким риском заболевания, то проводится исследование анализа последовательности гена β -глобина, что осуществляется на основе технологии секвенирования [17,18,19].

Основные принципы терапии больных с β -талассемией.

Поскольку малая β -талассемия представляет собой носительство дефектного гена, она обычно протекает бессимптомно и не требует лечения. Большая талассемия лечится переливанием эритроцитов, основной целью которого является подавление эритроидной экспансии, а также смягчение симптомов анемии и подавление всасывания железа в желудочно-кишечном тракте. Показаниями к переливанию являются тяжелая анемия и задержка роста, а также клинические признаки гиперплазии костного мозга. Целевой уровень гемоглобина для большинства схем переливания составляет от 9 до 10 г/дл до трансфузии и от 13 до 14 г/дл после трансфузии [20,1]. Однако регулярные гемотрансфузии подвергают пациентов риску трансфузионных реакций, а также выработки антител к эритроцитам, что затрудняет поиск подходящей донорской крови для последующего переливания. Кроме того,

у пациентов с тяжелыми формами заболевания, зависящих от гемотрансфузий, существует угроза поражения жизненно важных органов за счет значительной перегрузки организма железом, которое депонируется в различных эндокринных тканях, паренхиме печени, в тканях сердца [21]. Данное осложнение требует постоянного контроля уровня железа у пациентов и регулярного введения связывающих железо хелатирующих веществ. Наиболее надежным методом оценки перегрузки железом остаются клинические признаки и уровень ферритина в сыворотке крови. Терапию хелатами обычно начинают после того, как пациенты получили от 10 до 20 переливаний или уровень ферритина в сыворотке крови превышает 1000 нг/мл. [22,23].

Эффективным лечением β -талассемии оказалась трансплантация стволовых клеток костного мозга. Положительный результат операции во многом зависит от возраста больных и качества клинического ведения. Наилучшие результаты достигаются у молодых пациентов, у которых частота отторжения составляет около 23%, смертность – 7%, а выживаемость – 70%. Трансплантация стволовых клеток имеет ряд ограничений, в числе которых – наличие совместимого донора: практически совместимых доноров удается найти менее чем для 30% пациентов. Кроме того, лечение талассемии с помощью пересадки костного мозга имеет ограниченную финансовую доступность для отдельных категорий пациентов. Однако в целом терапия талассемии на основе трансплантации стволовых клеток является менее дорогостоящей, чем обычное лечение, проводимое на протяжении всей жизни [21].

Профилактика β -талассемии.

Современные возможности диагностики и успехи лечения талассемии неизбежно приводят к росту продолжительности жизни больных и кумулятивному увеличению числа пациентов, нуждающихся в помощи. Однако рост медико-социальных затрат на ведение одного пациента в совокупности всех состоящих на учете больных β -талассемией создает серьезную финансовую нагрузку для государства. Снижение данной нагрузки может быть достигнуто путем эффективной профилактики талассемии. Профилактика талассемии основывается на выявлении лиц, подверженных риску рождения ребенка с заболеванием. До внедрения в медицинскую практику высокоточных молекулярно-биологических технологий профилактика данной патологии проводилась посредством генеалогического анализа семьи и предоставления адекватной информации о риске и о возможностях сокращения такого риска (ВОЗ, Исполнительный Комитет, EB118/5, 4 мая 2006 г.).

Выбор соответствующей стратегии для введения профилактики β -талассемии зависит от конкретных условий. Скрининговые программы, являющиеся доступным и оправданным с медицинской и социально-экономической позиции способом выявления носителей патологических аллелей гена β -глобина, могут быть реализованы в широкой гамме ситуаций: при пренатальной диагностике, диагностике новорожденных, в средней школе, перед вступлением в брак или в женских консультациях. Информированные супружеские пары, подверженные риску талассемии, обращаются за дородовой диагностикой гемоглобинопатии. Стандартный метод диагностики – это взятие пробы ворсинок хорионов и анализ ДНК при сроке беременности 10-12 недель.

С внедрением в медицинскую практику высокотехнологичных молекулярных методов исследования стало возможным выявлять здоровых носителей β -талассемии и информировать их о генетическом риске до того, как они создадут семью. В настоящее время во многих странах имеются примеры эффективного применения методов профилактики талассемии на основе различных программ скрининга носителей. Например, в Греции, на Кипре, в Исламской Республике Иран и Италии скрининг на талассемию до вступления в брак является стандартной практикой. Так, в соответствии с государственной политикой, добрачный скрининг на Северном Кипре является обязательным с 1980 года; в результате реализации данной скрининговой программы в регионе с 2001 года не было рождено ни одного ребенка с тяжелой талассемией [24,16].

Заключение.

β -талассемия остается одной из основных причин гемоглобинопатии, приводящей к развитию заболевания с тяжелым течением и смертности пациентов. Хотя исторически область распространения данной патологии была ограничена регионами Средиземноморского бассейна и некоторыми районами Африки, Ближнего Востока, Юго-Восточной Азии, в настоящее время люди с изменениями β -глобина живут по всему миру. Патогенез β -талассемии имеет определенную генетическую детерминированность, в связи с чем точный диагноз может быть установлен только на основе молекулярного исследования пациентов, включая целенаправленный анализ нуклеиновых кислот на наличие популяционно-ассоциированных мутаций или тестирование структурной целостности всего гена β -глобина. Методы, фокусирующиеся на мутациях, которые часто встречаются в том или ином регионе, позволяют проводить относительно недорогие диагностические и скрининговые исследования. Однако в клинической практике всегда необходимо учитывать возможность влияния других, более редких мутаций. Такие мутации, как правило имеют привязку к региональным популяционным группам, что требует их выявления и разработки методов молекулярной диагностики для популяций, в которых они присутствуют.

REFERENCES / СНОСКИ / ИКТИБОСЛАР:

1. Needs T, Gonzalez-Mosquera LF, Lynch DT. Beta Thalassemia. 2022 May 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 30285376.
2. Makis A, Hatzimichael E, Papassotiriou I, Voskaridou E. 2017 Clinical trials update in new treatments of β -thalassemia. *Am J Hematol*. 2016 Nov;91(11):1135-1145. doi: 10.1002/ajh.24530. PMID: 27502996.
3. Hu S, Zhan W, Wang J, Xie J, Zhou W, Yang X, et al. Establishment and application of a novel method based on single nucleotide polymorphism analysis for detecting β -globin gene cluster deletions. *Sci Rep*. 2020 Oct 26;10(1):18298. doi: 10.1038/s41598-020-75507-6. PMID: 33106596.
4. De Sanctis V, Kattamis C, Canatan D, Soliman AT, Elsedfy H, Karimi M, et al. β -Thalassemia Distribution in the Old World: an Ancient Disease Seen from a Historical Standpoint. *Mediterr J Hematol Infect Dis*. 2017 Feb 20;9(1):e2017018. doi: 10.4084/MJHID.2017.018. PMID: 28293406.
5. Murad H, Moasses F, Dabboul A, Mukhalalaty Y, Bakoor AO, Al-Achkar W, et al. Geographical distribution of β -globin gene mutations in Syria. *Hematology*. 2018 Oct;23(9):697-704. doi: 10.1080/10245332.2018.1461291. PMID: 29637841.
6. Gunes AK, Gozden HE. The Spectrum of Beta-Thalassemia Mutations in Syrian Refugees and Turkish Citizens. *Cureus*. 2021 Jun 4;13(6):e15434. doi: 10.7759/cureus.15434. PMID: 34258108.
7. Thein SL. Molecular basis of β thalassemia and potential therapeutic targets. *Blood Cells Mol Dis*. 2018 May;70:54-65. doi: 10.1016/j.bcmd.2017.06.001. PMID: 28651846
8. Cabriolu A, Odak A, Zamparo L, Yuan H, Leslie CS, Sadelain M. Globin vector regulatory elements are active in early hematopoietic progenitor cells. *Mol Ther*. 2022 Mar 2:S1525-0016(22)00156-3. doi: 10.1016/j.ymthe.2022.02.028. PMID: 35247584.
9. Kountouris P, Lederer CW, Fanis P, Feleki X, Old J, Kleanthous M. IthaGenes: an interactive database for haemoglobin variations and epidemiology. *PLoS One*. 2014 Jul 24;9(7):e103020. doi: 10.1371/journal.pone.0103020. PMID: 25058394.
10. Brancaleoni V, Di Pierro E, Motta I, Cappellini MD. Laboratory diagnosis of thalassemia. *Int J Lab Hematol*. 2016 May;38 Suppl 1:32-40. doi: 10.1111/ijlh.12527. PMID: 27183541.
11. Akbarova G. History of the study and solution to the problem of β -thalassemia in azerbaijan // *Journal of clinical medicine of Kazakhstan*. –2013. –V.4, №30. –p.21-28.
12. Uludağ A, Uysal A, Uludağ A, Ertekin YH, Tekin M, Kütük B, et al. Prevalence and mutations of β -thalassemia trait and abnormal hemoglobins in premarital screening in Çanakkale

- province, Turkey. *Balkan J Med Genet*. 2016 Aug 2;19(1):29-34. doi: 10.1515/bjmg-2016-0004. PMID: 27785405.
13. Aydınok Y, Oymak Y, Atabay B, Aydoğan G, Yeşilipek A, Ünal S, et al. A National Registry of Thalassemia in Turkey: Demographic and Disease Characteristics of Patients, Achievements, and Challenges in Prevention. *Turk J Haematol*. 2018 Mar 1;35(1):12-18. doi: 10.4274/tjh.2017.0039. PMID: 28404539.
 14. Alsaeed ES, Farhat GN, Assiri AM, Memish Z, Ahmed EM, Saeedi MY, et al. Distribution of hemoglobinopathy disorders in Saudi Arabia based on data from the premarital screening and genetic counseling program, 2011-2015. *J Epidemiol Glob Health*. 2018 Mar;7 Suppl 1(Suppl 1):S41-S47. doi: 10.1016/j.jegh.2017.12.001. PMID: 29801592.
 15. Mahajan PS, Kolleri JJ, Ait Souabni S, Prasad S, Belhaddad EH, Mohammed H. Report of a Rare Case of Beta-Thalassemia Major With Subperiosteal Hematomas. *Cureus*. 2022 Apr 2;14(4):e23770. doi: 10.7759/cureus.23770. PMID: 35509765.
 16. Sabath DE. Molecular Diagnosis of Thalassemias and Hemoglobinopathies: An ACLPS Critical Review. *Am J Clin Pathol*. 2017 Jul 1;148(1):6-15. doi: 10.1093/ajcp/aqx047. PMID: 28605432.
 17. Origa R. β -Thalassemia. *Genet Med*. 2017 Jun;19(6):609-619. doi: 10.1038/gim.2016.173. PMID: 27811859.
 18. Munkongdee T, Chen P, Winichagoon P, Fucharoen S, Paiboonsukwong K. Update in Laboratory Diagnosis of Thalassemia. *Front Mol Biosci*. 2020 May 27;7:74. doi: 10.3389/fmolb.2020.00074. PMID: 32671092.
 19. Chen P, Yu X, Huang H, Zeng W, He X, Liu M, et al. Evaluation of Ion Torrent next-generation sequencing for thalassemia diagnosis. *J Int Med Res*. 2020 Dec;48(12):300060520967778. doi: 10.1177/0300060520967778. PMID: 33342339.
 20. Karimi M, Cohan N, De Sanctis V, Mallat NS, Taher A. Guidelines for diagnosis and management of Beta-thalassemia intermedia. *Pediatr Hematol Oncol*. 2014 Oct;31(7):583-96.
 21. Ali S, Mumtaz S, Shakir HA, Khan M, Tahir HM, Mumtaz S, et al. Current status of beta-thalassemia and its treatment strategies. *Mol Genet Genomic Med*. 2021 Dec;9(12):e1788. doi: 10.1002/mgg3.1788. PMID: 34738740.
 22. Saliba A, Taher A. Iron overload in transfusion-dependent thalassemia. *Hematology*. 2015 Jun;20(5):311-2. doi: 10.1179/1024533215Z.000000000365. PMID: 25967377.
 23. Siri-Angkul N, Chattipakorn SC, Chattipakorn N. Diagnosis and treatment of cardiac iron overload in transfusion-dependent thalassemia patients. *Expert Rev Hematol*. 2018 Jun;11(6):471-479. doi: 10.1080/17474086.2018.1476134. PMID: 29754517.
 24. Şanlıdağ B, Çağın B, Özenli Ö, Şahaloğlu Ö, Dalkan C, Galip N, et al. Prevalence of Thalassemia Trait & Iron Deficiency Anemia during Infancy in 2011-2013 in a Thalassemia Prevalent Region: North Cyprus. *Iran J Public Health*. 2016 Aug;45(8):1038-1043. PMID: 27928530.



ISSN: 2181-9904

www.tadqiqot.uz

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.381-072.1-083.98:617.55-089

КАМОЛОВ Сардор Жамолович
МАВЛЯНОВ Фарход Шавкатович

Доктор медицинских наук, доцент
Самаркандский Государственный медицинский университет

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЭКСТРЕННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

For citation: Kamolov Sardor Jamolovich, Mavlyanov Farxod Shavkatovich. Diagnosis and treatment of emergency abdominal pathology at the present stage. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.80-84



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027251>

АННОТАЦИЯ

Цель: Оценить эффективность лапароскопической диагностики и лечения экстренной абдоминальной патологии.

Методы. Было проведено открытое проспективное и ретроспективное изучение клинического материала с применением статистических и аналитических методов обследования и лечения 322 пациентов, госпитализированных в отделении детской хирургии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи Самаркандского филиала в период с 2007 по 2019 гг.

Полученные результаты. В результате, данный метод позволил в наших клинических исследованиях подтвердить и уточнить предварительный диагноз у 161 (50%) пациента, исключить предполагаемую патологию до исследования у 91 (28%) пациентов и изменить диагноз у - 70 (22 %) больных.

Выводы. Таким образом, лапароскопия позволяет снизить процент ненужных лапаротомий, сократить сроки диагностики, уменьшить возникновение послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: лапароскопия, экстренная абдоминальная патология, диагностика и лечение.

KAMOLOV Sardor Jamolovich
MAVLYANOV Farxod Shavkatovich
Tibbiyot fanlari doktori, dotsent
Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

SHOSHILINCH QORIN PATOLOGIYASI DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASH ZAMONAVIY BOSQICHDA

ANNOTATSIYA

Maqsad: Shoshilinch qorin patologiyasida laparoskopik diagnostika va davolash samaradorligini baholash.

Material va metodlar. 2007-2019 yillarda Samarqand filialining respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi bolalar xirurgiyasi bo'limida yotqizilgan 322 nafar bemorlarning tekshirish va davolashning statistik va analitik usullaridan foydalangan holda klinik materiallarning prospektiv va retrospektiv o'rganildi.

Natijalar: Natijada, bu usul bizning klinik tadqiqotlarimizda 161 (50%) bemorda dastlabki tashxisni tasdiqlash va aniqlashtirishga, hamda 91 (28%) bemorlarda tekshiruvdan oldin taxmin qilingan patologiyani o'chirtirish va bemorlarning y - 70 (22 %) tashxisini o'zgartirish imkonini berdi.

Xulosa. Shunday qilib, laparoskopiya keraksiz laparotomiyalarning foizini kamaytirishga, diagnostika vaqtini qisqartirishga, operatsiyadan keyingi asoratlarning paydo bo'lishini kamaytirishga imkon beradi.

Kalit so'zlar: laparoskopiya, shoshilinch qorin patologiyasi, diagnostika va davolash.

KAMOLOV Sardor Jamolovich
MAVLYANOV Farkhod Shavkatovich
DSc, docent
Samarkand State Medical University

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF EMERGENCY ABDOMINAL PATHOLOGY AT THE PRESENT STAGE

ANNOTATION

Objective: To evaluate the effectiveness of laparoscopic diagnosis and treatment of emergency abdominal pathology.

Methods. An open prospective and retrospective study of clinical material was conducted using statistical and analytical methods of examination and treatment of 322 patients hospitalized in the Department of Pediatric Surgery of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care of the Samarkand branch in the period from 2007 to 2019.

Results. As a result, this method made it possible in our clinical studies to confirm and clarify the preliminary diagnosis in 161 (50%) patients, exclude the suspected pathology before the study in 91 (28%) patients and change the diagnosis in 70 (22%) patients.

Conclusions. Thus, laparoscopy allows you to reduce the percentage of unnecessary laparotomies, shorten the time of diagnosis, and reduce the occurrence of postoperative complications.

Keywords: laparoscopy, emergency abdominal pathology, diagnosis and treatment.

ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия стремительное развитие современных технологий в области эндовидеохирургии как за рубежом, так и в нашей республике позволило по-новому взглянуть на роль и место этого уникального метода в экстренной хирургии [1, 2].

В настоящее время проблема диагностики и своевременного лечения экстренной абдоминальной патологии остаётся актуальной. Лапароскопия при экстренной абдоминальной патологии прошла долгий путь развития от устройств с примитивными диагностическими возможностями, до модернизированных видеолапароскопических устройств с возможностью выполнения широкого объёма хирургических вмешательств [3,4].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: Оценить эффективность лапароскопической диагностики и лечения экстренной абдоминальной патологии на современном этапе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Было проведено открытое проспективное и ретроспективное изучение клинического материала с применением статистических и аналитических методов обследования и лечения 322 пациентов, госпитализированных в отделении детской хирургии Республиканского

научного центра экстренной медицинской помощи Самаркандского филиала в период с 2007 по 2019 гг.

Показаниям к лапароскопии отнесли: дифференцировка заболеваний и повреждений органов брюшной полости, требующих экстренного оперативного вмешательства от случаев, при которых возможно использование консервативного лечения. Также при неясной клинической картине, в которых единственно подходящим из применяемых методов диагностики, является лапароскопия. Количественный состав больных представлен в табл. 1.

Таблица 1

Количественный состав больных

№	Виды патологии	Количество больных (n=322)	%
1	закрытая травма живота	146	45
2	закрытая травма живота сочетанная травма с грудной травмой	61	19
3	открытая травма живота	90	28
4	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненная перфорацией	3	1
5	Острый аппендицит	19	6
6	Острый калькулезный холецистит	3	1

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

Применение в практику лапароскопии при экстренной абдоминальной патологии дало возможность совместно с имеющимися диагностическими методами на значительном высоком уровне решать вопрос постановки объективного диагноза. Данный метод позволил в наших клинических исследованиях подтвердить и уточнить предварительный диагноз у 161 (50%) пациента, исключить предполагаемую до исследования патологию у 91 (28%) пациентов и изменить диагноз у - 70 (22 %) больных.

Из трех операции при остром калькулезном холецистите двум выполнено лапароскопическим методом, 1 пациенту была выполнена холецистэктомия традиционным методом. Всем больным с острым калькулезным холециститом операцию проводил в сроки до 2 суток с момента поступления.

Аппендэктомия лапароскопическим доступом при остром аппендиците была выполнена 14 (74%) больным из 19 оперированных. Показаниям к лапароскопической аппендэктомии явились все формы деструктивного аппендицита, кроме общего перитонита, требующего интубации и кишечника. Были выявлены следующие формы острого аппендицита: катаральный – 2; флегмонозный - 11; гангренозный - 1. Обработка культи аппендикса у 11 больных выполнена лигатурным способом эндопетлём ПДС, одному пациенту – с наложением кисетного шва и двум – с помощью клипс. Осложнений, связанных с обработкой культи отростка отмечено не было. Лапароскопия при остром аппендиците и трудностью с диф. диагностикой этой патологии способствовало заметно уменьшить число «напрасных аппендэктомий».

Кроме того, лапароскопия производилась в диагностике перфорации язв желудка и двенадцатиперстной кишки во всех клинически неясных ситуациях. Из 322 обследованных пациентов у трех обнаружили признаки перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, пациенты были оперированы лапароскопическим доступом и с применением малоинвазивных методик без фатальных последствий. У всех больных были диагностированы признаки осложненной перфорации гастродуоденальной язвы. Лапароскопическое ушивание перфоративной язвы было выполнено 2 больным. В одном случае при язвенном дефекте больших размеров было произведено "открытая" операция - ушивание перфоративной язвы.

В 47 случаях из 146 с закрытой травмой живота была выполнена лапароскопическое оперативное вмешательство. При этом гемоперитонеум до 500 мл обнаружен у 10 (21,3%)

пострадавших, связанный с травмой печени. Ранения носили поверхностный характер, что не потребовало выполнения "открытого" хирургического вмешательства. У 2 (4,2 %) - с травмой селезенки и в 4 (8,5 %) случаях со смешанными видами повреждений определены показания для лапаротомии. При проведении первичной видеолапароскопии удаляли геморрагическое содержимое из брюшной полости; выполняли гемостаз ран печени с применением монополярной коагуляции; дренировали латеральные каналы и малый таз. У 28 (59,6 %) пострадавших при лапароскопии не найдено значительных повреждений органов брюшной полости, максимальное количество кровопотери у этой группы пациентов не превышало 500 мл, свободно эвакуированных эндоскопически. В 3 (6,4 %) случаях признаков абдоминальных повреждений не выявлено.

Внедрение лапароскопии позволило раннему и своевременному выявлению обструкции кишечника. Исследования проводили с целью дифференцировки динамической и механической форм кишечной непроходимости, а также для обнаружения причин и возможностей их ликвидации без расширенного хирургического вмешательства.

Лапароскопическая диагностика причин перитонита применена у 73 больных, в том числе и пациентам, накануне перенесшим хирургическое вмешательство. Целью проведения обследования было выявление локализации самого источника перитонита, его распространенности, степени выраженности изменений со стороны париетальной и висцеральной брюшины, а также установление возможностей использования лапароскопии для ликвидации патологического очага.

ВЫВОД

Таким образом, в экстренной хирургии, при надлежащем оснащении, имеются все возможности для применения современных лапароскопических технологий. Лапароскопия позволяет снизить процент ненужных лапаротомий, сократить сроки диагностики, уменьшить возникновение послеоперационных осложнений.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Касумьян, С. А., Прибыткин, А. А., Некрасов, А. Ю., Сергеев, А. В., Безалтынных, А. А., Касумьян, А. С., & Шихов, А. А. (2013). Лапароскопия—оптимальный способ дифференциальной диагностики ургентной абдоминальной патологии. Журнал МедиАль, (3 (8)), 53-55.
2. Negoï, I., Beuran, M., Ciubotaru, C., Cruceru, A., Hostiuc, S., Sartelli, M., ... & Vartic, M. (2018). The laparoscopic approach in emergency surgery: a review of the literature. Journal of Acute Disease, 7(1), 15.
3. Курбанов, Ж. Ж., Мавлянов, Ф. Ш., Мавлянов, Ш. Х., & Хайитов, У. Х. (2020). НЕОТЛОЖНАЯ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЯ ПРИ «ОСТРОМ ЖИВОТЕ» У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА. Детская хирургия, 24(S1), 47-47.
4. Ахмедов, Ю. М., Ахмеджанов, И. А., Ахмедов, М. А., & Мавлянов, Ф. Ш. (2001). ВЫБОР ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМАХ ЖИВОТА У ДЕТЕЙ. In Тезисы докладов Всероссийского симпозиума детских хирургов " Политравма у детей" (pp. 7-8).
5. Alemanno, G., Prosperi, P., Di Bella, A., Socci, F., Batacchi, S., Peris, A., ... & Valeri, A. (2019). Bedside diagnostic laparoscopy for critically ill patients in the intensive care unit: retrospective study and review of literature. Journal of Minimal Access Surgery, 15(1), 56.
6. Мавлянов, Ф. Ш., Улугмуратов, А. А., & Хаитов, У. Х. (2019). ПРИМЕНЕНИЕ МИНИ-ИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ АБДОМИНАЛЬНЫХ ТРАВМ У ДЕТЕЙ. Детская хирургия, 23(1S2), 37-37.
7. Азизов, М. К., Умаров, А. У., Мавлянов, Ф. Ш., Ахмедов, Ю. М., Мавлянов, Ш. Х., Курбанов, Ж. Ж., & Турсунов, С. (2019). МИНИ-ИНВАЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА. Детская хирургия, 23(1S1), 10-10.

8. Мустафакулов, И. Б., Хаджибаев, А. М., & Мавлянов, Ф. Ш. (2016). Наш опыт хирургического лечения повреждений желудка при сочетанной травме. Клінічна анатомія та оперативна хірургія, (15, № 1), 71-73.



УДК 616-001.17-053.2:617.581/585-089.844

МАДАЗИМОВ Мадамин Мўминович
Тиббиёт фанлари доктори, Профессор
ИСОМИДДИНОВ Зиёвиддин Дарвишалиевич
ТЕШАБОЕВ Мухаммадяхё Гуломқодирович
PhD
Андижон Давлат тиббиёт институти

БОЛАЛАРДА КУЙГАНДАН КЕЙИНГИ ОЁҚ ЙИРИК БЎҒИМЛАРИДА ЧАНДИҚЛИ ДЕФОРМАЦИЯЛАРНИ ДАВОЛАШНИНГ ОЛИС НАТИЖАЛАРИНИ ЎРГАНИШ

For citation: Madazimov Madamin, Isomiddinov Ziyoviddin, Teshaboev Muhammadyahyo Study of the long-term results of the treatment of scared deformities in the large joints of the leg after burn in children. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 85-89

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027255>

АННОТАЦИЯ

Бу мақола болаларда куйишдан кейинги оёқ йирик бўғимларида куйикдан кейинги чандиқли деформацияларни даволашнинг олис натижалари тахлил қилинган бўлиб, тадқиқотга 204 нафар турли жарроҳлик амалиётларига жалб этилган беморлар танлаб олинган.

Функционал ва косметик натижаларни баҳолашда бажарилган амалиёт турларига кўра ва ишлаб чиқилган мезонлар асосида 3 гуруҳга бўлиб яхши, қониқарли ва қониқарсиз ҳолатлар синчковлик билан ўрганиб чиқилди. Таклиф этилаётган жарроҳлик усуллари олис натижалари 65,2 % дан 87,5% га яхшиланганлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: куйик, куйик асоратлари, кайта тиклов, лахтакли пластика, Z-пластика, маҳаллий тўқима пластикаси, пластика натижалари.

МАДАЗИМОВ Мадамин Мўминович
доктор медицинских наук, профессор
ИСОМИДДИНОВ Зиёвиддин Дарвишалиевич
ТЕШАБОЕВ Мухаммадяхё Гуломқодирович
PhD

Андижанский Государственный медицинский институт

ИЗУЧЕНИЕ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ СКАРЕДОВЫХ ДЕФОРМ КРУПНЫХ СУСТАВОВ НОГИ ПОСЛЕ ОЖОГОВ У ДЕТЕЙ

АННОТАЦИЯ

В данной статье проанализированы результаты лечения послеожоговых рубцовых деформаций крупных суставов стопы после ожогов у детей, для исследования были отобраны 204 пациента, вовлеченных в различные оперативные вмешательства.

При оценке функциональных и косметических результатов тщательно изучались хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные случаи в 3 группах по видам выполняемых практик и на основании разработанных критериев. Результаты предложенных хирургических методов показывают улучшение от 65,2% до 87,5%.

Ключевые слова: ожоги, ожоговые осложнения, восстановление, пластика лоскута, Z-пластика, местная пластика тканей, результаты пластики.

MADAZIMOV Madamin Muminovich

DSc, Professor. Andijan State Medical Institute

ISOMIDDINOV Ziyoviddin Darvishaliyevich

Assistent, Andijan State Medical Institute

TESHABOEV Muhammadyahyo Gulomqodirovich

PhD

Andijan State Medical Institute

**STUDY OF THE LONG-TERM RESULTS OF THE TREATMENT OF SCARED
DEFORMITIES IN THE LARGE JOINTS OF THE LEG AFTER BURN IN CHILDREN**

ANNOTATION

This article analyzes the long-term results of the treatment of post-burn scar deformities in the large joints of the foot after burns in children, and 204 patients were selected for the study and had involved in various surgical procedures.

In assessing the functional and cosmetic results, good, satisfactory and unsatisfactory cases were carefully studied in 3 groups according to the types of practice performed and developed criteria. The long-term results of the proposed surgical methods show an improvement from 65.2% to 87.5%.

Key words: burns, burn complications, reconstruction, flap plasty, Z-plasty, local tissue plasty, plasty results.

Мавзунинг долзарблиги. Муаллифларнинг таъкидлашига кўра, стационар давондан амбулатор давога юборилишида барча даволанганларнинг 6,9% холатларда беморлар ногирон хисобланадилар. Агарда беморларни ногиронлик гуруҳига кўра тақсимланганда, 1-гуруҳ 56,5%, 2-гуруҳ 40,5% ва 3-гуруҳда эса 3%. Ногиронлик даражасини сабаблари ўрганиб чиқилганда, битмаган ёки трофик яралар, куйишдан кейинги чандиқли деформациялар ва контрактуралар 69,6%, харакат тизими аъзолари ва қафт бармоқлар харакатини чекланиши 19%, оёқ ва қўллар ампутациялари 9% ташкил этади. Юденич А.А.нинг маълумотига кўра, ногиронларнинг 82 % 3-12 ёшдаги беморларни ташкил этиб улар меҳнат қобилияти бор аҳоли катламига қиради. Таъкидлаш лозимки, 3-10 йил вақт оралиғида беморларда ногиронлик даражаси 69% га, бундан ташқари 71% холатларда ногиронлик гуруҳи яъни 1-гуруҳдан 2-гуруҳга, 2 дан 3га камайган. Шу сабабдан куйишдан кейинги тикланиш давридаги беморни диспансер назоратига олиш ва қайта тиклов давосини ўтказиш кейинги босқичда меҳнат қобилиятини тикланишига олиб келади.

Тадқиқод материали ва усуллари. Оёқ йирик бўғимлари куйишдан кейинги чандиқли деформациялари ва контрактураларини анъанавий ва таклиф этилган жаррохлик даволашнинг тахлилида бевосита таъсир этиши мумкин бўлган жаррохлик амалиётидан кейинги олис натижаларга таъсирини баҳолашда кузатувда бўлган 204 нафар беморларнинг иштирок этди. Олис натижалар жаррохлик амалиётидан кейинги чоклар олингандан 12-18 ой муддатдан кейинги натижалар хисобланиб, бунда асосий ва назорат гуруҳдаги барча беморлар назоратга олинган. Функционал ва косметик натижаларни баҳолашда бажарилган амалиёт

турларига кўра ва ишлаб чиқилган мезонлар асосида (II Бобда келтирилган) 3 гуруҳга бўлиб яхши, қониқарли ва қониқарсиз ҳолатлар синчковлик билан ўрганиб чиқилди. Функционал натижалар қуйидаги мезонлар асосида: кўпол чандик, чандикларнинг кенгайиши, контрактурани қайталаниши, кўчириб ўтказилган тери рангини ўзгариши, донор жароҳатда кўпол чандикларни пайдо бўлиши. Косметик натижалар эса жароҳлик амалиётини ташқи кўриниш жихатидан билинмас ҳолатда эканлиги баҳоланади.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Асосий гуруҳда интраоперацион баллон тўқима чўзиш пластикаси назорат гуруҳидаги маҳаллий тўқима пластикаси билан қиёсий таққослаш орқали яхши қониқарли ва қониқарсиз натижалар юқорида кўрсатилган мезонлар асосида баҳоланди. Асосий гуруҳда яхши натижалар 8 ҳолатда (40%) 20 беморда кузатилган бўлиб, назорат гуруҳида бу кўрсаткич 19,4% ташкил қилган. Қониқарсиз натижалар эса асосий гуруҳда 10 % ни, назорат гуруҳида 14,3% ни ташкил этган. Бундан кўриниб турибдики таклиф этилган усул орқали натижалар 4,3% га яхшиланган.

Лимберг буйича Z-пластика иккала гуруҳда ҳам қўлланилган бўлиб, 18 га, назорат гуруҳида 16 бемор тўғри келган. Натижалар шуни кўрсатадики асосий гуруҳда яхши ва қониқарли натижалар 88,9% ни, назорат гуруҳида 85,7%, қониқарсиз натижа эса 11,1 % га 14,3 % ни ташкил этган.

Лахтакли пластика умумий беморларни 84 нафарида 41,2% қўлланилган бўлиб, иккала гуруҳда тенг тақсимланган. Олис натижаларнинг яхши ва қониқарли ҳолатлари асосий гуруҳда 88,1% ни ташкил этган бўлса, назорат гуруҳида бу кўрсаткич 85,7%, қониқарсиз натижалар 11,9% га, 14,3 % мос равишда.

Тери кўчириб ўтказиш пластикаси иккала гуруҳда 204 нафар бемордан 23,1% яъни 47 ҳолатда бажарилган бўлиб, натижаларга кўра асосий гуруҳдаги яхши ва қониқарли ҳолатлар 87,5%, 60,9% га нисбатан. Қониқарсиз натижалар эса 12,5% га 39,1% мос равишда.

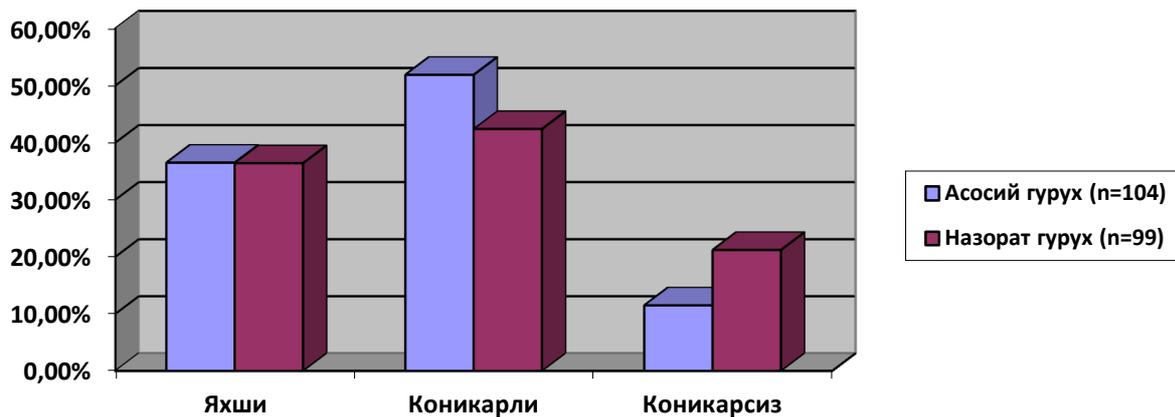
Натижаларнинг энг паст кўрсаткичи сифатида тери кўчириб ўтказиш амалиёти деб топдик. Бунга олиб келувчи натижалар сифатида кўчириб ўтказилган эркин бут терининг бужмайиши ёки рангини ўзгариши бўлиб қолмасдан донор жароҳатдаги иккиламчи белгилар чандикларни кенгайиши ёки кўпол чандиклар ҳосил бўлиши кузатилди. Беморларда функционал нуқсон тўла бартараф этилганлиги, донор жароҳатни интраоперацион баллон тўқималар ёрдамида пластикаси косметик жихатдан муаммони ёчими бўлиб ҳисобланди.

Косметик натижалар ҳар бир гуруҳда умумий беморлар иштирок этган ҳолда ўрганиб чиқилди. Косметик натижаларни ижобий бўлишида ишлаб чиқилган даволаш профилактика тадбирларини жароҳатнинг маҳаллий ҳолатига (жойлашуви, майдони, дефект характери ва функционал етишмовчилик даражаси) кўра белгиланиши ижобий натижалар юқори бўлишига олиб келди. Бунда иккиламчи ва учламчи профилактиканинг ташрихгача ва ташрихдан кейинги даврларда консерватив даволаш чора-тадбирларини тўғри ташкиллаштириш ва олиб бориш керак.

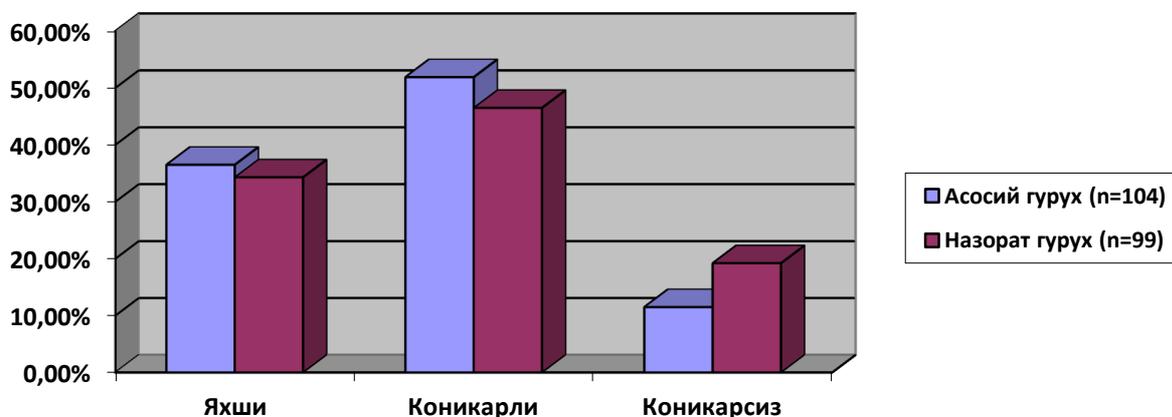
Косметик натижалар шуни кўрсатадики, интраоперацион баллон тўқима чўзиш пластикаси энг самарали юқори натижали усул бўлиб яхши ва қониқарли натижалар сони жихатидан бошқа усуллардан 90 % натижага кўра юқори ҳисобланади. Бу кўрсаткич нафақат асосий гуруҳда балки назорат гуруҳида ҳам 85,7% яхши натижага кўра юқори ўринни эгаллади. Бироқ усул чегараланган имкониятга эгаллиги сабабли бошқа амалиёт турларини ишлатиш заруриятини туғдиради.

Косметик кам натижали усул сифатида тери кўчириб ўтказиш амалиётини айтиб ўтиш лозим. Бу усул ёрдамида амалга оширилган жароҳлик амалиётларини нафақат назорат гуруҳида балки асосий гуруҳда ҳам паст самарадорлигини кўриш мумкин. Бу усулда ҳаммага маълумки бир деффектни бартараф этиш учун иккинчи деффектни ҳосил бўлиши амалиётнинг натижаларини камайишига олиб келади. Асосий гуруҳда бу кўрсаткич 87,5% ни, назорат гуруҳида 65,2 % ($\chi^2=9,660$; $df=2$; $p=0,0008$) ни ташкил этган.

1.- ва 2.- жадвалларда олис ҳам функционал, ҳам косметик натижаларнинг асосий ва назорат гуруҳларидаги қиёсий баҳоси кўрсатиб берилади.



1- Жадвал. Олис функционал натижаларни қиёсий таҳлили.



2-

2- Жадвал. Олис косметик натижаларни қиёсий таҳлили.

Натижалар шуни кўрсатдики функционал ҳолатдаги яхши натижалар косметик жиҳатдан тўлақонлик ҳисобланмайди. Буни назорат гуруҳидаги яхши ва қониқарли натижалардан кўриш мумкин. Функционал жиҳатдан яхши ҳисобланган 36,4% ҳолат косметик жиҳатдан 34,3% ($\chi^2=6,81$; $df=2$; $p<0,001$) ташкил этган. Қониқарли натижалар ҳам мос равишда ўзгарган. Таклиф этилган жарроҳлик усуллари олис натижалари бу каби ўзгаришлардан холи бўлиб, барча талабларга жавоб беради.

Хулоса. Куйишдан кейинги тўқималарни интраоперацион баллон тўқима чўзиш орқали куйгандан кейинги чандикли нуқсонини бартараф этишда ўзига хос афзаллиги қўшимча босқичларсиз бир этапда анатомик ва функционал жиҳатдан тўлиқ қоплаш имконияти яратилади. Бу усул ёрдамида бир вақтнинг ўзида 6-10 см² бўлган тери захирасини ҳосил қилиш имконияти яратилади ва қўшимча этапларсиз бартараф этиш имконияти яратилади.

Лимберг буйича Z-пластикани такомиллаштирилган чокни V симон шаклда қўйиш лахтак учи некрози сонини кескин камайиши олис натижаларда яхши ва қониқарли натижаларни 88,9% га ҳам косметик ҳам функционал яхшиланишига олиб келади.

Кичик ва ўрта ўлчамдаги чандикли контрактураларда бартараф этишда соғ тўқималар захираси мавжуд бўлганда лахтакли пластика усули қўллаш, лахтак ўткир ишемияси натижасида келиб чиқувчи лахтак учи некрози асоратини камайтиради. Шу билан бир қаторда ташриҳдан кейинги олис муддатларда 88,1% яхши ва қониқарли натижаларга эришилади.

Чуқур ва бўғимнинг функционал ҳолатини бевосита таъсир этувчи чандикли деформацияларда тери кўчириб ўтказиш амалиёти тўғри ечим бўлиб, донор жароҳатга спирт йодсиз антисептик ишлов бериш ташриҳдан кейинги эпидермис кўчиши ва жароҳатни очилиб кетиши каби асоратларни камайтириб, олис натижаларда қўпол чандиклар ҳосил бўлишини 16,9%га камайтирди. Косметик ва функционал натижаларни 65,2 %дан 87,5% га яхшиланади.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Мадазимов М.М., Тешабоев М.Г., Исомиддинов З.Д., Туйчиев Г.У. Хирургическая лечения больных с последствиями ожогов нижний конечностей у детей. – 2020. – №1 (29). – С.242.
2. Дмитриев Г.И., Арефьев И.Ю., Короткова Н.Л. и др. Совершенствование комплексной реабилитации больных с последствиями ожогов // Мед. альманах. – 2010. – №2 (11). – С.225-228.
3. Рустамов М. И. и др. Современная тактика лечения острого парапроктита //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
4. Сапаева Ш. А., Мадримова А. Г. Экспериментал куйишда иммун тизимидаги морфологик ўзгаришларни ўрганиш //Биомедицина ва амалиёт журнали. – С. 600-605.
5. Austin R.E., Shahrokhi S., Bolourani S., Jeschke M.G. Peripherally inserted central venous catheter safety in burn care: a single-center retrospective cohort review // J Burn Care Res. – 2015. – Vol. 36, N1. – P. 111-117.
6. Burmeister D.M., Cerna C., Becerra S.C. et al. Noninvasive Techniques for the Determination of Burn Severity in Real Time // J Burn Care Res. – 2017. – Vol. 38, N1. – P. e180-e191.
7. Tang W., Li X., Deng Z. et al. Effects of unified surgical scheme for wounds on the treatment outcome of patients with extensive deep burn // Zhonghua Shao Shang Za Zhi. – 2015. – Vol. 31, N4. – P. 254-258.
8. Yoshino Y., Ohtsuka M., Kawaguchi M. et al. The wound/burn guidelines - 6: Guidelines for the management of burns // J. Dermatol. – 2016. – Vol. 43, N9. – P. 989-1010.
9. Zhang C., Chen Y., Fu X. Sweat gland regeneration after burn injury: is stem cell therapy a new hope? // Cytotherapy. – 2015. – Vol. 17, N5. – P. 526-535.
10. Zhang M., Cui X., Zeng J. et al. Repair of large and deep skin and soft tissue defects around the knee joints with free latissimus dorsi musculocutaneous flaps // Zhonghua Shao Shang Za Zhi. – 2015. – Vol. 31, N5. – P. 337-339.



УДК: 611.438-092.4: 614.841

АСАДОВА Нигора Ҳамроевна
Бухоро Давлат тиббиёт институти**НУРЛАНИШНИНГ УЧ ОЙЛИК ЗОТСИЗ ОҚ КАЛАМУШЛАР ТИМУС
СТРУКТУРАСИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ**

For citation: Asadova Nigora Khamroyevna The effect of radiation on the morphofunctional state of the thymus structure in three month old white mongrel rats.. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 90-95

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027261>**АННОТАЦИЯ**

Мақсад: Сурункали нурланиш касаллиги каламушларнинг тимус хужайравий тузилмаларининг морфометрик параметрларини ўрганиш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари: Тадқиқот учун лабораторияда уч ойлик 20 та эркак ва 20 та урғочи оқ зотсиз каламушлардан фойдаланилди. Бу каламушлар 2 ойликдан 20 кун давомида 0,2 Гр (умумий дозаси 4,0 Гр)) дозада нурланиш олган каламушлар Сурункали нурланиш касаллигини симуляция қилиш учун 2 ойлик каламушлар “АГАТ Р1” ДТГТ аппарати билан 25,006 сГр/мин (Эстония) билан 20 кун давомида 0,2 Гр дозада нурлантирилди (умумий дозаси 4,0 Гр эди).

Морфометрик тадқиқот таҳлили: 3 (60%) ойлик нурланган каламушларда тимус беги асосан кесик конус (80%) шаклига эга. 3 ойлик каламушларда тимус массаси ўртача $189,22 \pm 2,35$ ни ташкил этади. Солиштирма оғирлиги ўртача $2,58 \pm 0,53$ мг ни ташкил этган. Тимуснинг ҳажми $354,6 \pm 33,1$ мм² ни ташкил қилади. 3 ойлик каламушларнинг тимусининг капсула қалинлиги ўртача $5,8 \pm 0,11$ га, олдинги учи ўртача - $8,1 \pm 0,19$ га, орқа учи эса ўртача - $6,9 \pm 0,31$ мкм га тенг бўлади.

Проксимал қисмдаги трабекула диаметри ўртача $12,9 \pm 0,7$ гача , дистал қисм ўртача $9,2 \pm 0,34$ мкм ташкил этади. Трабекуланинг қалинлиги ўртача - $13,2 \pm 0,51$ ни ташкил этадилар 3 ойлик каламушлар тимусининг бўлаклари майдони ўртача - 68,4%.

3 ойлик каламушларда трабекула артериолалари проксимал қисмдаги девори қалинлиги трабекуляр артериясининг девор қалинлиги ўртача $18,4 \pm 0,22$ ва веналар ўртача $16,3 \pm 0,21$ мкм , артериянинг ички диаметри ўртача $24,6 \pm 0,15$ гача, веналар ўртача $23,5 \pm 0,23$ мкм.

Хулоса: Тимус морфометрияси шуни кўрсатдики, узунлиги, параметри ва қалинлиги ёшга қараб нотекис ва тенгсиз ўзгаради. Сурункали нурланиш таъсирида бўлган каламушларда ушбу параметрларнинг ўсиш суръати секинлашади.

Нурланиш таъсирида тимуснинг пўстлоқ қаватида атрофик ўзгариши аниқланади. Пўстлоқ қаватида кўплаб некрозга учраган йирик лимфоцитлар топилади. Стромада ретикулёз ва эозинофилёз аниқланади.

Калит сўзлар: тимус, Гассал таначалари, Т-лимфоцитлар

АСАДОВА Нигора Хамроевна

Бухарский Государственный медицинский институт

ВЛИЯНИЕ ОБЛУЧЕНИЯ НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СТРУКТУРЫ ТИМУСА У ТРЕХ МЕСЯЧНЫХ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС

АННОТАЦИЯ

Цель исследования: изучить морфометрические параметры клеточных структур тимуса крыс с хронической лучевой болезнью.

Материалы и методы исследования: в лаборатории для исследования в течение трех месяцев использовали 20 самцов и 20 самок белых беспородных крыс, получавшие облучение на протяжении 20 дней с 2-х месячного возраста в дозе 0,2 Гр (суммарная доза составила 4,0 Гр) Для моделирования хронической лучевой болезни производилась облучение крыс аппаратом ДТГТ “АГАТ Р1” мощностью 25,006 сГр/мин (Эстония).

Полученные результаты. В 3-х (60%) месячном возрасте вилочковая железа имеет форму усеченного конуса (80%) с раздвоенным основанием. У 3-х месячных крыс масса тимуса в среднем - $189,22 \pm 2,35$ мг. Относительная масса составила в среднем - $1,68 \pm 0,53$ мг. Объем тимуса равен $354,6 \pm 33,1$ мм². Толщина капсулы тимуса 3-месячных крысят у ворот была равна в среднем - $5,8 \pm 0,11$, в переднем конце в среднем - $8,1 \pm 0,19$, а в заднем конце в среднем - $6,9 \pm 0,31$ мкм. Диаметр трабекулы в проксимальной части составила в среднем - $12,9 \pm 0,7$, в дистальной части равен в среднем $9,2 \pm 0,34$ мкм. Глубина трабекулы составила в среднем - $13,2 \pm 0,51$. Площадь дольки тимуса 3-месячных крысят в среднем равна - $68,4\%$. Толщина стенки трабекулярной артерии 3-месячных крыс в проксимальной части, в среднем составила - $18,4 \pm 0,22$, а вены равен в среднем - $16,3 \pm 0,21$ мкм, внутренний диаметр артерии в среднем составила $24,6 \pm 0,15$, а вены в среднем - $23,5 \pm 0,23$ мкм.

Заключение: морфометрия тимуса показала, что длина, периметр и толщина изменяются неравномерно и неодинаково в зависимости от возраста. У крыс, подвергшихся хроническому облучению, скорость роста этих параметров замедляется.

При воздействии облучения обнаруживаются атрофические изменения в оболочке вилочковой железы. Обнаруживаются крупные лимфоциты, которые подвергаются сильному некрозу. В строме обнаруживаются ретикулез и эозинофилиоз.

Ключевые слова: тимус, тельца Гассала, Т-лимфоциты.

ASADOVA Nigora Khamroyevna

Bukhara State Medical Institute

THE EFFECT OF RADIATION ON THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE THYMUS STRUCTURE IN THREE MONTH OLD WHITE MONGREL RATS

ANNOTATION

Objective: to study the morphometric parameters of the cellular structures of the thymus of rats with chronic radiation sickness.

Methods: in the laboratory, 20 males and 20 females of undigested white rats were used for research for three months, who received radiation for 20 days from the age of 2 months at a dose of 0.2 Gy (the total dose was 4.0 Gy) To simulate chronic radiation sickness, rats were irradiated with an AGAT P1 DHT apparatus with a capacity of 25,006 sGr/min (Estonia)

The results obtained At 3 (60%) months of age, the thymus gland has the shape of a truncated cone (80%) with a forked base. In 3-month-old rats, the thymus mass averaged 189.22 ± 2.35 mg. The relative weight averaged 1.68 ± 0.53 mg. The volume of the thymus is 354.6 ± 33.1 mm². The thickness of the thymus capsule of 3-month-old baby rats at the gate was on average 5.8 ± 0.11 , at the

anterior end on average 8.1 ± 0.19 , and at the posterior end on average 6.9 ± 0.31 microns. The diameter of the trabecula in the proximal part averaged 12.9 ± 0.7 , in the distal part it is on average 9.2 ± 0.34 microns. The depth of the trabecula was on average - 13.2 ± 0.51 . The area of the thymus lobule of 3-month-old baby rats is on average – 68.4%. The wall thickness of the trabecular artery of 3-month-old rats in the proximal part averaged 18.4 ± 0.22 , and the veins averaged 16.3 ± 0.21 microns, the inner diameter of the artery averaged 24.6 ± 0.15 , and the veins averaged 23.5 ± 0.23 microns.

Results: At 3 (60%) months of age, the thymus gland has the shape of a truncated cone (80%) with a forked base. In 3-month-old rats, the thymus mass averaged 189.22 ± 2.35 mg. The relative weight averaged 1.68 ± 0.53 mg. The volume of the thymus is 354.6 ± 33.1 mm². The thickness of the thymus capsule of 3-month-old baby rats at the gate was on average 5.8 ± 0.11 , at the anterior end on average 8.1 ± 0.19 , and at the posterior end on average 6.9 ± 0.31 microns. The diameter of the trabecula in the proximal part averaged 12.9 ± 0.7 , in the distal part it is on average 9.2 ± 0.34 microns. The depth of the trabecula was on average - 13.2 ± 0.51 . The area of the thymus lobule of 3-month-old baby rats is on average – 68.4%. The wall thickness of the trabecular artery of 3-month-old rats in the proximal part averaged 18.4 ± 0.22 , and the veins averaged 16.3 ± 0.21 microns, the inner diameter of the artery averaged 24.6 ± 0.15 , and the veins averaged 23.5 ± 0.23 microns.

Conclusions: morphometry of the thymus showed that the length, perimeter and thickness vary unevenly and differently depending on age. In rats exposed to chronic radiation, the growth rate of these parameters slows down.

When exposed to radiation, atrophic changes are detected in the thymus gland membrane. Large lymphocytes are found on the floor of the parapet, which undergo severe necrosis. Reticulosis and eosinophilosis are found in the stroma.

Key words: thymus, Gassal's corpuscles, T-lymphocytes.

Долзарблиги: Нурланиш нафақат радиобиологик, балки ижтимоий аҳамиятга эга бўлган энг мураккаб муаммо ҳисобланади. Иммуни тизими турли хил таъсирларга биринчилардан бўлиб таъсир жавобини беради. Шунинг учун лимфоид органларнинг ташқи таъсирларга реакциясини ўрганиш доимий равишда олиб борилмоқда. Бу радиация таъсирига ҳам тегишли бўлиб ҳозирда бу муаммо камроқ ўрганилишига қарамай ўз долзарблигини йўқотгани йўқ.

Нурланиш таъсирини ўрганиш катта радиацион офатлардан кейин кучайган. Гарчи кўп иш радиацияга бағишланган бўлса-да, шунга қарамай унинг танага ва унинг индивидуал функцияларига таъсир қилувчи ноқулай омиллардан бири сифатида, радиация технологияларидан фойдаланиш ҳолатлари камайгани йўқ, балки йилдан-йилга ўсиб боради, бу эса иммунитет тизимида ва бошқа органларда доимий ўзгаришларни келтириб чиқаради[3]

Иммуни тизими асосан организмнинг кимёвий омиллар таъсирига чидамлилигини аниқлайди. Одам ва ҳайвон организмнинг энг реактив тизими иммуни тизимидир. Бу зарарли омиллар таъсирига тезда таъсир қилади. Ҳимоя тизими танани бегона эндоген ва экзоген омиллардан ҳимоя қилувчи органлар ва тўқималар мажмуаси томонидан ҳосил бўлади [4,1,2] Тимус - ички секреция беzi, т-иммунитетнинг марказий органи ҳисобланади. Тимус тўш суягининг ортида юқори кўкс оралиғида жойлашган бўлиб икки бўлақдан иборат. Бўлақлар ўзаро мўрт бириктирувчи тўқима билан бирлашиб туради[5]

Мақсад: Сурункали нурланиш касаллиги фонида соғлом лаборатория ҳайвонлари – 3 ойлик оқ каламушларнинг тимус хужайравий тузилмаларининг морфометрик параметрларини ўрганиш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари: Тадқиқот учун лабораторияда уч ойлик 20 та эркак ва 20 та урғочи оқ зотсиз каламушлардан фойдаланилди. Каламушларнинг ўртача вазни $180,6 \pm 10,2$ г бўлган, стандарт вивариум шароитида ва кичик ёғоч кипиқлари бўлган пластик катакларда сақланган бўлиб, ҳар бир қафасда 5 тадан оқ каламушлар жойлаштирилди. Бу каламушлар 2 ойликдан 20 кун давомида $0,2$ Гр(умумий дозаси $4,0$ Гр)) дозада нурланиш олган каламушлар Сурункали нурланиш касаллигини симуляция қилиш учун 2 ойлик

каламушлар “АГАТ Р1” ДТГТ аппарати билан 25,006 сГр/мин (Эстония) билан 20 кун давомида 0,2 Гр дозада нурлантирилди (умумий дозаси 4,0 Гр эди).

Тадқиқотлар "Экспериментал хайвонлардан фойдаланган ҳолда иш олиб бориш қоидалари"га амал қилган ҳолда олиб борилди. Эксперимент учун олинган хайвонлар энгил эфирли наркоз остида анестезия қилиниб, кўкрак бўшлиғи очилиб, тимус кейинги гистологик ва морфометрик текширув учун ажратиб олинди. Ажратиб олинган тимуслар 10% ли нейтрал формалин эритмасига солинди. Тимус препаратлари стандарт гистологик методлардан фойдаланган ҳолда тайёрланиб, препаратлар гематоксилин ва эозин билан бўялди. Препаратларнинг микроскопияси микроскопнинг катталаштирилиш масштаби $\times 60$, $\times 80$ бўлган тринокуляр микроскоп ёрдамида амалга оширилди. Гистологик тасвирлар микроскоп камераси ёрдамида олинган ва олинган тасвирларни таҳлил қилиш мақсадида тиббиёт учун махсус дастур асосида амалга оширилди. Маълумотларнинг ишончилигини таъминлаш мақсадида, ҳар бир параметрни аниқлаш учун такрорий ўлчовлар ишлатилган. Олинган натижаларни статистик қайта таҳлил қилиб, намунавий ўртача параметрлари ҳисоблаб чиқилди.

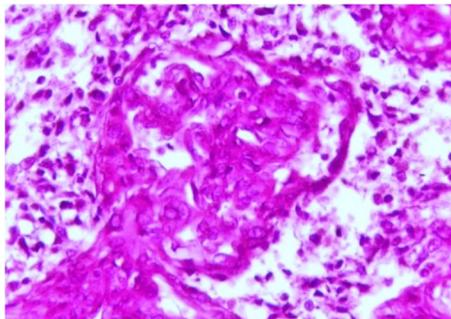
Натижалар ва муҳокама: Нурланиш даражаси жараённинг тимусга қанчалик дозада (Гр яъни 1кг тана вазнига 1 Дж энергиянинг ютилиши) таъсир эттирилишига боғлиқ бўлиб, айни ишда сурункали таъсирлантирилган тўқима тимуснинг хужайралари барча қаватларида атрофик ва склеротик таъсир қилиб тимуснинг инвалюциясини тез ривожланишига ва иккиламчи иммунотанқисликнинг ривожланишига олиб келади. Микроскопик жиҳатдан бу ўзгаришлар, пўстлоқ қаватда ретикулоцит хужайралар ва мағиз қаватда эса, кўплаб эпителиоид ва макрофагларнинг пролиферацияси ва тимуснинг акцидентал трансформацияси ривожланишига олиб келади ва строманинг склерозланиши билан намоён бўлади.

Морфометрик тадқиқот таҳлил қилинди: Тадқиқот учун олинган 3 ойлик оқ зотсиз каламушлардаги тимус пушти-сарғиш рангли конус шаклидаги тоқ орган бўлиб, улар ташқи томондан силлиқ ва ялтироқ капсула билан қопланган. кўринарли патологик макроскопик анормал белгилар аниқланмади. Тажриба давомида 3 ойлик оқ зотсиз каламушлар тимусининг органометрик параметрларининг динамик кўрсаткичи аниқланди. Кузатув даврида тажрибадаги хайвонлар тана оғирлиги ошгани сайин, тимуснинг ўрганилган органометрик параметрлари ҳам ўзгариб боравериши аниқланди.

3 (60%) ойлик нурланган каламушларда тимус беши асосан кесик конус (80%) шаклига эга. 3 ойлик каламушларда тимус массаси ўртача $189,22 \pm 2,35$ ни ташкил этади. Солиштирма оғирлиги ўртача $2,68 \pm 0,73$ мг ни ташкил этган. Тимуснинг ҳажми $364,6 \pm 34,1$ мм² ни ташкил қилади. 3 ойлик каламушларнинг тимусининг капсула қалинлиги ўртача $5,8 \pm 0,11$ га, олдинги учи ўртача - $8,1 \pm 0,19$ га, орқа учи эса ўртача - $6,9 \pm 0,31$ мкм га тенг бўлади.

Проксимал қисмдаги трабекула диаметри ўртача $12,9 \pm 0,7$ гача, дистал қисм ўртача $9,2 \pm 0,34$ мкм ташкил этади. Трабекуланинг қалинлиги ўртача - $13,2 \pm 0,51$ ни ташкил этадилар 3 ойлик каламушлар тимусининг бўлаклари майдони ўртача - 68,4%.

3 ойлик каламушларда трабекула артериолалари проксимал қисмдаги девори қалинлиги трабекуляр артериясининг девор қалинлиги ўртача $18,4 \pm 0,22$ ва веналар ўртача $16,3 \pm 0,21$ мкм, артериянинг ички диаметри ўртача $24,6 \pm 0,15$ гача, веналар ўртача $23,5 \pm 0,23$ мкм.

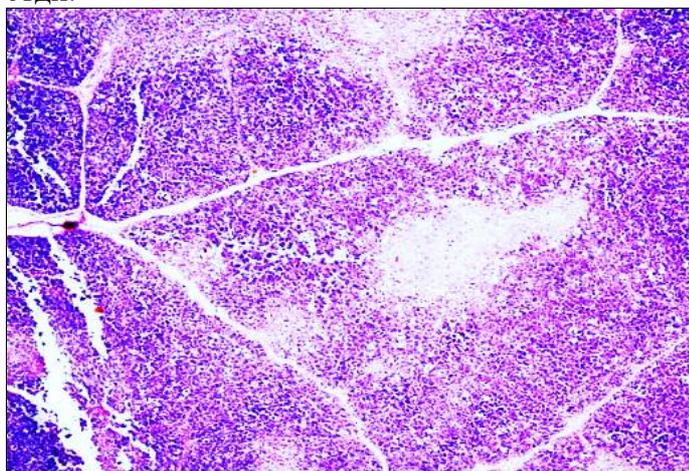


Расм-1. Мағиз ва пўстлоқ қавати чегаралари кўплаб макрофаглар(1) ва ретикуляр хужайралар пролиферацияси аниқланади(2). Бўёк: гем-эозин. 40x10.

3 ойлик каламушларнинг трабекуляр артериясининг девор қалинлиги дистал қисмда ўртача $16,4 \pm 0,19$ ни ташкил қилди. Веналар ўртача $16,6 \pm 0,25$ мкм ни ташкил қилади, артериянинг ички диаметри ўртача $21,6 \pm 0,31$ ни ташкил қилади, веналар ўртача $18,7 \pm 0,22$ мкм ни ташкил қилди.

Кортикал қатламнинг артериола деворининг қалинлиги ўртача - $15,7 \pm 0,14$ гача венулалар ўртача - $14,1 \pm 0,13$; артериолаларнинг кортикал қатлам ички диаметри ўртача - $17,4 \pm 0,43$, венулалар ўртача - $23,4 \pm 0,19$ мкм ташкил этади.

Мия қавати артериола деворининг қалинлиги ўртача - $14,2 \pm 0,16$, венулалар ўртача - $14,3 \pm 0,21$; Мия қавати артериоласининг ички диаметри ўртача - $16,7 \pm 0,27$, венула эса ўртача - $16,7 \pm 0,27$ мкм ни ташкил этди.



Расм-2. Нурланиш таъсирида тимуснинг пўстлоқ қаватида атрофик ўзгариши аниқланади. Мағиз қавати кенгайган. Бўёқ: гем-эозин. 4x10.

Жадвал №1

Нурланган каламушларнинг тимуси таркибий қисмларининг асосий морфометрик хусусиятлари (кесмадаги майдон, % да)

Тимус структур компонентлари	Кесма майдони (%)		
	X±Sx	min	max
1. пўстлоқ қавати	$50,1 \pm 0,9$	49,6	58,6
2. мағиз қавати	$23,7 \pm 1,1$	11,1	20,2
3. пўстлоқ-мағиз индекси	$1,9 \pm 0,2$	1,3	3,1
4. строма	$9,8 \pm 0,5$	8,6	9,6
(%) - кесмадаги майдон, % да			

Хулоса: Тимус морфометрияси шуни кўрсатдики, узунлиги, периметри ва қалинлиги ёшга қараб нотекис ва тенгсиз ўзгаради. Сурункали нурланиш таъсирида бўлган каламушларда ушбу параметрларнинг ўсиш суръати секинлашади.

Нурланиш таъсирида тимуснинг пўстлоқ қаватида атрофик ўзгариши аниқланади. Пўстлоқ қаватида кўплаб некрозга учраган йирик лимфоцитлар топилади. Стромада ретикулёз ва эозинофилёз аниқланади.

Шундай қилиб, олинган маълумотларни айрисимон без патологияси бўйича экспериментал ишларни бажаришда стандарт кўрсаткичлар сифатида фойдаланишни тавсия этиш мумкин. Тавсия этилган кўрсаткичлар тимоцитларнинг батафсил тавсифлашни ўз ичига

олган каламуш тимусининг гистологик тузилмаларини миқдорий таҳлил қилишга имкон беради.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Asadova N.Kh Morphofunctional Changes in the Thymus Gland under the Influence of Psychogenic Factors // International Journal of Trend in Scientific Research and Development (IJTSRD) // ISSN: 2456 – 6470 Special issue February 2021.P 78-81.
2. Ҳасанова Д. А. Morphological Features of Thymus in Normality and with the Influence of a Gene-Modified Product in the Experiment // American Journal of Medicine and Medical Sciences, USA 2021, 11(4): 356-358
3. Steiniger B.S. Human spleen microanatomy: why mice do not suffice // Immunology. 2015. Vol. 145, № 3. P. 334–346.
4. Ярилин А. А. Цитокины в тимусе. Биологическая активность и функции цитокинов в тимусе / А.А. Ярилин // Цитокины и воспаление. 2003. Т. 2, № 2. С. 3–11.
5. Фархат Фейсал, Бен Мохаммед. Опухоли вилочковой железы, этиология, эпидемиология, морфология, возможности лучевых методов исследования в диагностике / Бен Мохаммед Фархат Фейсал // Вестник РНЦПР МЗ РФ.-2007.- N7.С.



УДК 616.573.1-089.22-77

УРИНБАЕВ Пайзилла Уринбаевич
доктор медицинских наук, профессор
ЭРАНОВ Шерзод Нуралиевич
ЭШКОБИЛОВ Тура Жураевич
кандидат медицинских наук, доцент
ЭРАНОВ Нурали Файзиевич
Самаркандский Государственный медицинский университет

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ КАПСУЛОПЛАСТИКИ КОЛЬЦЕВИДНОЙ СВЯЗКИ ПРИ ЗАСТАРЕЛЫХ ПЕРЕДНЕ-МЕДИАЛЬНЫХ ВЫВИХАХ ГОЛОВКИ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ

For citation: Urinbayev Payzilla, Eranov Sherzod, Eshkobilov Tura, Eranov Nurali. Morphological substantiation of capsuloplasty of the annular ligament in old anterior-medial dislocations of the radial head in children. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.96-103

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027265>

АННОТАЦИЯ

Цель. морфологическое исследование трансплантата используемого при капсулопластики в зависимости от давности повреждения и возраста больного.

Материалы и методы. Приводим исследования капсулы локтевого сустава 20 больных. Давность травмы больных составляло от 1 мес. до 24 месяцев. У всех детей во время операции были иссечены передние и задние отделы суставных сумок. Взятый материал заливался в 12% раствор нейтрального формалина.

Результаты и обсуждение. При морфологическом исследовании структурных компонентов локтевого сустава, были обнаружены достаточно контрастные и убедительные отклонения в суставной сумке и синовиальных оболочках во всех возрастных группах. Были отмечены в различной степени выраженные рубцово-склеротические изменения с утолщением и деформированностью синовиальных сумок, со стенозированием суставной полости, инфильтраты, утолщение капсулы суставной сумки и эластических волокон.

Заключение. Степень выраженности, рельефность, вовлеченность суставных компонентов в адаптационно-восстановительные процессы, непременно зависят от этиологических моментов и патомеханизма полученной травмы с вывихом головки лучевой кости. Однако явно прослеживается зависимость их от сроков полученной травмы и от возраста детей.

Ключевые слова: локтевой сустав, головка лучевой кости, капсула, рубцевание.

URINBAYEV Payzilla Urinbayevich
Tibbiyot fanlari doktori, professor
ERANOV Sherzod Nuraliyevich

ESHQOBILOV Tura Jurayevich

Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent

ERANOV Nurali Fayziyevich

Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

**BOLALARDA BILAK SUYAGI ESKIRGAN OLDINGI MEDIAL CHIQISHIDA
UZUKSIMON BOYLAMA KAPSULOPLASTIKASINI MORFOLOGIK ASOSLASH****ANNOTATSIYA**

Maqsad. Bemor yoshiga va jarohat muddatiga ko'ra kapsuloplastikada qo'llaniladigan transplantatni morfologik tekshirish.

Material va metodlar. 20 nafar bemorlar tirsak bo'g'imi kapsulasini tekshirish natijalari keltirilgan. Bemorlar shikastlanish muddati 1 oydan 24 oygacha tashkil etgan. Barcha bemorlarda operatsiya vaqtida bo'g'im kapsulasining oldingi va orqa qismlaridan material olingan va 12% neytral formalinga solingan.

Natijalar. Tirsak bo'g'imi komponentlarining morfologik tekshiruvda, barcha yosh guruhidagi bemorlarda bo'g'im xaltasi va sinovial qavatida ishonchli, kontrast o'zgarishlar aniqlanadi. Sinovial qavatda turli darajadagi chandiqli-sklerotik o'zgarishlar, deformatsiyalar, bo'g'im yuzasi stenoz, kapsula va elastik tolalarning qalinlashishi kuzatiladi.

Xulosa. Bo'g'im komponentlarining zararlanish darajasi, bilak boshchasining chiqishining etiologiyasi, patomehanizmi, bola yoshi va shikast olganlik muddatiga bevosita bog'liqdir.

Kalit so'zlar: tirsak bo'g'imi, bilak suyagi boshchasi, kapsula, chandiqlanish.

URINBAYEV Payzilla

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor

ERANOV Sherzod**ESHKOBILOV Tura**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor

ERANOV Nurali

Samarkand State Medical University

**MORPHOLOGICAL SUBSTANTIATION OF CAPSULOPLASTY OF THE ANNULAR
LIGAMENT IN OLD ANTERIOR-MEDIAL DISLOCATIONS OF THE RADIAL HEAD IN
CHILDREN****ANNOTATION**

Objective. Morphological study of the graft used in capsuloplasty, depending on the age of the injury and the age of the patient.

Materials and methods. We present studies of the capsule of the elbow joint of 20 patients. The duration of injury in patients ranged from 1 month. up to 24 months. In all children, the anterior and posterior sections of the articular capsules were excised during the operation. The taken material was poured into a 12% solution of neutral formalin.

Results and discussion. A morphological study of the structural components of the elbow joint revealed quite contrasting and convincing deviations in the joint capsule and synovial membranes in all age groups. Were noted to varying degrees, pronounced cicatricial-sclerotic changes with thickening and deformity of synovial bags, with stenosis of the articular cavity, infiltrates, thickening of the capsule of the articular bag and elastic fibers.

Conclusion. The degree of severity, relief, involvement of the articular components in the adaptive-recovery processes, certainly depend on the etiological moments and the pathomechanism of the injury with dislocation of the radial head. However, their dependence on the timing of the injury and the age of the children is clearly traced.

Key words: elbow joint, radial head, capsule, scarring.

Введение. У большинства детей вывих головки лучевой кости вначале заболевание протекает бессимптомно, жалобы могут возникать с годами. Боль, ограничение движений локтевого сустава и неврологические жалобы могут возникать, в первую очередь, из-за рубцевания, хронических компрессионных изменений или из-за ущемления нерва в вывихнутом суставе [4,8]. Таким образом, у растущего ребенка длительный вывих головки лучевой кости может вызвать деформацию головки лучевой кости, разрастание проксимального отдела лучевой кости, нестабильность и ранние остеоартритные изменения локтевого сустава [3,5-7]. Из-за относительного укорочения локтевой кости постепенно, может привести к жалобам на уровне запястья. Поэтому репозицию головки лучевой кости следует проводить как можно раньше, чтобы предотвратить эти последствия. Решением этой проблемы является оперативное вмешательство [1,2].

Оперативное лечение вывихов головки лучевой кости состоит из следующих этапов: отделение головки лучевой кости, вправление головки лучевой кости и удержание головки лучевой кости вправленном положении. Из этих этапов самым проблемным является последний этап, этап удержание головки лучевой кости вправленном положении. Предложено достаточно много способов и их разнообразных вариантов восстановления кольцевидной связки. Этот факт достаточно убедительно говорит о том, что ни один из способов операций не получил еще всеобщего признания, не стал операций выбора [2]. Кроме того, по анатомо-физиологическим особенностям детского организма, ни все способы можно использовать в детской травматологии.

Целью данной работы является морфологическое исследование трансплантата используемого при капсулопластики в зависимости от давности повреждения и возраста больного.

Материал и методы исследования. Была исследована капсула локтевого сустава 20 больных. Из них у 14 застарелый вывих головки лучевой кости, которые в дальнейшем будут описываться как основная группа. 13 из них мальчики и одна девочка. У 6 из 20 больных были свежие травмы, они впредь будут называться контрольной группой, 5 из них мальчики, 1 девочка. Давность травмы больных основной группы были следующими: у 4 детей срок от 1 до 6 месяцев после перенесенного травматического вывиха с вправлением в различных медицинских учреждениях, у 2-х детей давность вывиха составляла 8-12 месяцев, у 6 детей срок 12-20 месяцев после произошедшего вывиха и у 2-х детей – после 24 месяцев. Возраст больных детей в основной группе было: у 2-х больных до 3 лет, у 9 детей от 4 до 9 лет, и у 3 больных 10 до 12 лет. В контрольной группе возраст детей составлял от 3 до 12 лет.

У всех детей во время операции были иссечены передние и задние отделы суставных сумок. Взятый материал заливался в 12% раствор нейтрального формалина. После достаточного срока фиксации они промывались в проточной воде, проводилось через спиртовой батареи возрастающей крепости и заливались в парафиновые блоки. Приготовленные тонкие срезы в санном микротоме окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином по методу ван-Гизона, гексозамингликаны выявлялись ШИК-реакцией и эластические волокна – по методу Вайгерта.

Результаты исследования. Результаты морфологического исследования суставных сумок и синовиальных оболочек в контрольной группе детей во всех отделах лучевого сустава показали хотя и вариабельную, но достаточно характерную структуру этих образований. Это всецело касается толщины синовиальных мембран, численности ворсин, а также структуры синовиоцитов. Вариабельность морфологических элементов характеризуется неодинаковостью толщины синовиальных сумок, неравномерностью их поверхности и неодинаковой появлением их ворсинками, а также полиморфизмом микроскопических форм и высоты ворсин. Наблюдалось неодинаковое обеспечение фиброзными и жировыми телами суставной поверхности. Естественно, такая вариация структур зависит от возраста больных, от состояния индивидуального гомеостаза в обменно-метаболическом статусе детского организма. В целом в материалах детей контрольной группы не были обнаружены какие-либо

патогномоничные отклонения в структуре синовиальных оболочек и суставных сумок (Рис. 1).

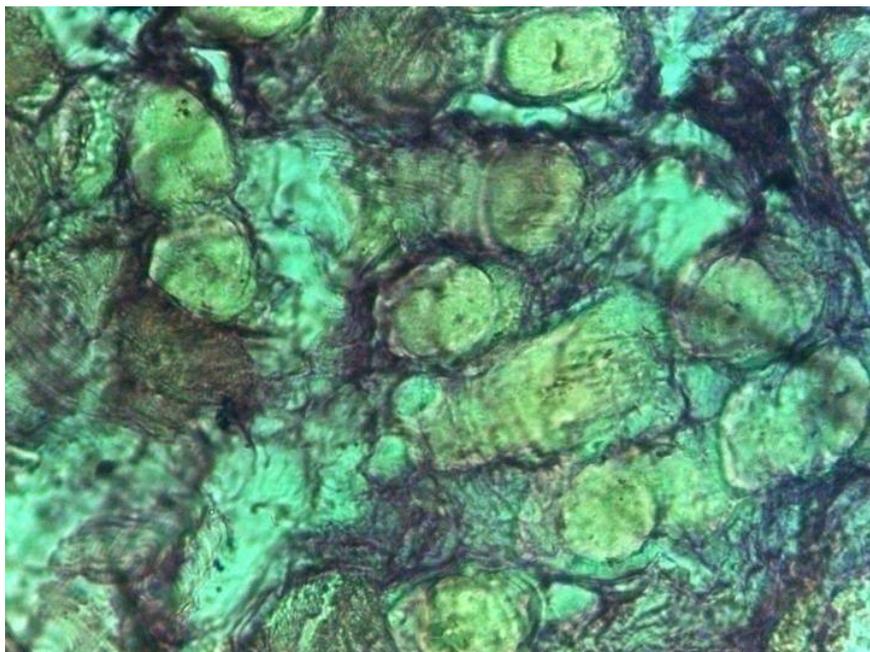


Рис. 1. Микрофотография больного А., 9 лет, остеοидная ткань в суставной полости. Неравномерность толщины синовиальной сумки и полиморфизм ворсин. Окраска гематоксилин – эозином. Увеличение – 200 х.

При морфологическом исследовании структурных компонентов локтевого сустава у основной группы детей с травматическими вывихами в анамнезе, были обнаружены достаточно контрастные и убедительные отклонения в суставной сумке и синовиальных оболочках во всех возрастных группах. Были отмечены в различной степени выраженные рубцово-склеротические изменения с утолщением и деформированностью синовиальных сумок, со стенозированием суставной полости, ограничивающие сгибательно-разгибательного движения в локтевом суставе (Рис. 2).

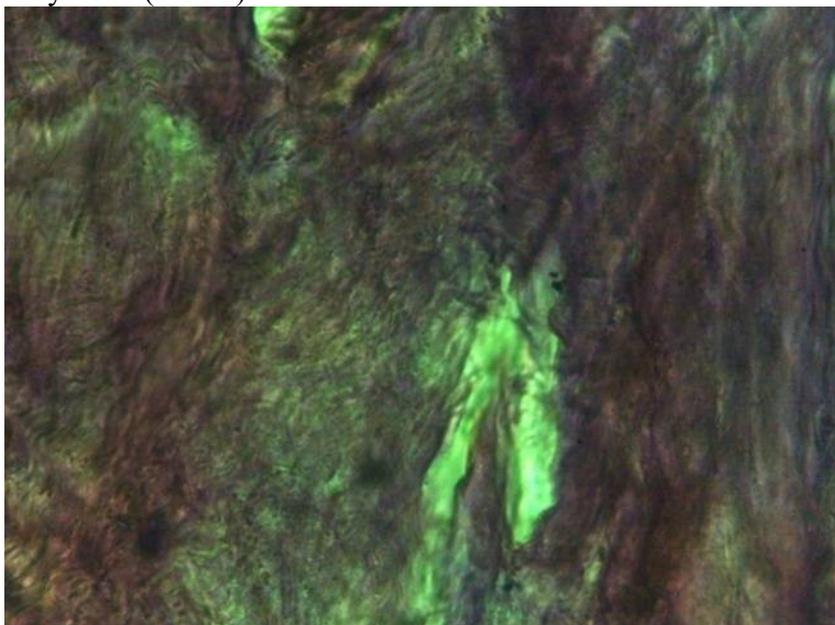


Рис. 2. Микрофотография больного Ф., 7 лет, лимфоидно-клеточные инфильтраты. Утолщение капсулы суставной сумки и эластических волокон. Окраска гематоксилин – эозином. Увеличение – 120 х.

У больных сроком вывиха до 6 месяцев в суставной сумке переднего отдела определялась слабая пикринофилия при окраске по ван-Гизону, утолщенность и деформированность эластических волокон, определяемых по Вейгерту. В заднем отделе аналогичные нарушения были мало заметными. Определялись довольно множественные лимфоидно-клеточные инфильтраты, без признаков их фибропластической трансформации. У этих же детей была отмечена заметно выраженная ШИК реакция, свидетельствующая о микроскопической доказательности накопления гликозамингликанов (Рис. 3).



Рис. 3. Микрофотография больного О., 11 лет, значительные утолщение и склероз синовиальной оболочки с выраженной пикринофилией. Окраска по Ван-Гизону. Увеличение – 120 х.

Микроскопические изменения суставных компонентов у детей, перенесших вывих 8-12 месяцев назад характеризовались более выраженными склеротическими изменениями, подтверждаемые также усиленной пикринофилией при окраске по ван-Гизону. Окрашивание эластических волокон по Вейгерту не давали отличительных признаков от детей с вывихом до 6 месяцев. Суставные поверхности у этих 2 детей характеризовалась грубой деформацией без наличия ворсинок (Рис. 4).



Рис. 4. Микрофотография больной Ш., 7 лет, неравномерное утолщение капсулы суставной сумки. Окраска гематоксилин – эозином. Увеличение – 120 х.

Суставные компоненты детей, оперированных по истечении 12-20 месяцев характеризовались значительно выраженными склеротическими изменениями суставных сумок и деформацией синовиальных оболочек. У них определялась более выраженная пикринофилия. Синовиальный и фиброзный слой суставной сумки у этих 6 детей почти не различались и характеризовались мономорфной идентичностью (Рис. 5). В то же время ШИК положительные ингредиенты определялись низкой интенсивностью. Лимфоидно-клеточные инфильтраты поубавились по сравнению с предыдущим сроком.

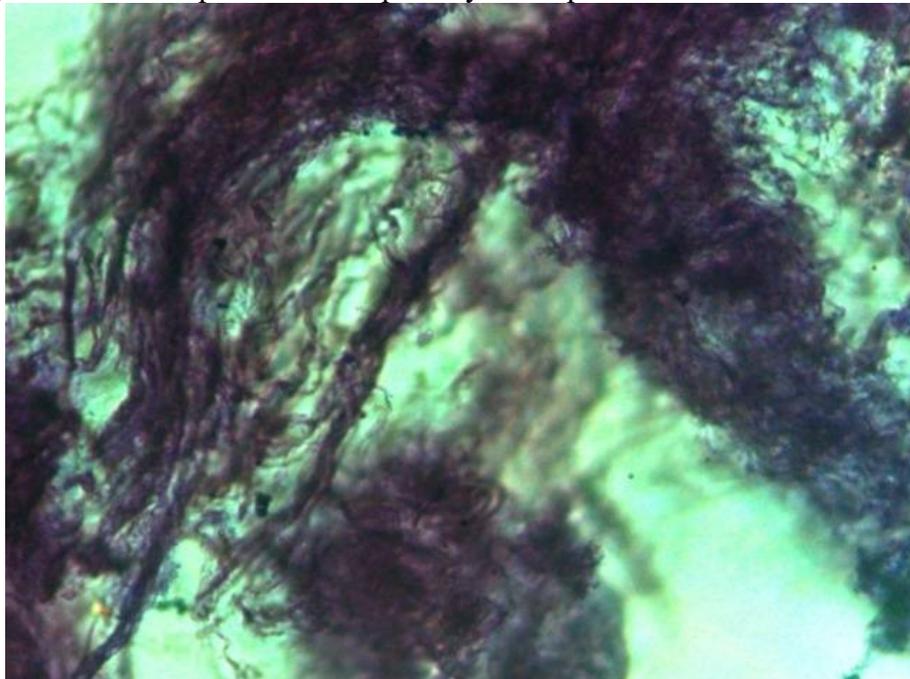


Рис. 5. Микрофотография больного Н., 6 лет, склеротическое утолщение синовиальной оболочки с выраженной пикринофилией. Окраска по Вани-Гизону. Увеличение – 120 х.

У 2-х детей, с перенесенным вывихом 24 месяца тому назад в суставной сумки и синовиальной оболочки отмечена тенденция к разграничению слоистости, появлялись ворсинчатые образования и заметная васкуляризация. Лимфоидно-клеточных инфильтратов не наблюдалось. У обоих больных в суставной сумке определялись блестящие мономорфные участки, свойственные с отложением гиалиновых масс. Пикринофилия при окраске по ван-Гизону заметно ослабевала, но сохранялась во всех участках суставной сумки (Рис. 7).

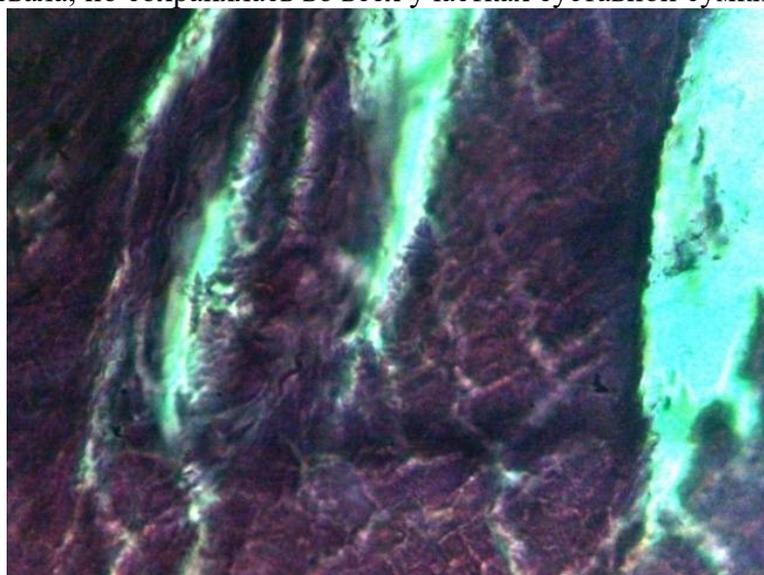


Рис. 6. Микрофотография больного К., 10 лет, склеротическое утолщение капсулы сустава, ангиоматоз и гиалиноз в суставе. Окраска гематоксилин – эозином. Увеличение – 120 х.

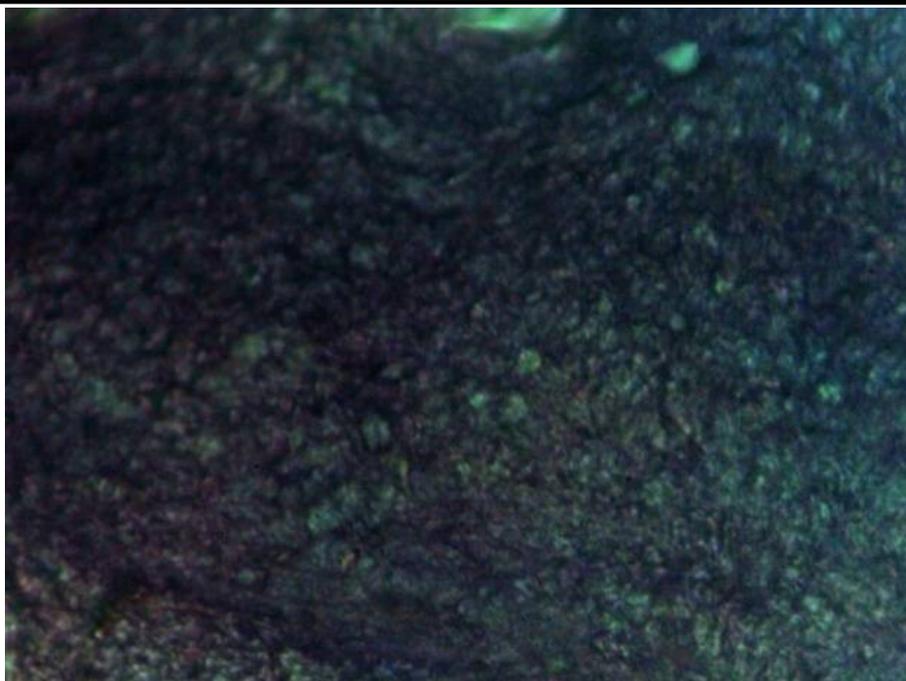


Рис. 7. Микрофотография больного Л., 12 лет, тотальный склероз, ангиоматоз и гиалиноз суставной сумки. Окраска гематоксилин – эозином. Увеличение – 120 х.

Обсуждение полученных данных и выводы. Локтевой сустав особенно склонен к тугоподвижности после травм. Эта склонность объясняется несколькими факторами, из которых основным является тесная взаимосвязь сустава капсулы к внутрисуставным связкам и окружающим мышцам. Капсула локтевого сустава в основном состоит из коллагеновых волокон и фибробластов. Нормальная передняя капсула достаточно тонкая и податливая, с хорошо организованными коллагеновыми волокнами. При застарелых повреждениях капсула характеризовалась выраженным утолщением, в среднем примерно в семь раз (и до 13 раз) больше, чем у обычной капсулы. Это утолщение сопровождалось дезорганизацией коллагена и инфильтрациями фибробластов [6].

Результаты исследования клеточно-тканевых элементов у детей в возрасте 3-12 лет, перенесших травматический вывих в локтевой суставе в анамнезе, подвергнутых к оперативному лечению с иссечением суставных сумок и синовиальных оболочек в различные сроки после травм, в зависимости от сроков обращения за медицинской помощью, показали достоверно убедительные морфо-гистохимические изменения, различающиеся во временных промежутках. В совокупности морфодинамику изменений в локтевом суставе можно трактовать как восстановительно-репаративной и компенсаторно-адаптационной с проявлением структурной закономерности, характерной для высших приматов с вовлечением их нейроэндокринных, регуляторных механизмов. Степень выраженности, рельефность, вовлеченность суставных компонентов в адаптационно-восстановительные процессы, непременно зависят от этиологических моментов и патомеханизма полученной травмы с вывихом головки лучевой кости. Однако явно прослеживается зависимость их от сроков полученной травмы и от возраста детей. У детей более молодого возраста обнаруженные восстановительно-адаптационные структурные изменения опережают, то есть, пораньше проявляется по сравнению у детей, более старшего возраста. В зависимости от сроков обращения детей за повторной медицинской помощью, наблюдается убедительная разница во временных промежутках посттравматического периода, проявляющиеся динамической тканевой закономерностью, направленной на возможности проявления самосохранения и самовосстановления, всецело зависящей от состояния организма детей и их нейроэндокринных регуляторных систем.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Ходжанов И.Ю., Солдатов Ю.П., Байимбетов Г.Дж., Эдилов У.А. Наш опыт лечения застарелых вывихов головки лучевой кости у детей // Ж. Гений Ортопедии, том 27, № 1, 2021 г. С. 17-23.
2. Эранов Ш.Н., Абдуллаев Б.С., Эшкобилова С.Т. Морфо-гистохимические исследования суставной сумки головки лучевой кости в различных сроках застарелых вывихов // Ж. Вестник врача №1 (102)-2022. С. 124-129
3. Chen H, Shao Y, Li S. Replacement or repair of terrible triad of the elbow: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Feb;98(6):e13054.
4. Delpont M, Louahem D, Cottalorda J. Monteggia injuries. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2018 Feb;104(1S):S113-S120.
5. Domos P, Griffiths E, White A. Outcomes following surgical management of complex terrible triad injuries of the elbow: a single surgeon case series. *Shoulder Elbow*. 2018 Jul;10(3):216-222.
6. Hayami N, Omokawa S, Iida A, Kraissarin J, Moritomo H, Mahakkanukrauh P, Shimizu T, Kawamura K, Tanaka Y. Biomechanical study of isolated radial head dislocation. *BMC Musculoskelet Disord*. 2017 Nov 21;18(1):470.
7. Hill CE, Cooke S. Common Paediatric Elbow Injuries. *Open Orthop J*. 2017;11:1380-1393.
8. Zhou C, Xu J, Lin J, Lin R, Chen K, Kong J, Feng Y, Shui X. Comparison of a single approach versus double approaches for the treatment of terrible triad of elbow-A retrospective study. *Int J Surg*. 2018 Mar;51:49-55.



УДК: 611-018.616.053:06.27

ХАМИДОВА Фарида Муиновна
Тиббиёт фанлари номзоди, доцент
ИСМОИЛОВ Жасур Мардонович
Самарқанд Давлат тиббиёт университети

**ПРЕНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗДА ҲАМДА ЎПКА ПАТОЛОГИЯСИ МАВЖУД БЎЛГАН
БОЛАЛАР БРОНХЛАРИДАГИ БЕЗЛАРНИНГ РИВОЖЛАНИШ БОСҚИЧЛАРИ ВА
МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХАРАКТЕРИСТИКАСИ (адабиётлар таҳлили)**

For citation: Khamidova Farida, Ismoilov Jasur. Stages of development and morphofunctional characteristics of bronch glands in children with prenatal ontogenesis and lung pathology. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.104-112

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027267>

АННОТАЦИЯ

Ҳомила она қорнида ривожланишининг 13-14 ҳафталигида трахея ва бронхлар шиллик қаватида эпителий ҳужайраларининг алоҳида тўплами пайдо бўлади, улар шиллик қават безларининг ривожланиш манбалари бўлиб, эпителийнинг ён тўқималаридан гистокимёвий хусусиятлари билан бир-биридан фарқ қилади. Бу ҳужайралар цитоплазмасида кислотали ва нейтрал мукополисахаридлар ажралиб чиқаради. Ҳомиланинг она қорнидаги ривожланиш жараёнида безлар ва қадахсимон ҳужайралар шиллик секрецияси уларни элементлари деб аталади. Нафас олиш эпителийсининг қадахсимон ҳужайралари фақат шилимшиқларни ажратишини ҳисобга олсак, шиллик ости безлари шиллик қаватининг оксил компонентининг ягона манбалари ҳисобланади.

Калит сўзлар: ўпка, бронх, без, қадахсимон ҳужайралари, шиллик қават, болалар.

ХАМИДОВА Фарида Муиновна
Кандидат медицинских наук, доцент
ИСМОИЛОВ Жасур Мардонович
Самаркандский Государственный медицинский университет

**СТАДИИ РАЗВИТИЯ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕЛЕЗ
БРОНХОВ У ДЕТЕЙ С ПРЕНАТАЛЬНЫМ ОНТОГЕНЕЗЫ И ПРИ ПАТОЛОГИИ
ЛЕГКЫХ**

АННОТАЦИЯ

У человека на 13-14 неделе внутриутробного развития в области эпителия слизистой оболочки трахеи и бронхов появляются отдельные скопления эпителиальных клеток, которые являются источниками развития желез слизистой оболочки и отличаются по гистохимической характеристике от соседних участков эпителия. В цитоплазме этих клеток выделяют кислые и

нейтральные мукополисахариды. Во время внутриутробного развития железы и бокаловидные клетки относят к слизистым секреторным элементам. С учетом того, что бокаловидные клетки респираторного эпителия выделяют только муцины, подслизистые железы являются единственными источниками белкового компонента поверхностного слоя слизи.

Ключевые слова: легкие, бронх, железа, бокаловидные клетки, слизистая оболочка, дети.

Khamidova Farida Muinovna

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor

ISMOILOV Jasur Mardonovich

Samarkand State Medical University

STAGES OF DEVELOPMENT AND MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF BRONCH GLANDS IN CHILDREN WITH PRENATAL ONTOGENESIS AND LUNG PATHOLOGY

ANNOTARION

In humans, at 13-14 weeks of fetal development, separate accumulations of epithelial cells appear in the epithelium of the mucous membrane of the trachea and bronchi, which are sources of development of the glands of the mucous membrane and differ in their histochemical characteristics from neighboring epithelial sections. In the cytoplasm of these cells, acidic and neutral mucopolysaccharides are secreted. During intrauterine development, glands and goblet cells are referred to as mucous secretory elements. Given that the goblet cells of the respiratory epithelium secrete only mucins, the submucosal glands are the only sources of the protein component of the surface layer of mucus.

Key words: lungs, bronchus, gland, goblet cells, mucous membrane, children.

Нафас олиш йўллари ва ўпка тўқималари морфологик ва функционал жиҳатдан ҳомиланинг она қорнидаги ривожланиш даврида индивидуал хусусиятларига эга бўлиб, ўпка ўзининг асосий функциясини бажармасида - лекин метаболит функцияни бажаради. Ўпканинг шаклланишида пренатал ривожланишнинг қуйидаги давлари ажралиб туради: эрта эмбрион, "безли", "каналликуляр" давлар, "терминал қоп" даври, ҳамда "ҳалта ва алвеоляр тузилмаларнинг комбинацияси" даври. Бу давларда ўпканинг пренатал ривожланишининг ҳар бир босқичида ўзига хос морфофункционал хусусиятларга эга бўлади [10]. Эрта эмбрионал даврда нафас олиш тизимининг дифференциациясининг биринчи белгилари пайдо бўла бошлайди ва ҳалқум соҳаси билан чегараланган ларинготрахеал най ҳосил бўлади. Кейин, олдинги ичак худудидан қизилўнгач бўйлаб параллел равишда каудал йўналишда ўсадиган "трахеал рудимент" пайдо бўлади. Трахеал рудимент бирламчи бронхопулмонар ўсимталарни келтириб чиқаради. Кейин эндодермал примордиум мезодермага ботирилади, бу нафас олиш тизимининг эпителий тузилмаларининг ривожланишида ҳал қилувчи роль ўйнайди. Ҳомиланинг она қорнидаги ривожланишнинг 6-ҳафтаси охирида ўпка куртаклари мезодермал келиб чиқадиган мезенхимал синцитиумга ботган шохланган эпителия иплари ва найчалари билан ифодаланади. Ўпкада пролифератив жараёнлар ва уларнинг дифференциацияси пренатал ривожланишнинг 7 ҳафтасидан 16 ҳафтасигача бўлган "безли" даврда ифодаланади. Бу вақтда сезиларли морфологик трансформациялар содир бўлади: бронхиал тузилмаларнинг ўсиши, шохланиши ва ацинусларнинг шаклланиши; эпителий ва мезенхима хужайраларининг фарқланиши кузатилади.

Ушбу ўзгаришлар мураккаб хужайрали ва тўқималар таркибига эга бўлган органнинг шаклланиши ва ривожланишига ёрдам беради. Бу даврда ўпка безларга ўхшайди: бронхиал шохлари бир қаторли цилиндрсимон эпителий билан қопланган, бронхиолаларнинг терминал қисмларида бронхиал "куртаклар" - хужайралар тўпламидан иборат бўлиб, бўшлиқга эга эмас ва ҳомиланинг она қорнидаги ривожланишнинг 10-ҳафтасида мезенхимал строма эпителиал тузилмалардан устун туради [18].

Нафас олиш тизими иккита асосий қисмдан иборат бўлиб булар - ҳаво йўллари ва нафас олиш бўлими. Нафас олиш йўллари бурун, бурун-ҳалқум, ҳалқум, трахея, бронхлар ва бронхиолалардан иборат. Нафас олиш йўлларининг асосий вазифаси ҳавони ўпкага ва ундан ташқи атмосферага олиб ўтишдир. Нафас йўлларининг шиллик қаватидан ҳосил бўлган қоплама нафас олганда ҳавони филтрлайди, тозалайди, иситади ёки совутади ва намлайди [13]. Нафас олиш тизими айниқса бронхалар шиллик қаватида бир қатор хужайралардан иборат бўлиб. ўртача эозинофил цитоплазмали кўп қаторли цилиар эпителиоцитлар, майда юмалоқ базал хужайралар, устунсимон хужайралар ҳамда нотекис жойлашган қадахсимон хужайралар тутати. Шиллик қаватнинг базал мебранаси юпқа ва узлуксиздир. Шиллик қаватнинг хусусий пластинкаси узунасига жойлашган юпқа-нозик бириктирувчи тўқима толалари билан ифодаланади, улар Ван- Гизон усулига кўра пикрофуксин билан бўялганида кизғиш рангга тусланади [1]. Трахея ва бронхларнинг эпителий қопламини қадахсимон хужайралари бўлган қатлами киприксимон эпителий (цилиндрсимон киприккли эпителий) ҳосил қилади. Қадахсимон хужайралари шилимшиқ ажратади ва цилиар хужайралар эса шилимшиқни эпителий юзаси бўйлаб ҳаракатга келтиради.

Шу туфайли юқори нафас йўлларининг бўш юзаси доимо шилимшиқ қоплама билан қопланган бўлиб, унда цилиар хужайраларнинг киприклари ботирилиб туради. Цилиар хужайралар ритмик ҳаракатларни амалга оширади, бунинг натижасида шиллик қават бир йўналишда ҳаракатланади, натижада нафас олиш йўлларида, нафас олган ҳаво билан кирган ёт зарралар шилимшиқ билан аралашиб ўралади ҳамда юқорига қараб чиқарилади [13].

Трахеобронхиал секреция (мукоцилиар клиренс) таркибининг муҳим қисми шиллик қаватининг тозаланиши ҳисобланади. Мукоцилиар клиренс киприкчаларнинг уриши билан проксимал томонга суриладиган муцинли гелдан иборат. Муцинли гелнинг таркибида чанг зарралари ва микроорганизмлар, токсик кимёвий моддалар боғланган шаклда ҳамда эриган ҳолатда чиқарилади. Одатда, мўътадил ҳолатда киприкчаларнинг уриш частотаси 1 секундда 12-15 ни ташкил қилади, шу билан бирга бронхиал эпителий юзаси бўйлаб гел тахминан 1 мм/мин тезликда ҳаракат қилади. Муцинли гелнинг гидрациясининг ошиши билан унинг ҳаракат тезлиги ошади. Киприкчалар уриш частотаси пуринергик, адренергик, холинергик ва аденозин рецепторлари агонистлари, шунингдек кимёвий моддалар таъсири натижасида бошқарилади. Нафас олиш йўллари орқали шилимшиқни кўчиришнинг яна бир механизми йўталдир. Айнан йўтал туфайли киприкчалар функциясининг етишмовчилиги билан кечадиган кўплаб ўпка касалликлари бронхиал шиллик қаватнинг сувсизланиши билан кечадиган касалликларга қараганда кўпроқ оғир кечади [21]. Пастки нафас йўлларининг эпителийси цилиндрсимон, қадахсимон, заҳира ва базал хужайралардан иборат бўлиб, киприксимон хужайралар эса йирик бронхларга қараганда камроқдир, терминал бронхиолаларда эса жуда кам учрайди [8]. Шиллик ости қаватнинг гиалин тоғайи бўлмаган жойларида йирик эпителийли хужайрали ёруғ цитоплазма билан қопланган бронхиал безлар гуруҳлари жойлашган. Баъзи хужайраларда оптик жиҳатдан бўш цитоплазма ва овал базофил ядроси мавжуд. Безларнинг чиқариш йўлаклари шиллик қаватга кириб, киприксимон эпителий юзасида очилади [1]. Терминал бронхиолаларни ўрганиш қийинчилик тугдиради, чунки уларни биопсион текшириш нисбий мавжуд эмаслиги ва уларнинг кичик ўлчами бевосита визуализацияни қийинлаштиради. Одам ўпкасидаги бронхиолаларнинг умумий сони 24000 га етади, аммо одатда уларнинг умумий ҳаво оқими қаршилигига ҳиссаси 10% дан ошмайди. Уларнинг ўзига хос хусусиятлари шундан иборатки, нерв толалари охиригача кирмайди, тоғайсимон қавати йўқ ва бу патология ҳолатида уларнинг деворларининг энгил зарарланишига олиб келади. Сурфактант бундай шикастланишларнинг олдини олади ва шунга мос равишда сирт фаол моддалар нафас йўлларининг ўтказувчанлигини таъминлашда муҳим роль ўйнайди. Нафас олиш йўллари соғлом бўлган одамларда бронхлар деворларининг қаршилиги, ҳаво оқими тезлиги ва силлик мушакларнинг мавжудлиги катта (диаметри > 2 мм) дан кичик (<2 мм) йўлларга камайиши кўндаланг кесим майдонини оширади [14]. Ҳомила ривожланишининг 13-14 хафталигида трахея ва бронхлар шиллик қавати эпителийсида эпителий хужайраларининг алоҳида тўплами пайдо бўлади, улар шиллик қават безларининг

ривожланиш манбалари бўлиб, уларнинг гистокимёвий хусусиятлари билан эпителийнинг кўшни бўлимларидан фарқланади. Бу ҳужайралар цитоплазмасида кислотали ва нейтрал мукополисахаридлар ажралиб чиқади. Ҳомиланинг она қорнидаги ривожланиш жараёнида безлар ва қадахсимон ҳужайралари шиллиқ секреция элементлари деб аталади. Сероз безлар фақат туғилгандан кейин пайдо бўлади. Туғилгандан сўнг, безлар ва терминал бўлимларнинг секретор каналларидан секреция кучаяди. Секретор масса қатлами кўпроқ суёқ, бир хил бўлиб қолади. Киприкчаларнинг ҳаракати трахея бўшлиғидан секретор массанинг секрециясини таъминлайди. Вужудга келган пайтдан бошлаб безларнинг шиллиқ ва сероз қисмлари структуравий ва функционал фарқларга эга бўлиб, улар одамларда ёши катта бўлиши билан ҳам ўзгармайди яъни сероз безларга айланмайди ва аксинча содир бўлмайди [16].

Ёруғлик микроскопи билан текшириб кўрилганда, шиллиқ ости безларининг шаклланиши постнатал даврнинг 2-4-кунида безли куртакчалар пайдо бўлиши билан бошланади - уларнинг диаметри 35-40 мкм бўлган сферик шаклли, бир-бирига маҳкам ёпишган ҳужайралардан иборат бўлиб, цитоплазмасида яримой, юмалоқ ёки чўзилган ядролар тутади. Барча "куртак" ларда диаметри 1-2 мкм бўлган ингичка бўшлиқ мавжуд, "куртак" ларнинг баъзи ҳужайраларида митотик шакллар кузатилади. Постнатал даврнинг 6-кунига бориб, унинг базал учи билан "куртак"ларга нотекис ва тор чўзилишлар билан шиллиқ ости қаватининг сийрак шаклланмаган бириктирувчи тўқимасида жойлашади; 8-кунга бориб шиллиқ ости қаватида оддий найли шохланган пролифератив шаклланишлар пайдо бўлди. Ушбу ҳужайраларнинг кўпчилиги турли даражадаги донадорлик ва супрануклеар зонада ШИК ижобий реакцияга эга бўлади. Постнатал даврнинг 14-кунида ривожланаётган безнинг юзаки сегменти ташқи кўриниши ва тинкториал хусусиятлари ўзгаришсиз қолади ва терминал бўлимлари узун шохлари билан янада мураккаб найли ва алвеоляр тузилмалардан иборат бўлади. Супрануклеар ШИК -мусбат гранулалар реакциясига кўшимча равишда, баъзи ҳужайралар кислотали мукополисахаридларга интенсив жавоб беради. Катта найларнинг баъзи ҳужайралари ҳам етук шиллиқ ҳужайраларга ўхшайди. Ушбу босқичда найларнинг бўшлиғида алциан кўк ва алдегид-фукцин бўёғига ижобий реакцияни беради. Трахея ва бронхиал безларнинг якуний шаклланиши постнатал даврнинг биринчи ойи охирида тугайди; ҳосил бўлган тубулоацинар тузилмалар асосан ШИК -мусбат секретор гранулаларни ўз ичига олади [29].

Бронхиал безларда 4 хил тузилмалар фарқланади: шиллиқли, серозли ва аралаш каналчали – ацинусли бўлиб уларнинг тўпловчи ва чиқарув каналлари киприксимон ҳужайралар орасида очилади. Шиллиқли, серозли ва тўпловчи найларининг деворлари орасида миоэпителиал ҳужайралар, секретор ҳужайралар ҳамда базал мембраналар орасида ҳаракатлантирувчи нерв охирлари мавжуд. Безлар стромаси сийрак бириктирувчи тўқимадан ташкил топган [17,24].

Нафас олиш йулларининг шиллиқ қават эпителийси қадахсимон ҳужайралари фақат шилимшиқларни ажратишини ҳисобга олсак, шиллиқ ости безлари шиллиқ қаватининг оксил компонентининг ягона манбалари ҳисобланади. Шунинг учун секретор бўлимлар таркибида сероз (оксил) типдаги ҳужайралар миқдорий жиҳатдан устунлик қилади, шиллиқ ҳужайралар найнинг ва ацинусларнинг проксимал қисмларида жойлашади [25].

Шиллиқ ости қаватидаги плазматик ҳужайралари билан яқин ҳамкорликда трахеобронхиал безлар вируслар ва бактерияларга қарши аниқ фаолликка эга бўлган секретор иммуноглобулин А ни ишлаб чиқаришда ҳам иштирок этади [17].

Электрон микроскоп маълумотларига кўра, трахея ва бронхиал безларнинг шаклланишининг дастлабки белгилари туғилгандан кейин 3-6 кун ичида паст электрон зичлиги бўлган, ўзгарувчан узунликдаги бир неча киприкли, диаметри 0,2 мкм ва микроворсинкали катта ҳужайралар гуруҳининг аниқ белгиланган гуруҳининг пайдо бўлишидир. Улар эпителийда "чуқурча" деб аталадиган жойни ҳосил қилади. Кейин бу ҳужайралар сони камаяди ва улар йўқ бўлиб кетади ҳамда уларнинг ўрнида икки турдаги ҳужайралар кўпаяди: биринчиси ўртача электрон зичлиги бўлган эпителий ҳужайраларига ва

шу зона учун умумий бўлган бирламчи киприкларга тўғри келади, иккинчи тури эса шунга ўхшаш морфологияли микроворсинкали хужайралар вариантыдир. Бундан ташқари, филиогенетик ривожланиш босқичида ҳосил бўлган "чукурча" атрофида чўткасимон хужайралари пайдо бўла бошлайди ҳамда кейинги босқичда ривожланаётган бездаги чиқарув тешиклари сезиларли даражада ошади [30].

Ўнг ва чап асосий бронхларнинг тоғай қаватида безларнинг бошланғич бўлимлари бир қаторда ётади. Безларнинг бошланғич бўлимлари доимо силлиқ миоцитларнинг кўндаланг тўпламларидан ташқарига қараб туради; уларнинг ичида, бошланғич бўлимлар янги туғилган чақалоқларда (чап асосий бронх), неонатал даврда ва гўдаклик даврида (ўнг асосий бронх) аниқланади, каттароқ ёшда улар эпизодик тарзда аниқланади ёки миоцитлар тўпламлари орасида йўқолади, кўринмайди. Эрта ёшдаги болаларда бошланғич бўлимлар миоцитлар тўпламлари орасида ҳам аниқланади, аммо 8 ёшдан кейин асосий бронхлар деворларининг бу ҳудудида бошланғич бўлимлар аниқланмайди. Битта безда, ўнг ва чап асосий бронхларда, уларнинг жойлашувидан қатъи назар (органларнинг мембранали ёки тоғай қаватида) бирдан бештагача бўлган бошланғич бўлимлар мавжуд. Болалиқда, муаллифларнинг маълумотларига кўра, безлар асосан бир ёки иккита бошланғич бўлимда кузатилади, балоғат ёшининг 1-даврида безларнинг шакли такомиллашганлиги ва тўрт-бешта бошланғич бўлимли безларнинг фоизи кўпроқ бўлиши кузатилади. Бу даврда безларнинг умумий тўпламининг 42% дан кўпроғини умумий кўндаланг кесилган препаратларда кўриш мумкин [2].

Жинсий балоғат даврида ва репродуктив даврда най терминал бўлимларининг шохланишининг сони, ҳажми ва мураккаблиги ортади. Сероз типдаги алвеоляр терминал қисмларида кислотали мукополисахаридларга реакция йўқолади, баъзида эса ШИК ижобий хужайралари бундан мустасно равишда топилади. Бундан ташқари безларнинг проксимал сегментларида цилиар ва муцин тутувчи хужайралар аниқ кўринади. Баъзи кузатувларга кўра инсоннинг трахеяси ва катта бронхларидаги шиллиқ ости безларининг умумий ҳажми қарилик давригача сезиларли даражада ўзгармайди [11,31], бошқа муаллифларнинг фикрига кўра, кексаларда паренхима ва строма компонентининг нисбати камайиши туфайли ушбу безларни миқдори аниқ камаяди [22]. Шу билан бирга, ёш билан солиштирганда, узок умр кўрганларда (90 ёш ва ундан кўп) трахеянинг безли аппарати регрессияси содир бўлмайди. Шунга қарамай қариш билан бронхиал шиллиқ қаватдаги оксил секреция бўлимлари сонининг уларнинг шиллиқ хужайраларга айланиши туфайли камайиши кузатиш мумкин [5]. Безларнинг контцентрациясининг сезиларли даражада ошиши трахеянинг бифуркациясида кузатилади, бу ерда уларнинг жойлашуви зичлиги трахея ва асосий бронхларнинг қўшни ҳудудларига қараганда 1,5-2 баравар кўпдир. Трахеобронхиал дарахтнинг торайган жойларида одамларда доимо кучли "безли ҳалқаларни" ташкил этадиган бутун "безли массивлар" дан иборатдир [12].

Трахея деворларининг тоғайлараро тўқималарида бир нечта безлар мавжуд бўлиб, уларнинг бошланғич бўлимлари тухумсимон ёки чўзилган шаклга эга; бу ҳолда бошланғич бўлимларнинг узунлиги тоғай девори йўналишига тўғри келади. Тоғай олди безларнинг бошланғич қисмлари овалсимон ёки юмалоқ шаклда бўлиб, улар зичлашган текислашган, бир ёки икки қаторда, тўғридан-тўғри трахея тоғайлари олдида жойлашган. Трахеянинг мембранали деворида безларнинг бошланғич бўлимлари турли хил чуқурликларда жойлашган бўлиб, бу органнинг узунлиги бўйлаб нотекис тақсимланади. Иккала асосий бронхда ҳам мушак тутамларидан ташқарига қараб безларнинг бошланғич бўлимлари вақти-вақти билан аниқланади ёки уаман топилмайди [4].

Кичик ўлчамли тарқоқ безларнинг структуравий параметрларининг индивидуал ўзгарувчанлиги даражаси постнатал онтогенезда ортади, бу безларга таъсир қилувчи турли хил омиллар (овқатланиш хусусиятлари, экология, кўпинча ёмон одатлар, олдинги касалликлар ва бошқалар) билан боғлиқ. Кичик ўлчамли тарқоқ безларнинг динамик структуравий ва функционал мослашуви ноадекват характердаги омиллари (турли хил кимёвий моддалар, формалин буғлари) таъсири остида содир бўлади. Бу реакция секретор фаолликнинг кучайиши, биринчи таъсир қилишда безлар сони ва ҳажмининг ошиши, бу

кўрсаткичларнинг камайиши ва сурункали таъсир қилишда безларнинг адаптив ресурсларининг камайиши билан намоён бўлади. Бир қатор муаллифлар томонидан трахея атрезияси билан туғилган беморларда трахеобронхиал дарахтнинг безларида паренхима фоизининг камайиши строма улушининг ортиши билан бирга кечади. Стромада (безнинг бириктирувчи тўқима компоненти) коллаген толаларнинг қалинлашиши, аргирофил толалар сонининг камайиши кузатилади [3].

Ҳозирги эпидемиологик маълумотларга кўра, тўртта юқумли бўлмаган касалликлар ўлимнинг энг муҳим сабаблари ҳисобланади: юрак-қон томир касалликлари, саратон, сурункали респиратор касалликлар ва қандли диабет. Шулардан нафас олиш органи касалликларининг умумий касалланишдаги улуши 41% дан 53% гача. ЖССТ маълумотларига кўра, 2020 йилда 68 миллион ўлимнинг 11,9 миллиони респиратор касалликларга, улардан 4,7 миллиони ЎСНК, 2,5 миллиони пневмонияларга, 2,4 миллиони сил ва 2,3 миллиони ўпка саратонига тўғри келади [9]. Болалар пульмонологиясининг энг муҳим муаммоларидан бири бронхопульмонар тизимнинг сурункали носпецифик касалликларидир. Шунини таъкидлаш керакки, болаларда обструктив ўпка касаллиги билан боғлиқ кўплаб масалалар бугунги кунгача мунозарали бўлиб қолмоқда. Бронхиолаларда секрецияни эвакуация қилиш қийинлиги шилликнинг қуюқлигидир, чунки шиллик асосан қадахсимон хужайралари томонидан ишлаб чиқарилади. Бу ўз навбатида ателектазларга олиб келиб сурфактант ишлаб чиқарадиган терминал бронхиолалардаги Клар хужайраларининг ўлими билан боғлиқ.

Сўнгги пайтларда ноқулай экологик вазият, физик омилларнинг таъсири ва микроорганизмлар штампларининг мутацияси туфайли уларнинг трахея ва бронхлар шиллик қаватига шикастланиш хусусиятини берувчи таъсири масаласи тобора кўпроқ кўтарилмоқда. Муаллифларнинг таъкидланганидек, узоқ муддатли таъсирланиш билан секретор элементларнинг сони кўпая бошлайди, шу билан бирга киприкли хужайраларни секреция қилувчи хужайралар билан тўлиқ алмашилиши кузатилади. Шу сабабли бронхларнинг дренаж функцияси камаёди. Хусусан, ионланиш ва чангланиш билан биргаликда эпителий ва шиллик қават безларининг секретор функциясини кучайтиради [15].

Бронхиал шилимшиқ хусусиятларининг ўзгариши туз ва сув секрециясининг бузилиши, муцин ишлаб чиқаришнинг кўпайиши, шиллик қаватнинг яллиғланиш хужайралари томонидан инфилтрацияси ва бронх-қон томир ўтказувчанлигини ошиши билан боғлиқ. Нафас олиш йўлларида шиллик қаватнинг тўпланиши инфекция ва яллиғланишга олиб келади, чунки шилликли муҳит микробларнинг ўсиши учун қулай шароит яратади. Бронхиал астма билан оғриган беморларда бронхиал шилимшиқда муцинлар ва плазма оксилларининг юқори концентрацияси туфайли жуда ёпишқоқ бўлади. Нафас олиш аъзолари касалликлари билан оғриган беморларда балғамнинг доимий мавжудлиги алоҳида касаллик фенотипининг белгиси бўлиб, одатда оғирроқ характерга эга. ЎСНКда бронхиал обструкция муцинлар синтезини кодловчи генлар экспрессиясидаги ўзгаришлар, қадахсимон хужайралар сони ва ҳажмининг ошиши, шиллик ости безлари гипертрофияси ва шиллик билан ҳаво йўллариининг обструкцияси билан боғлиқ [23].

Нам ҳавонинг экспериментал таъсирини акс эттирувчи муҳим морфологик хусусият - хужайра юзасида шиллик қаватдаги уяли элементларнинг кўпайишидир. Шиллик парданинг табиати бошқача бўлиб, баъзи ҳолларда, бу хужайра юзасида жойлашган нозик табиатли шилимшиқ материалдир. Бироқ, баъзи ҳолларда, бу секрет парчаланишнинг турли босқичларида эритроцитлар, лейкоцитлар, макрофаглар ва десквамацияланган эпителий билан ифодаланган кўп сонли хужайраларга эга бўлган мукополисахаридларнинг мураккаб полимерлаштирилган тузилмаларини ҳосил қилиб, сезиларли ҳажмга етади [20.33].

Кўпгина тадқиқотчиларнинг ишлари нафас олиш тизимининг бир қатор касалликлари ёки экспериментал омилларнинг таъсири бронхопульмонар аппаратларда яллиғланиш жараёнининг пайдо бўлишига олиб келишини ва асосий намоён бўлиш жойи шиллик қават ва бириктирувчи тўқима эканлигини исботланган. Бронхиал деворда ва алвеолалараро тусикларда цитоплазмада кўплаб вакуолалар тутувчи семиз хужайралари сонининг кўпайиши қайд этилган. Юқорида тавсифланган ўзгаришлар адаптив стресс босқичи учун энг

характерлидир. Совуқ омил таъсирида яллиғланишнинг гуморал ва хужайрали фазаларининг кетма-кет ривожланиши характерлидир, бу даврда стабилизация босқичига ўтиш учун зарур шарт-шароитлар яратилади [19,32].

Хулоса: Шундай қилиб, янги туғилган чақалоқлар ва болаларнинг бронхопұлмонар тизими катталарниқидан сезиларли даражада фарқ қилади, ўзига хос характерли ва функционал хусусиятларга эга. Болаларнинг нафас олиш органларининг тўқималари, шиллик пардалари жуда нозик ва сезгирдир. Болалар бронхопұлмонар тизимининг алоҳида таркибий қисмлари, хусусан, бронхиал безлар фақат ўсмирлик даврида тўлиқ шаклланади ва ривожланади. Нафас олиш тизимининг патологиясида бу омилларни ҳисобга олиш жуда муҳимдир. Ҳар хил турдаги экзоген ва эндоген омиллар таъсирида янги туғилган чақалоқлар ва болаларда нафас олиш органларида аниқланган турли хил патоморфологик ўзгаришлар мунозарали ҳисобланади. Бизнинг кейинги тадқиқотларимиз уларнинг хусусиятларини аниқлашга бағишланади.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Бойко В.В., Смоляник К.Н., Козин Ю.И., Наумова О.В. Характер морфологических изменений в стенках бронхов, влияющий на риск возникновения послеоперационной несостоятельности культы бронха. // Медицина неотложных состояний. - 2014. - №6 (61). С. 113-120.
2. Гусейнов Б.М. Макро-микроскопическая и топографическая характеристика желез главных бронхов у людей разного возраста. // Биомедицина. - 2006. - №1. – С. 21-24.
3. Гусейнов Б.М. Микроанатомические особенности желез трахеи и главных бронхов новорожденных детей при частичной атрезии трахеи // Журнал «Биомедицина». - 2007. - №1. – С. 32-34.
4. Гусейнов Б.М. Морфологические особенности желез в области бифуркации трахеи человека // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2010. - № 2 Том 6. – С. 242-244.
5. Козлова А.Н. Морфофункциональная характеристика эпителия бронхов в онтогенезе человека и в экспериментальных условиях: автореф. дис. канд. мед. наук.: 14.00.23 / Алина Николаевна Козлова. - Оренбург, 1997. - 21 с.
6. Милованов А.П., Савельева С.В. Внутривисцеральное развитие человека // Руководство для врачей. М.: МДВ; 2006.
7. Мустафаев И.А. Болезни мелких бронхов у детей // Журнал «Биомедицина». - 2015. - №2. – С. 9-12.
8. Ненашева Н.М. Роль мелких дыхательных путей при бронхиальной астме // Журнал «Пульмонология и аллергология». – 2010. - № 4. - С. 27-33.
9. Пушкина Д.С., Пушкин С.Ю., Меренкова И.В.. Прикладные аспекты вариативной анатомии бронхиального дерева на основе прижизненных морфометрических данных. // Журнал «Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области». – 2016. -. №4 (15), Т. 3. - С. 17-22.
10. Романова Л.К. Пренатальный и постнатальный рост и развития легких. // Руководство для врачей: // Клеточная биология легких в норме и при патологии. Москва 2000 С.72
11. Сапин М.Р., Акматов Т.А. Макро- и микроскопическая характеристика желез трахеи и главных бронхов человека в постнатальном онтогенезе // Арх. анат. - 1989. - Т.97. - №8. - С.41-46.
12. Сапин М.Р., Николенко В.Н., Никитюк Д.Б., Чава С.В.. Вопросы классификации и закономерности морфогенеза желез стенок полых внутренних органов. // «Сеченовский вестник». - 2012. - № 4 (10). – С. 62-69.
13. Убайдуллаева В.У., Магруппов Б.А., Вerveкина Т.А., Камиллов У.Р.. Морфологические изменения в верхних дыхательных путях при термоингаляционных ожогах // Журнал «Вестник экстренной медицины» 2014. - № 4. – С. 38-43.

14. Фассахов Р.С. Большая роль малых дыхательных путей: новые возможности циклесонида в терапии бронхиальной астмы. // Журнал «Медицинский совет». - 2017. - №18. - С. 56-60.
15. Харченко В.В., Мантулина Л.А., Никишина Е.И., Бахмет А.А., Клочкова С.В. Состояние слизистой оболочки трахеобронхиального дерева в норме у людей зрелого возраста. // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". - 2016. - № 3. - С. 89-99.
16. Хамидова, Ф. М., Исмоилов, Ж. М., Якубов, М. З. Роль эндокриноцитов гортани в развитии метапластических процессов на фоне экспериментального хронического ларингита. // Вопросы науки и образования, (3 (159)), 39-51.
17. Целуйко С.С. Дыхательная система / С.С. Целуйко // Руководство по гистологии, В 2 томах. Т. II / Р.К. Данилов, 2-е изд.- СПб.: СпецЛит, 2011. - Гл.4. - С.207-240.
18. Целуйко С.С. Идентификация и локализация стволовых клеток в органах дыхательной системы // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. - 2014. - №52. - С.121-128.
19. Целуйко С.С., Красавина Н.П., Семенов Д.А., Чжоу С.Д., Ли Ц. Гистохимическая характеристика углеводных соединений в воздухоносном отделе легких крыс под действием холодного воздуха // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. - 2012. - Выпуск 46. С. 69-76.
20. Целуйко С.С., Семенов Д.А., Перельман Ю.М., Одиреев А.Н. Морфофункциональная характеристика слизеобразующих компонентов воздухоносного отдела легких крыс при осмотическом стрессе // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. - 2015. - Выпуск 57. - С.70-76.
21. Цой А.Н. Факторы эффективности ингаляционной терапии и выбор порошкового ингалятора // Журнал «Пульмонология и аллергология». - 2009. - №3. - С.16-22.
22. Шадлинский В.Б., Гусейнов Б.М. Морфологическая характеристика желез трахеи и главных бронхов // Морфология. - 2007. - Т.132. - №4. - С.60-63.
23. Чикина С.Ю., Белевский А.С. Мукоцилиарный клиренс в норме и при патологии // Журнал «Пульмонология и аллергология». - 2012. - №1. - С. 2-5.
24. Samieva, G. U., Hamidova, F. M., Ismailov, J. M., & Toirova, S. B. (2020). Features Of Distribution And Density Of Lymphoid Cells Of The Mucosa Of The Larynx As A Manifestation Of Local Immunity In Chronic Laryngitis (Analysis Of Sectional Material). *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, 7(03), 2020.
25. Hoegger M.J., Fischer A.J., McMenimen J.D., Ostedgaard L.S., Tucker A.J., Awadalla M.A., et al. Impaired mucus detachment disrupts mucociliary transport in a piglet model of cystic fibrosis // *Science*. - 2014. - Vol.345. - N 698. - P.818-822.
26. Kurjak, Asim; Chervenak, Frank (2006). *Textbook of Perinatal Medicine* (2nd ed.). CRC Press. ISBN 978-1-4398-1469-7.
27. Khamidova F.M, Blinova S.A, Ismoilov J.M. Dynamics of changes of immune and endocrine lung structures in experimental pneumonia // *Journal of biomedicine and practice*. №SI-2 | 2020. С. 717-722.
28. Khamidova F.M., Blinova S.A., Ismoilov J.M. Congenital and acquired structures in the lungs of bronchiectasis disease in children. // *Вопросы науки и образования*. №29 (41), 2018. С. 99-101.
29. Leigh M.W., Gambling T.M., Carson J.L. Postnatal development of tracheal surface epithelium and submucosal glands in the ferret. // *Exp. Lung. Res.* -1986. -Vol.10 (2). - P.153-169.
30. Lim M., Elfman F., Dohrman A., Cunha G., Basbaum C. Upregulation of the 72-kDa type IV collagenase in epithelial and stromal cells during rat tracheal gland morphogenesis // *Dev. Biol.* - 1995. - Vol. 171 (2). - P.521-530
31. Liu L., Chu K.K., Houser G.H., Diephuis B.J., Li Y., et al. Method for quantitative study of airway functional microanatomy using micro-optical coherence tomography // *PLoS One*. - 2013. - Vol. 8. - e54473

32. Semi-Ossareh M., Borthwell R., Stevens J. Distribution and size of mucous glands in the ferret tracheobronchial tree // *Anat. Rec. (Hoboken)*. - 2013. - Vol.296 (11). - P.1768-1774
33. Yang B., Yu S., Cui Y., He J., Jin X., Wang R. Histochemical and ultrastructural observations of respiratory epithelium and gland in yak (*Bos grunniens*) // *Anat. Rec.* - 2010. - Vol.293 (7). - P.1259-1269.



УДК 616.98:578.834.1

ТУРАЕВ Бобир Темирпулатович
Самарқанд Давлат тиббиёт унверситети

МАИШИЙ ИЧКИЛИКБОЗЛИК МУАММОСИ БЎЛГАН ШАХСЛАРГА ИЖТИМОЙ ОМИЛЛАРНИНГ COVID-19 ПАНДЕМИСИ ДАВРИДА ТАЪСИРИ

For citation: Turaev Bobir Temirpulatovich. Influence of social factors on individuals with domestic alcohol problem during the covid-19 pandemic. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 113-117

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027269>

АННОТАЦИЯ

Тадқиқот Covid-19 пандемиси даврида маиший ичкиликбозлик муаммоси бўлган шахсларга ижтимоий омилларнинг таъсири ўрганилди. Бунинг учун Самарқанд шаҳар кўп тармоқли оилавий поликлиникасига Covid-19 пандемиси даврида турли хил шикоятлар билан мурожат қилган 80 нафар шахсларда анамнестик сўровлар асосида маиший ичкиликбозлик муаммоси бўлган шахслар танлаб олинди. Танлаб олинган беморларга анамнестик анкеталар (оилавий ҳолати, ёш болаларнинг мавжудлиги ва иш билан боғлиқ муаммолар) тўлдирилди. Қабул қиладиган алкоголь миқдорининг ўзгаришлари Катталардаги спиртли ичимликларни истеъмол қилиш скрининг AUDIT (Alcohol Disorders Identification Test) сўровномаси орқали текширилди. Тадқиқот учун 25 ёшдан 45 ёшгача бўлган шахслар танлаб олинган, уларнинг ўртача ёши $34,4 \pm 3,2$ ёшни ташкил этди. Амалга оширилган тадқиқот натижасида Covid-19 пандемиси даврида оилавий ҳолат алкоголь маҳсулотлари қабул қилишга деярли тасир кўрсатмаслиги, 18 ёшгача болаларнинг мавжудлиги оилада дезадаптация ривожлантирди ва бу алкоголь қабул қилиш миқдори таъсир кўрсатиши, ажрашган ва пандемия даврида даромат манбасини йўқотган шахсларда алкоголь маҳсулотлари қабул қилиш миқдори ва частотаси кўпайганлиги аниқланди.

Калит сўзлар: Covid-19 пандемияси, маиший ичкиликбозлик, ижтимоий омил.

ТУРАЕВ Бобир Темирпулатович
Самарқандский Государственный медицинский университет

ВЛИЯНИЕ СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ НА ЛИЦ С ПРОБЛЕМОЙ БЫТОВОГО АЛКОГОЛИЗМА В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ COVID-19

АННОТАЦИЯ

В исследовании изучалось влияние социальных факторов на людей с домашними проблемами с алкоголем во время пандемии Covid-19. Для этого на основании анамнестического опроса отобрано 80 человек, обратившихся в многопрофильную семейную поликлинику г. Самарканда в период пандемии Covid-19 с различными жалобами, с проблемой бытового алкоголизма. Отобраным пациентам заполнялись анамнестические анкеты (семейное

положение, наличие маленьких детей, проблемы на работе). Изменение количества потребляемого алкоголя изучали с помощью скринингового опросника AUDIT у взрослых, для исследования были отобраны лица в возрасте от 25 до 45 лет, средний возраст которых составил $34,4 \pm 3,2$ года. В результате исследования установлено, что в период пандемии Covid-19 семейный статус практически не влияет на потребление алкогольной продукции, наличие в семье детей до 18 лет формирует дезадаптацию и это сказывается. Выявлено увеличение объемов потребления алкоголя, количества и частоты употребления алкоголя среди разведенных лиц и лиц, лишившихся источника дохода во время пандемии.

Ключевые слова: пандемия Covid-19, бытовой алкоголизм, социальный фактор.

TURAEV Bobir Temirpulatovich
Samarkand State Medical University

INFLUENCE OF SOCIAL FACTORS ON INDIVIDUALS WITH DOMESTIC ALCOHOL PROBLEM DURING THE COVID-19 PANDEMIC

ANNOTATION

The study examined the impact of social factors on individuals with household drinking problems during the Covid-19 pandemic. For this purpose, 80 people who applied to the multidisciplinary family polyclinic of Samarkand during the Covid-19 pandemic with various complaints were selected based on anamnestic surveys, and those with domestic alcoholism problems were selected. Anamnestic questionnaires (marital status, presence of young children, and work-related problems) were filled out to the selected patients. Changes in the amount of alcohol intake were examined by the Alcohol Disorders Identification Test (AUDIT) screening questionnaire in adults. The subjects aged 25 to 45 years were selected for the study, their average age was 34.4 ± 3.2 years. As a result of the study, it was found that during the Covid-19 pandemic, the family status has almost no effect on the consumption of alcohol products, the presence of children under the age of 18 in the family has developed maladjustment and this affects the amount of alcohol consumption, the amount and frequency of alcohol consumption among divorced persons and those who have lost their source of income during the pandemic was found to have increased.

Key words: Covid-19 pandemic, domestic alcoholism, social factor.

Долзарблиги: Жисмоний ва рухий саломатликка салбий таъсир кўрсатиши мумкин бўлган стресс билан курашишнинг кенг тарқалган усулларида бири бу спиртли ичимликларни истеъмол қилишдир [1, 4, 6]. Маълумки, спиртли ичимликларни истеъмол қилиш пандемия даврида ортиши мумкин ва алкогольни истеъмол қилиш пандемиядан кейин вақт ўтиши билан нормал даражага қайтиши мумкин ёки аксинча қайтмас жараён сифатида намоён бўлиши мумкин [2, 5, 7]. АҚШ да мумий аҳоли орасида 11-сентябр террор хуружларидан 1 ой ва 6 ой ўтгач, спиртли ичимликларни истеъмол қилиш даражаси худди шундай ошганини аниқлади. 11-сентябрдан кейин ҳам юқори даражадаги спиртли ичимликларни истеъмол қилиш 2 йил давом этганлигини аниқлади, гарчи бу вақтга келиб психологик жароҳатлар камайган [10].

Шундай қилиб, спиртли ичимликларни истеъмол қилишнинг кўпайиши қийин пайтларда содир бўлиши мумкинлиги ва энг муҳими, аралашувсиз юқори даражада қолиши мумкинлигини кўрсатадиган далиллар мавжуд [14, 15]. Шу сабабли, спиртли ичимликларни суиистеъмол қилишни текшириш ва COVID-19 пандемияси учун боғлиқ хавф омилларини аниқлаш муҳим [3, 9, 11]. COVID-19 пандемияси пайтида ва ундан кейин спиртли ичимликларни кўпайтириш билан курашиш бугунги кунда муҳум аҳамият касб этади [8, 12, 13].

Тадқиқот мақсади: Covid-19 пандемиси даврида маиший ичкиликбозлик муаммоси бўлган шахсларга ижтимоий омилларнинг таъсирини ўрганиш.

Материал ва метод: Тадқиқот учун Самарқанд шаҳар кўп тармоқли оилавий поликлиникасига Covid-19 пандемиси даврида турли хил шикоятлар билан мурожат қилган 80

нафар шахсларда анамнестик сўровлар асосида маиший ичкиликбозлик муаммоси бўлган шахслар танлаб олинди. Танлаб олинган беморларга анамнестик анкеталар (оилавий ҳолати, ёш болаларнинг мавжудлиги ва иш билан боғлиқ муаммолар) тўлдирилди. Текширилувчилар Дунаевский В.В., Стяжкин В.Д., 1991 йилдаги таснифида қабул қилинган маиший ичкиликбозлик клиник ва динамик таснифга мувофиқ баҳоланди ва қуйдаги шаклларга ажратилди ва ҳар бир гуруҳга мос равишда 16 нафардан шахс танлаб олинди. Абстинентлар – алкоғолли ичимликларни қабул қилмайдиган ёки жуда кам ҳолларда ва оз миқдорда қабул қиладиган шахслар (йилига 2-3 марта 100мл гача). Тасодифан ичувчилар – йилига бир неча марта ёки ойига бир мартагача, ўртача 50-150мл (кўпи билан 250мл) ароқ қабул қилувчи шахслар. Ўртача ичувчилар – ойига 1-4 мартагача 100-150мл (кўпи билан 400мл) ароқ қабул қилувчи шахслар. Мунтазам ичувчилар – ҳафтасига 1-2 марта 200-300мл (500мл гача) ароқ ичувчи шахслар. Одат бўйича ичувчилар – ҳафтасига 2-3 марта 500мл ва ундан кўп ароқ ичувчи шахслар, бироқ бунда ифодаланган клиник бузилиш йўқ. Қабул қиладиган алкоғол миқдорининг ўзгаришлари Катталардаги спиртли ичимликларни истеъмол қилиш скрининг AUDIT (Alcohol Disorders Identification Test) сўровномаси орқали текширилди.

Натижа ва муҳокама: Тадқиқот учун 25 ёшдан 45 ёшгача бўлган шахслар танлаб олинган, уларнинг ўртача ёши $34,4 \pm 3,2$ ёшни ташкил этди. Оилавий ҳолатига кўра 62 нафари (77,5%) оилали, 14 нафари (17,5%) ёлғиз, 4 нафари уйланмаган бўйдоқ. Иш билан бадлик даражаси ўрганилганда текширилувчиларнинг 53 нафари (66,25%) доимий иши мавжуд ва пандемия даврида даромат манмаини йўқотмаган. Қолган 27 нафари мавсумий иш билан шуғулланади ва пандемия даврида даромат манмаини йўқотган. Ушбу ижтимоий омиллар ҳар бир гуруҳда алоҳида-алоҳида ўрганилганда қуйдагича кўрсаткичлар намоён бўлди.

1-жадвал

Маиший ичкиликбозлик турли шакллари бўлган шахсларга covid-19 пандемиси даврида ижтимоий омиллар тақсимланиши

Маиший ичкиликбозлик шакли	Ўртача ёши	Оилавий ҳолати		Иш билан бадлик даражаси		Даромат манмаини йўқотиш
		Ёлғиз	Оилали	Доимий	Мавсумий	
Абстинентлар	24,5±4,4	-	100%	81,25%	18,75%	18,75%
Тасодифан ичувчилар	28,4±3,3	6,25%	93,75	87,5%	12,5%	12,5%
Ўртача ичувчилар	29,6±2,9	12,5%	87,5%	75%	25%	37,5%
Мунтазам ичувчилар	33,6±2,4	25%	75%	50%	50%	60%
Одат бўйича ичувчилар	36,4±3,6	50%	50%	37,5	62,5%	75%

Абстинентлар ўртасида ҳамма текширилувчилар оилали, барчасида ёш болалари мавжуд, уларнинг 13 нафари (81,25%) доимий иш ўрнига эга ва пандемия даврида даромат манбаидан ажралмаган. Ушбу гуруҳ текширилувчиларида AUDIT сўровномаси ўтказилганда алкоғол қабул қилиш миқдори ўзгармаган ёки камайган.

Тасодифан ичувчиларда ҳам барча шахслар оилали ва уларнинг барчасида ёш фарзандлар мавжуд, уларнинг 14 нафари (87,5%) доимий иш ўрнига эга ва пандемия даврида даромат манбаидан ажралмаган, 2 нафари мавсумий иш билан шуғулланади. AUDIT сўровномаси ўтказилганда айнан ушбу икки текширилувчида алкоғол қабул қилиш миқдори ошган.

Ўртача ичувчиларда 14 нафари (87,5%) оилали ва 2 нафари (12,5%) ажрашган, ҳозирда ёлғиз, оилалиларнинг барчасида ёш болалар бор. Текширилувчиларнинг 12 нафарида (75%) доимий иш мавжуд ва пандемия даврида даромат манбаидан ажралмаган. 4 нафари (25%) эса мавсумий иш билан шуғулланади ва пандемия даврида даромат манбаидан ажралган. Ушбу гуруҳда ёлғиз ва даромат манбаидан ажралган текширилувчида алкоғол махсулотлари қабул қилиш миқдори 2 барабар ортган ва қабул қилиш частотасида (қунига неча марта қабул қилиш) ўзгариш кузатилган. Оилали лекин даромат манбаидан ажралган шахсларда алкоғол махсулотлари қабул қилиш миқдорида броз ўзгариш бўлган, лекин частотаси ўзгармаган.

Мунтазам ичувчилар гуруҳида 12 нафари (75%) оилали ва 4 нафари (25%) ажрашган, оилали текширилувчиларнинг 10 нафарида ёш болалар бор. Ушбу гуруҳда 8 нафар (50%) шахс

доимий иш билан банд ва пандемия даврида даромат манбаидан ажралмаган. Тадқиқот натижасида оилали, ёш боласи бор, даромат манбаидан ажралганларда алкоголь махсулотлари қабул қилиш миқдори ортганлигини кўрсатади. Ажрашган доимий, доимий иш ўрнига эга бўлмаган ва даромат манбаидан ажралган шахсларда алкоголь махсулотлари қабул қилиш миқдори ва қабул қилиш частотаси бир неча марта ошган.

Одат бўйича ичувчиларнинг ярми яни 8 нафари (50%) оилали ва 8 нафари (50%) ажрашган. Оилаларнинг 6 нафарида ёш болалар мавжуд. Ушбу гуруҳ текширилувчиларнинг 6 нафари доимий иш билан шуғулланади ва 10 нафари мавсумий иш билан банд бўлган. Мавсумий иш билан шуғулланувчилар пандемия даврида даромат манбаидан ажралган. Ушбу гуруҳда оилали, ёш боласи бор, даромат манбаидан ажралмаганларда алкоголь махсулотлари қабул қилиш миқдори ва частотаси деярли ўзгармаган, лекин оилали, ёш боласи бор, даромат манбаидан ажралганларда алкоголь махсулотлари қабул қилиш миқдори ортган. Ажрашган, ҳозирда ёлғиз лекин даромат манбаидан ажралмаганларда алкоголь махсулотлари қабул қилиш миқдори ўзгармаган лекин қабул қилиш частотаси ортган. Ажрашган ва пандемия даврида даромат манбаидан ажралганларда алкоголь махсулотлари қабул қилиш миқдори ва частотаси бир неча мартага ортиб кетиши кузатилди.

Хулоса: Covid-19 пандемиси даврида маиший ичкиликбозлик мавжуд кишиларда турли ижтимоий муаммолар алкоголь махсулотлари қабул қилишга таъсир кўрсатиши аниқланди. Ушбу текширилувчиларда оилавий ҳолат алкоголь махсулотлари қабул қилишга пандемия даврида деярли таъсир кўрсатмаган. Алкогол махсулотлари қабул қилиш даражасининг ўзгаришига асосий сабаб сифатида 18 ёшгача болаларнинг мавжудлиги сабаб бўлган, чунки бу даврда барча мактабгача таълим ва мактаблар ёпилди. Бу эса оилада муҳитга дезадаптация ривожланишига ва алкоголь махсулотлари қабул қилиш миқдорининг ортишига сабаб бўлди. Ажрашган айни вақтда ёлғиз бўлган шахсларда ва пандемия даврида даромат манбасини йўқотган шахсларда алкоголь махсулотлари қабул қилиш миқдори ва частотаси ортишига олиб келди.

IQTIBOSLAR / СНОСКИ / REFERENCES:

1. Calina D. et al. COVID-19 pandemic and alcohol consumption: Impacts and interconnections //Toxicology Reports. – 2021.
2. Clay J. M., Parker M. O. Alcohol use and misuse during the COVID-19 pandemic: a potential public health crisis? //The Lancet. Public Health. – 2020. – Т. 5. – №. 5. – С. e259.
3. Clay J. M., Parker M. O. The role of stress-reactivity, stress-recovery and risky decision-making in psychosocial stress-induced alcohol consumption in social drinkers //Psychopharmacology. – 2018. – Т. 235. – №. 11. – С. 3243-3257.
4. Rehm J. et al. Alcohol use in times of the COVID 19: Implications for monitoring and policy //Drug and Alcohol Review. – 2020. – Т. 39. – №. 4. – С. 301-304.
5. Temirpulatovich T. B. Sexual behavioral disorders after the covid-19 pandemic in patients with alcoholism //World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 10. – С. 207-209.
6. Temirpulatovich T. B., Murodullayevich K. R., Uzokboyevich T. A. The Interrelationship of The Covid-19 Pandemic with Alcohol Abuse //Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. – Т. 8. – С. 137-139.
7. Temirpulatovich T. B., Sabrievna V. A. Effects of the Covid-19 Pandemic on the Frequency of Alcohol Abuse and Clinical and Psychopathological Features //Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. – Т. 8. – С. 68-71.
8. Testino G. Are patients with alcohol use disorders at increased risk for Covid-19 infection? //Alcohol and Alcoholism. – 2020. – Т. 55. – №. 4. – С. 344-346
9. Turaev B.T., Ochilov U.U et al. Covid-19 pandemiyasi vaqtida spirtli ichimliklarni iste'mol qiluvchi shaxslarda depressiv buzilishlarning tarqalishi// Journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 1. – С. 154-159.

10. Vlahov D, Galea S, Ahern J, Resnick H, Kilpatrick D. Sustained increased consumption of cigarettes, alcohol, and marijuana among Manhattan residents after September 11, 2001. *Am. J. Public Health* 2004; 94: 253–254
11. Очилов У. У., Тураев Б. Т., Жумагелдиев Н. Н. Особенности формирования и течения алкоголизма у лиц с акцентуациями характера и личностными расстройствами // *Вестник науки и образования*. – 2020. – №. 10-4 (88). – С. 101-103.
12. Очилов У. У., Тураев Б. Т., Хушвактова Д. Х. Распространенность когнитивных нарушений у пациентов с алкоголизмом // *Вестник науки и образования*. – 2020. – №. 17-2 (95). – С. 104-106.
13. Тураев Б. Т. и др. COVID-19 pandemiyasi vaqtida spirtli ichimliklarni iste'mol qiluvchi shaxslarda depressiv buzilishlarning tarqalishi // *журнал биомедицины и практики*. – 2022. – Т. 7. – №. 1.
14. Тураев Б. Т. и др. Диагностика и лечение коморбидности алкоголизма и депрессивных расстройств // *Вестник науки и образования*. – 2021. – №. 4-2 (107). – С. 26-30.
15. Тураев Б. Т., Очилов У. У., Хаятов Р. Б. Клинические особенности преморбидного течения депрессивных расстройств и алкогольной зависимости // *Эндогенные психические расстройства*. – 2020. – С. 64-68.



ISMATOVA Marguba Shaukatovna
Samarkand State Medical University

PHYSIOLOGICAL FEATURES OF A CORPUS CALLOSUM

For citation: Ismatova Marguba. Physiological features of a corpus callosum. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 118-121

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027273>

ANNOTATION

The article is devoted to the problem of influence of the structure of the corpus callosum and the dominant hemisphere on the course of processes of attention and thinking. The basic physiological features and functions of the corpus callosum and physiological bases of attention and thinking are described.

Key words: corpus callosum, attention, thinking, dominant hemisphere, function, adaptation, functional asymmetry.

ИСМАТОВА Маргуба Шавкатовна

Самаркандский Государственный медицинский университет

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА

АННОТАЦИЯ

Статья посвящена проблеме влияния строения мозолистого тела и доминантного полушария на протекание процессов внимания и мышления. Описаны основные физиологические особенности и функции мозолистого тела и физиологические основы внимания и мышления.

Ключевые слова: мозолистое тело, внимание, мышление, доминантное полушарие, функция, адаптация, функциональная асимметрия.

ISMATOVA Marg'uba Shavkatovna
Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

QADOQSIMON TANANING FIZIOLOGIK XUSUSIYATLARI

ANNOTATSIYA

Maqola qadoqsimon tana va dominant yarim sharning tuzilishining diqqat va fikrlash jarayonlariga ta'siri muammosiga bag'ishlangan. Qadoqsimon tananing asosiy fiziologik xususiyatlari va funktsiyalari va diqqat va fikrlashning fiziologik asoslari tavsiflanadi.

Kalit so'zlar: Qadoqsimon tana, diqqat, fikrlash, dominant yarim shar, funktsiya, moslashish, funktsional assimetriya.

Relevance of the topic. In this article the questions of the structure of the corpus callosum (callosum bodies) and its physiological features according to modern ideas are considered. The corpus callosum (CC) is the largest bundle of nerve fibers in the entire nervous system, the most important axonal nerve pathway, 7-9 cm long, connecting similar areas of the left and right cortex.

Work objective. The main purpose of the study is to study the normal physiological features of the corpus callosum, relying on modern representations.

Associative integration between the two hemispheres of the large brain is known to occur through adhesions of white matter, among which the largest and densest is the corpus callosum, which has attracted interest since about the 16th century. For a long time it was considered a «seat of the soul», until in the 18th century Franz Josef Gal and Johann Sprungaim, by dissecting the brain, discovered and described bundles of nerve fibers passing through it and connecting the two hemispheres.

Research methods. It is known that CC ripens up to 20 years, and some data suggest that it lasts up to 25 years. CC is a conduit for both braking and excitation, which can occur at different times or simultaneously in accordance with the task. The CC makes it possible to form an inter-hemisphere organization of psychic processes at a regulatory, mediated, arbitrary level.

CC functions: 1) Transmission of first-processed sensory information; 2) Transfer of lateral verbal or visual-spatial information; 3) Strengthening of interhemispheric interaction while increasing the difficulty of the task performed; 4) Inter-hemispheric braking capability for differentiation of hemispheric activity and more efficient information processing; 5) Ensuring the interaction of those brain structures that are responsible for the mobilization of regulatory resources in the process of human adaptation; 6) Formation of hemispheric dominance of the brain - the smaller some parts of CC, the more functional asymmetry is expressed.

There are differences in mental organization when one hemisphere dominates.

In left hemisphere domination, man can easily operate with words, conventional signs, symbols, inclination to abstraction and generalization, has verbal-logical character of cognitive processes, verbal, theoretical intellect. Left hemisphere is responsible for the account, writing; provides analysis, abstract, conceptual and two-dimensional thinking. The information coming into the left hemisphere is being processed sequentially, linearly, slowly.

The right hemisphere operates on images of real objects, is responsible for orientation in space and perception of spatial relations. Provides synthetic brain activity; visually-shaped thinking associated with a holistic view of the situation and the changes in it that are desirable to get. Information from the right hemisphere is being processed quickly. When dominated by the right hemisphere, man possesses non-verbal, practical intelligence, ability to draw, has musical hearing, artistry, success in sports.

As we see, the CC and the dominant hemisphere must influence the psychic processes of attention and thought.

The physiological basis of attention is the principle of dominance (according to A.A.Ukhtomsky), or the dominant hotbed of arousal. Random attention is provided by selective activation of cortical areas and their functional integration, which are under the control of the frontal cortex.

There is ample empirical evidence of hemispheric contributions to selective attention. According to these data, the right hemisphere is largely one of general human mobilization, maintaining the necessary level of wakefulness and relatively little related to the specifics of specific activities. The left is more responsible for the specialized organization of attention according to the peculiarities of the task. The impact of CC on attention has not been studied.

The process of thinking is a complex analytic-synthetic activity of the cortex of the large hemispheres of the brain, for which complex time bonds (associations) formed between the brain ends of analyzers are important. Refining and embedding these relationships is the basis for more or

less accurate and correct knowledge about the outside world. In addition, the second signal system, i.e. speech, plays a major role in the process of thinking.

Because of the abundance of fibres in the corpus callosum, it was first assumed that this massive structure would have some important function associated with the correlation of activity between the two hemispheres of the large brain. However, when laboratory animals destroyed their corpus callosum, it was initially difficult to detect brain damage. Therefore, for a long time, the function of the corpus callosum was unknown.

Result. Since then, numerous studies have shown that its known functions include: inter-hemispheric exchange of information, integration of incoming information reaching one or both hemispheres, promoting certain cortical activities and inhibiting cortical functions. Recently, it has been shown that the size of the corpus callosum in humans is positively correlated with intelligence, and that its integrity is important for cognitive representations.

The lower surface of the corpus callosum is notable in that a few days from the middle of its trunk the body of the cerebral arch (fornix cerebri) is fused with it, which is also a limbic brain and therefore has a characteristic ring-shaped structure. Due to the fact that it consists of nerve fibers connecting the nipple body to the hippocampus, it should be completely attributed to the olfactory brain, that is, to the old cloak formation (archipallium).

Conclusions: According to the literature, about 106 nerve fibers pass through the corpus callosum, which makes an associative connection between the nerve cells of the new cortex of both hemispheres. In the knee of the corpus callosum, there are closed interfocal fibers of the frontal lobe, in the trunk there are concentrated fibers of the frontal and parietal lobes, and in thickening (cushion) fibers of the occipital and posterior sections of the temporal lobe converge. According to the existing ideas, the integration of the front sections of the temporal lobes is carried out separately by means of front adhesion. But here we think it is possible to point out that the front of the temporal lobe, the white matter of which contains the amygdala nucleus, belongs to the entorinal region, which is the limbic brain. But at the same time, the corpus callosum, as a single anatomical formation, belongs to the encircling it on the upper surface of the medial and lateral strips, which, according to the literature, carry out associative interactions between distant limbic brain formations.

In addition, the bottom of the corpus callosum is fused with the body of the brain, which is uniquely related to the limbic brain. Apparently, this anatomical and physiological close relationship between the corpus callosum and the cortex points directly to the associative interaction between the new and old placelic brain formations.

It follows from this that the corpus callosum is needed to coordinate the brain and transmit information from one hemisphere to another. And when studying myelo-architectonics of the corpus callosum, it is necessary to take into account the peculiarity of these connections, which has not found its reflection in the literature.

IQTIBOSLAR / ЧОККИ / REFERENCES:

1. Normal physiology: textbook / L. Z. Tel [et al.] ; Ed. L. Z. Tela, N. A. Agadzhanlyana. - M. 2015. , pp.107-109.
2. Pucillo M.V. Neurosurgical Anatomy / M.V. Pucillo, A.G. Vinokurov, A.I. Belov // Moscow: Antidor. - 2002. - T. 1 - 206 p.
3. Alyavya O.G., Codeov S.K., Nishanova A.A. Physiology: textbook for students of medical universities/ Alavia O.G., Codev S.K., Nishanova A.A. -Tashkent, 2019, - 454 p.
4. Ivanov G. F. Basics of normal human anatomy / G. F. Ivanov // Moscow: Medgiz. - 1949. - T. 2 - P. 80-137.
5. Ham A. Histology / A. Ham, D. Kormac. - Moscow: Mir. - 1983. - T. 3 - P. 163-212.
6. Kovyazina M. S. Neuropsychological analysis of pathology of the corpus callosum. - Moscow: Genesis, 2016. - 210 p.
7. Psychological dictionary / under Ed. V. P. Zinchenko, B. G. Meshcheryakov. - Moscow: ACT MOSCOW; St. Petersburg: Prime-Euroznak, 2009.

8. Sokolov D.A., Ilyicheva V.N. Typology of the corpus callosum based on magnetic resonance tomography // Morphology. 2016. Т.149. . 3. P. 194-194a.
9. Sokolov D.A., Ilyicheva V.N. Morphological variability of the corpus callosum // Journal of anatomy and histopathology. 2014. Т.3. . 2 (10). С. 47-51.
10. Physiological bases of thinking / Zephyrov T. L., Ziyatdinova N. I. etc. / Kazan, KFU, 2015. - 42 p.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ФАТХУЛЛАЕВ Шохрух Шукрулло ўғли
ХАМРАКУЛОВА Мукаддасхон Аскарровна

Санитария, гигиена ва касб касалликлари илмий тадқиқот институти

ТОҒ-КОН САНОАТИ ИШЧИЛАРИДА ТЕБРАНИШ КАСАЛЛИГИНИ ФУНКЦИОНАЛ ТЕКШИРИШ УСЛУЛЛАРИ

For citation: Shoxrux Fatxullayev, Mukaddaskhon Khamrakulova. Methods of functional investigation of vibration disease in mining industry workers. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 122-129

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027277>

АННОТАЦИЯ

Мақолада тебраниш касаллиги ташҳисли беморларда периферик асаб тизимининг функционал ҳолатини текширув натижалари келтирилган.

Тадқиқот маълумотлари бўйича, касбий касалликларнинг замонавий ташҳислаш асосан функционал текширувларнинг умумий тушунчасига бирлаштирилган кўплаб инструментал тадқиқотлар маълумотларига асосланганлиги аниқланди. Касб касалликларини ташҳислашда электроэнцефалография, реография, электромиография ва бошқа усулларнинг кенг жорий этилиши эрта ташҳислаш масалаларни ҳал қилиш учун махсус усулларга бўлган талабнинг ортиб боришини келтириб чиқаради. Касб касалликларини ташҳислашнинг мажмуавий услубий ёндашувини ишлаб чиқишнинг мақсадга мувофиқлиги санитария, гигиена ва касб касалликлари илмий-тадқиқот институтида, саноат корхоналарининг тиббий-санитар қисмларида, республика кўп тармоқли тиббиёт бирлашмаларида функционал ташҳислаш бўлимларини ташкил этишнинг ўрнатилган амалиёти билан аниқланади.

Калит сўзлар: касб касалликлари, тебраниш касаллиги, реоэнцефалография, реовазография, периферик асаб тизими.

Фатхуллаев Шохрух Шукрулло угли
Хамракулова Мукаддасхон Аскарровна

Научно-исследовательский институт санитарии,
гигиены и профессиональных заболеваний

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ У РАБОТНИКОВ ГОРНОРУДНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

АННОТАЦИЯ

В статье представлены результаты обследования функционального состояния периферической нервной системы у больных с вибрационной болезнью.

В ходе проведенных исследований установлено, что современная диагностика профессиональных заболеваний в основном основывается на данных многих

инструментальных исследований, объединенных в общую концепцию функциональных обследований.

Широкое внедрение электроэнцефалографии, реографии, электромиографии и других методов в диагностику профессиональных заболеваний приводит к решению вопроса потребности в специальных методах ранней диагностики.

Целесообразность разработки комплексного методического подхода к диагностике профессиональных заболеваний определяется сложившейся практикой создания на базе клиники НИИ санитарии, гигиены и профзаболеваний, в медико-санитарных частях промышленных предприятий, в многопрофильных медицинских объединениях лабораторий функциональной диагностики.

Ключевые слова: Профессиональные заболевания, вибрационная болезнь, реоэнцефалография, реовазография, периферическая нервная система.

FATXULLAEV Shoxrux Shukrullo ugli,
KHAMRAKULOVA Mukaddashon Askarovna

Scientific Research Institute of Sanitary, Hygiene and Occupational Diseases

METHODS OF FUNCTIONAL INVESTIGATION OF VIBRATION DISEASE IN MINING INDUSTRY WORKERS

ANNOTATION

The article presents the results of the examination of the functional state of the peripheral nervous system in patients diagnosed with vibration disease.

The study found that modern diagnosis of occupational diseases is mainly based on the data of many instrumental studies combined into the general concept of functional examinations.

The expediency of developing a comprehensive methodological approach to the diagnosis of occupational diseases is determined by the established practice of establishing functional diagnostic departments at the Research Institute of Sanitation, Hygiene and Occupational Diseases, medical and sanitary units of industrial enterprises, multidisciplinary medical associations.

Key words: Occupational diseases, vibration disease, rheoencephalography, rheovasography, peripheral nervous system.

Долзарблиги. Клиник ташхислаш лабораторияларининг асосий вазифаларидан бири касалликларнинг патогенезини ўрганиш ва аниқ клиник белгилар олинган маълумотлар асосида патологик жараённинг пайдо бўлишидан олдин ривожланишининг эрта қайтариладиган босқичини аниқлашнинг махсус услубий усулларини ишлаб чиқишдир [1, 3].

Касаллик ривожланишининг дастлабки босқичини аниқлаш қийин вазифа эканлигини кўрсатади [6]. Касбий касалликлар клиникасида бу масалани ҳал қилишда этиологик омил маълумлиги ва бу омилнинг организмга таъсирини бутун таъсир кўрсатиш давомида кузатиш мумкинлиги катта ёрдам беради [2, 7]. Клиникагача бўлган даврда касалликнинг ташхисланиши даволаш-профилактика чора-тадбирларини ўз вақтида амалга оширишга имкон беради ва шу билан бирга унинг аниқ шаклларини ривожланишига тўсқинлик қилади. [5, 8, 7].

Очиқ ва ер ости конларини қазиб олишда ишлайдиган ишчиларнинг саломатлиги ҳолати бўйича ўтказилган аввалги тадқиқотлар нафас олиш тизимида, периферик асаб тизимида салбий ўзгаришларни аниқлади [4, 9]. Ишлаб чиқаришда энг кенг тарқалган зарарли жисмоний омиллардан бири тебранишдир. Ишлаб чиқаришдаги тебранишнинг инсон организмга ножўя таъсир кўрсатиши тебраниш касаллигининг келиб чиқишига олиб келади [11].

Кўпгина тадқиқотлар шундан далолат берадики, замонавий ишлаб чиқариш шароитида тебраниш касаллиги ривожланиш муддатининг узайиши, ўзига хос кўринишларнинг оғирлигини юмшаши ва умумий соматик касалликлар билан бирга келишини кўпайиши билан тавсифланади [13]. 55 ёшгача бўлган беморларнинг 90-100%да умумий соматик касалликлар

бир вақтнинг ўзида тебраниш касаллигининг дастлабки шаклларининг устунлигига қарамай шаклланади, 1/3 қисмида полиморбидлик аниқланади [12].

Тебраниш касаллигининг клиникаси ва ташхислаш масалаларига маҳаллий ва хорижий муаллифларнинг кўп сонли тадқиқотлари бағишланган [10]. Ушбу касаллик модда алмашув жараёнларини, юрак-қон томир ва асаб тизими, таянч-ҳаракат тизимидаги ўзгаришлар билан намоён бўлади. Маълумки, тебраниш касаллиги симптомлари мажмуасининг пайдо бўлиши асосида нерв-рефлектор ва нейрогуморал бузилишларнинг мураккаб механизми ётган бўлиб, улар туриб қолган қўзғалиш ўчоқларининг ривожланишига ва кейинги турғун ўзгаришларга олиб келади, худди рецепторлар аппаратида бўлгандай, марказий асаб тизимининг (МАТ) турли бўлимларида ўхшашорганларда ҳам.

Муаллифлар томонидан тебранишни сезиш рецепторларига узоқ вақт таъсир кўрсатганда намоён бўладиган манзаралар ўрганилди, бунда мос келадиган марказларнинг қўзғалувчанлиги ошади. Тебраниш ҳар қандай хужайралар, тўқималар ва органларга умумий биологик таъсир кўрсатади [5].

Марказий асаб тизимининг қон томир тонусига патологик таъсирининг натижаси ўзига хос ангиоспастик синдром ҳисобланади. Бунда тебранишни таъсир кўрсатишига периферик томирларнинг тонусини бошқарадиган синаптик асаб тизими қисмлари айниқса сезгир бўлиб ҳисобланади [8].

Баъзи муаллифларнинг маълумотларига кўра тебранишнинг қон-томир эндотелиясига тўғридан-тўғри зарар етказувчи таъсири ва нейрогормонал ҳамда рефлексли бузилишларнинг бир вақтнинг ўзида ёки кетма-кет шаклланиши билан мураккаб регулятор бузилишларни ривожланиши микроциркуляция ва транскапилляр алмашинувнинг ўзгаришига ва тўқималар гипоксиясининг авж олишига олиб келади [3].

Тебраниш касаллигида нейрогуморал ва гормонал дисфункцияни ўрганиш бўйича тадқиқотлар гистамин-серотонин кўрсаткичлари таркибидаги ўзгаришларни аниқлашга бағишланди [7].

Қўл ва оёқдаги трофик бузилишлар микроциркуляция ва тўқималар алмашинуви бузилишининг натижасидир. Дистрофик тавсифдаги ўзгаришлар асосан асаб тизимида (полинейропатия ривожланиши билан ўқли цилиндрларнинг демелинизацияси ва парчаланиши) ва таянч-ҳаракат аппаратида аниқланади [1].

Тебраниш билан алоқада бўлган шахсларда коллаген синтези функцияси бузилади. Яъни: бириктирувчи тўқима алмашинуви жараёнларининг фаоллашиши ва коллаген толаларининг парчаланиши. Бундан ташқари, организмга тебраниш таъсир кўрсатганда, вегетатив ва марказий асаб тизимлари томонидан функционал оғишлар ривожланади [8].

Ўрганилаётган адабиётлар таҳлили шуни кўрсатдики, ҳозирги вақтда республикамизда тоғ-қон саноатида фаолият олиб борувчи ишчиларнинг меҳнат шароитларини, ишлаб чиқаришдаги тебранишларнинг ишчилар организмга таъсир кўрсатишини ўрганишга қаратилган илмий тадқиқотлар етарли эмас, эрта ташхис қўйиш ва ушбу патология ривожланишини профилактика қилиш етарлича ўрганилмаган.

Тадқиқотнинг мақсади: Функционал текширув усуллари натижалари асосида тебраниш касаллиги ташхисли беморларда периферик асаб тизими ва қон томирларининг ҳолатини ўрганиш.

Материал ва тадқиқот услулари. Санитария, гигиена ва касб касалликлари илмий-тадқиқот институти клиникасида стационар шароитда 63 нафар тебраниш касаллиги тасдиқланган беморлар текширувдан ўтказилди: улардан 98 нафар бемор Олмалик кон-металлургия комбинатига (ОКМК АЖ) қарашли Ангрэн қон бошқармаси (АКБ) қонлари ишчиларидир, 16 нафар бемор “Ўзбекқўмир” АЖ ишчилари эди. Периферик асаб тизими ва таянч-ҳаракат аппаратининг патологияси ривожланиш хусусиятларини аниқлаш учун клиник-функционал тадқиқотлар мажмуаси қўлланилди, жумладан:

- Нейрософт фирмаси томонидан реоэнцефалография (РЭГ) ва реовазография (РВГ) кўрсаткичларини аниқлаш билан церебрал ва периферик гемодинамикаси текширилди.

Таъсир қилувчи тебранишнинг тавсифини ҳисобга олган ҳолда, барча текширувдан ўтганлар икки гуруҳга бўлинган. 1-гуруҳ маҳаллий тебраниш таъсиридан биринчи даражали тебраниш касаллигига чалинган 41 кишидан иборат эди. Ушбу гуруҳнинг асосий қисмини лаҳимчилар - 80,6% ни, текширувдан ўтганларни 19,4% ни – ер остишчилари ташкил этди. Текширувдан ўтганларнинг ўртача ёши $49,8 \pm 0,42$ ёшни, тебраниш хавфли касбда иш стажи - $22,9 \pm 0,56$ йилни ташкил қилган.

2-гуруҳ - умумий тебраниш таъсиридан тебраниш касаллигининг биринчи даражаси билан. Буларнинг 37,9% ни – экскаватор машинистлари, 27,6% ни – бурғуловчилар, 17,2% ни – ер ости тоғ-кон ва юк ташиш машиналари машинистлари, 17,3% ни – булдозер машинистлари ташкил қилган. Ўртача ёш $50,0 \pm 0,8$ ёшни, иш стажи $24,2 \pm 0,6$ йилни ташкил этган. 3-гуруҳ – назорат гуруҳи иш вақтида касбий хавфли омиллар билан алоқада бўлмаган, юрак-қон томир ва асаб тизимида ўзгариш белгилари бўлмаган 30 нафар маъмурий ходимларлардан иборат бўлиб, улар мажмуавий кўриқдан ўтказилганда соғлом деб топилган.

Реоэнцефалографик тадқиқотлар 4 каналли реографда ўтказилган. Реографик эгри чизиқларни таҳлил қилишда ҳам сифат белгилари (тўлқинларнинг доимийлиги, шакли, эгри чизиқнинг тушаётган қисмида қўшимча тўлқинларнинг мавжудлиги ва уларнинг яққол намоён бўлиши) ва миқдорий кўрсаткичлар ҳисобга олинган. Барча текширувлар бўйича қуйидаги кўрсаткичлар аниқланди: артериал компонент А нинг амплитудаси (омахларда), артериал компонентнинг амаксимал кўтарилиш вақти (в, с ларда), қон-томир деворининг чўзилувчанлик даражасини акс эттирувчи, бутун пульс тўлқинини давомийлиги Т (в, с ларда), бутун пульс тўлқинининг тўлиқ даври вақтига кўтарилган кесмасининг улуши $\frac{\alpha}{T} 100\%$ ларда, бу томир тонуси ҳақида тўлиқроқ тасаввур беради; реографик индекс (РИ) - реографик тўлқин амплитудасининг (мм ларда) калибрли сигнал қийматига нисбати; Диастолик индекс (ДИ) - дикрот тиш даражасидаги амплитуданинг А га нисбати (%); дикротик индекс (ДКИ) - инцезура даражасидаги амплитуданинг А га нисбати (% да); $\frac{K1-K3}{K2} 100\%$ формула бўйича ҳисобланган ассиметрия коэффициенти (АК), бу ерда K_1 -симметрик майдонларнинг энг катта амплитудаси.

Оёқ ва қўл мушакларининг буқиш ва ёзилган ҳолатда биоэлектрик фаоллигини қайд этиш Нейрософт реовазографида юза электродлари ёрдамида ўтказилди.

Тадқиқот натижалари: Маҳаллий (I) ва умимий (II) тебраниш касаллиги ташхисли беморларда текшириув натижаларини кўриб таҳлил вақтида реоэнцефалографик (РЭГ) эгри чизиқлар РЭГ тўлқинининг пасайиши, енгил ва ўртача ассиметрия, букри шаклидаги эгри чизиқ мавжудлиги ва пульс тўлқинини айланиши билан, дикрот тишнинг тепага ёки асосга силжиши билан тавсифланади. Буларнинг барчаси церебрал томирларнинг эластик-тоник хусусиятларининг бузилиши ва интракраниал томирларда қонни тўлдириш интенсивлигининг пасайишидан далолат беради. Кўпинча, сифатли таҳлил тушаётган тўлқинда қўшимча тишларнинг мавжудлигини аниқлади, бу эса веноз қаршилик кучайганлигидан далолат беради.

FM (фронтал) ва OM (мастоидал) тўлқинларида РЭГ ва I, II назорат гуруҳлари асосий кўрсаткичларининг ўртача қийматлари I-жадвалда келтирилган.

I ва II гуруҳлардаги беморларда стандарт пешона-сўрғичсимон тўлқинларида реоэнцефалограмма маълумотлари бўйича мия томирларини қон билан тўлиш интенсивлигини ўрганиш шундан далолат берадики, яъни мия артерияларининг ўрта ва олдинги ховузчаларига тегадиган интракраниал томирларни қон билан тўлиш интенсивлиги назорат гуруҳи билан солиштирилганда кескин камайган. I гуруҳдаги реографик индекс $0,09 \pm 0,006$ гача камайган. Бироқ тебраниш касаллигининг ўртача даражада ривожланиши билан, II гуруҳнинг РИ маълумотлари кўрсатганидек, пульсли қонни тўлиши сезиларли даражада пасайиш тенденциясига эга ($0,06 \pm 0,074$). Назорат билан солиштирилганда I ва II гуруҳларнинг ўртача қийматлари ўртасидаги фарқ статистик ишончли.

Пешона-сўрғичсимон ва энса-сўрғичсимон тўлқинлардан олинган реоэнцефалограммаларни таққослаш шуни кўрсатдики, яъни интракраниал томирларни қон

билан тўлиш интенсивлигидаги энг аниқ ўзгаришлар беморларда бошланғич ($0,08 \pm 0,006$ Ом) ҳамда ўртача оғир даражада ($0,057 \pm 0,001$ Ом) вертебробазилар тизими ҳовузида содир бўлган.

Реоэнцефалограммаларнинг тузилишини таҳлил қилишда эгри чизиқлар шаклига эътибор қаратилди (диастолик қисми изолинядан юқори кўтарилган), бу реографик тўлқин катталигининг дикрот тишининг баландлигига (ДКИ) нисбати билан энг аниқ тавсифланган. ЭНСА-сўрғичсимон тўлқинларда ўзгаришларнинг устун келиши дикротик индекс кўрсаткичларида кузатилган ҳамда ўрта ва кичик калибрли томирларнинг ҳолатини ёки периферик қон томир қаршилигидан далолат беради.

Бошланғич ва ўртача даражадаги тебраниш касаллиги бўлган беморларда дикротик индексининг ошиши, асосан ўрта ва кичик калибрли томирларнинг эластик-тоник хусусиятларининг ўзгаришини кўрсатди.

1-жадвал

Жараённинг намоён бўлиш даражасига боғлиқ ҳолда FM ва OM тўлқинларида рўйхатга олинган РЭГ ни асосий кўрсаткичларининг ўртача қийматлари ($X \pm m\%$)

Кўрсаткичлар	Назорат		ВБ I босқич.		P
	FM	OM	FM	OM	
α, c	$0,12 \pm 0,07$	$0,11 \pm 0,09$	$0,10 \pm 0,01$	$0,09 \pm 0,01$	$<0,05$
T, c	$0,81 \pm 0,04$	$0,80 \pm 0,01$	$0,66 \pm 0,02$	$0,66 \pm 0,02$	$<0,05$
$\frac{\alpha}{T} \%$	$18,2 \pm 1,1$	$18,4 \pm 0,9$	$13,1 \pm 0,6$	$12,1 \pm 0,58$	$<0,01$
РИ, Ом	$0,13 \pm 0,1$	$0,13 \pm 0,1$	$0,09 \pm 0,006$	$0,08 \pm 0,006$	$<0,01$
РИ, Ом	$0,13 \pm 0,08$	$0,13 \pm 0,08$	$0,08 \pm 0,006$	$0,07 \pm 0,006$	$<0,01$
ДСИ, %	$51 \pm 1,9$	$51,4 \pm 1,7$	$69,6 \pm 3,7$	$60,3 \pm 4,48$	$<0,05$
ДСИ, %	$51,5 \pm 1,2$	$51,2 \pm 1,4$	$67,46 \pm 2,6$	$61,7 \pm 4,44$	$<0,05$
ДКИ, %	$53,0 \pm 4,2$	$53,0 \pm 4,1$	$65,5 \pm 3,8$	$57,3 \pm 4,48$	$<0,05$
ДКИ, %	$52,5 \pm 4,1$	$52,1 \pm 4,1$	$63,5 \pm 2,7$	$55,8 \pm 5,0$	$<0,01$
Синф	$1,2 \pm 0,9$	$1,3 \pm 0,9$	$23,7 \pm 4,0$	$23,8 \pm 7,9$	$<0,01$

Изоҳ: P – Игуруҳ ва назорат ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги;

P₁ – II гуруҳ ва назорат ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги; P₂ – I – II гуруҳлар ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги.

2-жадвал

Жараённинг намоён бўлиш даражасига боғлиқ ҳолда FM ва OM тўлқинларида рўйхатга олинган РЭГ ни асосий кўрсаткичларининг ўртача қийматлари ($X \pm m\%$)

Кўрсаткичлар	ВБ II босқич		P1 OM	P2
	FM	OM		
α, c	$0,1 \pm 0,0005$	$0,10 \pm 0,01$	$<0,05$	$<0,05$
T, c	$0,73 \pm 0,12$	$0,66 \pm 0,03$	$<0,05$	$<0,05$
$\frac{\alpha}{T} \%$	$12,6 \pm 3,25$	$12,5 \pm 0,7$	$<0,01$	$<0,01$
РИ, Ом	$0,06 \pm 0,074$	$0,057 \pm 0,001$	$<0,01$	$<0,05$
РИ, Ом	$0,06 \pm 0,065$	$0,053 \pm 0,01$	$<0,01$	$<0,05$
ДСИ, %	$75,1 \pm 1,8$	$67 \pm 2,6$	$<0,01$	$<0,01$
ДСИ, %	$75,2 \pm 1,9$	$67 \pm 2,8$	$<0,05$	$<0,01$
ДКИ, %	$71,4 \pm 2,2$	$65,7 \pm 2,6$	$<0,05$	$<0,01$
ДКИ, %	$70,9 \pm 2,1$	$50,4 \pm 2,9$	$<0,01$	$<0,05$
Синф	$29,6 \pm 4,2$	$21,2 \pm 1,2$	$<0,01$	$<0,05$

Ушбу кўрсаткичларнинг OM тўлқинларида устун келиши мия артерияларининг олдинги ва ўрта ҳовузида бир бутун қилиб олганда, цереброваскуляр қон айланиши билан солиштириганда вертебробазилар тизим ҳовузидаги ўзгаришларнинг устун эканлигидан далолат беради.

Церебрал қон айланишининг ҳолатини ўрганишда веноз оқимнинг ёки қаршилигидаги ўзгаришлар энг яққол ҳолатда аниқланган. Шундай қилиб, FM ва OM тўлқинларда қайд

этилган реоэнцефалограммаларни таҳлил қилишда диастолик индекс I ва II гуруҳ беморларда юқори бўлган.

Веноз қаршилигининг ошиш даражаси касалликнинг оғирлигига боғлиқ эканлиги кузатилган, яъни агар I гуруҳ беморларида ДСИ FMда $65,5 \pm 3,8\%$ ва OM тўлқинларида $57,3 \pm 4,48\%$ га тенг бўлган, II гуруҳда эса мос равишда $71,4 \pm 2,2$ ва $55,7 \pm 2,6\%$ га тенг бўлган. I-жадвалдаги маълумотлардан кўриниб турибдики, яъни веноз қаршилиқ вертебробазилар тизимда яққол намоён бўлган.

Биобарин, реоэнцефалографик эгри шаклидаги энг аниқ ўзгаришлар тебраниш касаллигининг бошланғич босқичидаёқ кузатилган ва унинг ўртача аниқ босқичи ривожланиши билан улар янада аниқ ва чуқурроқ тавсифга эга бўлган. Ўзгаришлар реографик индекснинг кескин камайиши, ўрта ва кичик калибрли томирларнинг маълум бир афзаллиги билан барча томирларнинг эластик-тоник хусусиятларини (гипотония тури бўйича) бузилиши ва веноз қаршилиқнинг ошиши билан намоён бўлади.

Вертебробазилар тизимининг томирлари олдинги ва ўрта мия артерияларининг томирларини солиштириш бўйича тебраниш касаллиги бошланғич даражадаги каби аввалорок ва кўпроқ даражада зарарланган. Вертебробазилар тизими ҳовузида эрта дисциркуляция бўлиши бош мия стволининг тузилмавий ҳосилаларнинг функциясини бузилишига, сўнгра ретикуляр шаклланиш ва томирлар ҳаракатланиш марказларининг дисфункциясининг ривожланишига ёрдам беради, бу эса тебраниш касаллигининг кейинги ривожланиши ва авж олишига сабаб бўлади.

Тебраниш касаллигида клиник-реовазографик кўрсаткичлари: Билакнинг пастки учдан бир қисмида ва оёқнинг болдир соҳасида қайд этилган реовазографик эгри чизиқлар бўйича назорат билан солиштирганда, реографик тўлқиннинг юқори қисмига силжиш аниқланади (тебраниш касаллигининг I босқичида - $45,1\%$ ва $67,2\%$ II босқичида). Бундан ташқари, бу ҳодиса пастки оёқларнинг пастки қисми реограммаларида аниқроқ намоён бўлган. Шу билан бир қаторда, I гуруҳдаги беморларнинг $37,5\%$ тананинг юқори ва $43,4\%$ пастки қисмида ва II гуруҳда мос равишда $41,4$ ва $48,5\%$ да қон-томир тонусининг пасайиши белгилари кузатилган, бу эса қон томирларининг кескинлашиши ва чўққи ва дикротик тишни изолинияга силжиши билан ифодаланган. Баъзи шахсларда, дикротик тишнинг кучсиз намоён бўлиши билан бир қаторда тўлқинининг тушаётган қисмида қўшимча тўлқинлар аниқланган, бу қийин кечувчи веноз оқимнинг билвосита кўрсаткичи бўлиб ҳисобланган. Яққол намоён бўлган ангиодистоник синдромларда қайталанадиган тўлқиннинг тафсилотлари деярли йўқолди, анакротанинг юмшоқ кўтарилиши, тўлқиннинг юқори қисмининг текисланиши ва унинг изолинияга силжиши кузатилган.

Қўл ва оёқларда реовазограммаларининг миқдорий таҳлилини ўтказишда касалликнинг оғирлигига қараб реографик кўрсаткичларнинг маълум оғишлари аниқланган (2-жадвал).

Қўл ва оёқлар соҳасида пульсли қонни тўлиш интенсивлиги ва реограмманинг бошқа параметрлари бошланғич намоён бўлиш даражасида, яъни органларни бошқаруви билан руҳсат этилган даражадан пастроқда маҳаллий тебраниш таъсирида, ҳамдамумий тебранишни таъсир қилиш натижасида назорат гуруҳининг кўрсаткичларидан маълум даражада фарқланади.

Шундай қилиб, беморларнинг I ва II гуруҳларида реографик кўрсаткичнинг ўртача қийматлари назорат гуруҳларига қараганда анча пастроқ бўлган.

Тебраниш касаллигининг бошланғич ва ўртача даражасида кузатиладиган оёқнинг товон томирларининг пульслиқон билан тўлишини сезиларли даражада камайиши оёқ томирларининг патологик жараёнига кўпроқ жалб қилинганлигидан далолат беради.

Иккала гуруҳдаги беморларда гипотония турига кўра томирларнинг эластик-тоник хусусиятларининг бузилиши кузатилган, бу дикротик индекс кўрсаткичлари билан тасдиқланган. Шундай қилиб, I гуруҳдаги текширувдан ўтган шахсларда ДКИ қўл ва оёқларда статистик жиҳатдан ишончли даражада камайган. Ўртача даражада намоён бўлувчи тебраниш касаллиги бўлган беморларда майда ва ўрта калибрдаги томирлар тонусининг пасайиши

аникрок намоён бўлган. Кўпинча улар веноз оқимнинг бузилиши билан боғлиқ ўзгаришларга эга бўлиб, диастолик индекснинг (ДСИ) камайиши билан кўрсатилган.

Биобарин, бошланғич ва ўртача даражада намоён бўлган тебраниш касаллигида қўл ва оёқларнинг реовазографик кўрсаткичларида ўзгаришлар кузатилади. Реографик пульсли тўлқинининг камайиш даражаси товон ва қўлларни қон билан таъминлайдиган томирлар касаллигининг оғирлик даражаси билан боғлиқ. Гипотензия тури бўйича қўл ва оёқларнинг ўрта ва кичик калибрли томирларининг эластик-тоник хусусиятларини бузилишининг ривожланиши қон айланишини бузилишининг кучайиб кетишига ёрдам беради.

Санаб ўтилган қон айланишининг бузилишларига унинг қаршилигининг ошиши билан қўл ва оёқларнинг веноз оқимнинг қийинлашуви нафақат артериялар ва артериолалар тизимида, балки веноз тизимда ҳам дисциркуляцияни кўрсатади. Йирик, майда ва ўрта калибрли томирларнинг бундай ҳолати, реовазографик кўрсаткичлар шундан далолат берадики, ушбу ҳолат қўл ва оёқларнинг микроциркуляция ўзанида қон айланишининг бузилишига олиб келади, шу сабабли қўл ва оёқларнинг тирноқ ости микроциркуляциясини ўрганиш алоҳида аҳамиятга эга.

Хулоса: 1. РЭГ текширувлари натижалари бўйича, вертебробазилар тизимининг томирлари олдинги ва ўрта мия артериялари томирларига нисбатан тебраниш касаллигининг дастлабки ва ўртача даражасида эрта ва кўпроқ таъсирланганлиги аниқланди. Вертебробазилар тизими ҳовузида эрта дисциркуляция бош мия стволининг тузилмавий ҳосилаларининг функциясининг бузилишига, сўнгра ретикуляр формация ва томирлар харакатланиш марказларнинг дисфункциясининг ривожланишига ёрдам беради, бу эса тебраниш касаллигининг кейинги ривожланиши ва авж олишига сабаб бўлади.

2. Олинган РВГ кўрсаткичларига кўра тебраниш касаллигида артерия ва артериолалар тизимида ва веноз тизимда дисциркуляция аниқланган, ушбу ҳолатқўл ва оёқларда микроциркуляция ўзанида қон айланишининг бузилишига олиб келади, шу сабабли қўл ва оёқларнинг тирноқ остидаги микроциркуляцияни ўрганиш муҳим аҳамиятга эга.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Бодиенкова Г. М., Курчевенко С. И. Роль нейротрофических факторов в формировании вибрационной болезни: научное издание // Медицина труда и промышленная экология. - М., 2014. - №4. - С. 34-37.
2. М. В. Кулешова и др. Вибрационная болезнь у работников авиастроительного предприятия: факторы формирования, клинические проявления, социально-психологические особенности: научное издание. Гигиена и санитария - М., 2018. - Том 97 №10. - С. 915-920.
3. Герасименко О. Н. Ассоциации полиморфизма генов и маркеров эндотелиально-гемостазиологических нарушений при вибрационной болезни в сочетании с артериальной гипертензией: Материалы XIII Всероссийского Конгресса с международным участием «Профессия и здоровье» // Медицина труда и промышленная экология. - М., 2015. - №9. - С. 43-44.
4. Кирьяков В. А. Влияние вибрации на изменение содержание белка S100B в периферической крови горнорабочих: научное издание // Медицина труда и промышленная экология. - М., 2014. - №8. - С. 26-29.
5. Кузьмина Л. П. Клинико- лабораторные критерии оценки болевого синдрома при вибрационной болезни: Материалы XIII Всероссийского Конгресса с международным участием «Профессия и здоровье» // Медицина труда и промышленная экология. - М., 2015. - №9. - С. 80.
6. Курчевенко С. И., Бодиенкова Г. М., Курчевенко С. И. Донозологическая диагностика вибрационной болезни: научное издание // Клиническая лабораторная диагностика. - М., 2017. - Том 62, №8. - С. 482-485.

7. Лапко И. В., Кирьяков В. А., Павловская Н. А., Жеглова А. В. Изменения гормонов гипофизарно- тиреоидной и гипофизарно-гонадной систем у рабочих с вибрационной патологией и нейросенсорной тугоухостью: научное издание // Медицина труда и промышленная экология. - М., 2015. - №10. - С. 26-31.
8. Непершина О. П. Новые подходы к оценке нарушений мультимодальной чувствительности при вибрационной болезни: Материалы XIII Всероссийского Конгресса с международным участием «Профессия и здоровье» // Медицина труда и промышленная экология. - М., 2015. - №9. - С. 102-103.
9. Панков В. А., Бодиенкова Г. М. и др. Состояние функциональных систем организма больных вибрационной болезнью в постконтактном периоде: Материалы XIII Всероссийского Конгресса с международным участием «Профессия и здоровье» // Медицина труда и промышленная экология. - М., 2015. - №9. - С. 110.
10. Сааркопелль Л. М., Кирьяков В. А., Ошкодеров О. А. Роль современных биомаркеров в диагностике вибрационной болезни: научное издание // Медицина труда и промышленная экология. - М., 2017. - №2. - С. 6-11.
11. Сюрин С. А., Шилов В. В. Особенности вибрационной болезни горняков при современных технологиях добычи рудного сырья в Кольском Заполярье: научное издание // Здравоохранение Российской Федерации. - М., 2016. Том 60, № 6. - С. 312-316.
12. Трошин В. В. Боль и параметры электронейромиографии при вибрационной болезни: научное издание // Медицина труда и промышленная экология. - М., 2013. - №2. - С. 24-28.
13. Климкина К. В. и др. Эмоционально-личностные расстройства у больных вибрационной болезнью в сочетании с андрогенодефицитом: научное издание // Медицина труда и промышленная экология. - М., 2017. - №2. - С. 42-45.



УДК: 618.1-006.6-07/08

АБДУРАХМОНОВ Журабек АмриллоевичРеспубликанский специализированный научно-практический
медицинский центр онкологии и радиологии, Самаркандский филиал**РАХИМОВ Нодир Махамматкулович**

DSC

ШАХАНОВА Шахноза Шавкатовна

PhD

Самаркандский Государственный медицинский университет

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА АСЦИТ ПРИ РАКЕ ЯИЧНИКОВ**For citation:** Abdurakhmonov Jurabek, Rahimov Nodir, Shakhanova Shakhnoza. Modern view on ascite in ovarian cancer. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 130-139 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027279>**АНОТАЦИЯ**

Злокачественный асцит часто обнаруживается при РЯ, причем около 10% пациентов страдают от рецидивирующего РЯ. Более трети больных раком яичников имеют асцит при постановке диагноза, и почти все имеют асцит при рецидиве. Наличие асцита коррелирует с перитонеальным распространением рака яичников и связано с плохим прогнозом заболевания. Злокачественный асцит действует как резервуар сложной смеси растворимых факторов и клеточных компонентов, которые обеспечивают стимулирующее опухоль микроокружение для опухолевых клеток. Злокачественные клетки, полученные из асцита представляют собой основной источник заболеваемости и смертности для больных раком яичников. Субпопуляции этих опухолевых клеток обладают повышенной устойчивостью к терапии и способностью к дистальному метастазированию и рецидиву. Антиангиогенное таргетное средство бевацизумаб и пазопаниб также продемонстрировало хорошие эффекты при симптоматическом лечении злокачественного асцита РЯ, значительно продлевая время до следующего парацентеза. Таким образом, мы приходим к выводу, что необходимы дальнейшие крупномасштабные исследования, чтобы выяснить, приводит ли уменьшение асцита этими таргетными препаратами к увеличению продолжительности выживаемости, связанной с опухолью, или нет.

Ключевые слова: рак яичника, асцит, таргетная терапия, бевизумаб, пазопаниб**АБДУРАХМОНОВ Журабек Амриллоевич**Республика ихтисолаштирилган онкология ва радиология
илмий-амалий тиббиёт маркази, Самарканд филиали**РАХИМОВ Нодир Махамматкулович**

DSc

ШАХАНОВА Шахноза Шавкатовна

PhD

Самарқанд Давлат тиббиёт университети

ТУХУМДОНЛАР САРАТОНИДА АСЦИТИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР**АНОТАЦИЯ**

Хавфли асцит тухумдонлар саратонида тез тез учраб, шундан 10% гача бўлган ҳолатларда беморлар тухумдонлар саратони рецидив билан азият чекадилар. Асцитик ҳолат ҳар учтадан битта беморда тухумдон саратони ташхиси қуйилган вақтда ва рецидивланган беморларни деярли барчасида аникланади. Асцитнинг мавжудлиги тухумдонлар саратонини перитонеал йўл билан тарқалишига туртки булади ва касаллик прогнозининг ёмонлашуви ушбу ҳолат билан боғлиқ. Хавфли асцит хужайра компонентлари ва эрувчан факторлар учун мураккаб аралашма сифатида таъсир этиб, усма хужайралари учун стимулловчи микроиклимни таъминлаб беради. Беморлар улими асосан усманинг корин бушлигида диссеминацияси ва метастазланиши билан боғлиқ. Асцитик суюкликдан усма хужайралари олиниши асосий касаллик манбаи ва тухумдонлар саратонидан улимга олиб келишидан дарак беради. Ушбу усма хужайралари субпопуляцияси химиотерапияга юкори чидамли булиб, дистал метастазланиш ва рецидивланиш хусусиятига эгадир. Антиангиоген таргет препаратлари булиб ҳисобланган бевацизумаб ва пазопаниб хавфли асцитик суюклик билан кечувчи тухумдонлар саратонини симптоматик даволашда келгуси парацентезгача булган даврда узининг яхши эффеқтини курсатади.

Шундай қилиб, келгусида ушбу таргет препаратлар усма билан боғлиқ асцитни камайтириши, беморнинг яшовчанлигини узайтиришини аниқлаштиришмаксадида кенг куламли текширишлар утказиш зарур деген хулосага келдик.

Калит сўз: тухумдонлар саратони, асцит, таргет терапия, бевизумаб, пазопаниб

ABDURAKHMONOV Jurabek AmrilloevichRepublican Specialized Scientific and Practical
medical center of oncology and radiology, Samarkand branch**RAHIMOV Nodir Makhammatkulovich**

DSC

SHAKHANOVA Shakhnoza Shavkatovna

PhD

Samarkand State Medical University

MODERN VIEW ON ASCITE IN OVARIAN CANCER**ANNOTATION**

Malignant ascites is often found in ovarian cancer, moreover, about 10% of patients suffer from recurrent ovarian cancer. More than a third of patients with ovarian cancer have ascites while diagnosed, and almost all has ascites when it relapses. The presence of ascites correlates with the peritoneal spread of ovarian cancer and is associated with a poor prognosis of the disease. Malignant ascites acts as a reservoir of a complex mixture of soluble factors and cellular components that provide a tumor-stimulating microenvironment for tumor cells. Tumor cells in OV associated malignant ascites contribute to the recurrence of the disease, and the mortality of patients is mainly associated with dissemination and metastasis with concomitant effusions in the abdominal cavity. Malignant cells derived from ascites are a major source of morbidity and mortality for patients with ovarian cancer. Subpopulations of these tumor cells have increased resistance to therapy and the ability to distant metastasis and relapse. The anti-angiogenic targeted agent bevacizumab and pazopanib also showed good effects in the symptomatic treatment of malignant ascites of the ovarian cancer, significantly prolonging the time until the next paracentesis. An endothelial vascular growth factor (VEGF) inhibitor is a fusion protein that inhibits the binding of a VEGF receptor. Thus, we conclude

that further large-scale studies are needed to find out whether a reduction in ascites by these targeted drugs leads to prolonging in the survival time associated with the tumor or not.

Keywords: ovarian cancer, ascites, targeted therapy, bevizumab, pazopanib

Стратегия поиска: Инклюзивный поиск литературы осуществлялся путем перекрестных ссылок по ключевым словам и последующего использования на втором этапе ссылок на литературу, классифицированные в предварительной последовательности, для сокращения объема поиска. После документирования этого основного сборника исследований была достигнута формулировка критериев включения и исключения. Исследование включало в себя литературу, касающуюся таргетной терапии при лечении асцита рака яичников; актуальность таргетной терапии для лечения заболевания; специфика таргетной терапии при лечении рака яичников; оценка реакции после лечения; постоянное наблюдение и рецидив рака яичников. Термины оценки включали: асцит рака яичника, таргетную терапию при оценке рака яичника, последние инновации в таргетной терапии для лечения рака яичника

Эпителиальный рак яичников (РЯ) является восьмым наиболее летальным гинекологическим злокачественным заболеванием в мире и основной причиной смерти от гинекологического рака в промышленно развитых странах [21]. Он характеризуется распространением опухоли в брюшину и развитием злокачественного асцита, а также отсутствием специфических симптомов на ранних стадиях заболевания [35]. Ежегодно диагностируется более 200 000 случаев рака яичника, но у 120 000 случаев смерть обусловлено из-за его выявления на поздних стадиях [3]. Почти 70% всех больных имеют заболевание III и IV стадии, хотя позднее обнаружение РЯ не связано с отсутствием симптомов, однако симптомы являются довольно неспецифичными. Большинство пациентов страдают от болей в животе, желудочно-кишечного тракта, мочеиспускания или таза, которые редко привлекают внимание лечащего врача. Это является причиной позднего обнаружения РЯ [36].

В настоящее время, агрессивная циторедуктивная операция с последующим введением карбоплатина и паклитаксела на основе адьювантной химиотерапии, является «золотым стандартом» [28]. Тем не менее, у большинства больных в будущем будет прогрессия заболевания с развитием резистентности к химиотерапии, что и побудило нас исследовать новые терапевтические методы, так как общая выживаемость для пациентов, которые подвергаются хирургическому вмешательству с адьювантной химиотерапией, составляет только приблизительно 30% [13]

По мнению Simpson-Abelson MR et al. ранний метастаз при РЯ происходит через прямое распространение опухоли на участки, прилегающие к первичной опухоли [38].

Эпителиально-мезенхимальный переход участвует в образовании метастазов, что приводит к миграции опухолевых клеток в отдаленные места, после чего происходит мезенхимально-эпителиальный переход для накопления в ткани, где расположен метастаз [1].

На сегодняшний день до сих пор не достигнут единого консенсуса и мнения относительно специфического лечения злокачественного асцита у пациентов с РЯ [12].

По данным Национального института рака, злокачественный асцит определяется накоплением жидкости, содержащей раковые клетки в брюшной полости [28].

В злокачественном асците также обычно наблюдаются высокие уровни лактатдегидрогеназы по сравнению с незлокачественными выпотами из брюшины, что указывает на высокую скорость пролиферации опухолевых клеток и быстрое прогрессирование заболевания [5]. Злокачественный асцит встречается чаще при РЯ, чем при любом другом типе опухоли; Известно, что РЯ вызывает внутрибрюшинные метастазы [33].

Существует несколько традиционных вариантов лечения асцита, включающих ограничение соли, диуретики, радиоактивные изотопы, парацентез и размещение шунтов. Однако эти методы оказывают лишь ограниченное терапевтическое воздействие и могут вызывать значительные токсические и побочные действия [12].

Когда капсула опухоли яичника разрушается и злокачественные клетки рассеиваются в брюшной полости, клетки выживают в виде отдельных клеток или в виде свободно плавающих в асците многоклеточных включений, называемые сфероиды [2]. Эти сфероиды прилипают к мезотелиальному внеклеточному матриксу, что позволяет им закрепляться как вторичные поражения органов малого таза [37]. Опухолевые клетки при РЯ-ассоциированном злокачественном асците запускают рецидив заболевания. Смертность пациентов в основном связана с распространенным метастазированием серозных поверхностей и сопутствующим выпотом брюшины или плевры [6]. Выпот накапливается в результате лимфатической обструкции, активации нативных мезотелиальных клеток путем метастатического процесса, а также повышенной проницаемости сосудов, опосредованно запускаемые фактором роста эндотелия сосудов (VEGF) и интерлейкинами 6 и 8 порядка [14]. Кроме того, опухолевые клетки сами накапливаются на поверхности брюшины, вызывая механическую обструкцию и препятствуя всасыванию внутрибрюшинной жидкости. При злокачественном асците, секреция перитонеальной жидкости усиливается посредством стимуляции VEGF [8].

Исследование, проведенное Шен-Гюнтером и Маннелем с целью оценки частоты злокачественного асцита при злокачественных новообразованиях яичников, показало, что хотя злокачественный асцит редко наблюдается при РЯ I стадии по FIGO (17%), он обнаруживается у подавляющего большинства пациентов с опухолевой стадией II / III у 89% [35]. Тем не менее, это исследование не различало эпителиальные и неэпителиальные новообразования. Часто сообщаемые симптомы злокачественного асцита включают анорексию, вздутие живота, одышку и дыхательные расстройства, усталость, бессонницу и боль в животе [11]. Нормальное лечение злокачественного асцита, как правило, неудовлетворительное. Повторный парацентез внутрибрюшинной жидкости обеспечивает только временное облегчение и не является удовлетворительным из-за отсутствия причинной терапии, которая требует повторного дренирования, в зависимости от тяжести асцита. Потеря белка и гиповолемия также увеличивают частоту нарушений кровообращения. Наконец, риск перфорации кишечника во время парацентеза, конечно, выше, если проводится чаще [43]. Таким образом, успехи в понимании механизмов, запускающих злокачественную РЯ-ассоциированный выпот, и разработка новых методов лечения являются обязательными для улучшения исхода пациентов с злокачественным асцитом.

Таргетная терапия недавно была разработана как перспективный альтернативный вариант лечения злокачественного асцита. Поскольку известно, что ангиогенез вносит значительный вклад в формирование асцита, для этой цели были протестированы антиангиогенные агенты. Бевацизумаб и новый агент VEGF пазопаниб были исследованы, и клиническая эффективность была доказана в когортах пациентов с тяжелым предварительным лечением [10]

Патофизиологические аспекты злокачественного асцита.

При нормальных физиологических условиях капиллярные мембраны брюшной полости непрерывно выделяют свободную жидкость для поддержания смазки серозных поверхностей перитонеальной оболочки, так что между брюшиной и соседними органами легко проходит раствор. Две трети этой перитонеальной жидкости реабсорбируются в лимфатические каналы диафрагмы и выталкиваются в правую подключичную вену отрицательным внутригрудным давлением [15]. В случаях диссеминация интраабдоминального рака опухоли вызывают дальнейшее увеличение выработки перитонеальной жидкости из-за повышенной утечки микроциркуляторного русла опухоли и обструкции лимфатических сосудов [4]. В результате накопление жидкости в брюшной полости превышает реабсорбцию жидкости, что приводит к накоплению асцита. Предполагается, что циркуляция асцитных потоков в брюшной полости диктует пути распространения рака яичников [42]. Физиологическими факторами, которые управляют этим процессом, являются гравитация, диафрагмальное давление, подвижность органов и углубления, образованные ключевыми анатомическими структурами [34].

Тремя наиболее распространенными внутрибрюшными участками метастазирования рака яичников являются большой сальник, правая поддиафрагмальная область и мешок Дугласа, районы, которые имеют легкий доступ к асциту. Отделенные опухолевые клетки яичника, либо по отдельности, либо в форме многоклеточных сфероидов, в основном колонизируются в эти отдаленные участки под влиянием потока асцита; однако мало что известно о влиянии потока асцита на гетерогенность метастатических опухолей яичников, которые колонизируются в отдаленные места [34].

В исследовании Latifi et al. Было продемонстрировано, что при злокачественном асците присутствуют как прилипшие опухолевые клетки, так и не прилипающие. Целью их исследования было разделить эти два типа в культуре. Интересно, что адгезивные опухолевые клетки в асцитной жидкости выражали довольно мезенхимальные признаки, тогда как неадгезивные клетки имели эпителиальный фенотип, поскольку они экспрессировали молекулу адгезии эпителиальных клеток (EPCAM) и цитокератин-7 (Latifi A et al. провели опыт с мышами, которым внутрибрюшинно вводили либо прикрепленные, либо неадгезивные клетки. У мышей, которым инъецировали неприлипающие клетки, развились опухоли и злокачественный асцит в течение 12-14 недель. Напротив, мыши, которым инъецировали прилипшие клетки, оставались без опухолей в течение 20 недель [26].

В исследовании Simpson-Abelson MR et al. было продемонстрировано, что связанная с опухолью яичника асцитная жидкость ингибирует индуцируемый Т-клетками рецептор ядерного фактора каппа-В (NF-κB) и ядерный фактор передачи сигналов активированных Т-клеток (NFAT) в опухоли ассоциированные Т-клетками. Фактически, Т-клетки присутствующие в асците опухоли яичника, не отвечают должным образом на стимуляцию через Т-клеточный рецептор. Таким образом, активация NF-κB и NFAT уменьшается, как и пролиферация этих иммуносупрессированных Т-клеток. Интересно, что анергия Т-клеток в асците обусловлена растворимыми факторами в жидкости. Поскольку эти Т-клетки анализируются в отсутствие асцита, они приобретают свою нормальную функцию, и этот эффект быстро восстанавливается при добавлении асцитической жидкости к Т-клеткам. Это может объяснить, почему опухоли человека растут, несмотря на присутствие Т-клеток и других клеток иммунологического ответа. Иммуносупрессивное действие клеточных или растворимых биологических факторов на Т-клетки и накопление этих иммуносупрессированных клеток в опухолях уже доказано Simpson-Abelson MR et al. также продемонстрировали, что задержка передачи сигналов NF-κB и NFAT расположена выше по потоку от фосфолипазы С, поскольку паттерн фосфорилирования передачи сигналов нормальных Т-клеточных рецепторов сравнивался с таковым у Т-клеток в асците. Кроме того, Т-клетки, полученные из нормальной донорской периферической крови, инкубировали с (цирротической) асцитической жидкостью и демонстрировали такую же передачу сигнала рецептора Т-клеток. Таким образом, предполагается, что асцитическая жидкость оказывает иммуносупрессивное действие на Т-клетки, вызывая их анергию к различным раздражителям. Ориентация на растворимые факторы, которые вызывают иммуносупрессию Т-клеток, несомненно, станет будущим терапевтическим вариантом для лечения РЯ. [38].

Дэвидсон и его коллеги исследовали активные биохимические явления при асците, связанном со злокачественными опухолями, и плевральном выпоте. Пациенты со злокачественным выпотом из-за РЯ были включены в это исследование. Экспрессия и активация выбранных сигнальных белков в эффузионных образцах изучались с помощью белковых микрочипов с использованием антител [9]. Злокачественные выпоты (>80% злокачественных клеток) были дифференцированы от доброкачественных выпотов. Образцы злокачественного выпота характеризовались более высокой экспрессией протеинкиназы В, активированной внеклеточной сигнальной киназы, белка, связывающего циклический аденозинмонофосфат-чувствительный элемент, и N- терминальной киназы с- JUN. Интересно, что не было различий в сигнальных профилях между плевральным выпотом и асцитом. У пациентов 1-й группы высокая экспрессия p38 и высокое соотношение фосфорилированного и нефосфорилированного рецептора эпидермального фактора роста

(EGFR) были связаны с плохой выживаемостью, тогда как количество N-концевой киназы фосфо-с-JUN было связано с плохой результат в группе 2. Это исследование показывает, что существует явная дисрегуляция в пролиферации, выживании и передаче сигналов апоптоза в образцах выпота РЯ, и что некоторые из сигнальных белков могут влиять на исход пациентов. Обладая этими знаниями, авторы хотели изобретение новых целевых терапевтических средств против асцита, связанного с РЯ [9].

У пациентов с химиорезистентным заболеванием, которые были включены в данное исследование, были исследованы селективные маркеры эпителиальных, мезенхимальных и раковых стволовых клеток, которые сравнивались между прилипшими и неадгезивными опухолевыми клетками. Неадгезивные клетки продемонстрировали повышенную экспрессию мРНК Е-кадгерина, молекулы адгезии эпителиальных клеток, сигнального преобразователя и активатора транскрипции 3 и октамер-связывающего фактора транскрипции 4, тогда как адгезивные клетки показали повышенную экспрессию мРНК кластера дифференцировки 44, матрицы металлопептидаза 9, а также октамер-связывающий фактор транскрипции 4. У пациентов с хеморезистентными опухолями было больше онкогенного эпителия [26]. Было также очевидно, что неадгезивные эпителиальные клетки обладали повышенной экспрессией мРНК генов, ассоциированных со стволовыми клетками рака. Поскольку раковые клетки при ОС-ассоциированном асците связаны с рецидивом заболевания, информация, представленная в этом исследовании, может способствовать лучшему пониманию клеточной биологии опухолевых клеток внутри асцита.

Ангиогенез асцита

Антиангиогенные средства при злокачественном асците. У здоровых людей наблюдается баланс проангиогенных и антиангиогенных сигналов (исключая заживление ран и эмбриональное развитие), обеспечивая спокойную сосудистую среду [12]. В опухолевом микроокружении проангиогенный сигнальный каскад доминирует над антиангиогенным путем, что приводит к образованию новых кровеносных сосудов [7]. Когда диаметр опухоли превышает 1-2 мм, ангиогенез становится необходимым для роста опухоли [31].

Ангиогенез в основном регулируется членами семейства VEGF, состоящего из факторов роста и рецепторов, а образование асцита также зависит от VEGF. Опухолевые сосуды довольно дезорганизованы, искривлены и имеют тенденцию протекать [16]. Поскольку VEGF-зависимая передача сигналов блокируется, образование злокачественного асцита также уменьшается [12]. Экспрессия VEGF была обнаружена в РЯ в различных анализах, и, кроме того, было продемонстрировано, что степень экспрессии VEGF связана с плохим прогнозом [27].

По мере того как раковые клетки размножаются, происходит секреция VEGF, которая стимулирует неоваскуляризацию, обеспечивая доставку питательных веществ в опухоль, способствуя метастазированию. Было показано, что при диссеминированном внутрибрюшном метастазировании раковые клетки производят повышенную нагрузку на брюшную жидкость и проницаемость для микрососудов увеличивается [39]. Это приводит к значительному асциту. Согласно Zebrowski и коллегам, белки VEGF увеличиваются при злокачественном перитонеальном выпоте по сравнению с незлокачественным цирротическим асцитом [44].

На моделях мышей уже было показано, что ингибирование передачи сигналов VEGF связано с отчетливым снижением образования асцита и снижением опухолевой нагрузки [41]. На животных моделях также было очевидно, что производство раковых клеток VEGF напрямую коррелирует с индуцированной опухолевыми клетками продукцией асцитической жидкости). Ссылаясь на эти выводы, использование бевацизумаба и пазопаниба для терапии злокачественного асцита было исследовано у лиц, получавших тяжелую предварительную терапию и страдающих РЯ [23].

Фактор эндотелиального роста сосудов встречается в большом количестве у асцитов у пациентов с раком яичников и играет центральную роль в модуляции онкогенных характеристик раковых клеток яичников. VEGF чрезмерно экспрессируется в опухолевых клетках яичника и связан с плохим прогнозом [24]. Сообщалось, что высокая продукция VEGF

из первичных опухолей коррелирует с увеличением метастазирования и худшим прогнозом по сравнению с опухолями с низким уровнем секреции VEGF [40]. Было показано, что ретровирусная принудительная экспрессия VEGF в раковых клетках яичников резко сокращает время начала образования асцита [8]. Один из механизмов, с помощью которых VEGF модулирует проницаемость перитонеальных мембран, заключается в подавлении регуляции белка клаудина 5 с плотным соединением в эндотелиальных клетках брюшины. Кроме того, было показано, что VEGF индуцирует фосфорилирование тирозина в комплексе кадгерин-катенин, что приводит к снижению прочности соединения эндотелия и увеличению проницаемости [19]. Было показано, что несколько факторов влияют на выработку VEGF раковыми клетками яичников. К ним относятся гипоксия, LPA, фактор некроза опухолей, матриксные металлопротеиназы, инсулиноподобный фактор роста, эпидермальный фактор роста, фактор роста, полученный из тромбоцитов, и трансформирующий фактор роста бета [29].

В соответствии с этими исследованиями было показано, что системное введение VEGF-Trap предотвращает накопление асцита и ингибирует рост диссеминированного рака на мышинной модели, что позволяет предположить, что экспрессия VEGF имеет решающее значение для накопления асцита и прогрессирования рака яичников. Несколько препаратов, нацеленных на VEGF, были оценены в исследованиях II фазы у женщин с рецидивирующим раком яичников. Бевацизумаб, гуманизированное моноклональное антитело против VEGF, в настоящее время находится в нескольких исследованиях фазы III с обнадеживающими результатами [43].

Бевацизумаб. В исследовании Numnum et al. четыре пациента с рецидивирующим РЯ и асцитом лечились моноклональным антителом против VEGF, бевацизумабом. Все четыре пациента ответили на эту терапию, испытывая симптоматическое облегчение асцита. После начала терапии бевацизумабом терапевтические парацентезы не потребовались, по данным продолжительностью до шести месяцев [30].

Более того, Гамильтон и его коллеги сообщили о случае, когда пациент с прогрессирующим, рецидивирующим РЯ и тяжелым симптоматическим асцитом лечился внутрибрюшинным бевацизумабом. После введения двух доз бевацизумаба пациент испытал симптоматическое облегчение и улучшение качества жизни [20].

В двух других сообщениях о случаях нецелевого использования бевацизумаба у 10 пациентов, страдающих резистентным к терапии асцитом. Симптоматическое улучшение наблюдалось у всех больных и длилось примерно 2-6 месяцев [23].

El Shami и его коллеги провели исследование, в котором безопасность и переносимость бевацизумаба, вводимого внутрибрюшинно, была протестирована у девяти пациентов с рефрактерным асцитом, вызванным раком прямой кишки, молочной железы, матки и яичников. Удивительно, но злокачественный выпот был устранен у всех пациентов только после одной дозы, без рецидива в течение периода наблюдения более двух месяцев [13].

Пазопаниб представляет собой пероральный многоцелевой ингибитор тирозинкиназы (TKI) рецептора фактора роста эндотелия сосудов (VEGFR) -1, -2 и -3, рецептор фактора роста тромбоцитов (PDGFR) - α и - β . Открытое исследование фазы II оценило пероральную монотерапию пазопанибом у пациентов с рецидивирующим раком яичника в небольшом объеме с полным ответом CA-125 на начальную химиотерапию на основе платины и последующим повышением CA-125. Пациентов лечили пазопанибом (800 мг один раз в день) до прогрессирующего заболевания или неприемлемой токсичности. ORR был 18% у пациентов с измеримым заболеванием на исходном уровне [17]. Международное исследование Arbeitsgemeinschaft Gynaekologische Onkologie Studiengruppe Ovarialkarzinom 16 (AGOVAR 16) было рандомизированным контрольным исследованием III фазы, в котором оценивалась роль пазопаниба в поддерживающей терапии рака яичников II-IV стадий FIGO без признаков прогрессирования после первичной терапии, состоящей из хирургического вмешательства и как минимум пять циклов химиотерапии платиной / таксаном; пациенты были рандомизированы 1: 1 для приема пазопаниба (800 мг один раз в день) или плацебо на

срок до 24 месяцев. Поддерживающий пазопаниб пролонгировал PFS по сравнению с плацебо (17,9 мес против 12,3 мес соответственно). Поддерживающая терапия пазопанибом обеспечила медиану улучшения PFS на 5,6 месяца у пациентов с запущенным раком яичников, которые не прогрессировали после химиотерапии первой линии. Данные РЯ не дают никаких преимуществ. 3 или 4 степени побочных эффектов гипертонии (30,8%), нейтропения (9,9%), связанная с печенью токсичность (9,4%), диарея (8,2%), усталость (2,7%), тромбоцитопения (2,5%) и ладонно-подошвенная эритродизестезия (1,9%) были значительно выше в группе пазопаниба. Прекращение лечения, связанное с нежелательными явлениями, было выше среди пациентов, получавших пазопаниб (33,3%), по сравнению с плацебо (5,6%) [25]

Заключение

Резюмируя можно сказать, что новые терапевтические подходы к РЯ-ассоциированному злокачественному асциту, которые мы обсуждали в этом обзоре: для использования целенаправленной терапии при злокачественном асците необходимо тщательно отобрать пациентов и определить их факторы риска, чтобы свести к минимуму количество побочных эффектов. Дальнейшие сравнительные анализы и оценка качества жизни пациентов являются следующими шагами, которые необходимо предпринять, прежде чем эти новые препараты будут включены в повседневную клиническую практику. Кроме того, необходимо провести клинические испытания для более крупных серий пациентов, чтобы выяснить, полезны ли бевацизумаб и пазопаниб не только для облегчения симптомов, но и для продления общей выживаемости, связанной с опухолью.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Ahmed N, Thompson EW, Quinn MA Epithelial-mesenchymal interconversions in normal ovarian surface epithelium and ovarian carcinomas: an exception to the norm. *J Cell Physiol* 213(3): 581-588, 2017.
2. Ahmed N, Stenvers KL : Getting to Know Ovarian Cancer Ascites: Opportunities for Targeted Therapy-Based Translational Research. *Front Oncol* 25;3: 256, 2013
3. Arni S, Cabiddu M, Ghilardi Muersperg N, Wong AS, Choi KC, Kang SK, Leung PC Ovarian surface epithelium: biology, endocrinology, and pathology. *Endocr Rev* 22(2): 255-288, 2011)
4. Adam RA, Adam YG. Malignant ascites: past, present, and future. *J Am Coll Surg* (2014) 198(6):999–1011. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2014.01.03517).
5. Bansal S, Kaur K, Bansal AK: Diagnosing ascitic etiology on a biochemical basis. *Hepatogastroenterology* 45(23): 1673-1677, 2008
6. Bonnefoi H, A'Hern RP, Fisher C, Macfarlane V, Natural history of stage IV epithelial ovarian cancer. *J Clin Oncol* 17(3): 767-775, 2009
7. Burger RA Overview of anti-angiogenic agents in development for ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 121(1): 230-238, 2011
8. Byrne AT, Ross L, Holash J, Nakanishi M, Hu L, Hofmann JI, et al. Vascular endothelial growth factor-trap decreases tumor burden, inhibits ascites, and causes dramatic vascular remodeling in an ovarian cancer model. *Clin Cancer Res* (2013) 9(15):5721–8).
9. Davidson B, Espina V, Steinberg SM, Florenes VA, Proteomic analysis of malignant ovarian cancer effusions as a tool for biologic and prognostic profiling. *Clin Cancer Res* 12(3 Pt 1): 791-799, 2016).
10. Eskander RN, Tewari KS Emerging treatment options for management of malignant ascites in patients with ovarian cancer. *Int J Womens Health* 4: 395-404, 2012
11. Easson AM, Bezjak A, Ross S, The ability of existing questionnaires to measure symptom change after paracentesis for symptomatic ascites. *Ann Surg Oncol* 14(8): 2348-2357, 2017.
12. Eskander RN, Randall LM Bevacizumab in the treatment of ovarian cancer. *Biologics* 5: 1-5, 2011

13. El-Shami K, El-Kerm Y Open-label safety and efficacy pilot trial of intraperitoneal bevacizumab as palliative treatment in refractory malignant ascites. *J Clin Oncol* 25(No. 18S(20 Suppl)): 9043, 2017).
14. Fang X, Yu S, Bast RC, Aggarwal BB, Lu Y, Mechanisms for lysophosphatidic acid-induced cytokine production in ovarian cancer cells. *J Biol Chem* 279(10): 9653-9661, 2014).
15. Feldman GB, Knapp RC. Lymphatic drainage of the peritoneal cavity and its significance in ovarian cancer. *Am J Obstet Gynecol* (1974) 119(7):991–4
16. Ferrara N VEGF as a therapeutic target in cancer. *Oncology* 69(Suppl 3): 11-16, 2005
17. Friedlander M, Hancock KC, Rischin D, et al. A phase II, open-label study evaluating pazopanib in patients with recurrent ovarian cancer. *Gynecol Oncol.* 2010;119:32–37 du Bois A, Floquet A,
18. *Gynecol Oncol* (2012) 127(1):210–610.1016/j.ygyno.2012.05.002
19. Herr D, Sallmann A, Bekes I, Konrad R, Holzheu I, Kreienberg R, et al. VEGF induces ascites in ovarian cancer patients via increasing peritoneal permeability by downregulation of Claudin
20. Hamilton CA, Maxwell GL, Chernofsky MR, Bernstein SA, Intraperitoneal bevacizumab for the palliation of malignant ascites in refractory ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 111(3): 530-532, 2008 .
21. Jemal A, Murray T, Ward E, Samuels A, Tiwari RC, Ghafoor A, Feuer EJ, Thun MJ: Cancer statistics, *CA Cancer J. Clin* 55(1): 10-30, 2015).
22. Jemal A, Siegel R, Ward E, Hao Y, : Cancer statistics 2009. *CA Cancer J Clin* 59(4): 225-249, 2009
23. Kobold S, Hegewisch-Becker S, Oechsle K, Jordan K, Intraperitoneal VEGF inhibition using bevacizumab: a potential approach for the symptomatic treatment of malignant ascites? *Oncologist* 14(12): 1242-1251, 2017 .
24. Kassim SK, El-Salahy EM, Fayed ST, Helal SA, Helal T, Azzam Eel D, et al. Vascular endothelial growth factor and interleukin-8 are associated with poor prognosis in epithelial ovarian cancer patients. *Clin Biochem* (2004) 37(5):363–910.1016/j.clinbiochem.2004.01.014 .
25. Kim JW, et al. Incorporation of pazopanib in maintenance therapy of ovarian cancer. *J Clin Oncol.* 2014;32:3374–3382].
26. Latifi A, Luwor RB, Bilandzic M, Nazaretian S, Isolation and characterization of tumor cells from the ascites of ovarian cancer patients: molecular phenotype of chemoresistant ovarian tumors. *PLoS One* 7(10): e46858, 2012 .
27. Monk BJ, Han E, Josephs-Cowan CA, Pugmire G, Burger RA Salvage bevacizumab (rhuMAB VEGF)-based therapy after multiple prior cytotoxic regimens in advanced refractory epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 102(2): 140-144, 2006 .
28. National Comprehensive Cancer Network NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines): Ovarian cancer: including fallopian tube cancer and primary peritoneal cancer 2013;. Accessed 10/25, 2013).
29. Nuzhat Ahmed, Kaye L. Stenvers Getting to Know Ovarian Cancer Ascites: Opportunities for Targeted Therapy-Based Translational Research *Front Oncol.* 2013; 3: 256. Published online 2013 Sep doi: 10.3389/fonc.2013.00256
30. Numnum TM, Rocconi RP, Whitworth J, Barnes MN : The use of bevacizumab to palliate symptomatic ascites in patients with refractory ovarian carcinoma. *Gynecol Oncol* 102(3): 425-428, 2016
31. Ozols RF, Bundy BN, Greer BE, Fowler JM, Phase III trial of carboplatin and paclitaxel compared with cisplatin and paclitaxel in patients with optimally resected stage III ovarian cancer: a Gynecologic Oncology Group study. *J Clin Oncol* 21(17): 3194-200, 2003
32. Petrelli F A novel perspective for an orphan problem: old and new drugs for the medical management of malignant ascites. *Crit Rev Oncol Hematol* 79(2): 144-153, 2011
33. Perez RP, Godwin AK, Hamilton TC, Ozols RF Ovarian cancer biology. *Semin Oncol* 18(3): 186-204, 2011

34. Rizvi I, Gurkan UA, Tasoglu S, Alagic N, Celli JP, Mensah LB, et al. Flow induces epithelial-mesenchymal transition, cellular heterogeneity and biomarker modulation in 3D ovarian cancer nodules. *Proc Natl Acad Sci U S A* (2013) 110(22):E1974–8310.1073/pnas.1216989110
35. Shen-Gunther J, Mannel RS Ascites as a predictor of ovarian malignancy. *Gynecol Oncol* 87(1): 77-83, 2002
36. Stirling D, Evans DG, Pichert G, Shenton A, Kirk EN, Rimmer S, Steel CM, Lawson S, Screening for familial ovarian cancer: failure of current protocols to detect ovarian cancer at an early stage according to the international Federation of gynecology and obstetrics system. *J Clin Oncol* 23(24): 5588-5596, 2005).
37. Shield K, Ackland ML, Ahmed N, Rice GE Multicellular spheroids in ovarian cancer metastases: Biology and pathology. *Gynecol Oncol* 113(1): 143-148, 2009
38. Simpson-Abelson MR, Loyall JL, Lehman HK, Human ovarian tumor ascites fluids rapidly and reversibly inhibit T cell receptor-induced NF-kappaB and NFAT signaling in tumor-associated T cells. *Cancer Immun* 13: 14, 2013
39. Solle E, Ttaucher V Malignant Ascites in Ovarian Cancer and the Role of Targeted Therapeutics *Anticancer Research* April 2014 vol. 34 no. 4 1553-1561
40. Santin AD, Hermonat PL, Ravaggi A, Cannon MJ, Pecorelli S, Parham GP. Secretion of vascular endothelial growth factor in ovarian cancer. *Eur J Gynaecol Oncol* (2009) 20(3):177–8153.
41. Stoelcker B, Echtenacher B, Weich HA, Sztajer H, VEGF/Flk-1 interaction, a requirement for malignant ascites recurrence. *J Interferon Cytokine Res* 20(5): 511-517, 2015).
42. Tan DS, Agarwal R, Kaye SB. Mechanisms of transcoelomic metastasis in ovarian cancer. *Lancet Oncol* (2006) 7(11):925–3410.1016/S1470-2045(06)70939-1
43. Urges A, Wimberger P, Kumper C, Gorbounova V, Effective relief of malignant ascites in patients with advanced ovarian cancer by a trifunctional anti-EpCAM x anti-CD3 antibody: a phase I/II study. *Clin Cancer Res* 13(13): 3899-3905, 2016
44. Zebrowski BK, Liu W, Ramirez K, Markedly elevated levels of vascular endothelial growth factor in malignant ascites. *Ann Surg Oncol* 6(4): 373-378, 2016



УДК: 616.34-006.6:616-08-059

НИЁЗОВА Шахноза Хамойдиновна
КАМЫШОВ Сергей ВикторовичДоктор медицинских наук
Республиканский специализированный научно-практический
центр онкологии и радиологии**ТАРГЕТНАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ МЕТАСТАТИЧЕСКИМ
КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ****For citation:** Niyozova Shakhnoza, Kamishov Sergey. Targeted therapy in the treatment of patients metastatic colorectal cancer. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.140-143 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027285>**АННОТАЦИЯ****Цель:** изучение возможностей таргетной терапии больных метастатическим колоректальным раком (КРР).**Методы:** три группы из 75 больных КРР с метастазами в печень получали стандартные схемы химиотерапии (ХТ) XELOX и FOLFOX4, в экспериментальных группах в схемы лечения включали таргетные препараты бевацизумаб и цетуксимаб.**Полученные результаты:** добавление в схемы лечения больных метастатическим КРР таргетных препаратов, заметно повысило как общую выживаемость пациентов, так и увеличило время появления признаков прогрессирования заболевания. Медиана наблюдения составила 42,3 мес. При этом, наилучшие результаты показала схема лечения, включающая предоперационную ХТ по схемам XELOX / FOLFOX4 + бевацизумаб, таргетный препарат цетуксимаб показал меньшие результаты.**Выводы.** В нашем исследовании включение таргетных препаратов в схемы традиционной ХТ заметно улучшили эффективность лечения больных метастатическим КРР. При этом, наилучшие результаты показала схема лечения, включающая предоперационную ХТ с добавлением таргетного препарата бевацизумаб.**Ключевые слова:** колоректальный рак, метастазы, таргетные препараты, химиотерапия**NIYOZOVA Shakhnoza Khamoydinovna**
KAMISHOV Sergey ViktorovichTibbiyot fanlari doktori
Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi**METASTATİK KOLOREKTAL SARTONI BO‘LGAN BEMORLARNI DAVOLASHDA
TARGET TERAPIYA**

ANNOTATSIYA

Maqsad: metastatik yo'g'on ichak saratoni (YIS) bilan og'rig'an bemorlarda maqsadli terapiya imkoniyatlarini o'rganish.

Materiallar va usullar: jigar metastazlari bo'lgan YIS bilan kasallangan 75 nafar bemorlarning uchta guruhi standart kimyoterapiya sxemalarini (KT) XELOX va FOLFOX4 oldi, eksperimental guruhlarda maqsadli dorilar bevasizumab va setuksimab davolash rejimlariga kiritilgan.

Natijalar: metastatik YIS bilan og'rig'an bemorlarni davolash rejimlariga maqsadli dori-darmonlarni qo'shish bemorlarning umumiy omon qolishini sezilarli darajada oshirdi va kasallikning rivojlanish belgilarining boshlanishi vaqtini oshirdi. O'rtacha kuzatuv 42,3 oyni tashkil etdi. Shu bilan birga, eng yaxshi natijalarni davolash sxemasi, shu jumladan XELOX / FOLFOX4 + bevasizumab rejimlariga muvofiq operatsiyadan oldingi kimyoterapiya ko'rsatdi, maqsadli dori setuksimab kamroq natijalarni ko'rsatdi.

Xulosa. Bizning tadqiqotimizda an'anaviy kimyoterapiya rejimlariga maqsadli dori-darmonlarni kiritish metastatik YIS bilan og'rig'an bemorlarda davolash samaradorligini sezilarli darajada oshirdi. Shu bilan birga, maqsadli dori bevacizumab qo'shilishi bilan operatsiyadan oldingi kimyoterapiyani o'z ichiga olgan davolash sxemasi eng yaxshi natijalarni ko'rsatdi.

Kalit so'zlar: yo'g'on ichak saratoni, metastazlar, maqsadli dorilar, kimyoterapiya

NIYOZOVA Shakhnoza

KAMISHOV Sergey

Doctor of Medical Sciences

Republican Specialized Scientific and Practical
Center of Oncology and Radiology

TARGETED THERAPY IN THE TREATMENT OF PATIENTS
METASTATIC COLORECTAL CANCER

ANNOTATION

Objective: to study the possibilities of targeted therapy in patients with metastatic colorectal cancer (CRC).

Methods: three groups of 75 CRC patients with liver metastases received standard chemotherapy regimens (CT) XELOX and FOLFOX4; in the experimental groups, the treatment regimens included targeted drugs bevacizumab and cetuximab.

Results: the addition of targeted drugs to the treatment regimens for patients with metastatic CRC significantly increased both the overall survival of patients and increased the time for the appearance of signs of disease progression. The median follow-up was 42.3 months. At the same time, the best results were shown by the treatment regimen, including preoperative CT according to the XELOX / FOLFOX4 + bevacizumab regimens, the targeted drug cetuximab showed less results.

Conclusions. In our study, the inclusion of targeted drugs in conventional CT regimens significantly improved the effectiveness of treatment in patients with metastatic CRC. At the same time, the treatment regimen that included preoperative CT with the addition of the targeted drug bevacizumab showed the best results.

Keywords: chemotherapy, colorectal cancer, metastases, targeted drugs

Введение. В последние десятилетия отмечается рост показателей заболеваемости и смертности от колоректального рака (КРР) во всем мире, в том числе и в Узбекистане [2]. Несмотря на то, что применение цитотоксических препаратов значительно улучшило безрецидивную выживаемость пациентов с метастатическим КРР, для повышения эффективности терапии в настоящее время применяются таргетные препараты, как правило, в комбинации со стандартной химиотерапией (ХТ) [1,3]. Их действие направлено на ингибирование клеточного цикла и путей репарации ДНК, индукцию апоптоза опухолевых клеток. Так, для лечения метастатического КРР применяется таргетный препарат бевацизумаб, представляющий собой моноклональное антитело, связывающееся с сосудистым

эндотелиальным фактором роста (VEGF) и ингибирующее его активность, подавляющее ангиогенез и таким образом рост и метастатическое прогрессирование опухоли. Кроме того, применяются и ингибиторы EGFR – препараты цетуксимаб и панитумумаб [6,7].

Следует отметить, что на сегодняшний день в доступной литературе отсутствуют сообщения об исследованиях по оценке эффективности таргетных препаратов к VEGF или рецепторам EGFR при лечении больных с первоначально резектабельными метастазами в печени. Также, в настоящее время неясно, какой из таргетных препаратов является наиболее эффективным при назначении одновременно с цитотоксической терапией [1,5].

Цель: изучение возможностей таргетной терапии больных метастатическим КРР.

Материалы и методы. В наше исследование были включены 75 больных колоректальным раком (КРР) с метастазами в печень, проходивших обследование и лечение в РСНПЦОиР МЗ РУз в период с 2015 по 2021 гг. Критериями включения больных в исследование были возраст - 18 лет и старше и морфологически подтвержденный диагноз КРР с метастатическим поражением печени. В целом доли мужчин и женщин существенно не различались и составили 52,6 и 47,4% соответственно. Средний возраст больных составил 62,3±4,9 года. Среди участников исследования преобладали пациенты старше 60 лет (52,3%).

Результаты и обсуждение. Все больные, включенные в исследование, были разделены на 3 группы, в зависимости от выбранного метода лечения: 1) пациенты, получавшие стандартную предоперационную полихимиотерапию по схемам XELOX / FOLFOX4 (n=34); 2) пациенты, получавшие предоперационную полихимиотерапию по схемам XELOX / FOLFOX4 + бевацизумаб (n=23); 3) пациенты, получавшие предоперационную полихимиотерапию по схемам XELOX / FOLFOX4 + цетуксимаб (n=18). В Таблице 1 представлены данные о количестве и локализации метастазов в печени у обследованных больных КРР.

Таблица 1.

Количество и локализация метастазов у больных колоректальным раком

Тип метастазов	Группа 1 (n=34)		Группа 2 (n=23)		Группа 3 (n=18)		Всего (n=75)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Солитарные	-	-	-	-	2	11,1	2	2,7
Единичные	-	-	5	21,7	3	16,7	8	10,7
Множественные	34	100	19	82,6	16	88,9	69	92,0
Монолобарные	-	-	7	30,4	4	22,2	11	14,7
Билобарные	34	100	15	65,2	12	66,7	61	81,3

Выбор тактики лечения осуществляли индивидуально, с учетом состояния больного, его возраста, наличия сопутствующих заболеваний, а также локализации первичной опухоли и характера метастатического процесса в печени. Наши исследования показали, что добавление в схемы лечения таргетных препаратов, заметно повысило как общую выживаемость пациентов, так и увеличило время появления признаков прогрессирования заболевания (Таблица 2). Медиана наблюдения составила 42,3 мес. При этом, наилучшие результаты показала схема лечения, включающая предоперационную ХТ по схемам XELOX / FOLFOX4 + бевацизумаб, таргетный препарат цетуксимаб показал меньшие результаты.

Таблица 2.

Показатели выживаемости у больных колоректальным раком

Показатели выживаемости	Группа 1 (n=34)	Группа 2 (n=23)	Группа 3 (n=18)

	95% ДИ:		
Медиана общей выживаемости	7,4 (6,2-8,6)	11,5 (10,5-12,4)	9,7 (8,8-10,7)
Медиана времени до прогрессирования	4,9 (4,1-6,4)	6,9 (5,3-8,7)	5,6 (4,1-7,2)

Также, следует отметить, что лечение КРР с отдаленными метастазами до настоящего времени не имеет единых стандартов, не разработана унифицированная тактика в отношении данной категории пациентов. Всё это делает необходимым проведение дальнейших углубленных исследований для совершенствования подходов к таргетной ХТ больных КРР с метастатическим поражением печени, повышения эффективности и безопасности лечения данной категории больных. В связи с этим, данное исследование, может в дальнейшем помочь в разработке наиболее эффективных схем химиотерапии с таргетными препаратами для лечения данной категории больных.

Выводы: На сегодняшний день имеются разноречивые сведения в оценке эффективности таргетных препаратов к VEGF или рецепторам EGFR при лечении больных с первоначально резектабельными метастазами в печени. В нашем исследовании включение таргетных препаратов в схемы традиционной ХТ заметно улучшили эффективность лечения данной категории больных. При этом, наилучшие результаты показала схема лечения, включающая предоперационную ХТ по схемам XELOX / FOLFOX4 + бевацизумаб, таргетный препарат цетуксимаб показал меньшие результаты.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Амосенко Ф.А., Карпов И.В., Поляков А.В., и др. Сравнение различных методов молекулярно-генетического анализа соматических мутаций в гене KRAS при колоректальном раке // Вестник РАМН. -2012. -№2. -С.35–41.
2. Баленков О.Ю., Юлдашева Д.Ю., Киреев Г.В., Камышов С.В. Изучение онкозаболеваемости населения г. Ташкента // Журнал теоретической и клинической медицины. -2007. -№3. –С.90-92.
3. Ибрагимов Ж.М., Туйджанова Х.Х., Ниёзова Ш.Х. и др. Современные аспекты коррекции гепатотоксичности, индуцированной противоопухолевой химиотерапией // Colloquium-journal. -2019. №18-1. –С.79-83.
4. Израильбекова К., Камышов С.В., Cabanillas M. Стратегические комбинации для предотвращения и преодоления резистентности к таргетной терапии в онкологии // Журнал теоретической и клинической медицины. -2020. -№3. –С.184-197.
5. Камышов С.В., Пулатов Д.А., Юлдашева Н.Ш. Изучение роли экстракорпоральной иммунофармакотерапии в снижении токсических эффектов химиолучевой терапии у пациентов с раком шейки матки // Евразийский онкологический журнал. -2015. –Т.7. - №4. –С.28-34.
6. Jauhri M., Bhatnagar A., Gupta S. et al. Targeted molecular profiling of rare genetic alterations in colorectal cancer using next-generation sequencing // Med. Oncol. -2016. –V.33. N10. – P.:106. doi: 10.1007/s12032-016-0820-2 PMID: 27568332
7. Karapetis C.S., Jonker D., Daneshmand M. et al. PIK3CA, BRAF, and PTEN status and benefit from cetuximab in the treatment of advanced colorectal cancer – results from NCIC CTG/AGITG CO.17 // Clin. Cancer Res. -2014. –V.20. -N3. –P.744-753.
8. Van Cutsem E., Cervantes A., Adam R. et al. ESMO consensus guidelines for the management of patients with metastatic colorectal cancer // Annals of Oncology. -2016. –V.27. -N8. – P.1386-1422. doi: 10.1093/annonc/mdw235



УДК: 616-006.61:578.828.1

ПОЛАТОВА Джамила Шагайратовна

Доктор медицинских наук (DMSc), доцент

МАДАМИНОВ Ахмад ЮлдашевичРеспубликанский специализированный научно-практический
медицинский центр онкологии и радиологии**РАХИМОВ Нодир Махамматкулович**

Доктор медицинских наук (DMSc), доцент

Самаркандский Государственный медицинский университет

**ЗНАЧЕНИЕ ЭКСПРЕССИИ БЕЛКОВ PD-L1 И P53 ПРИ
ПЛОСКОКЛЕТОЧНОЙ КАРЦИНОМЕ РОТОГЛОТКИ,
АССОЦИИРОВАННОЙ С ВИРУСОМ ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА**

For citation: Polatova Djamila, Madaminov Ahmad, Raximov Nodir. Significance of expression of PD-L1 and p53 proteins in human papillomavirus-associated oropharyngeal squamous cell carcinoma. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 144-151

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027291>**АННОТАЦИЯ**

Вирус папилломы человека (ВПЧ) высокого риска, вызывают плоскоклеточной карциномы ротоглотки (ПККР), где он выявляется в 70% опухолей, возникающих из лимфоидных тканей миндалин или основания языка. В исследование вошли 76 пациентов с T1-4N0-3M0 (AJCC, 7-е издание) ПККР, которые получали лечение в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре онкологии и радиологии и его Ташкентском городском филиале в период 2015-2020 гг. Была проведена ИГХ оценка экспрессии трех молекулярных маркеров p16^{INK4a}, PD-L1 и p53 в образцах фиксированным формалином и залитые парафином у 30 отобранных пациентов ПККР. Сверхэкспрессия p16^{INK4a} сопровождалась положительной реакцией PD-L1 в 46% (6/13) и ни одного положительной экспрессии мутантного типа p53 не наблюдалось. Важно отметить, что дикий тип p53 идентифицирован как исключительный тип, только в 1 случае (3%) в сочетании со сверхэкспрессией p16^{INK4a}. Установления характерные черты молекулярного профиля ПККР может помочь лучше понять его биологические особенности опухоли, к тому же играет важную роль в профилактике и эффективном лечении заболеваний.

Ключевые слова: Плоскоклеточная карцинома ротоглотки, вирус папилломы человека, иммуногистохимия, молекулярный маркер, экспрессия белка, p16INK4a, PD-L1, p53.

POLATOVA Djamila Shagayratovna

Tibbiyot fanlari doktori, dotsent

MADAMINOV Ahmad Yuldashevich

Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya
va radiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi

Raximov Nodir Maxammatkulovich

Tibbiyot fanlari doktori, dotsent

Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

ODAM PAPILOMA VIRUSI ASSOSTIYALASHGAN OGIZ-HALQUM YASSI HUYAYRALI KARSINOMASIDA PD-L1 VA P53 OQSILLARINI EKSPRESSIYASINING AHAMIYATI

ANNOTATSIYA

Yuqori xavfdagi odam papilloma virusi (OPV) ogiz-halqum yassi hujayrali karsinomasini (OHYHK) keltirib chiqarib, asosan bodomsimon bezlarning va til asosining limfoid to'qimalaridan kelib chiqadigan o'smalarning taxminan 70% da aniqlanadi. Tadqiqotga 2015-2020-yillarda Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi va uning Toshkent shahar filialida davolangan T1-4N0-3M0 (AJCC, 7-nashr) OHYHK bilan kasallangan 76 nafar bemor ishtirok etdi.

30ta tanlangan bemorlar gistologik preparatlari uchta molekulyar markerlarning P16^{INK4a}, PD-L1 va p53 ekspressiyasi IGK yordamida baholandi. p16^{INK4a} ning yuqori ekspressiyasi 46% (6/13) da ijobiy PD-L1 reaksiyasi bilan birga kuzatildi va p53 mutant turining ijobiy ifodasi kuzatilmadi. Shuni ta'kidlash kerakki, p53 tabiiy turi p16^{INK4a} ning haddan tashqari ifodalanishi bilan birgalikda faqat 1 holatda (3%) aniqlandi.

OHYHK molekulyar profilini aniqlash uning biologik xususiyatlarini yaxshiroq tushunishga yordam beradi, bundan tashqari, u kasalliklarning oldini olish va samarali davolashda muhim rol o'ynaydi.

Kalit so'zlar: Ogiz-halqum yassi hujayrali karsinomasi, odam papilloma virusi, immunogistokimyo, molekulyar marker, oqsil ekspressiyasi, p16^{INK4a}, PD-L1, p53.

POLATOVA Djamila Shagayratovna

Doctor of Medical Sciences (DSc), docent

MADAMINOV Ahmad Yuldashevich

Republican Specialized Scientific and Practical
Medical Center of Oncology and Radiology

RAXIMOV Nodir Maxammatkulovich

Doctor of Medical Sciences (DSc), docent

Samarkand State Medical University

SIGNIFICANCE OF EXPRESSION OF PD-L1 AND P53 PROTEINS IN HUMAN PAPILOMAVIRUS-ASSOCIATED OROPHARYNGEAL SQUAMOUS CELL CARCINOMA

ABSTRACT

High-risk human papillomavirus (HPV), causes oropharyngeal squamous cell carcinoma (OSCC), where it is detected in approximately 70% of tumors arising from the lymphoid tissues of the tonsils or the base of the tongue.

The study included 76 patients with T1-4N0-3M0 (AJCC, 7th edition) OSCC, who received treatment at the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology and its Tashkent city branch in the period 2015-2020. An IHC evaluation of the expression of the three molecular markers p16^{INK4a}, PD-L1, and p53 was performed in formalin-fixed and

paraffin-embedded samples from 30 selected patients with OSCC. Overexpression of p16^{INK4a} was accompanied by a positive PD-L1 reaction in 46% (6/13) and no positive expression of the p53 mutant type was observed. It is important to note that wild type p53 was identified as an exclusive type in only 1 case (3%) in combination with overexpression of p16^{INK4a}.

Establishing the characteristic features of the molecular profile of OSCC can help to better understand its biological characteristics of the tumor, moreover, it plays an important role in the prevention and effective treatment of diseases.

Keywords: Oropharyngeal squamous cell carcinoma, human papillomavirus, immunohistochemistry, molecular marker, protein expression, p16^{INK4a}, PD-L1, p53.

Введение

По данным IARS (International Agency for Research on Cancer, Международное агентство по изучению рака) в настоящее время продолжается повышения концентрации бремя злокачественных новообразований, связанных с инфекционными факторами у многих стран мира. В основном семь видов вирусов официально признаны канцерогенами: вирусы папилломы человека (ВПЧ); вирус Эпштейна-Барра, вирусы гепатита В и С; вирус герпеса саркомы Капоши; вирус иммунодефицита человека; человеческий Т-клеточный лимфотропный вирус типа 1 [1].

ВПЧ представляет собой широко распространенное семейство вирусов, поражающих слизистой оболочки и кожных покровов человека [2]. В развитых странах за последнее десятилетие значительно возросла заболеваемость ВПЧ ассоциированный плоскоклеточной карциномы ротоглотки (ВПЧ+ПКР) [3,5].

Наиболее распространенным является ВПЧ высокого риска, участвующий в канцерогенезе ПКР — ВПЧ 16-го генотипа (встречается в 80 % случаев) и ВПЧ 18-го генотипа (приблизительно в 3 % случаев) [4].

ВПЧ 16-го генотипа представляет собой небольшой вирус без оболочки, содержащий кольцевой двухцепочечный ДНК-геном размером 7906 пар нуклеотидов. В геноме ВПЧ выделяют 3 основных региона: кодирующий ранние белки (early, E); кодирующий поздние белки (late, L); и некодирующий длинный контрольный регион (long control region, LCR). Регион E содержит гены, кодирующие 6 так называемых ранних белков – E1, E2, E4, E5, E6, E7, участвующих в репликации вирусной ДНК [6]. LCR не выполняет никакой функции в кодировании белков, но содержит первоисточник (ключ) репликации ДНК, а также последовательности, участвующие в транскрипционной регуляции [7].

ВПЧ может вызвать инфекцию только внутри активно делящихся базальных клеток плоского эпителия, потому что высокая репликационная активность которых обычно является мишенью для вирусной инфекции. Вирусные белки E5, E6 и E7 являются основными драйверами, ответственными за прогрессирование рака за счет стимуляции пролиферации клеток, выживания клеток, ингибирование клеточного апоптоза и модуляции дифференцировки кератиноцитов [8].

Положительный статус на ВПЧ стало единственным наиболее важным прогностическим фактором для выживания пациентов ПКР. Хотя пациенты с ВПЧ+ПРГШ имеют лучший прогноз по сравнению с ВПЧ-отрицательными аналогами, у значительной части пациентов все еще возникают рецидивы после первоначального лечения и существует риск смерти. Наиболее существенным препятствием для выявления пациентов с высоким риском рецидива и смерти является отсутствием клинически используемых маркеров для прогноза этой категории пациентов.

Материалы и методы

В исследование вошли 76 пациентов с T1-4N0-3M0 (AJCC, 7-е издание) ПКР, которые получали лечение в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре онкологии и радиологии и его Ташкентском городском филиале в период 2015-2020 гг. Клиническо-демографические информации (возраст, пол, топография первичной опухоли, статус курения и употребления алкоголя, стадию TNM, состояние

лимфатических узлов, патологические подтипы опухоли и исход), подробности лечения и последующего наблюдения были получены для анализа из карты стационарных пациентов и базы данных ракового регистра, а также при сборе данных использовались результаты диагностических методов исследований.

Иммуногистохимия (ИГХ) проведена на опухолевых образцах фиксированные формалином и залитые парафином (ФФЗП) 30 пациентов ПККР, отобранных из 76. Непрезентативные и не поддающиеся оценке образцы исключены от исследований. В данном исследовании проведена ИГХ оценка степени интенсивности экспрессии трех молекулярных маркеров (p16^{INK4a}, PD-L1 и p53) в образцах ФФЗП у 30 отобранных пациентов. Всего было проведено 90 ИГХ исследований, в том числе 30 ИГХ анализ на p16^{INK4a}, 30 ИГХ на PD-L1 и 30 ИГХ на p53 (рисунок 1).

При проведении ИГХ использованы ткани зафиксированные 10% забуференным формалином в течение 24 часов. Рутинная проводка тканей проводилось на карусельном процессоре STP120, ThermoFisher (Германия). Серийные срезы толщиной 3 мкм подвергались депарафинизации, дегидратации, демаскировки и окраску антигенами производили при помощи специализированной автоматизированной системы Ventana Benchmark XT, Roche (Швейцария).

p16^{INK4a} интерпретированы в соответствии с рекомендациями CAP (College of American Pathologists) и считался положительным, если $\geq 70\%$ опухолевых клеток демонстрировали результаты сильные и диффузные ядерного и цитоплазматического окрашивания [9]. Статус ВПЧ пациентов был подтвержден с помощью ИГХ p16^{INK4a} ($\geq 70\%$), что использован мышинное моноклональное антитела клон Е6Н4 (CINtec® Histology, Ventana Medical Systems, Inc.). Экспрессия белка p16^{INK4a} был разделен на следующие шкалы в зависимости от уровня интенсивности окрашивания, что заслуживает внимания, что слабая экспрессия не входит классификацию: средняя 50-69% (p16^{INK4a}-М), высокая 70-89% (p16^{INK4a}-Н) и очень высокая $\geq 90\%$ (p16^{INK4a}-VН).

ИГХ анализ PD-L1 (кроличье моноклональное антитело клон SP263, Ventana Medical Systems, Inc.) также выполняли на предметных стеклах ФФЗП тканей пациентов ПККР с использованием автоматизированных методов окрашивания в соответствии с базовыми инструкциями.

Первоначально случае оценивались с точки зрения адекватности материала, которые должны содержать не менее 100 опухолевых клеток. При оценке экспрессии PD-L1 использовано система расчета TPS (оценка доли опухоли, Tumor Proportion Score), согласно которой показатель подсчитывали путем умножения числа на 100%, полученного в результате деления положительных опухолевых клеток на общее количество опухолевых клеток. Кроме этого, также использовалась система CPS (Комбинированная положительная оценка, Combined Positive Score) путем деления количества PD-L1-позитивных клеток (включая опухолевые клетки, лимфоциты и макрофаги) на общее количество жизнеспособных опухолевых клеток, умноженное на 100.

Результаты ИГХ PD-L1 оценивали как положительный, если окрашенных клеток составляло $TPS \geq 1\%$ ($CPS \geq 1$). В соответствии со степенью интенсивности экспрессии PD-L1 были классифицированы как низкая TPS 1-9% и CPS 1-9 (PD-L1-L), средняя TPS 10-29% и CPS 10-29 (PD-L1-M), высокая TPS 30-49% и CPS 30-49 (PD-L1-H), очень высокая TPS $\geq 50\%$ и CPS ≥ 50 (PD-L1-VН). ИГХ белка p53 также была проведена на ФФЗП срезах по стандартному протоколу (мышинное моноклональное антитела клон Bp53-11, Ventana Medical Systems, Inc.). Первичное антитело клон Bp53-11, направлено как на против мутантного типа, так и дикого типа ядерного белка p53.

Пороговым значением положительной экспрессии p53 был установлен $\geq 10\%$ ядерных окрашивания. В зависимости от степени интенсивности окрашивания ядер была классифицировано на следующие: низкая экспрессия 10-29% (p53-L), средняя 30-49% (p53-M), высокая 50-79% (p53-H), очень высокая $\geq 80\%$ (p53-VН).

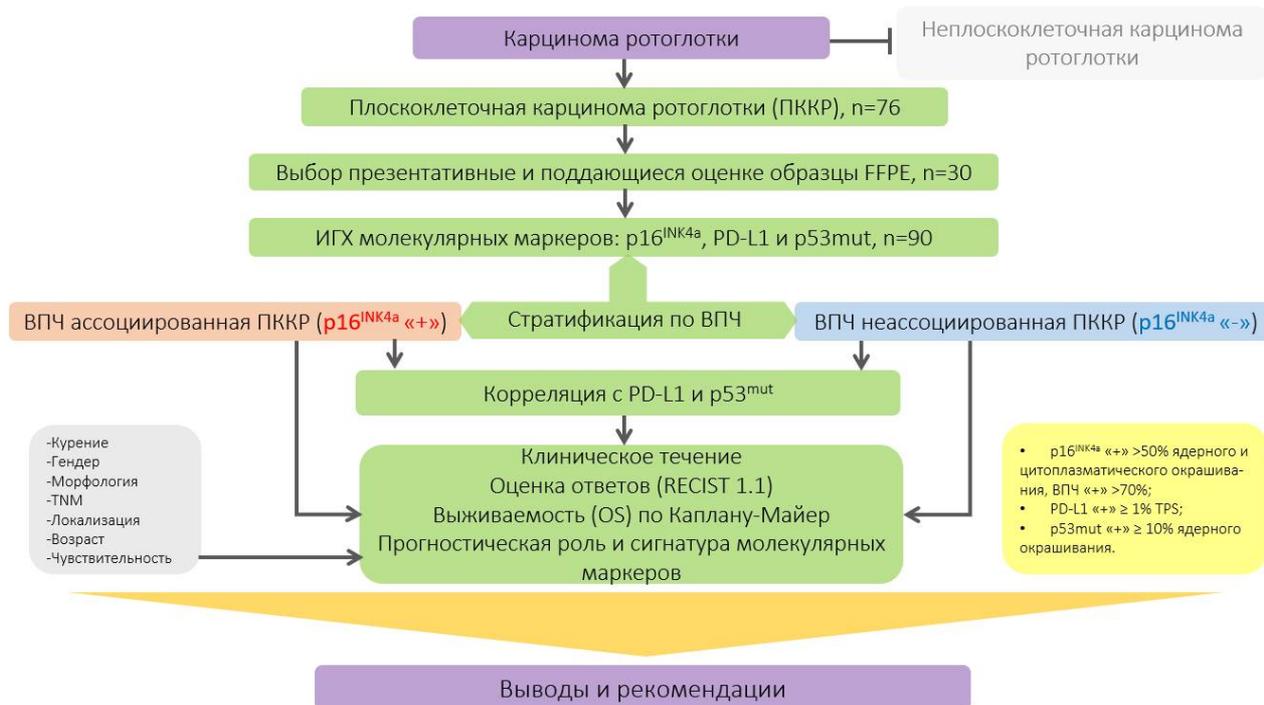


Рисунок 1. Моделирование основных этапов исследования

Результаты

В это исследование были включены семьдесят шесть (n=76) пациентов с ПККР, получавших лечение в РСНПМЦОР (n=37) и Ташкентском городском филиале (n=39) в период с января 2015 по декабрю 2020 года. Локализация опухоли по анатомическим отделам ротоглотки была в следующем порядке: небные миндалины 51% (39/76), боковая стенка 22% (17/76), основание языка 12% (9/76), мягкое небо 9% (7/76), задняя стенка 4% (3/76) и синхронное поражение 2% (1/76, боковая+задняя стенок). Как и ожидалось, основную часть общей когорты составляет мужчины 66 % (50/76) в меньшей степени женщин 34% (26/76). Возраст на момент постановки диагноза колебался от 28 до 86 лет, средний возраст 56 года. 38% (29/76) пациентов были нынешних курильщиками выкуривая в среднем 0,5–1 пачку в день, 12% (9/76) бывших курильщиков. Остальные 50% (38/76) пациентов идентифицированы как никогда не курившие. По сравнению с курильщиками количество употребляющих алкоголь в 1,5 раза меньше и этот показатель составляет 33% (25/76). Так как, большинство пациентов были установлены как непьющие. 16% (12/76) пациентов имели заболевание ранние стадии T1 и T2, остальные 84 % (64/76) продвинутые стадии T3 и T4 (7-е издание AJCC). Большинство пациентов 78% (59/76) имели разные уровни поражения регионарных лимфатических узлов (40% N1, 34% N2, 4% N3).

Все репрезентативные образцы взятых из 30 пациентов ППКР проанализированы на три молекулярные маркера: p16^{INK4a}, PD-L1 и p53. 43% (13/30) пациентов с ПККР были протестированы для p16^{INK4a} (≥70%) представляющие среднюю распространенность вызванного ВПЧ в течение 6-летнего периода исследования. В группе ВПЧ-положительных больных высокая экспрессия косвенного маркера p16^{INK4a} (70–89%, p16^{INK4a}-H) составила 77% (10/13) образцах, очень высокая (≥90%, p16^{INK4a}-VH) 23% (3/13) образцах. 57% (17/30) образцов не показали экспрессию p16^{INK4a}, поэтому считались действительно ВПЧ-отрицательным. У 11 (85%) из 13 пациентов ВПЧ+ПККР опухоль развилась из небной миндалины и основания языка, богатых лимфоидной тканью. Также проанализировано взаимосвязанность между ВПЧ-статусом и экспрессия дополнительных маркеров PD-L1 и p53 на всех изучаемых образцах. После разделения пациентов по статусу ВПЧ, референсное значение экспрессии p16^{INK4a} показало наиболее существенную корреляцию с p53. Сверхэкспрессия p16^{INK4a} сопровождалась положительной реакцией PD-L1 в 46% (6/13) и ни одного положительной экспрессии мутантного типа p53 не наблюдалось. Важно отметить, что

дикий тип p53 идентифицирован как исключительный тип, только в 1 случае (3%) в сочетании со сверхэкспрессией p16^{INK4a}. На рисунке-2 продемонстрировано разные паттерны экспрессии белков p16^{INK4a}, PD-L1 и p53 на ИГХ.

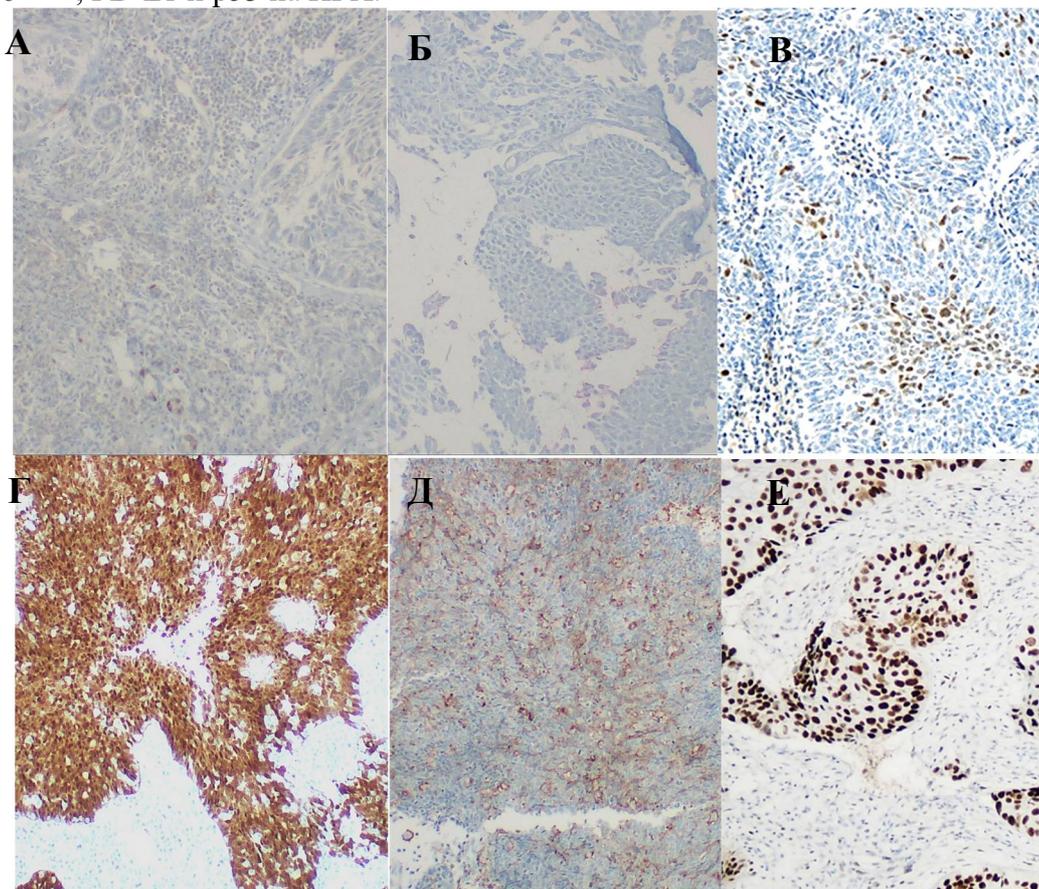


Рисунок 2. Паттерны экспрессии молекулярных маркеров p16^{INK4a}, PD-L1 и p53 на ИГХ. Отрицательная экспрессия p16^{INK4a} (А); Отрицательная экспрессия PD-L1, TPS=0%, CPS=0 (Б); Ядерное окрашивание дикого типа p53 у 25% опухолевых клетках (В); Сверхэкспрессия p16^{INK4a}-VH демонстрирующий сильного диффузного окрашивания, характерную для ВПЧ ассоциированной ПККР (Г); Очень высокое мембранное окрашивание PD-L1-VH, TPS>50%, CPS>50 (Д); Высокое ядерное окрашивание мутантного типа p53-H у 70% опухолевых клетках (Е) (x20).

Уникальное опухолевое микроокружение ПККР, локализующееся в основном лимфоидных тканей миндалина и основание языка с высокой плотностью лимфоцитов, может объяснить его более высокую экспрессию PD-L1. В целом, PD-L1 имел положительную экспрессию в 57% (17/30) случаях, из которых 20% (6/30) имели высокие (PD-L1-H, 30-49% TPS, 30-49 CPS) и очень высокие (PD-L1-VH, $\geq 50\%$ TPS, ≥ 50 CPS) уровни окрашивания. Хотя положительной экспрессии PD-L1 чаще всего наблюдается у ВПЧ-отрицательных пациентов (65%, 11/17), значительной корреляции между статусом ВПЧ и PD-L1 не наблюдалось. Из ИГХ анализов, проведенных против белка p53, положительная экспрессия мутантного типа наблюдалась у 50% (15/30), отрицательная экспрессия у 47% (14/30) и положительная экспрессия дикого типа только у 3% (1/30) образцах. Паттерны положительно окрашенных p53 мутантного типа выявлено у 88% (15/17) пациентов в ВПЧ-негативной группе, при этом у 12% (2/17) пациентов этой группы окрашивание белка p53 отсутствовало. ВПЧ-позитивной группе ни одного паттерна положительной экспрессии p53 мутантного типа не идентифицировано, 92% случаев (12/13) выявлено отрицательные экспрессии, как указано выше только в одном случае этой группе наблюдалась положительной экспрессии p53 дикого типа (рисунок 2). Среди положительно окрашенных p53 мутантного типа 33% (5/15) пациентов имели низкую экспрессию (10-29%, p53-L), в то время как 20% (3/15) имели

промежуточную экспрессию (30-49%, p53-M) и 47% (7/15) имели высокую (50-79%, p53-H) и очень высокую экспрессию ($\geq 80\%$, p53-VH).

Обсуждение

Выявление статуса ВПЧ стало мощным и широко используемым биомаркером улучшения клинических исходов у пациентов с ПККР. Поэтому ИГХ p16^{INK4a} получил широкое распространение, так как сверхэкспрессия p16^{INK4a} – является один из основных прогностический косвенный биомаркер ВПЧ+ПККР с чувствительностью 96,8% и специфичность 83,8% [10]. Несмотря на высокую концентрацию иммунных клеток в лимфоидных тканях ротоглотки, считается что ППКР имеет сильное иммуносупрессивное микроокружение. Одна из причин иммуносупрессии заключается в том, что взаимодействие лиганда запрограммированной гибели клеток 1 (PD-L1, programmed death-ligand 1 или CD274) на мембране опухолевых клеток с белком запрограммированной гибели клеток 1 (PD-1, Programmed cell death protein 1 или CD279) экспрессируемым на мембранах эффекторных Т-клетках вызывает инактивацию клеточно-опосредованного адаптивного иммунного ответа против опухолей [11]. PD-L1 играет важную роль в уклонении опухолевых клеток от иммунитета и может ускорять рост опухолевых клеток, способствуя апоптозу среди антиген-специфических и опухоли-реактивных Т-клеток [12].

Опухолевой супрессор p53 участвует в различных клеточных функциях, таких как апоптоз, дифференцировка, контроль клеточного цикла и восстановление повреждений ДНК. В процессе вирусного канцерогенеза белок Е6 ВПЧ используют разные механизмы, чтобы препятствовать онкосупрессорной функции белка p53, одним из них является образование тримерного комплекса Е6-Е6АР (Е6-associated protein) — p53, который приводит к деградации p53 через убиквитин-зависимую протеолитическую систему. При этом p53 поддерживается на низком уровне, и инфицированные клетки могут избежать апоптоза и остановки клеточного цикла [13]. Это в свою очередь приводит к хромосомную нестабильность и иммортальность, что в конечном итоге доводит до трансформации клеток.

Результаты исследования показывает, что пациенты с ВПЧ+ПККР были моложе, чем пациенты с ВПЧ-отрицательным ПККР. Однако факторы риска, связанные с образом жизни, у пациентов ВПЧ-отрицательной ПККР были явно повышены. Общее состояние пациентов ВПЧ-отрицательных ПККР по ECOG хуже, чем у ВПЧ-положительных пациентов, возможно это связано с коморбидным статусом (сопутствующая патология), возрастом, вредными привычками и характеристик опухоли (Т и N статус) и, следовательно, способствует не лучшему исходу пациентов. Сверхэкспрессия p16^{INK4a} тесно связана с отсутствием экспрессии мутантного типа p53, и оба на какой те степени отрицательно связаны с курением и потребление алкоголя. В целом, статус ВПЧ (p16^{INK4a}), интенсивность экспрессии PD-L1 и p53, курение и употребления алкоголя, работоспособность (ECOG) и возраст пациента, стадии TNM объяснило большую часть дисперсии в наших данных тем, что привело к кластеризации факторов при стратификации пациентов. В целом, кластеризация факторов хорошо согласуется с проявлением экспрессии трех молекулярных маркеров (p16^{INK4a}, PD-L1 и p53) в ПККР, в отношении того факта, что статус ВПЧ наиболее важные. Следовательно, часто отбор пациентов ПККР для индивидуализации лечения зависит исключительно от экспрессии p16^{INK4a} как предиктор вирусной этиологии и улучшение выживания [14,15].

Заключение

По-прежнему существует острая необходимость в улучшения стратификации риска для принятия правильных решений при балансировании терапевтической эффективности и токсичности у пациентов ПККР. В этом исследовании создан клинически применимый панель из трех молекулярных маркеров p16^{INK4a}, PD-L1 и p53, который будет потенциально тесно связанным с результатами выживания при ВПЧ+ПККР. Пациенты с дискордантными результатами анализа на ВПЧ отличались от пациентов с ВПЧ-отрицательный и ВПЧ-положительный ПККР в отношении молекулярной сигнатуры, клинико-демографическими характеристиками и факторы риска, связанные с образом жизни пациентом. Установления характерные черты молекулярного профиля ПККР может помочь лучше понять его

биологические особенности опухоли, к тому же играет важную роль в профилактике и эффективном лечении заболеваний. Новые данные в рамках исследования может предоставить картину о частоте индукции ВПЧ при ПККР, что отражает зависимость фенотипического проявления опухоли от молекулярных особенностей вируса. Для уверенного подтверждения этих выводов необходимы дополнительные более углубленные исследования.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР

1. Cullin, N., Azevedo Antunes, C., Straussman, R., Stein-Thoeringer, C. K., & Elinav, E. Microbiome and cancer // *Cancer Cell* – 2021, 11;39(10):1317-1341.
2. Bravo, I.G., Félez-Sánchez, M. Papillomaviruses: Viral evolution, cancer and evolutionary medicine // *Evol. Med. Pub. Health* – 2015;(1), 32-51.
3. Gillison ML, Chaturvedi AK, Anderson WF, Fakhry C. Epidemiology of Human Papillomavirus-Positive Head and Neck Squamous Cell Carcinoma // *J Clin Oncol* – 2015, 10;33(29):3235-42.
4. Castellsagué X, Alemany L, Quer M, Halc G, Quirós B, Tous S, Clavero O, Alòs L, Biegner T, Szafarowski T,... Xavier Bosch F. ICO International HPV in Head and Neck Cancer Study Group. HPV Involvement in Head and Neck Cancers: Comprehensive Assessment of Biomarkers in 3680 Patients // *J Natl Cancer Inst.* 2016, 28;108(6).
5. Мудунов А.М. Вирус папилломы человека – новый этиологический фактор в развитии рака органов головы и шеи. Проблемы и перспективы их решения // *Эпидемиология и Вакцинопрофилактика* – 2018, 17 (5): 100-105.
6. Pan C., Issaeva N., Yarbrough W.G. HPV-driven oropharyngeal cancer: current knowledge of molecular biology and mechanisms of carcinogenesis // *Cancers Head Neck* – 2018, 3;12.
7. Cospér PF, Bradley S, Luo L, Kimple RJ. Biology of HPV Mediated Carcinogenesis and Tumor Progression // *Semin Radiat Oncol.* 2021, 31(4):265-273.
8. Vande Pol SB, Klingelutz AJ. Papillomavirus E6 oncoproteins // *Virology* – 2013, 445(1-2):115-137.
9. Lewis JS, Jr., Beadle B, Bishop JA, Chernock RD, Colasacco C, Lacchetti C, Moncur JT, Rocco JW, Schwartz MR, Seethala RR, Thomas NE, Westra WH, Faquin WC. Human Papillomavirus Testing in Head and Neck Carcinomas: Guideline From the College of American Pathologists // *Arch Pathol Lab Med.* 2018;142(5):559–97.
10. Budu VA, Decuseară T, Balica NC, Mogoantă CA, Rădulescu LM, Chirilă M, Maniu AA, Mistra DM, Mușat GC, Oprișcan IC, Georgescu MG. The role of HPV infection in oropharyngeal cancer // *Rom J Morphol Embryol.* 2019;60(3):769-773.
11. E. Munari, F.R. Mariotti, L. Quatrini, P. Bertoglio, N. Tumino, P. Vacca, A. Eccher, F. Ciompi, M. Brunelli, G. Martignoni, G. Bogina, L. Moretta, PD-1/PD-L1 in cancer: pathophysiological, diagnostic and therapeutic aspects // *Int. J. Mol. Sci.* 2021, 22;5123.
12. Salmaninejad, A., Khoramshahi, V., Azani, A., Soltaninejad, E., Aslani, S., Zamani, MR. et al. PD-1 and cancer: molecular mechanisms and polymorphisms // *Immunogenetics* – 2017;70(2), 73–86.
13. Mittal, S. & Banks, L. Molecular mechanisms underlying human papillomavirus E6 and E7 oncoprotein-induced cell transformation // *Mutat. Res.* 2017;772, 23–35.
14. Dogan, S. et al. Identification of prognostic molecular biomarkers in 157 HPV-positive and HPV-negative squamous cell carcinomas of the oropharynx // *Int. J. Cancer* – 2019;145, 3152–3162.
15. Wagner S, Prigge ES, Wuerdemann N, Reder H, Bushnak A, Sharma SJ, Obermueller T, von Knebel Doeberitz M, Dreyer T, Gattenlöhner S, Wolf G, Pons-Kühnemann J, Wittekindt C, Klussmann JP. Evaluation of p16INK4a expression as a single marker to select patients with HPV-driven oropharyngeal cancers for treatment de-escalation // *Br J Cancer* – 2020;123(7):1114-1122.



УЎК: 616.6-006.34.04-059

РАХИМОВ Нодир Махамматкулович

Доктор медицинских наук, доцент

ШАХАНОВА Шахноза Шавкатовна

PhD

Самаркандский Государственный Медицинский Университет

ХАКИМОВ Алишер АбдурахмоновичСамаркандский филиал Республиканского специализированного
научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии**КАЛЮТА Татьяна Юрьевна**

Кандидат медицинских наук, доцент

ВЕЛИКАНОВА Марина Геннадьевна

Кандидат медицинских наук, доцент

КОРОЛЕВ Александр Юрьевич

Кандидат медицинских наук, доцент

Саратовский Государственный Медицинский
Университет им. В.И. Разумовского

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С КОСТНЫМИ МЕТАСТАЗАМИ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПОЧЕЧНО –КЛЕТОЧНОГО РАКА

For citation: Nodir Rakhimov, Shakhnoza Shakhanova, Alisher Khakimov, Tatyana Kalyuta, Marina Velikanova, Korolev Alexander. Efficiency of radiotherapy treatment in patients with bone metastases of prostate cancer and renal-cell cancer. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 152-159

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027430>

АННОТАЦИЯ

Данные Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) показывают, что около 4 миллионов человек во всем мире ежедневно испытывают боль из-за злокачественных заболеваний; у половины этих людей дискомфорт из-за метастазов в кости является доминирующим источником симптомов (Павлова Н. С., Сергиенко Е. А., 2020; Radbruch L., 2020). У большинства пациентов с метастазами в кости по мере прогрессирования болезни развивается сильная боль, что приводит к значительному снижению качества их жизни. В последние годы отмечается неуклонный рост заболеваемости злокачественными новообразованиями по всем основным локализациям. К сожалению, остается высокий процент опухолей, выявляемых в 4 стадии процесса при наличии отдаленных метастазов, в том числе метастазов в кости. Костные метастазы имеют очень плохое воздействие на качество жизни пациента. В частности, костная боль является наиболее распространенным

типом боли, вызванной раком, которая может требовать опиатные анальгетики и паллиативную лучевую терапию от боли.

Ключевые слова: лучевая терапия, 153-самарий-оксабифор, рак предстательной железы, рак почки, боль.

РАХИМОВ Нодир Махамматкулович

Тиббиёт фанлари доктори, доцент

ШАХАНОВА Шахноза Шавкатовна

PhD

Самарқанд Давлат тиббиёт университети

ХАКИМОВ Алишер Абдурахмонович

Республика ихтисослаштирилган онкология ва тиббий радиология илмий-амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали

КАЛЮТА Татьяна Юрьевна

Тиббиёт фанлари номзоди, доцент

ВЕЛИКАНОВА Марина Геннадьевна

Тиббиёт фанлари номзоди

КОРОЛЕВ Александр Юрьевич

Тиббиёт фанлари номзоди, доцент

В.И. Разумовский номидаги Саратов Давлат тиббиёт университети

ПРОСТАТА БЕЗИ ВА БУЙРАК САРАТОНИ КЎПЛАБ СУЯК МЕТАСТАЗЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА НУР ТЕРАПИЯСИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

АННОТАЦИЯ

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотлари шуни кўрсатадики, дунё бўйлаб 4 миллионга яқин одам ҳар куни саратон касаллигидан азоб чекади; бу одамларнинг ярмида суяк метастазлари безовталиқ симптомларнинг асосий манбаидир (Павлова Н. С., Сергиенко Е. А., 2020; Радбруч Л., 2020). Суяк метастазлари бўлган беморларнинг кўпчилигида касаллик давом етар екан, қаттиқ оғриқ пайдо бўлади, бу уларнинг ҳаёт сифатининг сезиларли даражада пасайишига олиб келади. Сўнгги йилларда барча асосий локализасиялар бўйича хавfli ўсмалар билан касалланишнинг ортиши кузатилмоқда. Афсуски жараённинг кечиккан босқичида аниқланган ўсмаларнинг фоизи юқорилигича сақланиб қолмоқда, узоқ метастазлар, жумладан суяк метастазлари мавжуд бўлганда, ва остеоген метастазлар беморнинг ҳаёт сифатига жуда ёмон таъсир қилиши бу борада буйрак ҳамда простата бези

Калит сўзлар: нур терапияси, 153-самарий-оксабифор, простата бези саратоми, буйрак саратоми, оғриқ.

RAKHIMOV Nodir Makhammatkulovich

DSc, Associate Professor

SHAKHANOVA Shakhnoza Shavkatovna

PhD

Samarkand State Medical University

KHAKIMOV Alisher Abdurakhmonovich

Samarkand Branch of the Republican Specialized Oncology and Medical Radiology Scientific and Practical Medical Center

KALYUTA Tatyana Yurievna

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor

VELIKANOVA Marina Gennadievna

Candidate of Medical Sciences,

ALEXANDER Korolev

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
Saratov State Medical University Named I.V. Razumovsky

EFFICIENCY OF RADIOTHERAPY TREATMENT IN PATIENTS WITH BONE METASTASES OF PROSTATE CANCER AND RENAL-CELL CANCER

ANNOTATION

Data from the World Health Organization (WHO) show that about 4 million people worldwide experience pain every day due to malignant diseases; in half of these people, discomfort due to bone metastases is the dominant source of symptoms (Pavlova N. S., Sergienko E. A., 2020; Radbruch L., 2020). Most patients with bone metastases develop severe pain as the disease progresses, resulting in a significant reduction in their quality of life. In recent years, there has been a steady increase in the incidence of malignant neoplasms in all major localizations. Unfortunately, there remains a high percentage of tumors detected in stage 4 of the process in the presence of distant metastases, including bone metastases. Bone metastases have a very bad impact on the patient's quality of life. In particular, bone pain is the most common type of pain caused by cancer, which may require opiate analgesics and palliative radiotherapy for pain.

Key words: radiation therapy, 153-samarium-oxabiphor, prostate cancer, kidney cancer, pain.

Материал и методы исследования: Работа выполнена на кафедре онкологии Самаркандского Государственного Медицинского Института. В работе были использованы материалы Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии (Ташкент), а также его Самаркандского филиала и филиала города Ташкента. Проведено ретро- и проспективное исследование по усовершенствованию паллиативного лечения больных раком мочеполовой системы с множественными остеогенными метастазами.

В основу работы взяты показатели наблюдения за 110 больных с морфологической верификацией злокачественного новообразования органов мочеполовой системы с множественными метастазами в кости

Проведен тест клинико- морфологической свойств опухолевого процесса у 110 больных с почечно-клеточным раком (ПКР) и раком предстательной железы (РПЖ) с множественными метастазами в кости в кости, которые были обнаружены разными методами визуализации (радиоизотопное сканирование костей (РИСК), компьютерной томографией (КТ), магнитно-резонансной томографией (МРТ)). У всех 110 больных были оценены гистологический тип опухоли, уровень злокачественности, варианты метастазов в костях, осложнений метастазов в костях, сроки жизни от этапа установления диагноза до первичного ответа на лечение и до случая скелетного осложнени.

Результаты: Общая состояние больных оценивался по субъективным данным пациентов: физические и психические данные. Изменение приема анальгетиков был объективно определен медперсоналом и самими пациентами. Изменения мобильности пациентов зависели от ощущение боли при ходьбе с опорой или без нее. Анальгетический эффект оценивался субъективно пациентами, по изменению их потребности в анальгетиках (постоянная боль, ночная боль, боль припроисходит во время движения и т. Д.).

Таблица 1

Распределение больных по шкале Карновского до лечения

Балы по шкале Карновского	Нозология									
	Рак почки n=48			Рак предстательной железы n=62			Итого			P
	abs	M(%)	m	abs	M(%)	m	abs	M(%)	m	

40	3	6,25	3,49	5	8,06	3,46	8	7,27	2,48	Хи-квадрат = 16,873; p = 0,005
50	8	16,67	5,38	10	16,13	4,67	18	16,36	3,53	
60	10	20,83	5,86	12	19,35	5,02	22	20,00	3,81	
70	11	22,92	6,07	14	22,58	5,31	25	22,73	4,00	
80	12	25,00	6,25	15	24,19	5,44	27	24,55	4,10	
90	4	8,33	3,99	6	9,68	3,75	10	9,09	2,74	
Итого	48	100,00	0,00	62	100,00	0,00	110	100,00	0,00	

Как видно из таблицы 3.1 основной контингент больных имели Ограничение нормальной активности при сохранении полной независимости больного, что составило 62 (56,4%) больных

64 (58,2%) больных получали терапию с радиофармтерапией (самарий оксабифор) в лечении множественного остеогенного метастаза. Почти все пациенты оценили терапию относительно положительно, что почувствовали себя лучше после добавления деносумаба и радиофармтерапию самария. Все анальгетики были полностью прекращены только у 5(5,5%) пациентов, но заметное снижение их потребности было очевидно в большинство пациентов. Наиболее очевидными преимуществами комбинированной терапии были улучшенная подвижность и облегчение боли. Ответ лучше всего иллюстрируется таблицей общей оценки (Таблица 2).

Таблица-2

	счет	Рак почки			Рак простаты			итого		
		abs	M(%)	m	abs	M(%)	m	abs	M(%)	m
<i>Общее состояние</i>										
ухудшение	-1	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Без изменения	0	1	2,08	2,06	1	1,61	1,60	2	1,82	1,27
Легкое улучшение	1	10	20,83	5,86	8	12,90	4,26	18	16,36	3,53
Хорошее улучшение	2	8	16,67	5,38	15	24,19	5,44	23	20,91	3,88
<i>Анальгетики</i>										
Увеличение количества	-1	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Без изменения	0	1	2,08	2,06	2	3,23	2,24	3	2,73	1,55
Уменьшение количество до 45%	1	8	16,67	5,38	8	12,90	4,26	16	14,55	3,36
Уменьшение количество до 80%	2	10	20,83	5,86	12	19,35	5,02	22	20,00	3,81
Прекращение употребления	3	0	0,00	0,00	2	3,23	2,24	2	1,82	1,27
<i>Мобильность</i>										
Ухудшился	-1	1	2,08	2,06	1	1,61	1,60	2	1,82	1,27
Без изменений	-1	1	2,08	2,06	1	1,61	1,60	2	1,82	1,27
Ограничен 50%	1	7	14,58	5,09	9	14,52	4,47	16	14,55	3,36
Неограничено	2	10	20,83	5,86	13	20,97	5,17	23	20,91	3,88

Облегчение боли										
Усиление	-1	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Без изменений	0	1	2,08	2,06	2	3,23	2,24	3	2,73	1,55
Мягкое обезболивание	1	8	16,67	5,38	8	12,90	4,26	16	14,55	3,36
Заметное облегчение боли	2	10	20,83	5,86	14	22,58	5,31	24	21,82	3,94

Как видно из таблицы улучшение общего состояния после комбинированной терапии с использованием таргетной терапии и радиофармтерапии отмечено у 56 больных что составило 87,5%. Уменьшение количества приема анальгетиков и их дозировки отмечено у 50(78,1%) больных, из них у 14(21,8%) отменен прием анальгетика, из 50 больных у 28 (56%) больных уменьшился до 80% количество и доза приема анальгетиков. Улучшение мобильности у 29(45,3%) больных, субъективные ощущения полной мобильности отмечено у 35 (54,6%).

Таблица 3

Таблица продолжительность обезболивающего эффекта после комбинированной терапии в месяцах

Локализация	После 1 дозы		После 2 дозы		После 3 дозы	
	М	m	М	m	М	m
Рак почки	5,06	0,19	6,69	0,19	6,19	0,24
Рак предстательной железы	5,66	0,18	7,58	0,19	7,98	0,23

Как видно из таблицы при повторном введении радиофармпрепарата через 3 месяца после первичного использования продолжительность антиангинального эффекта увеличивается, что подтверждается статистическими методами. В то же время 3-я доза препарата не приводит к увеличению продолжительности антиангинальной терапии.

Продолжительность положительного эффекта после повторного приема самария оксидрабала также является важным показателем угнетения боли в паллиативном лечении .

Анальгетический период увеличивается при повторном введении самария в тех случаях, когда имело первое введение препарата давал существенный анальгетический эффект. То есть если при первичном введении самария отмечался выраженный обезболивающий эффект, то при повторном введении самария период анальгезии увеличивался и наоборот, если у больных не было первичного ответа при первичном введении, то от повторного введения самария анальгетическое свойство не наблюдалось.

Более мягкий паллиативный эффект 153 Sm объясняется коротким периодом полураспада (46,3 ч), как следствие, меньшая продолжительность локальных облучение. Лечение 153самарием строго устраняет боль в костях и не может заменить общую химиотерапию и гормональные препараты.

Оценка боли (ОБ).

Средние значения и изменения при оценке боли через 1-3 месяца после введения 153 Sm-ОКСАБИФОР показаны в таблице 4.

Таблица-4

	Базальные данные		Через 1 месяц		Через 3 месяца	
	М	m	М	m	М	m
Изменения в оценке боли	8,30	0,45	5,31	0,24	4,79	0,19
Оценка боли	abs	%	abs	%	abs	%
0	0	0,00	0	0,00	2	6,25
1	0	0,00	3	9,38	2	6,25

2	0	0,00	2	6,25	5	15,63
3	0	0,00	6	18,75	3	9,38
4	0	0,00	5	15,63	8	25,00
5	0	0,00	5	15,63	6	18,75
6	1	3,13	4	12,50	1	3,13
7	3	9,38	5	15,63	5	15,63
8	14	43,75	2	6,25	0	0,00
9	14	43,75	0	0,00	0	0,00

Как видно из таблицы в начале лечения интенсивность боли характеризовался на уровне 6-9 баллов. Через 1 месяц после введения 153 Sm-ОКСАБИФОР ОБ изменился следующим образом: у 21 (60%) больных отмечено уменьшения боли, у 6(18,7%) усиления боли, у 5(15,6%) эффект не наблюдался. Через три месяца после введения 153 Sm-ОКСАБИФОР ОБ осуществлен следующим образом: у 2(6,3%) прекратились боли, у 27(84,3%) уменьшение боли, у 2(6,3%) усиления боли. Костный паллиативный эффект получено через 1 и 3 месяца: полное обезболивание - 3 (10%) и 2 (6,3%) пациентами, заметное облегчение боли у 11 (34%) и 10 (31%) пациентов легкое облегчение у 10 (31%) и 11 (34%) пациентов и без эффекта у 8 (25%) и 9 (28%) пациентов соответственно.

Оценка обезболивающего. Обезболивание сопровождалось снижением необходимой дозировки анальгетиков. Изменения по анальгетическому баллу через 1 и 3 месяца после комбинированной терапии Показаны в таблице 5.

Таблица -5

Оценка обезболивающего эффекта по шкале ВОЗ

Баллы	Базальные данные		Через 1 месяц		Через 3 месяца	
	abs	%	abs	%	abs	%
0 -без анальгетика	0	0,00	5	15,63	7	21,88
1 без опиатных анальгетиков, НПВП	7	21,88	10	31,25	12	37,50
2 легкие опиаты	18	56,25	10	31,25	9	28,13
3 сильно действующий опиаты)	7	21,88	7	21,88	4	12,50

Оценка обезболивающего эффекта изменялась следующим образом от базальных данных: прекращение прием анальгетиков 15,6% и 21,9%, обезболивание при помощи НПВП 31,3% и 37,5%, легкие опиаты 31,3% и 28,1%, сильнодействующие опиаты 21,9% и 25% через 1 и 3 месяцев соответственно. Как видно из таблицы при назначении комплексного подхода в лечении остеогенного метастаза рака предстательной железы имеет тенденция в уменьшении приема анальгетиков *Подвижность пациента.* Обезболивание сопровождалось улучшение подвижности пациента. Средние значения и изменения по качеству жизни (КЖ) на основе шкале Карновского (ШК) выглядит следующим образом

Таблица -6

Подвижность пациентов после комбинированного лечения

Баллы	Базальные данные		Через 1 месяц		Через 3 месяца	
	М	m	М	m	М	m
Шкала Карновского	47,00	1,65	67,06	1,50	66,00	1,34
	abs	%	abs	%	abs	%
20%	0	0,00	0	0,00	0	0,00
30%	0	0,00	1	3,13	0	0,00
40%	1	3,13	1	3,13	1	3,13
50%	12	37,50	3	9,38	2	6,25
60%	14	43,75	11	34,38	10	31,25
70%	4	12,50	6	18,75	6	18,75
80%	1	3,13	6	18,75	6	18,75
90%	0	0,00	3	9,38	5	15,63
100%	0	0,00	1	3,13	2	6,25

При сравнении данных через 1 месяца после комбинированной терапии по шкале Карновского был изменен следующим образом: по сравнению с базального ШК 40% - 1 пациент; от базального ШК 50% - у 3 пациентов; от базальный ШК 60% - 11 пациента, у 6 больных пациентов ШК 70%, 4 пациента, 3 больных 90% и у 1 больного ШК 100, у 1 больного ухудшилась КЖ что составило 30%.

Через три месяца после введения 153 Sm-ОКСАБИФОР, КЖ была изменена следующим образом: по шкале Карновского был изменен следующим образом: по сравнению с базальным ШК 40% - 1 пациент; от базального ШК 50% - у 2 пациентов; от базального ШК 60% - 11 пациента, у 6 больных пациентов ШК 70%, у 6 больных ШК 80%, у 5 больных 90% и у 2 больных ШК 100. Как видно из таблицы общее качество жизни больных имело тенденцию к улучшению, то есть при начале лечения по шкале Карновского было 47%, после комплексного лечения отмечался статистическая достоверная разница в улучшении качества жизни 66% при начальном 47 ($p \leq 0,05$).

Вывод: Для улучшения качества жизни и снижения возникновения патологических переломов у больных раком почки и простаты показано назначение системной лучевой терапии 153-самарий оксабифором, которое позволяет длительное время стабилизировать состояние костной системы. На основе разработанной схемы лечения увеличены показатели выживаемости, средней продолжительности жизни и качество жизни пациентов с множественным костным метастазом рака почки и простаты.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Bray F. et al. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries //CA: a cancer journal for clinicians. – 2018. – Т. 68. – №. 6. – С. 394-424.
2. Emily C.L. Wong and Anil Kapoor Does Bone-targeted Therapy Benefit Patients with Metastatic Renal Cell Carcinoma?// Translational Oncology Vol. 13, No. 2, 2020 pp. 241–244

3. Mirdjalol Dehkanovich Djuraev, Nodir Maxammatkulovich Rahimov, Mavluda Nigmatovna Karimova, Shakhnoza Shavkatovna Shakhanova. Current Views On The Pathogenesis Of The Parietal-Visceral Pathway Of Gastric Cancer Metastasis. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2021/3/31. Том 3, № 03, P 94-103.
4. Shakhanova Sh Sh, MD Djuraev, NM Rakhimov, MN Karimova, AF Asatulayev. Determination Of Risk Parameters In The Detection Of Asymptomatic Bone Metastases Of Kidney And Prostate Cancer. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research 2021/2/28, Том 3, № 02, P 161-174.
5. Shaxanova Sh Sh, Raximov N.M. Improving the combined treatment tactics of many osteogen metastases of malignant tumors of the urinary-body system. Web of Scientist: International Scientific Research Journal 2022/4/30, P 1145-1149.
6. Шахноза Шавкатовна Шаханова, Нодир Махамматкулович Рахимов, Файзулло Тожибоевич Корабоев. Буурак va prostata bezi ko'plab osteogen metastazlarida davolash samaradorligini oshirish. Журнал Репродуктивного Здоровья и Уро-Нефрологических Исследований 2022/6/27, Том 3, Номер 2.
7. Алексеев Б.Я., Ньюшко К.М., Каприн А.Д. Химиотерапия второй линии у больных кастрационно-рефрактерным раком предстательной железы. От клинических исследований к практике // ОУ. 2019. №1. – С 84-91.
8. Борзов К.А., Валиев А.К., Мусаев Э.Р., Кулага А.В. Выбор тактики хирургического лечения пациентов с метастазами рака почки в позвоночнике // Саркомы костей, мягких тканей и опухоли кожи. № 2–2018. С. 21-27
9. Моисеенко Ф.В. Будущее системной терапии в онкоурологии: таргетная терапия и/или иммунотерапия//Практическая онкология.-2019.-№2.-С.137-143.
10. Шаханова Ш.Ш., Рахимов Н.М., Эсанкулова Б.С., Корабоев Ф.Т., Хакимов А.А. Осложнения таргетной терапии при лечении почечно-клеточного рака с метастазами в костях и лимфоузлах. Журнал вестник врача 2021, Том 1, Номер 2 (99), P116-120.
11. Шаханова Ш.Ш., Рахимов Н.М. Мультимодальный подход к лечению множественных остеогенных метастазов рака почки и предстательной железы. Клиническая и экспериментальная онкология 2020, №4 Стр 50-56.



БЕКМУРОДОВ Мухаммад Абдужалилович
ЛУТФУЛЛАЕВ Гайрат Умруллоевич
Доктор медицинских наук, доцент
Самаркандский Государственный медицинский университет

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ НОСОВОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ

For citation: Bekmurodov Muhammad, Lutfullayev Gayrat. Pathogenesis and treatment features of nasal bleeding . Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 160-168

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027438>

АННОТАЦИЯ

Носовое кровотечение (т.е. кровотечение из носа) является распространенным отоларингологическим неотложным состоянием; однако это редко опасно для жизни, и большинство незначительных кровотечений из носа останавливаются сами по себе или под наблюдением медицинского персонала. Тем не менее, случаи рецидивирующих носовых кровотечений должны быть проверены отоларингологом, а тяжелые носовые кровотечения должны быть направлены в отделение неотложной помощи, чтобы избежать неблагоприятных последствий, включая гиповолемический шок или смерть. В этой статье рассматриваются текущие достижения в нашем понимании носового кровотечения, а также обновленные алгоритмы лечения, чтобы помочь клиницистам оптимизировать результаты.

Ключевые слова: эпистаксис; носовое кровотечение; кровотечение; тампонада; рассмотрение.

BEKMURODOV Muhammad Abdusalilovich
LUTFULLAYEV G'ayrat Umrulloevich
t.f.d., dosent
Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

BURUNDAN QON KETISHINING PATOGENEZI VA DAVOLASH XUSUSIYATLARI

ANNOTATSIYA

Epistaksis (ya'ni burundan qon ketish) tez-tez uchraydigan otorinologik favqulodda holat; ammo, bu hayot uchun kamdan-kam hollarda xavf tug'diradi va ko'pchilik kichik burun qonashlari o'z-o'zidan yoki shifokor nazorati ostida to'xtaydi. Shu bilan birga, burundan takroriy qon ketishi holatlari otolaringolog tomonidan tekshirilishi kerak va og'ir burun qon ketishi, gipovolemik shok yoki o'limni o'z ichiga olgan salbiy oqibatlariga olib kelmaslik uchun favqulodda yordam bo'limiga yuborilishi kerak. Ushbu maqolada burun qonashi haqidagi tushunchamizdagi mavjud yutuqlar, shuningdek, klinitistlariga natijalarni optimallashtirishga yordam beradigan yangilangan davolash algoritmlari ko'rib chiqiladi.

Kalit so'zlar: burun burungi; burundan qon ketishi; qon ketishi; tamponada; hisobga olish

BEKMURODOV Muhammad Abdujalilovich
LUTFULLAYEV Gayrat Umrulloyevich
DSc, Associate Professor
Samarkand State Medical Institute

PATHOGENESIS AND TREATMENT FEATURES OF NASAL BLEEDING

ANNOTATION

Epistaxis (i.e. nosebleed) is a common otolaryngological emergency; however, it is rarely life-threatening, and most minor nosebleeds stop on their own or with medical supervision. However, cases of recurrent nosebleeds should be checked by an otolaryngologist and severe nosebleeds should be referred to the emergency department to avoid adverse consequences, including hypovolemic shock or death. This article reviews current advances in our understanding of nosebleeds as well as updated treatment algorithms to help clinicians optimize outcomes.

Keywords: epistaxis; nose bleed; bleeding; tamponade; consid

Актуальность: Носовое кровотечение относится к кровотечению из носа (т. е. носовому кровотечению). Это состояние является одним из наиболее распространенных неотложных отоларингологических состояний, поражающих примерно 60% людей [1], из которых 6-10% нуждаются в медицинской помощи [2-6]. Большинство людей, страдающих носовым кровотечением, не обращаются за медицинской помощью; однако, если не принять надлежащих мер, случаи сильного кровотечения могут привести к обструкции дыхательных путей, аспирации, удушью, гиповолемическому шоку или даже смерти [7-9]. Недавние достижения в области эндоскопии облегчили осмотр носа; однако эффективное лечение этого состояния зависит от осведомленности о возможных источниках носового кровотечения и всестороннего понимания строения носа. В этой статье представлен обзор литературы по носовому кровотечению, включая последние достижения в его лечении.

Эпидемиология: Носовое кровотечение встречается у 60% населения в целом [6]. Частота носового кровотечения представляет собой бимодальное распределение, при этом большинство случаев возникает у лиц в возрасте до 10 и старше 70 лет [6,10-12]. Средний возраст пациентов, госпитализированных по поводу носового кровотечения, составляет 70 лет [13]. На лиц пожилого возраста приходится 40% случаев, требующих медицинского вмешательства, в первую очередь из-за того, что кровотечения у пожилых людей могут иметь тяжелые последствия. У детей, как правило, наблюдаются неосложненные носовые кровотечения в переднем отделе, которые редко требуют хирургического вмешательства [14]. Несмотря на низкую распространенность носового кровотечения среди детей в возрасте до 2 лет, все такие случаи должны быть тщательно обследованы на наличие признаков травмы, наличия постороннего предмета или системного заболевания [15]. У мужчин несколько чаще, чем у женщин, возникают носовые кровотечения [12,16], возможно, из-за защитного действия эстрогена [11]. Таким образом, среди госпитализированных пациентов в возрасте до 49 лет преобладают лица мужского пола, а выше этой точки - более равномерное распределение по полу.

Анатомия: К основным функциям носа относятся согревание и увлажнение вдыхаемого воздуха. Для этого требуется обильное количество крови из наружных и внутренних сонных артерий (рис. 1). Наружная сонная артерия играет главную роль и обеспечивает артериальный кровоток в первую очередь через верхнечелюстную артерию и, во вторую очередь, через лицевую артерию. Верхнечелюстная артерия делится на несколько ветвей, включая клиновидно-небную артерию и нисходящую небную артерию. Клиновидно-небная артерия кровоснабжает слизистую оболочку большей части носовой перегородки и носовых раковин. Нисходящая небная артерия имеет две или три ветви, включая большую небную артерию,

которая окольным путем проходит вниз через большой небный канал и отверстие, кровоснабжая носовую перегородку и дно носа. Лицевая артерия делится на несколько ветвей, включая угловую артерию, латеральную носовую артерию и верхнюю губную артерию, которая кровоснабжает перегородку и крылья носа [7]. Внутренняя сонная артерия кровоснабжает область над средней носовой раковиной широко через переднюю и заднюю решетчатые артерии.

Носовые кровотечения подразделяют на первичные и вторичные. Первичные носовые кровотечения бывают идиопатическими и спонтанными, тогда как вторичные явления имеют определенные причины, такие как травма или применение антикоагулянтов [10]. С другой стороны, несмотря на сложность системы кровообращения в носу, носовые кровотечения также можно разделить на передние или задние, в зависимости от источника кровотечения. Большинство случаев носового кровотечения (от 90% до 95%) происходит в анастомозе, называемом сплетением Киссельбаха или зоной Литтла в нижней части передней перегородки [11]. Эта область насыщается ветвями верхней губной артерии, передней и задней решетчатой артериями, клиновидно-небной артерией и большой небной артерией. Эти артерии кровоснабжаются базовыми ветвями внутренней и наружной сонных артерий [16].

Этиология: Носовое кровотечение является многофакторным явлением. Этиология носовых кровотечений может быть классифицирована в зависимости от причины как местная, системная, экологическая или связанная с лекарствами. Местные причины носового кровотечения включают травму, интраназальную неоплазию, воспалительное заболевание и аномалии перегородки. Богатая сосудистая сеть делает нос восприимчивым к носовым кровотечениям. Это усугубляется тем фактом, что кровеносные сосуды в слизистой оболочке носа расположены наружу, что делает их уязвимыми для повреждений. Большинство случаев, с которыми сталкиваются клиницисты, связаны с какой-либо травмой или раздражением слизистой оболочки и/или связанных кровеносных сосудов [8, 12]. Одним из распространенных примеров является травма в результате введения пальца (ковыряние в носу) [10]. Киссельбахово сплетение полностью обнажается только в полости носа. Носовые кровотечения из-за тупой травмы обычно происходят из переднего источника. Введение инородного предмета в нос может вызвать обильное кровотечение. В случаях, когда предмет остается в таком положении более 24 часов, кровотечение может сопровождаться гнойными выделениями из носа [3]. Назотрахеальная интубация, введение назогастрального зонда и постоянное использование назальных канюль являются одними из наиболее частых причин носового кровотечения у госпитализированных пациентов. Было показано, что волоконно-оптический контроль во время назотрахеальной интубации снижает частоту и тяжесть носового кровотечения по сравнению с обычным (неуправляемым) введением [5]. Рецидивирующие носовые кровотечения могут быть вызваны синоназальными опухолями, в том числе плоскоклеточным раком, аденоидно-кистозным раком, меланомой, инвертированной папилломой или другими редкими опухолями [2,11]. Примечательно, что рак носоглотки гораздо чаще встречается у выходцев из Юго-Восточной Азии, чем у представителей европеоидной расы [4]. Необходимо исключить рак носоглотки у выходцев из Юго-Восточной Азии с носовыми кровотечениями, особенно если одновременно наблюдаются специфические симптомы и признаки, такие как одностороннее заложенность уха и образование на шее. При работе с подростками, страдающими носовыми кровотечениями, необходимо учитывать ювенильную ангиофибромю носоглотки, доброкачественную, но агрессивную и экспансивную опухоль, которая может проникать в соседние структуры, вызывая обширное кровотечение [5]. Случаи неоплазии редки; однако важно, чтобы клиницисты провели тщательное обследование, чтобы окончательно исключить эту возможность. При работе с подростками, страдающими носовыми кровотечениями, необходимо учитывать ювенильную ангиофибромю носоглотки, доброкачественную, но агрессивную и экспансивную опухоль, которая может проникать в соседние структуры, вызывая обширное кровотечение [7]. Случаи неоплазии редки; однако важно, чтобы клиницисты провели тщательное обследование, чтобы окончательно исключить эту

возможность. При работе с подростками, страдающими носовыми кровотечениями, необходимо учитывать ювенильную ангиофибромю носоглотки, доброкачественную, но агрессивную и экспансивную опухоль, которая может проникать в соседние структуры, вызывая обширное кровотечение [14]. Случаи неоплазии редки; однако важно, чтобы клиницисты провели тщательное обследование, чтобы окончательно исключить эту возможность.

Системные причины носового кровотечения включают гипертензию, цирроз печени, алкоголизм, нарушения свертываемости, наследственные геморрагические диатезы и сосудистые/сердечно-сосудистые заболевания [9]. Несмотря на то, что гипертензия не является прямой причиной носового кровотечения, ее связывают со случаями тяжелого или рефрактерного носового кровотечения [15]. Некоторые исследователи предположили, что гипертензия, связанная с лежащей в основе васкулопатией, включающей атеросклероз, может быть фактором риска носового кровотечения [9]; однако доказательств в поддержку этого утверждения мало [4]. Кроме того, повышенное артериальное давление в начале носового кровотечения также может быть связано со стрессом и/или синдромом белого халата [12]. Алкоголь был связан с повышенным риском носового кровотечения [14]. Потребление алкоголя снижает агрегацию тромбоцитов, что может увеличить продолжительность кровотечения. Гемодинамические изменения также могут быть связаны с некоторыми случаями носового кровотечения. Носовое кровотечение является наиболее частым проявлением у пациентов с наследственной геморрагической телеангиэктазией (ГГТ, также называемой синдромом Ослера-Вебера-Рендю), встречающейся у 90-95% пациентов [1]. ГГТ является аутосомно-доминантным сосудистым заболеванием, о котором мало сообщалось [4]. Было обнаружено, что несколько пациентов с ГГТ устойчивы к лечению носового кровотечения, включая пероральные эстрогены, местное применение эстриола и коагуляции плазмы аргона, пероральный тамоксифен, пероральное введение транексамовой кислоты, подслизистый бевацизумаб, местный бевацизумаб и склеротерапию [4, 5-10]. Сообщалось, что внутривенное введение бевацизумаба [12] и талидомида [6, 9] эффективно и безопасно для снижения частоты носовых кровотечений у пациентов с ГГТ; Однако, необходимы дальнейшие исследования для подтверждения преимуществ с точки зрения качества жизни. Многие пациенты с другими кровотечениями страдают от повторяющихся эпизодов носового кровотечения [5]. При лечении пациентов с рецидивирующим спонтанным носовым кровотечением необходимо учитывать геморрагический диатез [13].

Факторы окружающей среды также играют важную роль в возникновении носового кровотечения. В зимние месяцы наблюдается общее увеличение носового кровотечения из-за более низких температур и более сухого воздуха [16]. Сухой воздух имеет тенденцию раздражать слизистую оболочку, делая ее восприимчивой к кровотечениям даже при незначительном обострении. Раздражение от назальной инфекции или аллергического ринита также может сделать слизистую оболочку носа рыхлой после воспаления носовых раковин [15]. Носовое кровотечение было связано с местным применением назальных стероидов; однако частота носовых кровотечений у пациентов, принимающих эти препараты, лишь немного выше, чем у пациентов, принимающих плацебо, а симптомы обычно незначительны и проходят самостоятельно [6]. Манфредини и др. связали частоту носовых кровотечений с сердечными ритмами. Они обнаружили, что время возникновения носового кровотечения представляет собой двухфазный циркадный паттерн с первичным пиком утром, меньшим вторичным пиком вечером и ночным надиром [4]. Авторы отметили, что этот двухфазный паттерн очень напоминает циркадный ритм артериального давления, предполагая, что артериальное давление может быть связано с носовым кровотечением.

Ряд препаратов, таких как варфарин, дипиридамол, ривароксабан и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), могут влиять на свертываемость крови [8]. НПВП, включая аспирин и ибупрофен, являются наиболее распространенными препаратами, которые могут нарушать коагуляцию [5]; однако исследователям еще предстоит установить окончательную причинно-следственную связь между использованием НПВП и носовым

кровотечением [7]. Было подсчитано, что от 24% до 33% пациентов, госпитализированных по поводу носовых кровотечений, принимают антикоагулянты или антитромбоцитарные препараты [2]. Было также показано, что антагонисты витамина К, такие как фенпрокумон, способствуют рецидивирующему носовому кровотечению [8]. Сообщалось, что специфические ингибиторы обратного захвата серотонина и антибиотики могут вызывать носовое кровотечение; тем не менее, большинство этих эпизодов кровотечения легкие и легко купируются [1]. Общий,

Пациенты, проходящие лечение антикоагулянтами, сталкиваются с повышенным риском носовых кровотечений; однако до сих пор нет четких указаний относительно средств, с помощью которых следует лечить пациентов с носовым кровотечением в случаях повышенного международного нормализованного отношения (МНО) 5 или более [11]. Существует также определенная степень разногласий относительно того, следует ли лечить пациентов с риском тромбоза с небольшим кровотечением из носа или кровотечением из недоступных мест с помощью местных мер или хирургических вмешательств. Для решения этого вопроса потребуются дальнейшие высококачественные исследования [7]. В настоящее время клиницисты основывают свой выбор методов лечения на месте и степени кровотечения, истории кровотечения, предполагаемой вероятности прогрессирования до более тяжелого кровотечения, сопутствующих заболеваниях, включая артериальную гипертензию и почечную недостаточность, уровне МНО, и вероятности того, что МНО было выше терапевтического по сравнению с несколькими предыдущими измерениями [5]. Варианты лечения включают прекращение лечения варфарином, прекращение приема варфарина витамином К или начало агрессивной отмены антикоагулянтов у пациентов с выраженным кровотечением [3]. Пока удастся достичь гемостаза, пациенты с легким носовым кровотечением могут безопасно продолжать лечение варфарином, хотя и с соответствующими корректировками [8].

Лечение носового кровотечения

После подтверждения гемодинамической стабильности клиницисты должны собрать целенаправленный анамнез, чтобы определить факторы, которые могут способствовать носовому кровотечению. Клиницисты должны получить отчет об острых эпизодах и предыдущих инцидентах (если таковые имели место), включая степень, серьезность, частоту и латеральность носовых кровотечений, а также методы, используемые для их контроля. В случаях тяжелого кровотечения или рефрактерного носового кровотечения важно учитывать состояния, которые предрасполагают пациента к кровотечению или другим связанным с ним травмам, включая нарушения свертывания крови, прием лекарств и употребление алкоголя. Также крайне важно, чтобы клиницисты интересовались кровавой рвотой и появлением черного дегтеобразного стула [5]. Пациентов, проходящих лечение антикоагулянтами, следует обследовать для выявления возможных нарушений гемостаза.

Первоначальная оценка предназначена для исключения факторов, которые могут предрасполагать пациента к носовому кровотечению, и выявления источника кровотечения. Носовое кровотечение может быть классифицировано как переднее или заднее в зависимости от источника кровотечения, и очень важно различать их. Передние носовые кровотечения являются наиболее частыми и обычно прекращаются самостоятельно. Заднее носовое кровотечение обычно связано с более обильным кровотечением и не всегда может быть устранено в условиях первичной медико-санитарной помощи [11]. Небольшое кровотечение обычно указывает на передний источник; однако большой объем крови не обязательно указывает на задний источник. Кровотечение из обеих ноздрей является явным признаком заднего источника. Двустороннее носовое кровотечение может возникать у пациентов с дефектом перегородки или двусторонним поражением носа.

Начальное лечение носового кровотечения

Начальное лечение включает в себя надавливание на области кровотечения ватой или марлей, пропитанной местным деконгестантом [1]. В тех случаях, когда клиницист не может определить источник кровотечения, следует накладывать тампоны на обе носовые полости с помощью тампонов, пропитанных сосудосуживающими средствами, для ускорения гемостаза.

Вазоконстрикторы, такие как оксиметазолин, фенилэфрин или лидокаин, могут уменьшить местное кровотечение за счет вазоконстрикции без риска повышения системного артериального давления [8]. Если этого окажется недостаточно для остановки кровотечения, то источник, скорее всего, задний, и может потребоваться задняя тампонада. Наклон головы вперед помогает предотвратить скопление крови в задней части глотки и, таким образом, может предотвратить тошноту и обструкцию дыхательных путей.

Тяжесть носового кровотечения может варьироваться от легких кровотечений из носа до потенциально смертельных кровотечений. Незначительные события легко контролируются в клинической среде; однако серьезные события часто требуют госпитализации и даже хирургического вмешательства. В случае, если пациент не отвечает на первоначальное лечение, необходимо предпринять усилия для поиска причины кровотечения [3]. Детей необходимо тщательно обследовать на наличие инородного тела или новообразования в носу, чтобы убедиться, что носовое кровотечение доброкачественное [8]. Кровотечения также должны быть клинически исключены у пациентов с рецидивирующим носовым кровотечением.

Лечение переднего носового кровотечения

Компрессия является основным методом лечения незначительного переднего носового кровотечения. Это предполагает, что пациент наклоняется вперед в талии, сидя, чтобы избежать глотания крови. Затем клиницист оказывает давление, захватывая крылья дистально и плотно прижимая их к перегородке, не ослабляя давления в течение 5-10 минут. Если первоначальное лечение не смогло остановить кровотечение, в полость носа можно ввести ватный тампон или тампон. Сгустки крови, скопившиеся в глотке, следует осторожно удалить отсасыванием, а перед направлением больного к специалисту можно приложить к переносице холодный компресс.

Пациентов с недостаточной гемодинамической стабильностью следует немедленно направить в отделение неотложной помощи для стабилизации. Стадлер и др. сообщили, что неотложная консультация по поводу носового кровотечения может быть неблагоприятным предиктором смертности [5]. Пациенты, у которых ожидается сохранение гемодинамической стабильности, должны быть направлены к отоларингологу для более полного медицинского обследования и лечения [11]. Принятие назальных эндоскопов в области оториноларингологии изменило парадигму лечения носового кровотечения и значительно улучшило результаты. Эндоскопы значительно упрощают идентификацию места кровотечения с высокой степенью точности [6]. Сообщалось, что без эндоскопической помощи клиницисты не могут определить место кровотечения в 50% случаев, связанных с тяжелым носовым кровотечением [8].

Местные сосудосуживающие средства, такие как оксиметазолин, фенилэфрин и лидокаин, оказались высокоэффективными при лечении носового кровотечения [8]. Отоларингологи распыляют сосудосуживающее средство в кровоточащую ноздрю, а затем вводят пропитанный сосудосуживающим тампон в обе носовые полости и плотно сжимают их на 5–10 минут, после чего медленно удаляют тампоны [6]. Во время тампонады носа важно, чтобы клиницист осмотрел ротоглотку на наличие признаков продолжающегося кровотечения.

В случаях, когда прямое давление с помощью пропитанных сосудосуживающими тампонами не помогает, можно попробовать химическое прижигание. Это включает применение палочки нитрата серебра непосредственно к месту кровотечения на 10-20 секунд. Нитрат серебра для местного применения химически взаимодействует со слизистой оболочкой носа, вызывая ее воспаление. Это приводит к выделению фибринозного экссудата, который коагулирует на поверхности с образованием псевдомембраны, останавливающей кровотечение [7]. Электрокоагуляция также эффективна при стойких носовых кровотечениях передней перегородки. Металлический обруч, нагреваемый электрической цепью, помещают вокруг кровоточащей артерии, тем самым обеспечивая передачу тепла к пораженному участку посредством излучения (т. е. без непосредственного контакта).

Неспособность определить место кровотечения или остановить кровотечение с помощью прижигания является показанием к тому, что следует оказывать давление непосредственно на место носового кровотечения с помощью специальных тампонажных материалов, смазанных мазью с антибиотиком. Специально для лечения носового кровотечения было разработано несколько упаковочных материалов, чтобы преодолеть трудности, связанные с введением обычной ленточной марли (например, тампоны, пропитанные вазелином или парафиновой пастой с йодоформом висмута). Две распространенные предварительно приготовленные упаковки, представленные на рынке, включают нерассасывающийся Merocel (Medtronic Inc., Миннеаполис, Миннесота, США) и рассасывающийся Nasopore (Polyganics, Гронинген, Нидерланды). В рандомизированных контролируемых исследованиях было показано, что эти материалы останавливают кровотечение примерно в 60–90% случаев рефрактерности [19].

Merocel представляет собой губку из гидроксилированного поливинилацетата, спрессованную в результате обезвоживания. Регидратация с помощью инъекции физиологического раствора вызывает его увеличение в носовой полости, тем самым сдавливая точку кровотечения [17]. Это также позволяет локализованным факторам свертывания крови достигать уровней концентрации, необходимых для свертывания крови [16]. Минусом нерассасывающейся тампона является необходимость ее удаления, что может причинить пациенту значительную боль и дискомфорт. Nasopore представляет собой растворимую биорассасывающуюся пену, которая расширяется за счет поглощения воды, поддерживая окружающие ткани и оказывая давление на кровоточащие сосуды в полости носа. Назопор можно отсасывать из полости носа после того, как он начнет растворяться, обычно в течение нескольких дней после введения [18]. Обратите внимание, что назальный тампон всегда следует вводить вдоль нёба назад, а не вверх. Неправильное введение этих материалов может усугубить повреждение слизистой оболочки и усилить кровотечение. В случае, если носовое кровотечение продолжается после первоначальной тампонады, требуется дополнительная тампонация на противоположной стороне полости носа.

Лечение заднего носового кровотечения

Случаи заднего носового кровотечения встречаются гораздо реже и обычно направляются к отоларингологу для дальнейшего лечения [16]. Трудности с визуализацией и доступом к источнику кровотечения могут сильно затруднить лечение. Для заднего носового кровотечения было разработано несколько стратегий упаковки. В некоторых случаях тампонирование предназначено только для остановки кровотечения до тех пор, пока не будет применено хирургическое решение. Традиционный подход включает в себя введение скрученной марли через хоану, которая затем удерживается на месте в ротоглотке с помощью шелковых швов [20]. Ряд компаний разработали «задние пакеты», большинство из которых предусматривают надувание баллонных катетеров в носоглоточном пространстве для остановки носового кровотечения. Одной из альтернатив задней тампонады носа является введение катетера Фолея 10–14 Френча в носовой ход до тех пор, пока он не станет виден в ротоглотке. Затем баллон наполняют 10–15 мл стерильной воды, после чего катетер Фолея отводят вперед до тех пор, пока он не окажется напротив задней хоаны в носоглотке [20]. Катетер можно закрепить с помощью зажима перед введением переднего тампона.

Ирригация горячей водой — еще один подход к контролю заднего носового кровотечения [17–18]. В кровоточащую носовую полость вводят модифицированный эпистаксис-баллонный катетер, чтобы закупорить хоану. Затем проводят непрерывное орошение 500 мл горячей воды (50 °C) в течение 3 минут. Это лечение предназначено для уменьшения местного кровотока за счет отёка слизистой оболочки. Это также предназначено, чтобы помочь в очистке сгустков крови от носовой полости.

После тампонирования важно осмотреть ротоглотку, чтобы определить, прекратилось ли заднее носовое кровотечение. Если назальная тампона окажется эффективной, ее следует оставить на 24–72 часа, чтобы дать время для заживления перед удалением [17]. Сохранение тампонады носа более 72 часов увеличивает риск осложнений, таких как некроз, синдром

токсического шока (лихорадка, гипотензия, шелушение и гиперемия слизистой), инфекции пазух или носослезных путей и смещение [19].

Лечение неудач консервативного лечения

В случаях, когда кровотечение продолжается после тампонады, пациента следует немедленно перевести в отделение неотложной помощи для дальнейшего лечения путем артериальной эмболизации или хирургического вмешательства. За более чем 30 лет эмболизация оказалась высокоэффективной альтернативой хирургическому лигированию при лечении заднего носового кровотечения с показателем успеха примерно 90% [3]. Зарегистрированная частота тяжелых осложнений, включая инсульт или слепоту, колеблется от 2 до 4% [9,10]. Перед проведением ангиограммы важно провести отоларингологическое обследование для определения локализации и/или латерализации точек кровотечения. Если эмболизация не останавливает кровотечение, то требуется хирургическое вмешательство.

Когда хирургическое вмешательство считается единственным оставшимся вариантом, необходимо сначала определить целевые артерии на основании физического осмотра, результатов эндоскопии и истории болезни пациента. Традиционный подход к хирургической перевязке решетчатых сосудов включает разрезы по Линчу [10]. Биполярная электрокоагуляция применяется для клипирования или коагуляции сосудов после поднятия надкостницы от слезного гребня и кзади в глазницу. Достижения в области эндоскопии также привели к развитию методов эндоскопического лигирования [12-14]. Весьма вероятно, что эндоскопическая перевязка артерий является лучшим вариантом лечения заднего носового кровотечения из-за ее эффективности и того факта, что она намного дешевле, чем эндоваскулярная эмболизация [12]. Обратите внимание, что может быть наложение между правой и левой артериальными системами,

Осложнения

Прижигание сопряжено с риском перфорации перегородки, тогда как тампонирование может вызвать компрессионный некроз. Стресс, который испытывают пациенты, проходящие эти процедуры, можно облегчить с помощью пероральных обезболивающих. Любой метод тампонады может привести к образованию в пазухах отгороженных полостей, что значительно увеличивает риск инфекции, синдрома токсического шока или синусита [61]. Поэтому отоларингологи рекомендуют профилактическое назначение антибиотиков со стафилококковым покрытием, включая амоксициллин-клавуланат или цефалоспорины второго поколения [9,10].

Тем не менее, до сих пор ведутся споры о профилактическом назначении антибиотиков пациентам с тампонадой носа для предотвращения вторичной бактериальной синусальной инфекции или синдрома токсического шока [1, 11]. На практике профилактические антибиотики следует назначать только тем, кто подвергается более высокому риску инфекции, например, людям с иммунодефицитом, диабетом или пожилого возраста [15].

Смещение задней упаковки из-за неправильного положения может усилить тонус блуждающего нерва, что приведет к брадикардии, гипотензии, гиповентиляции или аспирации. Поэтому рекомендуется госпитализировать пациентов, которым выполнена задняя тампонада, и держать их под наблюдением [8, 12]. Госпитализация также может потребоваться пациентам с серьезными сопутствующими заболеваниями, сопутствующими симптомами и/или трудноизлечимыми передними носовыми кровотечениями.

Вывод

Многочисленные достижения были достигнуты в лечении носового кровотечения. В зависимости от предполагаемой первопричины носового кровотечения и оборудования, имеющегося в учреждении первичной медико-санитарной помощи, практикующие врачи могут выбирать между традиционными методами (например, назальной тампонадой) и более сложными методами (например, электрокоагуляцией и эндоскопическими устройствами). В этой статье представлена полезная блок-схема для лечения носового кровотечения, чтобы помочь клиницистам в клинической практике. По-прежнему не хватает высококачественных

результатов исследований, с помощью которых можно было бы лучше сформулировать алгоритмы лечения, направленные на оптимизацию результатов.

REFERENCES / СНОСКИ / ИКТИБОСЛАР:

1. Мейриньо С., Релвас Р., Алвес Г. Носовое кровотечение, вызванное лекарствами: побочный эффект, которым часто пренебрегают. *Curr Drug Saf* 2018;13(2):74-83.
2. Поллис П.А., Йодер М.Г. Носовое кровотечение: ретроспективный обзор госпитализированных пациентов. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117(1):49-53.
3. Kucik CJ, Clenney T. Управление носовым кровотечением. *Am Fam Physician* 2005;71(2):305-311.
4. Тан Л.К., Калхун К.Х. Эпистаксис. *Med Clin North Am* 2009;83(1):43-56.
5. Alter H. Подход к взрослому с носовым кровотечением. В: *UpToDate*, Grayzel J (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. По состоянию на 18 сентября 2018 г.
6. Womack JP, Кропа J, Jimenez Stable M. Носовое кровотечение: амбулаторное лечение. *Am Fam Physician* 2018; 98 (4): 240–245.
7. Зайдель Д.Ю., Сестерхенн А.М., Костев К. Сезонные изменения носового кровотечения в Германии. *J Craniofac Surg* 2018;29(4):e365-e367.
8. Табассом А., Чо Дж. Дж.: Носовое кровотечение (кровотечение из носа). В: *Статперлз. изд. Остров сокровищ (Флорида)*; 2018.
9. Вивег Т.Л., Робертсон Дж.Б., Хадсон Дж.В. Эпистаксис: диагностика и лечение. *J Oral Maxillofac Surg* 2006;64(3):511-518.
10. Дуглас Р., Вормолд П.Дж. Обновление по поводу носового кровотечения. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;15(3):180-183.
11. Яу С. Обновление носового кровотечения. *Aust Fam Physician* 2015;44(9):653-656.
12. Миёда М., Мияшита Х., Осава Х. и др. Факторы риска носовых кровотечений у пациентов, перенесших трансназальную гастроинтестинальную эндоскопию. *Kaohsiung J Med Sci* 2018;34(5):295-300.
13. Морган Д.Дж., Келлерман Р. Носовое кровотечение: оценка и лечение. *Prim Care* 2014;41(1):63-73.
14. Калан А., Тарик М. Инородные тела в носовых полостях: всесторонний обзор этиологии, диагностических указаний и терапевтических мер. *Postgrad Med J* 2000;76(898):484-487.
15. Тонг Дж. Л., Танг А. Рандомизированное исследование, сравнивающее влияние оптоволоконного выбора и наведения по сравнению со случайным выбором, слепым введением и прямой ларингоскопией на частоту и тяжесть носового кровотечения после назотрахеальной интубации. *Анест Аналг* 2018;127(2):485-489.
16. Куо С.Л., Ван М.С., Чу Ч., Шиао А.С. Новая терапевтическая стратегия лечения среднего отита с выпотом у пациентов с постлучевым раком носоглотки. *J Chin Med Assoc* 2012;75(7):329-334.
17. Махасана Дж.А., Кулкарни М.А., Вазе С., Шрофф А.С. Ювенильная ангиофиброма носоглотки. *J Oral Maxillofac Pathol* 2016;20(2):330.
18. Wei W, Lai Y, Zang C, et al. Слепая зона возникновения носового кровотечения: техническая или когнитивная *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2018;275(6):1501-1505.
19. Whitehead KJ, Sautter NB, McWilliams JP, et al. Влияние местной интраназальной терапии на частоту носовых кровотечений у пациентов с наследственной геморрагической телеангиэктазией: рандомизированное клиническое исследование. *JAMA* 2016;316(9):943-951.
20. Hsu YP, Hsu CW, Bai CH, Cheng SW, Chen C. Медикаментозное лечение носового кровотечения при наследственной геморрагической телеангиэктазии: метаанализ. *Head Neck Surg* / 2018



УДК: 616.12-008.331.1:617.73 -07

ЖАЛАЛОВА Дилфуза Зухриддиновна

Кандидат медицинских наук, доцент

Самаркандский Государственный медицинский университет

ХАДЖИМЕТОВ Абдумалик Абдугафурович

ЧФ «Соглом куз», г. Ташкент

ОЦЕНКА МАРКЕРОВ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ИСФУНКЦИИ В СЛЕЗНОЙ ЖИДКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

For citation: Jalalova Dilfuza. Immunobiochemical criteria for the diagnosis of hypertension retinopathy. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.169-173

<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027450>

АННОТАЦИЯ

Цель: Измерение концентрации D-димера в слезной жидкости является наиболее приемлемым и эффективным неинвазивным диагностическим тестом при ведении пациентов с подозрением на тромбоз и тромботические осложнения.

Методы: Материалом послужили данные 50 человек в возрасте от 60 до 80 лет. Контрольную группу составили 20 человек у которых не было проблем связанных с органом зрения, основная группа (2 группа) состояла из 30 пациентов с ГР.

Полученные результаты: При сравнении в наших исследованиях обеих групп были получены следующие результаты: уровень D-димера у пациентов основной группы достоверно выше, чем у пациентов контрольной группы. При АГ у пациентов концентрация D-димера в слезной жидкости достигала наивысших значений и составляла $4189,53 \pm 19,54$ нг/мл., против $1423,48 \pm 17,51$ нг/мл в группе здоровых лиц. Следовательно, в ответ на воспалительную реакцию происходит активация фибринолиза, которой предшествует усиление коагуляционного каскада с избыточным образованием нерастворимого фибрина и, как следствие, повышение уровня D-димера в СЖ у пациентов с АГ.

Выводы. Информативность оценки уровня D-димера в СЖ обосновывает возможность использования его в качестве достоверного диагностического и прогностического критерия для постановки диагноза, дифференциальной диагностики, а также для разработки алгоритма лечения в зависимости от показателей локальной фибринолитической активности и для оценки эффективности лечения.

Ключевые слова: эндотелин, D-димер, ишемия, слезная жидкость.

JALALOVA Dilfuza Zuxriddinovna

Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent

Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

HADJIMETOV Abdumalik Abdugafurovich

ARTERIAL GIPERTENSIYA BASORLARIDAGI KO'Z YORISH SUYUQIDAGI ENDOTELIY FUNKSIYASI MARKERLARINI BAHOLASH

ANNOTATSIYA

Maqsad: Ko'z yoshi suyuqligidagi D-dimerning konsentratsiyasini o'lchash trombogemorragik asoratlarga shubha qilingan bemorlarni davolashda eng maqbul va samarali invaziv bo'lmagan diagnostika testidir.

Material va Metodlar: Material 60 yoshdan 80 yoshgacha bo'lgan 50 kishining ma'lumotlari edi. Nazorat guruhi ko'rish organi bilan bog'liq muammolarga duch kelmagan 20 kishidan iborat bo'lib, asosiy guruh (2-guruh) GR bilan kasallangan 30 nafar bemordan iborat edi.

Natijalar: Tadqiqotlarimizda ikkala guruhni solishtirganda quyidagi natijalarga erishildi: asosiy guruhdagi bemorlarda D-dimer darajasi nazorat guruhidagi bemorlarga qaraganda ancha yuqori edi. Gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda D-dimerning lakrimal suyuqlikdagi konsentratsiyasi eng yuqori darajaga yetdi va sog'lom odamlar guruhidagi $1423,48 \pm 17,51$ ng / ml ga nisbatan $4189,53 \pm 19,54$ ng / ml ni tashkil etdi. Shuning uchun yallig'lanish reaksiyasiga javoban fibrinoliz faollashadi, bu erimaydigan fibrinning haddan tashqari shakllanishi bilan koagulyatsion kaskadning ko'payishi va natijada SFda D-dimer darajasining oshishi bilan kasallangan bemorlarda sodir bo'ladi. AH.

Xulosa: KYdagi D-dimer darajasini baholashning informatsionligi uni diagnostika, differentsial diagnostika, shuningdek mahalliy fibrinolitik faollik ko'rsatkichlariga qarab davolash algoritmini ishlab chiqish uchun ishonchli diagnostik va prognostik mezon sifatida qo'llash imkoniyatini asoslaydi. va davolash samaradorligini baholash uchun.

Kalit so'zlar: endotelin, D-dimer, ishemiya, lakrimal suyuqlik.

JALALOVA Dilfuza Zukhriddinovna

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
Samarkand State Medical University

HADJIMETOV Abdumalik Abdugafurovich

Ophthalmologist
Eye clinic "Soglom kuz", Tashkent

EVALUATION OF MARKERS OF ENDOTHELIAL FUNCTION IN TEAR FLUID IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

ANNOTATION

Objective: Measuring the concentration of D-dimer in the lacrimal fluid is the most acceptable and effective non-invasive diagnostic test in the management of patients with suspected thrombohemorrhagic complications.

Methods: The material was the data of 50 people aged 60 to 80 years. The control group consisted of 20 people who had no problems associated with the organ of vision, the main group (group 2) consisted of 30 patients with GR.

Results: When comparing both groups in our studies, the following results were obtained: the level of D-dimer in patients of the main group was significantly higher than in patients of the control group. In patients with hypertension, the concentration of D-dimer in the lacrimal fluid reached the highest values and amounted to 4189.53 ± 19.54 ng/ml, against 1423.48 ± 17.51 ng/ml in the group of healthy individuals. Therefore, in response to the inflammatory response, fibrinolysis is activated, which is preceded by an increase in the coagulation cascade with excessive formation of insoluble fibrin and, as a result, an increase in the level of D-dimer in the SF in patients with AH.

Conclusions. The informativeness of the assessment of the level of D-dimer in the SF substantiates the possibility of using it as a reliable diagnostic and prognostic criterion for diagnosis, differential

diagnosis, as well as for developing a treatment algorithm depending on the indicators of local fibrinolytic activity and for evaluating the effectiveness of treatment.

Key words: endothelein, D-dimer, ischemia, lacrimal fluid.

Введение. Слеза — единственная доступная для офтальмологов жидкость, которая может дать прижизненную информацию о состоянии коагуляционного и фибринолитического звена, поэтому исследование фибринолитической и коагуляционной активности СЖ может являться более информативным для пациентов АГ сочетанной сосудистой патологией сетчатки в отличие от анализа крови из локтевой вены [8].

Система фибринолиза — протеолитическая система, осуществляющая разрушение фибринового сгустка по мере восстановления повреждённой ткани. Плазминоген является проферментом, активация молекулы которого активаторами, обнаруженными во многих тканях и биологических жидкостях организма, ведёт к образованию плазмина. Основной физиологической функцией плазмина является протеолиз фибрина/фибриногена, в результате чего образуются продукты его деградации разной молекулярной массы, в том числе D-димер [2,4,8].

Свёртывание крови в участке повреждения сопряжено с другим физиологическим ответом — воспалением. Процесс воспаления — первая стадия механизма репарации повреждённой ткани и заживления сосуда и раны. В начальной фазе воспалительного ответа активируются процессы свёртывания крови, которые, при истощении или недостаточности регуляторных механизмов, стимулируют реакции воспаления, переводя их в хроническую форму. Таким образом, формируется порочный круг воспаление — свёртывание — воспаление, способный привести к гибели глаза как органа. [1,4].

Цель. Измерение концентрации D-димера в слезной жидкости является наиболее приемлемым и эффективным неинвазивным диагностическим тестом при ведении пациентов с подозрением на тромбогеморрагические осложнения.

Материалы и методы. Материалом послужили данные 50 человек в возрасте от 60 до 80 лет. Контрольную группу составили 20 человек у которых не было проблем связанных с органом зрения, основная группа (2 группа) состояла из 30 пациентов с ГР.

Всем пациентам было проведено комплексное обследование, включающее стандартные офтальмологические методы, ультразвуковые методы исследования регионарной глазной гемодинамики и кровотока в БЦА, фоторегистрацию глазного дна, иммунологические и биохимические исследования крови и слезной жидкости. Стандартное офтальмологическое включало следующие методы: визометрию, рефрактометрию, периметрию, биомикроскопию переднего отрезка глаза, бесконтактную пневмотонометрию и тонометрию по Маклакову, прямую офтальмоскопию, обратную бесконтактную и контактную офтальмоскопию глазного дна с помощью 3-х зеркальной линзы Гольдмана. Визометрию проводили с использованием проектора опто типов фирмы «Karl Zeiss» (Германия) и стандартного набора очковых стекол. Рефрактометрию выполняли на аппарате SR-7000 фирмы «Shine – Nippon» (Япония). Тонометрия проводилась по методу Маклакова грузом 5.0 или бесконтактным пневмотонометром фирмы «Topcon ST-80» (Япония). Периметрия выполнялась с помощью периметра ПРП-60 (Россия) или на аппарате Kowa AP-5000C (Япония) с максимальной коррекцией остроты зрения для близкого расстояния. Биомикроскопию переднего отрезка глаза всем пациентам проводили на щелевой лампе фирмы «Karl Zeiss» (Германия), «Orton» (Германия) по методикам Шульпиной Н.Б. [12]. При осмотре оценивали состояние роговицы, глубину и прозрачность влаги передней камеры, состояние радужной оболочки, прозрачность и положение хрусталика.

Офтальмоскопию проводили при помощи линзы Volk - 78,0 Дптр для детальной визуализации макулярной, парамаккулярной, экваториальной зон, ДЗН, сосудистого русла и периферии сетчатки. Материалом для лабораторных исследований явилось взятие слезной жидкости, которое проводили в процедурном кабинете при комнатной температуре (22—23 °С) в положении сидя с частично запрокинутой назад головой. Производился забор слезы из

нижнего конъюнктивального свода глаз пациентов обеих групп в объёме не менее 36 мкл специальной микропипеткой Finnpiptette Digital (Labsystems, Finland), затем помещали исследуемую СЖ в микропробирки Eppendorf и немедленно подвергали исследованию.

Результаты и обсуждение. При сравнении в наших исследованиях обеих групп были получены следующие результаты: уровень D-димера у пациентов основной группы достоверно выше, чем у пациентов контрольной группы. При АГ у пациентов концентрация D-димера в слезной жидкости достигала наивысших значений и составляла $4189,53 \pm 19,54$ нг/мл., против $1423,48 \pm 17,51$ нг/мл в группе здоровых лиц. Следовательно, в ответ на воспалительную реакцию происходит активация фибринолиза, которой предшествует усиление коагуляционного каскада с избыточным образованием нерастворимого фибрина и, как следствие, повышение уровня D-димера в СЖ у пациентов с АГ. В данной ситуации, D-димер, являясь продуктом деградации фибрина, отражает интенсивность течения процессов внутрисосудистого свёртывания в СЖ с формированием внутрисосудистых тромбов и последующего их лизиса.

Показатели цитокина и С-реактивного белка в слезной жидкости у больных артериальной гипертензией

Показатели	Контроль n=18	Больные АГ n=72
ИЛ-6 пг/мл	$0,80 \pm 0,10$	$1,96 \pm 0,43^*$
ФНО пг/мл	$1,33 \pm 0,10$	$2,75 \pm 0,14^*$
С-реактивный белок пг/мл	$0,24 \pm 0,03$	$1,46 \pm 0,13^*$
D-димера нг/мл	$1423,48 \pm 17,51$	$4189,53 \pm 19,54$

Примечание: * -достоверность различий $P < 0,05$ относительно показателей группы контроля

Вывод. Информативность оценки уровня D-димера в СЖ обосновывает возможность использования его в качестве достоверного диагностического и прогностического критерия для постановки диагноза, дифференциальной диагностики, а также для разработки алгоритма лечения в зависимости от показателей локальной фибринолитической активности и для оценки эффективности лечения сетчатки больных страдающих артериальной гипертензией

REFERENCES / СНОСКИ/ ИҚТИБОСЛАР

1. Алекаян Б. Г. Рентгенэндоваскулярная диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов в Российской Федерации – 2017 год / Б. Г. Алекаян, А. М. Григорьян, А. В. Стаферов, Н. Г. Карапетян // Эндоваскулярная Хирургия. – 2018. – Т. 5, № 2. – С. 93–240.
2. Жалалова Д.З. Эндотелин -1 ва гомоцистеин даражасини артериал гипертензия фониди тўр парда ўзгаришларида эндотелиал дисфункциянинг маркерлари сифатида текшириш // Биомедицина ва амалиёт журнали, (2021) том 6 №5, 203-210
3. Задионченко В. С. Глаз — зеркало сердечно-сосудистой патологии. Взаимосвязь функционального состояния сетчатки и тяжести течения артериальной гипертонии / В. С. Задионченко, Т. В. Адашева, А. М. Шамшинова, М. А. Аракелян // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2016. – Т. 7, № 2. – С. 185–192.
4. Киселева Т. Н. Методы оценки глазного кровотока при сосудистой патологии глаза / Т. Н. Киселева, Н. А. Аджемян // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2015. – Т. 14, № 4. – С. 4–10.
5. Киселева Т. Н. Нарушение ретинальной циркуляции при артериальной гипертензии / Т. Н. Киселева, М. В. Ежов, Н. А. Аджемян // Фармацевтика. – 2014.– № 20. – С. 14–18.
6. Киселева Т. Н. Современные аспекты медикаментозной коррекции нарушения кровообращения в сосудах глаза / Т. Н. Киселева, Г. С. Полунин, Ю. М. Лагутина // Вестник Офтальмологии. – 2007. – Т. 123, № 2. – С. 37–39.

7. Матвиевская Е. Н. Состояние сосудов глазного дна, миокарда левого желудочка и жесткость сосудистой стенки у больных артериальной гипертензией с гиперурикемией / Е. Н. Матвиевская, С. В. Колбасников // Вестник Северо- Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова. – 2016. – Т. 8., № 3. – С. 69–73.
8. Ризаев, Ж., & Туйчибаева, Д. (2021). Показатели заболеваемости глаукомой среди взрослого населения республики узбекистан. *Stomatologiya*, 1(1 (82), 102–107. <https://doi.org/10.34920/2091-5845-2021-33>

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

КАМИЛОВ Халиджон Махамаджонович
ГАЙБУЛЛАЕВА Нигора Наджимовна

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази

СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ СОҲАСИНИНГ БИРИНЧИ БОСҚИЧИДА ОЧИҚ БУРЧАКЛИ ГЛАУКОМАНИ ЭРТА ДИАГНОСТИКА ҚИЛИШ УСУЛЛАРИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

For citation: Kamilov Khalidjon, Gaybullaeva Nigora. Optimization of methods for early diagnosis of open-angle glaucoma in primary healthcare.. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 174-179

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027452>

АННОТАЦИЯ

Мақсад: Мобил телефон учун ишлаб чиқилган Oculus Mobil приставкаси ва махсус шаблон схемаси ҳамда ретина ва кўриш асаб толасининг ОКТ ёрдамида кўз соққаси орқа туби диагностикаси натижаларининг қиёсий таҳлилини ўтказиш ва самарадорлигини урганиш

Материал ва усуллар: Тадқиқот РСЧ клиникасининг кўз касалликлари бўлимида ўтказилди. Биз БОБГ билан оғриган 50 нафар беморда амалиёт жараёни ўтказилди, улардан 23 нафари эркак ва 27 нафари аёл кишини ташкил этди. Ўртача ёши $52 \pm 15,22$. Oculus Mobil мобил телефон приставкаси - бу офталмоскопия (кўз соққаси орқа тубини текшириш) учун аниқ ўлчанган фокус узунлигига эга бўлган мобил телефон учун пластик бириктирма

Натижалар. Тадқиқот натижаси шуни кўрсатадики, дастлабки босқичда тонометрик ВГД кўрсаткичлари ўртача $25,5 \pm 0,5$ мм.рт.ст., ривожланган босқичда $29,5 \pm 0,86$ мм рт.ст, ривожланган босқичда мос равишда $35,8 \pm 1,3$ мм рт.ст,ни ташкил этди. Тонография маълумотлари шуни кўрсатадики, нормал қийматларда (P_0 10 дан 21 мм рт.ст. гача) - 44% ҳолларда, офталмотонуснинг ўртача кўтарилган қийматлари билан (P_0 22 дан 28 мм рт.ст. гача) - 34% ва юқори офталмотонус билан (P_0 29 мм рт.ст ва ундан юқори) - 22% ни ташкил этди. Кўз ичи суюқлигининг чиқиши мос равишда дақиқада $0,20 \pm 0,05$ мм³ даражасида эди. Суюқлик ишлаб чиқиши мос равишда дақиқада $2,8 \pm 1,2$ мм³ ни ташкил этди. Шу муносабат билан Беккер коэффициенти кескин оширилди ва мос равишда $124 \pm 30,5$ га етди.

Хулоса. Шуни таъкидлаш мумкинки, Oculus Mobile бириктирмасини мобил телефонга шаблон схемасидан фойдаланган ҳолда қўллаш кўрув асаб толаси дискиннинг морфометрик маълумотларини, масалан, кўрув асаб толаси диски ва экскавация майдони ва майдоннинг нисбати, кўрув асаб толаси диски худудидаги экскавация ишлари кабиларни баҳолаш имконини беради.

KAMILOV Khalidjon Makhamadjonovich
GAYBULLAEVA Nigora Nadzhimovna

Center for professional development of medical personnel

OPTIMIZATION OF METHODS FOR EARLY DIAGNOSIS OF OPEN-ANGLE GLAUCOMA IN PRIMARY HEALTHCARE

ANNOTATION

Purpose: Conducting a comparative analysis and study the effectiveness of the Oculus Mobile console developed for mobile phone and the special template scheme and the results of the posterior fundus diagnosis using OCT of the retina and optic nerve.

Materials and methods: The study was conducted in the eye diseases department of the RCCh clinic. We operated 50 patients with BOBG, 23 of them were men and 27 were women. The average age is 52 ± 15.22 . The Oculus Mobile mobile phone attachment is a plastic attachment for a mobile phone with a precisely measured focal length for ophthalmoscopy (examination of the fundus of the back of the eye).

Results. The result of the study shows that the tonometric VGD indicators in the initial stage are on average 25.5 ± 0.5 mm Hg, in the advanced stage 29.5 ± 0.86 mm Hg, in the advanced stage, respectively, 35.8 ± 1.3 mm made rt.st. Tonography data showed that with normal values (R0 from 10 to 21 mm Hg) - 44% of cases, with moderately elevated values of ophthalmotonus (R0 from 22 to 28 mm Hg) - 34% and with high ophthalmotonus (R0 29 mm Hg and above) - 22%. The output of intraocular fluid was 0.20 ± 0.05 mm³ per minute, respectively. Fluid output was 2.8 ± 1.2 mm³ per minute, respectively. In this regard, the Becker coefficient was sharply increased and reached 124 ± 30.5 , respectively.

Summary. It can be noted that the application of the Oculus Mobile attachment to the mobile phone using the template scheme allows to estimate the morphometric data of the optic disc, for example, the ratio of the area of the optic disc and the excavation to the area, the excavation work in the area of the optic disc.

КАМИЛОВ Халиджон Махамаджонович

ГАЙБУЛЛАЕВА Нигора Наджимовна

Центр повышения квалификации медицинских кадров

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

АННОТАЦИЯ

Цель: Провести сравнительный анализ и изучить эффективность разработанной для мобильного телефона консоли Oculus Mobile по специальной шаблонной схеме и результатов диагностики глазного дна с помощью ОКТ сетчатки и зрительного нерва.

Материалы и методы: Исследование проводилось в отделении офтальмологии клиники РДКБ. Мы прооперировали 50 больных с ОУГ, из них 23 мужчины и 27 женщин. Средний возраст $52 \pm 15,22$ года. Насадка для мобильного телефона Oculus Mobile представляет собой пластиковую насадку для мобильного телефона с точно измеренным фокусным расстоянием для офтальмоскопии (исследования глазного дна глаза).

Полученные результаты. Результат исследования показывает, что тонометрические показатели ВГД в начальной стадии составляют в среднем $25,5 \pm 0,5$ мм рт.ст., в запущенной стадии $29,5 \pm 0,86$ мм рт.ст., в запущенной стадии соответственно $35,8 \pm 1,3$ мм уд.ст. Данные тонографии показали, что при нормальных значениях (R0 от 10 до 21 мм рт.ст.) - 44% случаев, при умеренно повышенных значениях офтальмотонуса (R0 от 22 до 28 мм рт.ст.) - 34% и при высоком офтальмотонусе (R0 29 мм рт.ст. и выше) - 22%. Выход внутриглазной жидкости составил $0,20 \pm 0,05$ мм³ в минуту соответственно. Выход жидкости составил $2,8 \pm 1,2$ мм³ в минуту соответственно. В связи с этим коэффициент Беккера резко увеличился и достиг $124 \pm 30,5$ соответственно.

Резюме. Можно отметить, что приложение приставки Oculus Mobile к мобильному телефону по шаблонной схеме позволяет оценить морфометрические данные диска зрительного нерва,

например, отношение площади диска зрительного нерва и экскавации к площади, земляные работы в области диска зрительного нерва.

Маълумки, Ўзбекистон Республикасида олиб борилаётган ижтимоий сиёсатининг устувор йўналишларидан бири соғлом авлодни вояга етказишдир. Шу билан бирга, бирламчи глаукома ҳозирги кунда кўришнинг пастлиги ва кўрлик билан боғлиқ бўлган касалликнинг асосий сабабидир.

Бирламчи очик бурчакли глаукома (БОБГ) глаукоманинг энг кенг тарқалган тури ҳисобланади. Глаукома деб аталадиган барча касалликларнинг 80% гачаси очик бурчакли глаукома деб юритилади [4].

Глаукома дунё миқёсида ҳам ва Ўзбекистон ҳудудида ҳам даволаб бўлмайдиган кўрлик ва кўришнинг бузилиши сабаблари орасида етакчи ўринни эгаллайди ва энг муҳим тиббий-ижтимоий муаммо сифатида қаралади. Ўзбекистонда 40 ёшдан ошган аҳоли ўртасида бирламчи глаукома билан касалланиш даражаси 1,5-2,5 фоизга етди. Очик бурчакли глаукома (ОБГ) 20,1%, ёпиқ бурчакли глаукома (ЁБГ) - 79,9% да топилди. Ўзбек миллатига мансуб кишиларда ЁБГ устунлик қилган [5, 21].

Э.В.Кремкованинг таъкидлашича: Европа ирқига мансуб одамлар 28,8% ҳолларда глаукоманинг ёпиқ бурчакли шакли кўп кузатилган, маҳаллий аҳоли орасида эса бу кўрсаткич 76,3% ни ташкил этган [9].

Глаукома билан касалланишнинг олдини олишнинг энг муҳим шартларидан бири бу уни эрта ташхислаш ва етарли даражада диспансер кузатуви (мониторинг) ҳисобланади. Дастлабки босқичларда клиник белгилар йўқлиги сабабли касалликни эрта ташхислаш қийин кечади. Шу билан бирга, меъерий ҳолатни дастлаюки патологик жараёндан ажратиш ва касалликнинг ривожланишининг дастлабки белгиларини аниқлаш глаукома билан касалланган беморлар билан ишлашда энг қийин жааёнлардан бири ҳисобланади. Тонометрия (кўз ичи босимини ўлчаш), офталмоскопия ва периметрия бугунги кунда касалликни аниқлашнинг асосий диагностика усулларидан бўлиб қолмоқда. Маълумки, кўз ички босими ўзгарувчан бўлиб, унга кўплаб омиллар таъсир қилади (марказий веноз босимнинг ошиши, кўз олмасига босим, баъзи дориларни қабул қилиш ва бошқалар), унда кунлик тебранишлар содир бўлганлиги туфайли глаукомани скрининг усули билан аниқлаш имкони бўлмайди. Кўриш майдонининг ўзгариши фақат ретинал ганглион хужайраларининг 30-50% зарарлангандан кейин бошланади [6].

Поликлиникалар офталмология хоналарининг замонавий асбоб-ускуналар билан жиҳозланмаганлиги, қабул қилиш вақтининг чекланганлиги туфайли кўриш асаб толаларини ўрганиш қийинчилик туғдиради.

Шу билан бирга таъкидлаш жоизки, сўнгги йилларда глаукома диагностикаси янги босқичга кўтарилди - юқори технологияли диагностика тадқиқотлари, хусусан, кўриш асаб толалари (АТ) визуализация қилиш усуллари қўлланилади.

Янги технологиялар орасида диагностика имкониятларининг кўп қирралилиги билан ажралиб турадиган оптик когерент томография (ОКТ) алоҳида ўрин тутди. ОКТ бўйича кўпгина илмий мақолалар чоп қилинган ва улар асосан ретинал касалликларни ташхислашга бағишланган, глаукомага камроқ эътибор берилди. Шу билан бирга, глаукомада ОКТнинг диагностик имкониятлари катта - ОКТ оптик дискнинг параметрларини, ретинал нерв толалари қатламини ва ганглион хужайралар мажмуасини (тахминан 20 морфометрик параметр) баҳолашга имкон беради. Бироқ, амалиётчининг ишида глаукомада ОКТ натижаларини изоҳлашда маълум қийинчиликлар мавжудлигини тан олиш лозим. Шундай қилиб, глаукоманинг дастлабки босқичларида ташхис қўйишнинг янги қулай ва усулларини излаш долзарб масаалалардан бири бўлиб қолмоқда. Шу нуқтаи назардан, кўзнинг толали мембранасининг биомеханик хусусиятларини, тўр парда ва кўриш асаб толаси ҳолатини ўрганиш ва болаларда туғма глаукомани ташхислашнинг юқори даражадаги усулларини ўрганиш, ушбу патологияни ўз вақтида ташхислаш ва даволашнинг янги истиқболларини ишлаб чиқиш долзарб масаалалардан биридир.

Мақсад:

1. Мобил телефон учун Oculus Mobil приставкалари ва махсус шаблон схемаси имкониятларини ўрганиш.

2. Мобил телефон учун ишлаб чиқилган Oculus Mobil приставкаси ва махсус шаблон схемаси ва ретина ва кўриш асаб толасининг ОКТ ёрдамида кўз соққаси орқа туби диагностикаси натижаларининг қиёсий таҳлилинини ўтказиш.

3. Мобил телефон учун ишлаб чиқилган Oculus Mobil приставкасидан ва махсус шаблон схемасидан фойдаланиш самарадорлигини баҳолаш.

Тадқиқот РСЧ клиникасининг кўз касалликлари бўлимида ўтказилди. Биз БОБГ билан оғриган 50 нафар беморда амалит жараёни ўтказилди, улардан 23 нафари эркак ва 27 нафари аёл кишини ташкил этди. Ўртача ёши $52 \pm 15,22$. Глаукоманинг дастлабки босқичи 18% ҳолларда, ривожланган - 64% ва ўтказиб юборилган - 18% ҳолларда қайд этилган.

Усуллари. Қуйидаги тадқиқот усуллари амалга оширилди: офталмоскопия тўғридан-тўғри ва тескари шаклда амалга оширилди. Оптик диск, томирлар тўплами ва ретинанинг ҳолати баҳоланди; тонометрия ва тонография А.Н. Маклаков оғирлик ўлчов бирлиги ёрдамида беҳушлик остида амалга оширилди.

Олинган натижалар Б.Л. Поляк ўлчов чизиғи ёрдамида аниқланди. Гуруҳларда гидродинамикани ўрганиш А.П. Нестеровнинг (1968) тонографияни 3 дақиқали соддалаштирилган усули бўйича ҳақиқий кўз ичи босими (P_0), кўз ичи суюқлик ишлаб чиқариш (F), суюқлик чиқиш қулайлик коэффициенти (C), Беккер коэффициенти (КБ) ҳисоблаш билан амалга оширилди; Кўз олмасининг ултратовуш текшируви UD-6000 (Tomey Co., Япония) офталмик ултратовуш диагностика тизими ёрдамида 10 МГц номинал сенсорли генератор частотаси билан амалга оширилди.

Ултрасоник сканерлаш (А-режими). Кўз олмасининг олди ва орқа кутбларини ўлчашда стандарт оғиш $\pm 0,1$ мм, ўлчамлари 0,01 ни ташкил этди. Тадқиқот жараёни олинган клиник кўрсатмаларга асосан амалга оширилди (Фридман Ф.Е. ва бошқ., 1989). ОКТ Optovue (АҚШ) компаниясининг RTVue-100 ва Carl Zeiss (АҚШ) компаниясининг Cirrus HD-OCT томографларида амалга оширилди.

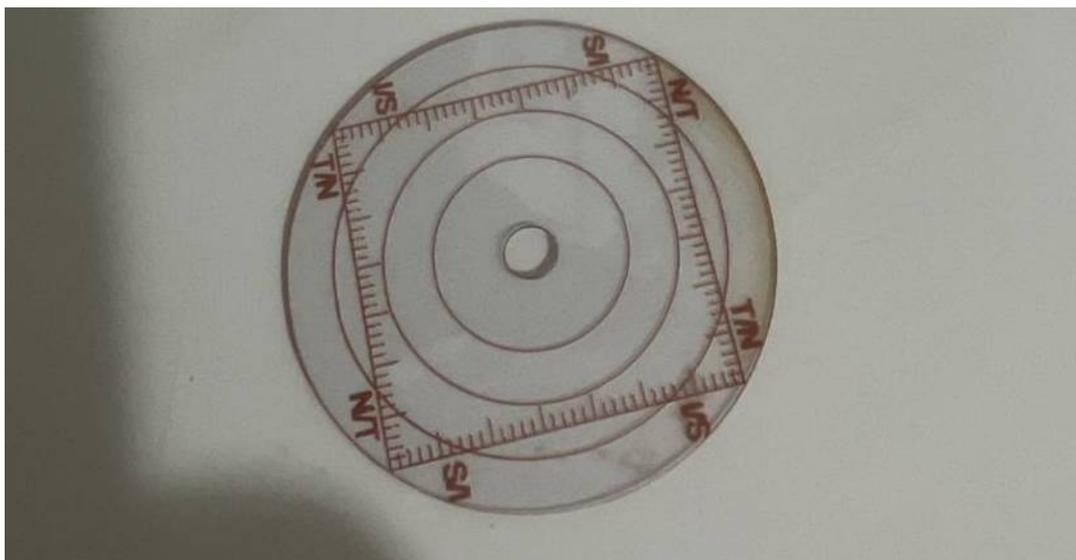
Oculus Mobil мобил телефон приставкаси - бу офталмоскопия (кўз соққаси орқа тубини текшириш) учун аниқ ўлчанган фокус узунлигига эга бўлган мобил телефон учун пластик бириктирма (1-расм). У PLA (полилактид) пластмассадан тайёрланган. Ишлаб чиқариш юқори аниқликдаги 3D принтер ёрдамида КРБ ровер (компютернинг рақамли бошқарув) машинаси билан биргаликда приставканинг виртуал компютер модели олдиндан яратилгандан сўнг амалга оширилди. Ушбу турдаги пластмасса хавфсиз, биологик парчаланадиган, биологик мослашувчан, термопластик, алифатик полиестер, мономеридан сут кислотасини ташкил этади. Приставкага стандарт рефлексли офталмоскоп тўпламидан +20,0 диоптри линзаларини қўйилади, бу уни Скепенс тўпламидаги линзалардан фойдаланадиган iFundusда прототипидан ажратиб туради. Биз фойдаланадиган +20.0 диоптри линзалари фойдаланишдаги тавсия этилган моделни анча соддалаштиради, уни янада арзон ва тежамкор қилади. Қурилмадан фойдаланиш техникаси билвосита офталмоскопиянинг классик усулига ўхшайди, аммо иккинчисидан фарқли ўларок, у бир вақтнинг ўзида суратга олиш, катталаштириш, сақлаш, мобил Интернетдан фойдаланиш ва тадқиқот офталмоскопиясининг фото ва видео материалларини масофадан туриб мамлакат ва дунёнинг исталган нуқтасига ўтказиш имконини беради.

Ихтисослашган дастурлар туфайли олинган материалларни кейинги таҳлил қилиш ва сақлаш учун осон ва содда тарзда қайта ишлаш мумкин бўлди. Ушбу модел кўзгу офталмоскопининг стандарт тўпламидан линза +20 диоптри билан ишлаш учун муваффақиятли такомиллаштирилди ва ўзгартирилди. Объективни тезлик билан олиб ташлаш жараёни бириктирмани такомиллаштириш туфайли мумкин бўлди. Беморларда асбобдан фойдаланиш жараёнида фундуснинг расми диққат билан ўрганилди ва ушбу бириктирма устига қўйилган наъмуна схемаси (2-расм) диск майдони (S ДЗН (мм²)) каби морфометрик

параметрларни баҳолаш ва олиш имконини берди), экскавация майдони (S экскавация (мм²)) ва Э/Д нисбати (майдон бўйича).



1-расм. Мобил телефонга Oculus Mobile бириктирмаси



2-Расм. Мобил телефонга Oculus Mobile бириктирмасини ўрнатиш учун схематик шаблон

Натижалар. Тадқиқот натижаси шуни кўрсатадики, дастлабки босқичда тонометрик ВГД кўрсаткичлари ўртача $25,5 \pm 0,5$ мм.рт.ст., ривожланган босқичда $29,5 \pm 0,86$ мм рт.ст, ривожланган босқичда мос равишда $35,8 \pm 1,3$ мм рт.ст,ни ташкил этди. Тonoграфия маълумотлари шуни кўрсатдики, нормал қийматларда (P_0 10 дан 21 мм рт.ст. гача) - 44% ҳолларда, офталмотонуснинг ўртача кўтарилган қийматлари билан (P_0 22 дан 28 мм рт.ст. гача) - 34% ва юқори офталмотонус билан (P_0 29 мм рт.ст ва ундан юқори) - 22% ни ташкил этди. Кўз ичи суюқлигининг чиқиши мос равишда дақиқада $0,20 \pm 0,05$ мм³ даражасида эди. Суюқлик ишлаб чиқиши мос равишда дақиқада $2,8 \pm 1,2$ мм³ ни ташкил этди. Шу муносабат билан Беккер коэффициенти кескин оширилди ва мос равишда $124 \pm 30,5$ га етди.

Oculus Mobile ва наъмунавий схеманинг диагностик қийматини баҳолаш учун беморлар 2 гуруҳга бўлинган. Биринчи гуруҳдаги беморлар ОКТ тадқиқотидан ўтказилди. Маълумотлар 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал.

Наъмунавий схемадан фойдаланган ҳолда Oculus Mobile бириктирмаси маълумотларига кўра кўриш асаб толаси ва ОКТ диски маълумотларига кўра кўриш асаб толаси параметрларини қиёсий таҳлил қилиш

Кўрсаткичлар	Биринчи гуруҳ	Иккинчи гуруҳ	Стъюдент коэффициенти
S ДЗН (мм2)	2,54±0,13	2,56±0,11	p>0,05
S экскавация (мм2)	1,72±0,14	1,66±0,12	p>0,05
Э/Д (майдон бщйича)	0,68±0,15	0,65±0,1	p>0,05

Хулоса. Шуни таъкидлаш мумкинки, Oculus Mobile бириктирмасини мобил телефонга шаблон схемасидан фойдаланган ҳолда қўллаш кўрув асаб толаси дискининг морфометрик маълумотларини, масалан, кўрув асаб толаси диски ва экскавация майдони ва майдоннинг нисбати, кўрув асаб толаси диски худудидаги экскавация ишлари кабиларни баҳолаш имконини беради. Ушбу кўшимчадан фойдаланиш шифокорларга кўрув асаб толаси диски параметрларини баҳолаш ва ОКТ каби қиммат ускуналардан фойдаланмасдан эрта босқичларда БОБГ таъхисини қўйиш имконини беради.

REFERENCES / СНОСКИ/ ИҚТИБОСЛАР

1. Камилов Х. М., Акрамов А. А., Хаитов Ф. Н. Пути дальнейшего улучшения диспансеризации больных глаукомой с использованием ЭВМ. 6-й Всесоюзный съезд офтальмологов: Тезисы докладов. М.; 1985: 68.
2. Карамчакова Л. А. Этнические особенности первичной открытоугольной глаукомы у коренных жителей Республики Хакасия. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Красноярск; 2008
3. Кремкова Е. В. Состояние и пути снижения слепоты и инвалидности вследствие глаукомы в Узбекистане. Автореф. дис.... д-ра мед. наук. М.; 1993.
4. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота и инвалидность по зрению в населении России // Тез. докл. VIII съезда офтальмологов России.— М., 2005.— С. 78-79.
5. Макашова Н.В. Ранняя диагностика, особенности клинических проявлений и лечения открытоугольной глаукомы при миопии: Дис. ... докт. мед. наук.— М., 2004.— 240 с.
6. Мошетьева Л.К., Корецкая Ю.М. О тактике подхода к лечению больных глаукомой // Клини. офтальмология.— 2005.— № 2.— С. 78-80.
7. Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей / Под ред. проф. Е.А.Егорова, проф. Ю.С. Астахова, проф. А.Г. Щуко; Изд. 2-е, испр. и доп.— М., 2011.— 280 с.
8. Нестеров А.П., Егоров Е.А. Глаукома: спорные проблемы, возможности консенсуса // Тез. докл. VIII съезда офтальмологов России.— М., 2005.— С. 142-143.
9. Ризаев, Ж., & Туйчибаева, Д. (2021). Показатели заболеваемости глаукомой среди взрослого населения республики узбекистан. *Stomatologiya*, 1(1 (82), 102–107. <https://doi.org/10.34920/2091-5845-2021-33>
10. Юсупов А. Ю. Глаукома в Узбекистане. Ташкент: Медицина; 1973.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК:617.735-007.23-07-084-053.88]-614.2

ЯНГИЕВА Нодира Рахимовна

Доктор медицинских наук, доцент

МИРБАБАЕВА Феруза Абдусаматовна

Кандидат медицинских наук, доцент

Ташкентский Государственный стоматологический институт

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРВИЧНОЙ И ОБЩЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛОДИСТРОФИЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН ЗА ПЕРИОД 2010-2019 ГГ.

For citation: Yangieva Nodira, Mirbabaeva Feruza. Analysis of indicators of primary and general incidence of age-related macular degeneration in the republic of uzbekistan for the period 2010-2019. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 180-185

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027456>

АННОТАЦИЯ

Цель: анализ показателей заболеваемости возрастной макулярной дегенерацией (ВМД) в Республике Узбекистан за период 2010-2019 годы, в разрезе областей.

Методы: проведен анализ динамики показателей общей и первичной заболеваемости ВМД за 10-летний период, выкопировочным и статистическим методами.

Полученные результаты: за период изучения показатели общей и первичной заболеваемости в областях республики неравномерны и имеют тенденцию к неуклонному повышению.

Выводы: Общая заболеваемость в Узбекистане за период 2010-2019 гг. выросла в 1,8 раз и на 2019 год составила 24,45 на 100 000 населения. Первичная заболеваемость за этот период выросла в 2,3 раза и на 2019 год составила 8,38 на 100 000 населения. Заболеваемость в регионах республики значительно варьирует, что, обуславливает необходимость проведения ряда мероприятий по улучшению качества медицинского обслуживания.

Ключевые слова: возрастная макулодистрофия, заболеваемость, слепота, медицинская помощь.

YANGIEVA Nodira Raximovna

Tibbiyot fanlari doktori, dotsent

MIRBABAeva Feruza Abdusamadovna

Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent

Toshkent Davlat stomatologiya institute

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASIDA 2010-2019 YILLAR DAVOMIDA QARILIK
MAKULYAR DEGENERATSIYASINING BIRLAMCHI VA UMUMIY KASALLANISH
KO'RSATKICHLARINING TAHLILI**

ANNOTATSIYA

Maqsad: O'zbekiston Respublikasida 2010-2019 yillar kesimida qarilik makulyar degeneratsiya (QMD) bilan kasallanish ko'rsatkichlarini hududlar kesimida tahlil qilish.

Material va Metodlar: 10 yil davomida QMDning umumiy va birlamchi kasallanish dinamikasini tahlil qilish nusxa ko'chirish va statistik usullar yordamida amalga oshirildi.

Natijalar: o'rganish davrida Respublika hududlarida umumiy va birlamchi kasallanish ko'rsatkichlari notekis va barqaror o'sish tendentsiyasiga ega.

Xulosa: O'zbekistonda 2010-2019 yillardagi umumiy kasallanish 1,8 baravarga oshdi va 2019 yilda 100 ming aholiga 24,45 tani tashkil etdi. Ushbu davrda birlamchi kasallanish 2,3 baravarga oshdi va 2019 yilda 100 ming aholiga 8,38tani tashkil etdi. Respublikamiz hududlarida kasallanish darajasi sezilarli darajada farq qiladi, bu esa tibbiy yordam sifatini oshirish bo'yicha qator chora-tadbirlarni amalga oshirishni taqozo etadi.

Kalit so'zlar: qarilik makulyar degeneratsiya, kasallanish, ko'rlik, tibbiy yordam.

YANGIEVA Nodira

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor

MIRBABAeva Feruza

Doctor of phylosophy, Associate Professor

Tashkent State Dental Institute

ANALYSIS OF INDICATORS OF PRIMARY AND GENERAL INCIDENCE OF AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN FOR THE PERIOD 2010-2019

ANNOTATION

Objective: The purpose of the study is to analyze the incidence rates of age-related macular degeneration (AMD) in the Republic of Uzbekistan for the period 2010-2019, by region.

Methods: the analysis of the dynamics of indicators of the general and primary incidence of AMD over a 10-year period was carried out, by copying and statistical methods.

Results: over the period of study, the indicators of general and primary morbidity in the regions of the republic are uneven and tend to steadily increase.

Conclusions: The overall incidence in Uzbekistan for the period 2010-2019. increased by 1.8 times and in 2019 amounted to 24.45 per 100,000 population. The primary incidence over this period increased by 2.3 times and in 2019 amounted to 8.38 per 100,000 population. The incidence in the regions of the republic varies considerably, which necessitates a number of measures to improve the quality of medical care.

Key words: age-related macular degeneration, morbidity, blindness, medical care.

ВВЕДЕНИЕ. В экономически развитых странах возрастная макулярная дегенерация (ВМД) является одной из ведущей патологией, приводящей к снижению зрительных функций у лиц старше 55 лет [2,8]. От всех случаев полной слепоты в мире, на долю ВМД приходится до 8,7% .

В структуре первичной инвалидности, по данной патологии больных, 21% составляют люди трудоспособного и 32% пенсионного возрастов [6,9]. Рост числа пациентов с ВМД и выраженное влияние на качество жизни человека придает проблеме серьезную медико-социальную значимость.

При анализе заболеваемости населения особую актуальность имеет мониторинговое изучение, проводимое как на уровне страны, так и в отдельно взятом регионе. Такие исследования показали необходимость изучения и анализа не только текущей ситуации, но и временных рядов, позволяющих отразить динамику показателей. Результатом изучения показателей заболеваемости является принятие конкретных региональных решений с целью профилактики заболевания [2,7].

К сожалению, в доступной отечественной литературе не только отсутствуют ссылки на

результаты эпидемиологических исследований по этой проблеме, но нет даже упоминаний о распространенности ВМД в Республике Узбекистан. Имеются единичные публикации о инвалидности при глаукоме в Узбекистане [4]. Имеются научные публикации по усовершенствованию лечения ВМД [1,3,5]. Отсутствие показателей заболеваемости в публикациях показывает на недостаточный и научно-обоснованный подход к организации офтальмологической помощи населению по профилактике, раннему выявлению ВМД, а также качественному оказанию лечебно-диагностической помощи пациентам с ВМД.

ЦЕЛЬ: провести анализ показателей заболеваемости ВМД в Республике Узбекистан за период 2010-2019 годы, в разрезе областей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. На основании данных статистического отдела и статистических сборников Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, данных отчетной документатсии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра микрохирургии глаза нами проведен анализ динамики показателей общей и первичной заболеваемости ВМД за 10 летний период, выкопировочным и статистическим методами.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ: В таблице 1 указано, что за период изучения показатели общей заболеваемости в областях республики неравномерны и имеют тенденцию к неуклонному повышению. Наибольшие показатели, регистрируются в Самаркандской области (не менее 37,83) и в Республике Каракалпакстан (не менее 30,88), при самом высоком среднем значении по республике 24,45 на 100 тысяч населения. Самые низкие показатели наблюдаются в Хорезмской и Наманганской областях и, не смотря на постоянную тенденцию роста, не превышают 6,23 и 9,01 на 100 тысяч населения (2019 год) соответственно. Показатели общей заболеваемости по городу Ташкенту близки к значениям республики, с некоторым перевесом в городе Ташкенте, начиная с 2012 года.

В 2019 году среднее значение общей заболеваемости по республике составляет 24,45 на 100 тысяч населения, что относительно 2010 года увеличилось в 1,8 раз, на 10,98 (от 13,47 до 24,45) на 100 тысяч населения. Мы считаем это “значимым” увеличением. В Республике Каракалпакстан, показатели за этот год в 2,76 раз, в Самаркандской области в 2,08 раз выше, чем по республике. Тогда как в Хорезмской области в 3,92 раза, в Наманганской области в 2,71 раз ниже среднего значения по республике.

Таблица 1.

Показатели общей заболеваемости ВМД по Республике Узбекистан за период 2010-2019 гг. (на 100 тыс.населения)

Года	Республика Каракалпакстан	Хорезмская область	Навийская область	Бухарская область	Сурхандарьинская область	Кашкарарьинская области	Джизакская область	Самаркандская область	Сырдарьинская область	Ташкентская область	Наманганская область	Андижанская область	Ферганская область	Город Ташкент	Среднее значение за год
2010	30,88	1,79	10,51	8,43	11,26	9,37	9,85	37,83	11,32	11,06	5,36	14,59	14,25	12,13	13,47
2011	32,58	1,87	11,85	8,50	11,47	10,53	10,36	37,94	12,44	11,82	5,46	15,42	15,33	13,16	14,19
2012	33,60	1,90	14,06	9,67	11,50	11,21	10,68	39,20	12,89	12,02	5,95	16,20	17,25	15,16	15,09
2013	34,66	2,24	14,36	10,81	12,21	12,36	10,80	40,49	13,32	12,88	6,67	16,89	17,63	17,30	15,90
2014	34,82	2,48	14,43	11,05	12,50	13,26	10,85	41,24	14,14	13,56	6,97	17,29	17,78	18,07	16,32
2015	37,11	2,98	14,86	11,42	12,64	14,41	10,90	43,67	14,54	14,14	7,05	17,44	19,25	18,56	17,06
2016	41,56	3,26	15,42	16,08	12,98	15,75	11,13	45,79	14,64	16,88	7,15	18,39	21,00	19,21	18,52
2017	47,88	3,66	15,44	17,00	13,20	17,80	11,61	47,54	14,82	18,27	7,54	18,68	21,11	20,17	19,62
2018	58,41	4,63	15,66	17,40	13,37	18,40	12,34	47,78	14,95	21,33	8,38	19,44	22,84	23,30	21,30
2019	67,43	6,23	17,80	18,05	13,82	19,74	14,05	50,99	25,19	27,12	9,01	19,64	24,14	29,08	24,45

Кроме общей заболеваемости мы анализировали первичную заболеваемость ВМД за период с 2010 по 2019 годы в разрезе областей Республики Узбекистан и города Ташкента,

данные указывают на рост в 2,33 раза, с 3,60 в 2010 году до 8,38 в 2019 году (на 4,78 на 100 тысяч населения). Анализ данных в таблице 2 показал, что показатели первичной заболеваемости также неравномерны на территории Узбекистана.

В городе Ташкенте общая заболеваемость увеличилась в 2,4 раза (с 12,13 в 2010 году до 29,08 в 2019 году (на 16,95)) на 100 тысяч населения. Особенный рост отмечается в 2018 и 2019 годах. Первичная заболеваемость также растет от 4,65 в 2010 году до 23,13 в 2019 году (на 18,48) на 100 тысяч населения (почти в 5 раз) и отмечается начиная с 2016 года. Возможно, это связано с увеличением количества специализированных частных клиник с современным оборудованием в городе Ташкенте и с хорошей выявляемостью ВМД.

Таблица 2.

Показатели первичной заболеваемости ВМД по Республике Узбекистан за период 2010-2019 гг. (на 100 тыс. населения)

Года	Республика Каракалпакстан	Хорезмская область	Навоийская область	Бухарская область	Сурхандарьинская область	Кашкадарьинская области	Джизакская область	Самаркандская область	Сырдарьинская область	Ташкентская область	Наманганская область	Андижанская область	Ферганская область	Город Ташкент	Среднее значение за год
2010	9,44	1,28	8,45	2,05	0,58	2,10	2,33	3,88	2,94	4,25	1,95	4,12	4,26	4,65	3,60
2011	2,74	0,69	7,33	1,66	0,74	3,60	2,49	4,10	3,16	4,88	1,43	4,83	4,58	5,31	3,47
2012	5,14	0,98	12,71	2,87	0,81	0,47	1,60	3,85	2,57	4,38	1,65	2,95	5,03	4,81	3,30
2013	4,50	1,09	9,79	2,25	0,58	0,74	1,33	5,35	2,93	10,76	2,11	4,35	5,29	11,70	4,62
2014	3,69	0,71	10,76	1,76	1,47	1,76	2,53	5,57	2,75	4,40	1,88	4,60	5,34	4,85	3,69
2015	2,27	1,11	2,41	2,63	0,47	1,22	2,88	5,72	3,86	9,72	1,29	4,86	5,75	10,71	4,30
2016	4,13	0,97	4,42	3,20	1,49	6,51	2,51	5,22	3,29	10,84	1,04	4,71	9,33	11,99	5,54
2017	1,27	2,14	2,55	5,48	0,97	1,49	3,00	4,76	3,11	11,45	1,55	6,04	8,81	12,62	5,16
2018	6,47	1,81	1,55	3,33	1,25	7,64	1,86	5,14	2,79	17,00	1,28	4,98	9,74	18,58	6,82
2019	27,33	1,85	1,85	2,79	1,17	3,17	3,11	5,32	6,63	21,56	1,02	4,99	10,10	23,13	8,38

Если рассмотреть показатели в **Западном регионе**, где расположена Республика Каракалпакстан за период с 2010 по 2019 годы можно увидеть рост общей заболеваемости в 2,2 раза (от 30,88 до 67,43 на 100 тысяч населения). Причем самые высокие цифры общей заболеваемости за 2019 год, это в Республике Каракалпакстан, они превышают показатели по республике в 2,7 раз. Рост первичной заболеваемости составил в 2,9 раз (от 9,44 до 27,33 на 100 тысяч населения), что также указывает на весьма неутешительные показатели. Однако, в Хорезмской области, которая находится в этом же регионе, отмечается самая низкая заболеваемость по Республике за весь 10-летний период наблюдения. Хотя все же отмечается рост в 3,5 раз (от 1,79 до 6,23) общей и от 1,28 до 1,85 первичной заболеваемости на 100 тысяч населения. Данный факт требует дальнейшего изучения, с точки зрения влияния различных факторов, так как мы имеем совершенно противоположные показатели, в областях, находящихся в одном регионе.

Показатели общей и первичной заболеваемости в **Центральном регионе** показали, что в Навоийской области общая заболеваемость достигла в 2019 году 17,80 на 100 тысяч населения, что на 7,29 больше, чем в 2010 году (10,51). Первичная заболеваемость значительно снизилась в 4,6 раз (с 8,45) и составила 1,85 на 100 тысяч населения в 2019 году. Что также вызывает ряд вопросов, требующих дальнейшего изучения. В Бухарской области отмечается скачок общей заболеваемости от 11,42 в 2015 году до 16,08 в 2016 (в 1,4 раза) и к 2019 году он составляет 18,05 на 100 тысяч населения, что на 9,62 больше, чем в 2010 году (от 8,43 до 18,05). Хотя первичная заболеваемость достаточно стабильна, исключая скачок в 2017 году. Заболеваемость в Сурхандарьинской области также выросла за 10-летний период, но без существенных скачков. Общая заболеваемость от 11,26 в 2010 году до 13,82 в 2019

году (на 2,56) на 100 тысяч населения. Первичная заболеваемость растет от 0,58 в 2010 году до 1,17 в 2019 году (на 0,59) на 100 тысяч населения. Наблюдаются скачки первичной заболеваемости в 2014 и в 2016 году и эти показатели самые высокие за 10-летний период. В Кашкардарьинской области показатели общей заболеваемости также растут и если в 2010 году показатель был 9,37, то в 2019 году – 19,74 на 100 тысяч населения, то есть вырос 2,1 раза (на 10,37). Показатель первичной заболеваемости также резко вырастает в 2016 году – 6,51, затем резко падает в 2017 году до 1,49 (на 5,02), а затем опять растет до 7,64 на 100 тысяч населения в 2018 году. Хотя, за период наблюдения с 2010 года (2,10), этот показатель в 2019 году составил 3,17 на 100 тысяч населения.

В восточном регионе, в Андижанской области отмечается достаточно стабильный уровень общей и первичной заболеваемости ВМД за 10-летний период, но все же с тенденцией к росту. В Наманганской области показатели указывают на незначительный, медленный рост. Если сравнить эти показатели с другими областями, то они не высоки. В Ферганской области отмечается медленный и стабильный рост общей и первичной заболеваемости за 10-летний период в 1,7 раз. От 14,25 в 2010 году до 24,14 в 2019 году (на 9,89) на 100 тысяч населения общей заболеваемости. От 4,26 в 2010 году до 10,10 в 2019 году (на 5,84) на 100 тысяч населения первичная заболеваемость.

В восточно-центральном регионе, в Джизакской области показатели общей заболеваемости выросли от 9,85 в 2010 году до 14,05 в 2019 году (на 4,2) на 100 тысяч населения. Показатели первичной заболеваемости достаточно стабильны, лишь с незначительной тенденцией роста. В Самаркандской области, как и в Каракалпакской Республике очень высокие показатели общей и первичной заболеваемости. Общая заболеваемость выросла от 38,83 в 2010 году до 50,99 в 2019 году (на 12,16) на 100 тыс. населения, что указывает на значительный рост. Первичная заболеваемость также несколько выросла: от 3,88 в 2010 году до 5,32 в 2019 году (на 1,44) на 100 тысяч населения. Объяснение в данном случае может быть двояким, либо в данной области действительно часто встречается ВМД, либо хорошая выявляемость этого заболевания. Анализ показателей в Сырдарьинской области показал, что общая заболеваемость резко выросла в 2019 году: от 11,32 в 2010 до 25,19 в 2019 году (на 13,87) на 100 тысяч населения, что является достаточно значимым скачком, который требует изучения причины. Первичная заболеваемость также выросла, от 2,94 в 2010 году до 6,63 в 2019 году (на 3,69) на 100 тысяч населения.

В Ташкентской области, за период 2010-2019 годы отмечается рост общей заболеваемости на 16,06 на 100 тысяч населения, от 11,06 (2010 год) до 27,12 (2019 год), что указывает на достаточно высокий уровень заболеваемости. Первичная заболеваемость стремительно растет, от 4,25 в 2010 году до 21,56 в 2019 (в 5 раз), особенно в 2018 и 2019 годах.

Таким образом, следует констатировать, что общая и первичная заболеваемость ВМД в регионах Республики Узбекистан варьирует и непрерывно растёт. Выявлены факты значительно разнящихся цифр в рядом расположенных областях, находящихся в одном регионе, что вероятно, обусловлено такими факторами, как обеспеченность населения врачами, квалификацией врачей, обеспеченностью необходимым диагностическим и лечебным оборудованием, медикаментами, обеспеченностью койками, меньшей обращаемостью населения за медицинской помощью или доступностью последней, и другими факторами. Наше исследование не ставило перед собой задачи определения показателей заболеваемости в зависимости от этих факторов, однако оно однозначно выявило потребность в популяционных исследованиях в регионах разных географических и климатических зон, преобладающей национальности и т.д.

ВЫВОДЫ:

1. Общая заболеваемость в Узбекистане за период 2010-2019 гг. выросла в 1,8 раз и на 2019 год составила 24,45 на 100 000 населения. Первичная заболеваемость за этот период выросла в 2,3 раза и на 2019 год составила 8,38 на 100 000 населения.
2. Заболеваемость в регионах республики значительно варьирует, что, обуславливает

необходимость проведения правильно организованных популяционных исследований и ряда мероприятий по улучшению качества медицинского обслуживания, расширения санитарно-просветительской работы с населением.

REFERENCES / СНОСКИ/ ИҚТИБОСЛАР

1. Бахритдинова Ф.А., Юсупов А.Ф., Муханов Ш.А. Оптимизация использования ингибитора ангиогенеза при неоваскулярной возрастной макулярной дегенерации. Российский офтальмологический журнал 10.1 (2017): 9-14. [Bakhriddinova F.A., Yusupov A.F., Mukhanov S.A. Optimizing the use of angiogenesis inhibitor in neovascular age-related macular degeneration. Russian Ophthalmological Journal. 2017;10(1):9-14. (In Russ.) <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2017-10-1-9-14>
2. Гильманшин, Т.Р. Эпидемиология возрастной макулярной дегенерации в Республике Башкортостан (клинико-статистический анализ по данным исследования The Ural Yeye and Medical Study). Офтальмология 16.1С (2019): 137-141. [Gilmanshin T.R. Epidemiology of Age-Related Macular Degeneration in the Republic of Bashkortostan (Clinical and Statistical Analysis of the "Ural Yeye and Medical Study"). Ophthalmology in Russia. 2019;16(1S):137-141. (In Russ.)] <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-1S-137-141>
3. Ризаев, Ж., & Туйчибаева, Д. (2021). Показатели заболеваемости глаукомой среди взрослого населения республики узбекистан. Stomatologiya, 1(1) (82), 102–107. <https://doi.org/10.34920/2091-5845-2021-33>
4. Туйчибаева Д.М., Янгиева Н.Р. Усовершенствование консервативного лечения возрастной макулодистрофии. Практическая медицина 16.4 (2018): 81-83. [Tuychibaeva D.M., Yangiyeva N.R. Improving conservative treatment of age-related macular degeneration. Practical Medicine. 2018, Vol. 16, no. 4, P. 81-83. (In Russ.)] DOI:1032000/2072-1757-2018-16-4-81-83
5. Туйчибаева Д.М., Янгиева Н.Р. Особенности инвалидизации населения Узбекистана при глаукоме. Новый день в медицине 4 (2020): 245-250. [Tuychibaeva D.M., Yangiyeva N.R. Peculiarities of population disabled in Uzbekistan under glaucoma. Novyy den' v meditsine 4 (2020): 245-250. (In Russ.)] <https://elibrary.ru/item.asp?id=45759377>
6. Янгиева, Н.Р., Туйчибаева Д.М. Клиническая оценка эффективности комплексного лечения возрастной макулодистрофии. Современные технологии в офтальмологии 3 (2017): 276-280. [Yangiyeva N.R., Tuychibayeva D.M. Klinicheskaya otsenka yeffektivnosti kompleksnogo lecheniya vozrastnoy makulodistrofii. Sovremennyye tekhnologii v oftal'mologii 3 (2017): 276-280. (In Russ.)] <https://elibrary.ru/item.asp?id=29910233>
7. Bikbov M., Fayzrakhmanov R., Kazakbaeva G., Jonas J.B. Ural Yeye and Medical Study: description of study design and methodology. Ophthalmic yepidemiology. 2018;25(3):187–198. DOI: 10.1080/09286586.2017.1384504.
8. American Academy of Ophthalmology. Age-related macular degeneration PPP-Updated 2015. Available from: <https://www.aao.org/preferred-practice-pattern/age-related-macular-degeneration-ppp-2015>.
9. Jonas J.B., Cheung C.M., Panda-Jonas S. Updates on the Yepidemiology of Age-Related Macular Degeneration. The Asia-Pacific Journal of Ophthalmology. 2017;6(6):493–497. DOI: 10.22608/APO.2017251
10. Wong T., Hyman L. Population-based studies in ophthalmology. American Journal of Ophthalmology 2008; 146:656–663. DOI: 10.1016/j.ajo.2008.07.048



UDK: 617.7-007.681-005.1..544.532.122

ТО‘ХТАЙЕВ Botir Umirzokovich
YUSUPOV Amin Azizovich
t.f.d. professor
SAIDOV Temur Tolibovich
Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

OCHIQ BURCHAKLI GLAUKOMANI KOMPLEKS DAVOLASHDA LAZER USULLARINING ROLI VA O‘RNI

For citation: Yangieva Nodira, Mirbabaeva Feruza. Analysis of indicators of primary and general incidence of age-related macular degeneration in the republic of uzbekistan for the period 2010-2019. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 186-192

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027460>

ANNOTATSIYA

Maqolada birlamchi ochiq burchakli glaukomaning kompleks davolashda lazer bilan davolash usullari masalalari yoritilgan. Ko‘z ichi suyuqligining ishlab chiqarilishiga ham, chiqishiga ham lazer ta’sirining barcha turlarining qiyosiy tahlili berilgan. Nd:YAG-lazerli trabekulalarni faollashtirish ko‘z ichi suyuqligining chiqishini yaxshilashning eng maqbul usuli sifatida batafsil yoritilgan. Shuningdek, u ochiq burchakli glaukomaning ilg‘or bosqichlarida qo‘llanilishi mumkin bo‘lgan CPA ga mikropuls ta’siridan foydalanish bo‘yicha klinik hujjatlashtirilgan ma’lumotlar bilan eng dolzarb ma’lumotlarni taqdim etadi.

Kalit so‘zlar: birlamchi ochiq burchakli glaukoma, argon lazerli trabekuloplastika, Nd:YAG lazer.

ТОХТАЕВ Ботир Умирзокович
ЮСУПОВ Амин Азизович
д.м.н. профессор
САИДОВ Темур Толибович
Самаркандский Государственный медицинский университет

РОЛЬ И МЕСТО ЛАЗЕРНЫХ МЕТОДОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОТКРЫТОКОРОЗНОЙ ГЛАУКОМЫ

АННОТАЦИЯ

В статье обсуждаются вопросы лазерного лечения в комплексном лечении первичной открытоугольной глаукомы. Дан сравнительный анализ всех видов лазерного воздействия, как на продукцию, так и на вывод внутриглазной жидкости. Активация трабекул Nd:YAG-лазером подробно описана как наиболее оптимальный метод улучшения выхода внутриглазной жидкости. Он также предоставляет самые последние данные с клинически подтвержденными

данними об использовании микроимпульсного воздействия на сердечно-сосудистую систему, которые можно использовать на поздних стадиях открытоугольной глаукомы.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, аргоновая трабекулопластика, Nd:YAG-лазер.

TOKHTAEV Botir Umirzokovich
YUSUPOV Amin Azizovich
DSc. Professor
SAIDOV Temur Tolibovich
Samarkand State Medical University

THE ROLE AND PLACE OF LASER METHODS IN THE COMPLEX TREATMENT OF OPEN-ANGLE GLAUCOMA

ANNOTATION

The article discusses the issues of laser treatment in the complex treatment of primary open-angle glaucoma. A comparative analysis of all types of laser exposure, both on production and on the withdrawal of intraocular fluid, is given. Activation of trabeculae by Nd:YAG laser is described in detail as the most optimal method to improve aqueous humor output. It also provides the latest data with clinically validated data on the use of micropulse effects on the cardiovascular system, which can be used in the advanced stages of open-angle glaucoma.

Keywords: primary open-angle glaucoma, argon trabeculoplasty, Nd:YAG laser.

Glaukoma butun dunyo bo'ylab ko'rlik va zaif ko'rishga olib keladigan eng keng tarqalgan ko'z kasalliklaridan biridir [1, 24]. Ushbu patologiyani erta tashxislash va davolashda erishilgan yutuqlarga qaramay, so'nggi paytlarda an'anaviy davolash qiyin bo'lgan glaukomaning og'ir shakllari bilan og'rigan bemorlar soni ortib bormoqda [1]. Bundan tashqari, 45% hollarda glaukoma birinchi marta rivojlangan va terminal bosqichlarda aniqlanadi [2, 3].

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, dunyoda glaukoma bilan og'rigan bemorlar soni 60,5 milliondan 105 million kishigacha bo'lib, yaqin 10 yil ichida yana 10 millionga ko'payadi [5, 6] Dunyoning ko'pgina yuqori rivojlangan mamlakatlarida glaukoma barcha ko'rlikning 13-28% ni tashkil qiladi [7,8,25,26,28,29]. Nogironlikning nozologik tuzilishida glaukomaning ulushi 20 dan 28% gacha, pensiya yoshidagi nogironlar kontingentida esa 40% gacha ko'tarildi [7,9,10]. Tibbiy-ijtimoiy ahamiyatini hamda glaukoma bilan kasallanish va ushbu kasallikdan nogironlik ko'payishi tendentsiyasini hisobga olgan holda, glaukomaning davolashning samarali usullarini o'rganish masalalari oftalmologiya uchun dolzarb vazifa bo'lib qolmoqda.

Oftalmotonusning kuchayishi glaukoma rivojlanishining asosiy omillaridan biridir. Ko'z ichi bosimi ortishi patogenezida asosiy mexanizmlardan biri trabekulyar tarmoqning filtratsiya qobiliyatining buzilishi bo'lib, bu ko'zning old kamerasidan suvli hazilning chiqishi yomonlashishiga olib keladi [27].

Farmakoterapiya va davolashning jarrohlik usullari bilan bir qatorda, lazer aralashuvi hozirgi vaqtda GIBni kamaytirish uchun faol qo'llaniladi [5].

Ko'pgina mahalliy va xorijiy tadqiqotlar glaukomaning lazer bilan davolashga, shu jumladan PEGga bag'ishlangan [11,12,13,29]. Birinchi marta trabekulalarda lazer operatsiyalari Krasnov M.M. 1972 yilda va Uorten D.M. va Wickham M.G. 1973 yilda o'tkizilgan, lekin ular trabekulyar sohada aniq zarar etkazuvchi ta'sir mavjudligi sababli keng qo'llanilmadi.

Uzoq vaqt davomida birlamchi ochiq burchakli glaukomaning (POUG) lazer bilan davolashning etakchi usuli Wise J.B., Witter S.L. tomonidan 1979-yilda taklif qilingan argon lazerli trabekuloplastika (ALT) edi. Biroq, ushbu texnika yordamida trabekulyar tuzilmalarda aniq va qaytarilmas morfologik o'zgarishlar qayd etiladi, bu esa ushbu sohada takroriy aralashuvlar samaradorligini pasaytiradi (Feldman RM, Katz LJ, Spaeth G. va boshq., 1991; Koller T., Shturmer J., Reme C., Gloor B., 2000). Operatsiyaning asoratlari orasida IOPning reaktiv ko'tarilishi, ko'zning oldingi segmentidan yallig'lanish reaksiyalari mavjud. ALT ning kamchiliklari operatsiyaning

hipotenziv ta'sirining qisqa muddatini o'z ichiga oladi (Elsas T., Jonsen H., Stang O. va boshqalar, 1994; Akopyan V.S., Kazakova E.L., 1998). Lazer aralashuvi texnologiyasining evolyutsiyasi trabekulyar to'qimalarga halokatli ta'sirni kamaytirish yo'lidan bordi. Turli vaqtlarda POAGni davolash uchun ko'z ichi suyuqligining tabiiy yo'llar orqali chiqishini yaxshilashga qaratilgan usullar taklif qilingan: oqimning gidrodinamik faollashuvi (Nesterov A.P., Novoderejkin V.V., Egorov E.A., 1998), selektiv lazerli trabekuloplastika (Latina MA, Park. CH, 1995; Latina MA, Sibayan S., Dong H. va boshqalar, 1998; Latina MA, de Leon JM, 2005), trabekulaning selektiv lazer faollashuvi (Ivanova ES, Tumanyan ER, Lyubimova TS, 2008), yuqori chegara selektiv lazerli trabekuloplastika (VP Fokin, SF BalalinEV Abrosimova va boshqalar, 2009).

Ayrim tadqiqotchilarning so'zlariga ko'ra, eng maqbul bo'lgan lazer trabekuloplastika bo'lib, unda dastlabki bosqichda oftalmotonusning kompensatsiyasi 58%, rivojlangan bosqichda esa 30% bo'ladi [13]. N.I. Kurysheva yangi tashxis qo'yilgan PEGni davolashda SLT ishlatilgan, buning natijasida mahalliy gipotenziv rejimni yoki uning zaiflashuvini saqlab qolgan holda oftalmotonusni kamaytirish mumkin edi" deya takidlab o'tgan. Mualliflarning ta'kidlashicha, SLT samaradorligi glaukomaning dastlabki bosqichlarida sezilarli darajada yuqori bo'lgan. Shunday qilib, ikkala ko'zida SLT qilingan bemorlarda glaukomaning dastlabki bosqichida ko'zning oftalmotonus darajasi kasallikning rivojlangan bosqichi qayd etilgan boshqa ko'z bilan solishtirganda tekshirishning barcha bosqichlarida sezilarli darajada past bo'lgan [10,11]. SLT paytida operatsiya maydoni va ko'zning qo'shni tuzilmalariga koagulyatsion ta'sir ko'rsatmasdan oldingi kamera burchagi trabekulyar zonasining pigment hujayralariga yo'naltirilgan lazer ta'siri mavjud (Kramer TR, Noecker RJ, 2001; Cvencel B., Hvala A., Dznovsek-Olup B. va boshq., 2003) va shuning uchun yuqori samaradorlik bilan qayta aralashuvni amalga oshirish mumkin (Hong BK, Winer JC, Martone JFet boshq., 2009; Ayala M., 2014). Biroq, bir qator hollarda, SLT bilan, IOPning reaktiv o'sishi va ko'zning yallig'lanish reaksiyalari qayd etilgan, bu ko'plab mualliflar yorug'lik nuqtasining katta diametri (400 mkm) va koagulyatsion qo'llanilishining keng maydoni (Harasymowycz) bilan bog'liq. PJ, Papamatheakis DG, Latina M., 2004; Jorj MK, Emerson JW, Cheema SA, Mc Glynn R., 2008; Ayala M, Chen E., 2011). Bundan tashqari, ijobiy ta'sir faqat trabekulyar zonaning kuchli pigmentatsiyasida kuzatildi, buning natijasida SLT dan foydalanish cheklangan (Magaramov DA, Kachalina GF, Sokolovskaya TV va boshqalar, 2007; Wasyluk JT, Piekarniak). -Voznyak A., GrabskaLiberek,2014). Shunday qilib, dolzarb masala - drenaj zonasining pigmentatsiya darajasidan qat'i nazar, POAGni davolashda qo'llanilishi mumkin bo'lgan yangi mikroinvaziv lazer texnologiyalarini ishlab chiqish hisoblanadi. 2005 yilda MNTK "Ko'z mikroxirurgiyasi" nomidagi akad. S.N. Fedorova Magaramov D.A. va Doga A.V. birlamchi ochiq burchakli glaukoma uchun yangi lazer davolash texnologiyasini ishlab chiqdi - Nd-YAG-lazerli trabekulalarni faollashtirishdi. Usul ,lazer nurlanishining trabekulalar yuzasi ustidagi ta'siriga asoslanadi, buning natijasida zarba to'lqini paydo bo'ladi, bu old kameraning namligini va sirdagi turli konlarni harakatga keltiradi hamda trabekula yuzasi, bosim ostida trabekulyar yoriqlarni "yuvish" ni amalga oshiradi. Eksperimental gistologik tadqiqotlar davomida ma'lum bo'ldiki, YAG-LAT dan so'ng trabekulyar to'qima shox-buxoriy qismning juxtakanalikulyar qismga o'tish sohasida, intertrabekulyar yoriqlar kengayishi bilan va qisman defibrilatsiyalangan trabekulaning o'tkazuvchanligini oshirishga hissa qo'shadigan old kamera burchagining tepasi hisoblangan [13,14,15]. To'qimalar nekrozi va trabekulalarning hujayra elementlarini yo'q qilish belgilari va lazer ta'siriga duchor bo'lgan to'qimalarni yo'q qilish o'choqlari yo'q edi. Bu lazer nurlanishining qisqa muddatli ta'siri tufayli ushbu lazer aralashuvining termal va koagulyatsion ta'siri yo'qligini tasdiqlaydi [16, 29, 17, 18]. So'nggi o'n yillikda transskleral uzluksiz to'lqinli diod-lazerli CPA oddiyli, invaziv emasligi va uskunaning arzonligi tufayli terminal og'riqli glaukomaning davolashda eng ko'p qo'llaniladigan texnikaga aylandi. Ko'pgina tadqiqotlar ko'z ichi bosimini (IOP) pasaytirish, qoldiq ko'rish funksiyalarini va organ sifatida ko'zni saqlab qolish imkoniyatini isbotladi [19, 20,30,31] Terminal glaukoma bilan og'rikan bemorlarda turli darajadagi boshlang'ich KT atrofiyasi mavjudligi aniqlandi. [21, 22]. Gipotenziv ta'sirning oldindan aytib bo'lmaydiganligi va bir qator jiddiy asoratlar terminal glaukomaning davolashda ushbu operatsiyani keng qo'llashni cheklaydi, shuning uchun bu davolash usuli ko'pincha oxirgi tanlov vositasi sifatida qo'llaniladi. CPA ning an'anaviy usullarini cheklash

mikropulse transskleral CPA (mCPA) deb nomlanuvchi yangi yondashuvni ishlab chiqishga olib keldi. Hozirgi vaqtda mCPC texnologiyasi mashhur bo'lib bormoqda. Uni amalga oshirish uchun bir nechta qurilmalar mavjud. IRIDEX (AQSh) birinchi marta IQ 810 infraqizil diodli lazerli fotokoagulatorni ishga tushirdi. Lazer tizimi retinal koagulyatsiya, lazer trabekuloplastika, transskleral CFC, retinal fotokoagulyatsiya va iridotomiya uchun mo'ljallangan. 810nm IQ 810 CW-Pulse, LongPulse va MicroPulse rejimlarida mavjud bo'lib, uni mCPC uchun mos qiladi. Biroq, bu lazer ko'pincha retinal patologiyalarni davolash uchun ishlatiladi. Transskleral lazer bilan davolashda inqilobglaukoma mCPC texnologiyasida yangi qadam bo'lgan 810 nm to'lqin uzunligi bilan patentlangan Cyclo G6 Laser System (IRIDEX, AQSh) tomonidan ishlab chiqarilgan. Ushbu qurilma MicroPulse texnologiyasidan foydalanadi, lazer ta'sirining ish aylanishi 31,3% ni tashkil qiladi. Bu shuni anglatadiki, lazer vaqtining 68,7 foizida o'chiriladi, bu esa fokusli qizib ketishni va KT to'qimalarining haddan tashqari nobud bo'lish xavfini kamaytiradi. DPC ni mikropuls rejimida o'tkazishda maxsus sozlangan prob qo'llaniladi, u KT ga lazer energiyasining bir qator takrorlanuvchi qisqa pulslarini ikki tsiklda etkazib beradi: ya'ni "yoqish" va "o'chirish"ni. "Yoqish" davrida 810 nm to'lqin uzunligida chiqarilgan yorug'lik impulslari pigmentli to'qimalarda issiqlik energiyasini to'plash orqali siliyer epiteliyning pigment qatlamidagi melanin tomonidan tanlab so'riladi. Shu bilan birga, ko'z ichi suyuqligini ishlab chiqarish uchun mas'ul bo'lgan KT ning pigmentsiz epiteliysi issiqlik energiyasini singdirish uchun past chegarasi tufayli haddan tashqari lazer ta'siriga duchor bo'lmaydi. "O'chirish" siklida qo'shni tuzilmalar, shuningdek, CG ning issiqlik ta'siriga uchragan joylarini sovutishga imkon beradi va shu bilan ularni haddan tashqari termal shikastlanishdan himoya qiladi [32,33,34,35,36, 46]. Bundan tashqari, KT ga termal ta'sir qilish ma'lum hujayrali biokimyoviy kaskadlarni faollashtiradi, xususan, prostaglandinlar tomonidan qo'zg'atilgan yallig'lanish reaksiyasi KT to'qimalarida hujayra membranalarining o'tkazuvchanligini oshiradi [17, 37, 38, 45]. 2016 yilda prof. J. Maslin va boshqalar uzluksiz to'lqinli va mCFCdan keyin KT ning gistologik tuzilmalarini murda ko'zlarida o'rganishni o'tkazdi. mCPC da lazerning parametrlari 2000 mVt quvvatga ega ta'sir qilishi, 60-90 s ta'sir qilish va ish aylanishi 31,3% hamda mCPK bilan lazerning KT to'qimalarining hujayra membranasiga nisbatan tejamkor ta'siri, uning o'tkazuvchanligi o'zgarishi qayd etildi. Lazer ta'sirini to'xtatgandan so'ng, an'anaviy uzluksiz to'lqinli CTC [39] dan ko'ra KT tuzilmalariga kamroq jiddiy zarar etkazgan holda uning tez tiklanishi kuzatildi.

mCPA ta'sir mexanizmlaridan biri sifatida "pilokarpin effekti" haqida ham taxmin qilingan. 2018 yilda eksperimental tadqiqot doirasida mCPK paytida lazer ta'sirining siliyer mushakka ta'siri o'rganildi. Olimlar lazer energiyasi siliyer mushakka ta'sir qilib, uning vaqtinchalik spazmiga, ya'ni "pilokarpin effekti"ga olib kelishini aniqladilar. Shunday qilib, mCFCda IOPning pasayishi bir nechta mexanizmlarning ta'siri tufayli yuzaga keladi. Mikropuls texnologiyasi lazer energiyasini to'qimalarning minimal zararlanishi bilan mahalliyashtirilgan hududga etkazish imkonini beradi, bu esa IOPni pasaytirish samaradorligini pasaytirmasdan operatsiyadan keyingi asoratlar xavfini kamaytiradi. mCPK nisbatan yangi davolash usuli bo'lganligi sababli, operatsiyaning yuqori samaradorligi o'rtasidagi eng yaxshi muvozanatni ta'minlash uchun lazer energiyasining optimal parametrlarining aniq ko'rsatkichlari yo'q va minimal yon ta'siri mavjud. Shu munosabat bilan F. Sanches va boshqalar 2018 yilda bizlar 2015 yildan 2018 yilgacha nashr etilgan mCPCga bag'ishlangan ishlarni tahlil qildik. Lazer sozlamalari parametrlarining sezilarli darajada tarqalishi tufayli texnologiyani yanada qulayroq baholash uchun lazer ta'sirining umumiy energiyasi universalroq o'lchov birligiga aylantirildi - Joule (J) = vattdagi quvvat (Vt) - soniyalarda (s) umumiy davolash vaqti - aylanish vaqti (31,3) %. Bu tenglamadan lazer ta'sirining tezligi va limbusdan zondning joylashishini aniqlash masofasi kabi boshqa potentsial o'zgaruvchilarni chiqarib tashladi. M. Aquino va boshqalar tomonidan 2015 yilda o'tkizilgan randomizatsiyalangan tadqiqot da mikropuls va uzluksiz to'lqinli CFC natijalari 48 bemorda taqqoslandi (oldingi kameraning burchagi ochiq, o'rta kenglikdagi, Schlemm kanalining pigmentatsiyasi o'rtacha). mCFC lazer quvvati 2000 mVt va 100 s ta'sirga ega Cyclo G6 lazer tizimi (IRIDEX, AQSh) yordamida amalga oshirildi. Har ikki guruhda 18 oydan keyin GIBning pasayishi asosiy ko'rsatkichning o'rtacha 45% ni tashkil etdi. Uzluksiz to'lqinli CTFdan keyin asoratlarning yuqori foizi kuzatildi ya'ni - mTSFKdan keyin guruhda 0% ga nisbatan 12%. Uzoq muddatli gipotenziya faqat doimiy to'lqinli CFCdan keyin

kuzatildi. mCFC dan keyin guruhda bunday holatlarning yo'qligi KTning nisbatan minimal zararlanishi bilan izohlanishi mumkin. Ushbu tadqiqot natijalariga ko'ra, mualliflar IOPni pasaytirish nuqtai nazaridan ikkita davolashning o'xshash samaradorligini aniqladilar, ammo mTSFKdan keyin kamroq asoratlar bilan kechishi aniqlandi [40].

mFK ning boshqa qurilmalarda, xususan, IQ 810 lazer tizimida (IRIDEX, AQSh) samaradorligi bo'yicha xorijiy tadqiqotlarni o'tkazish, bunda glaukomaning turli shakllari va bosqichlari bo'lgan bemorlarda mCPK o'tkazish ta'kidlandi. Biz o'rtacha 100-240 s ta'sir qilishda 2000-3000 mVt o'rtacha lazer ta'sir qilish quvvatidan foydalandik. GIBning boshlang'ich darajasidan o'rtacha pasayishi 29,7-43,1% ni tashkil etdi, antihipertenziv dorilar soni ham o'rtacha 0,7-1,6 ga kamaydi. Minimal asoratlar soni qayd etildi, operatsiyadan keyingi gipotenziya kuzatilmadi [32, 35, 41,42,43,44]

Dunyoning ko'plab mamlakatlarida olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, standart ish sikli sozlamalari va lazer ta'siri ostida ish sikli ulushi 31,1% bo'lgan mikropuls rejimida CTF an'anaviy uzluksiz to'liqlik CTF bilan solishtirganda yumshoqroq usuldir. MP3 probi va glaukomaning davolash uchun yangi lazer tizimidan foydalangan holda Micropulse CPA Cyclo G6 (IRIDEX, AQSh) mukammal xavfsizlik va samaradorlik ko'rsatkichlariga ega, bu esa ushbu texnologiyani glaukomaning barcha bosqichlarida, shu jumladan ko'zlarni davolashda qo'llash imkonini beradi hamda vizual funksiyalari saqlanib qolinadi [32, 34, 41].

Lazer ta'sirining turli usullari bo'yicha yuqoridagi ma'lumotlarga asoslanib, biz Vitra 810 nm qurilmasi yordamida ND Yag lazerli trabekuloplastika va mCPK dan foydalanish va birlamchi ochiq burchakli bemorlarda gipotenziv ta'sirning har tomonlama qiyosiy tahlilini o'tkazish maqsadga muvofiq degan xulosaga keldik.

REFERENCES / СНОСКИ/ ИҚТИБОСЛАР

1. Гаврилова И.А., Плотникова Ю.А., Чупров А.Д. Опыт применения транссклеральной диод-лазерной циклофотокоагуляции на глазах с сохранными зрительными функциями. Точка зрения: Восток — Запад. 2014; 2: 31.
2. Дробышева И.С. Наш опыт лечения рефрактерной терминальной глаукомы. Вестник ТГУ. 2016; 21 (4): 1525–8.
3. Егорова Э.В., Соколовская Т.В., Узунян Д.Г., Дробница А.А. Оценка результатов контактной транссклеральной диод-лазерной циклокоагуляции с учетом изменений цилиарного тела при исследовании методом ультразвуковой биомикроскопии у больных с терминальной глаукомой. Офтальмохирургия. 2013; 3: 72–7.
4. Киселева О.А., Робустова О.В., Бессмертный А.М., Захарова Е.К., Авдеев Р.В. Распространенность первичной глаукомы у представителей разных рас и этнических групп в России и странах СНГ // Офтальмология. — 2013. — Т. 10, №4. — С. 11-15.
5. Кочергин С. А. и др. Некоторые аспекты применения сканирующей лазерной офтальмоскопии в диагностике офтальмопатологии //Офтальмология. – 2017. – Т. 14. – №. 3. – С. 227-232.
6. Магарамов Д.А., Дога А.В. Способ лазерной активации трабекулы для лечения первичной открытоугольной глаукомы // Пат. РФ 2281743, 15.02.2005
7. Магарамов Д.А., Качалина Г.Ф., Соколовская Т.В., Ибрагим Кассем. Лазерная активация трабекулы при лечении первичной открытоугольной глаукомы // Офтальмохирургия. — 2007. — №1. — С. 29-32.
8. Нестеров А.П. Первичная открытоугольная глаукома: патогенез и принципы лечения // Клиническая офтальмология. — 2000. — Т. 1. — С. 4-5.
9. Ризаев, Ж., & Туйчибаева, Д. (2021). Показатели заболеваемости глаукомой среди взрослого населения республики узбекистан. Stomatologiya, 1(1 (82), 102–107. <https://doi.org/10.34920/2091-5845-2021-33>
10. Amaliyotchilar uchun glaukoma bo'yicha milliy ko'rsatmalar. M.: GEOTAR-Media, 2015 yil.

11. Aquino M.C., Barton K., Tan A.M., et al. Micropulse versus continuous wave trans-scleral diode cyclophotocoagulation in refractory glaucoma: a randomized exploratory study. *Clin. Exp. Ophthalmol.* 2015; 43 (1): 40–6.
12. Bikbov M.M., Murova L.X., Kagirov I.M. Boshqirdiston Respublikasida oftalmologiya xizmatining 2010 yildagi faoliyati natijalari. "Sharq-G'arb" xalqaro ishtirokida ko'z xirurgiyasi bo'yicha ilmiy-amaliy konferentsiya ilmiy maqolalari to'plami. Ufa, 2011 yil.
13. Choplin N.T., Lundy D. C. Atlas of glaucoma, second edition. 2007.
14. Chuprov A.D., Gavrilova I.A. Terminal og'riqli glaukomada turli organlarni saqlash operatsiyalari samaradorligini tahlil qilish. ko'krak saratoni. 2010; 12(4): 135–6
15. Doshi V., Ying L.M., Azen S.P., Varma R. Sociodemographic, family history, and lifestyle risk factors for open-angle glaucoma and ocular hypertension. *Ophthalmology.* 2008;115(1):639–647.
16. Egorov E.A., qizil. Glaukoma uchun milliy ko'rsatmalar. 3-nashr. Moskva: GEOTAR-Media; 2013: 44–62.
17. Emerick G.T. Highlights of the AGS annual meeting. *Glaucoma today.* 2016; 14 (2): 40–2.
18. Fea A.M., Bosone A., Rolle T., et al. Micropulse diode laser trabeculoplasty (MDLT): A phase II clinical study with 12 months follow-up. *Clin. Ophthalmol.* 2008; 2: 247–52.
19. Flammer J. Glaucoma. Gottingen, 2011.
20. Fokin V.P. Janubiy federal okrugda ko'rish organining patologiyasi tufayli birlamchi nogironlikning xususiyatlari. Glaukoma va oftalmologiyaning boshqa muammolari: Ilmiy maqolalar to'plami, bag'ishlangan. A.I. nomidagi "Ko'z mikroxirurgiyasi" IRTC Davlat muassasasining Tambov filialining 15 yilligiga. akad. Fedorova, 2010 yil.
21. Frezzotti P., Mittica V., Martone G., et al. Long term follow-up of diode laser transscleral cyclophotocoagulation in the treatment of refractory glaucoma. *Acta. Ophthalmol.* 2010; 88 (1): 150–5.
22. Fudenberg S.J., Myers J.S., Katz L.J. Trabecular meshwork tissue examination with scanning electron microscopy: A comparison of micropulse diode Laser (MLT), selective laser (SLT), and argon laser (ALT) trabeculoplasty in human cadaver tissue. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* May 2008; 49: 1236.
23. Glaukoma: milliy ko'rsatmalar. Ed. E.A. Egorova. M.: GEOTAR-Media, 2013 yil.
24. Kochetkova Yu.A. Birlamchi ochiq burchakli glaukoma bilan og'rikan bemorlarni davolashda trabekulaning YAG-lazer bilan faollashishi: muallif. dis. ... samimiy. asal. Fanlar. - Moskva, 2014 yil.
25. Kuchar S., Moster M.R., Reamer C.B., Waisbourd M. Treatment outcomes of micropulse trans-scleral cyclophotocoagulation in advanced glaucoma. *Lasers Med. Sci.* 2016; 31 (2): 393–6.
26. Kuryshva N.I., Kapkova S.G. Psevdoeksfoliativ glaukomaning davolashda selektiv lazerli trabekuloplastika. Dastlabki natijalar // Glaukoma: tendentsiyalar, texnologiyalar. - Rossiyaning HRT klubi. - 2005. - S.173 - 176.
27. Kuryshva N.I., Yujakova O.I., Trubilin V.N., Kapkova S.G. Psevdoeksfoliativ glaukomaning davolashda selektiv lazer trabekuloplastika // Glaukoma. - 2006.- No 1. - S. 20-24.
28. Kara-José A. C. et al. The disc damage likelihood scale: Diagnostic accuracy and correlations with cup-to-disc ratio, structural tests and standard automated perimetry // *PloS one.* – 2017. – T. 12. – №. 7. – C. e0181428.
29. Libman E.S., Kaleeva E.V. Rossiyada ko'rish buzilishi tufayli nogironlikning holati va dinamikasi. Rossiya oftalmologlari kongressi, 9: referat. hisobot M., 2010 yil.
30. Ndulue J.K., Rahmatnejad K., Sanvicente C., Wizov S.S., Moster M.R. Evolution of cyclophotocoagulation. *J. Ophthalmic. Vis. Res.* 2018 Jan-Mar; 13 (1): 55–61.
31. Nesterov A.P., Egorov E.A., Egorov A.E., Kats D.V. Ochiq burchakli glaukoma bilan og'rikan bemorlarda transskleral lazer siklokoagulyatsiyasining ko'z ichi bosimi va vizual funksiyalarga ta'siri. *Oftalmologiya byulleteni.* 2001; 1:3-4.
32. Nguyen A.T., Maslin J.S., Noecker J.R. Early results of micropulse trans-scleral cyclophotocoagulation for the treatment of glaucoma. *Eur. J. Ophthalmol.* 2019: 303.

33. Noecker R.J. The benefits of micropulse TSCPC for early-stage glaucoma. *Ophthalmol. Times Eur.* 2017; 30–2.
34. Novoderejkin V.V., Tachieva E.S. Psevdoeksfoliativ glaukomanii lazer bilan davolash samaradorligi // III Butunrossiya oftalmologiya maktabi: Sat. ilmiy tr. - M., 2004. - S. 117-119.
35. Pastor S.A., Singh K., Lee D.A., et al. Cyclophotocoagulation: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology.* 2001; 108 (11): 2130–8.
36. Quigley H.A., Broman A. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 // *Br. J. Ophthalmol.* — 2006. — Vol. 90(3). — P. 262-267.
37. Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br. J. Ophthalmol.* 2006; 90 (3): 262–7.
38. Ree D.D. Glaukoma: oftalmologiya atlas. Ed. S.E. Avetisova, V.P. Elicheva. M., 2010 yil
39. Ritch R. Laser trabeculoplasty in exfoliation syndrome / R. Ritch, S. Podos // *Bull. NY Acad. Med.* - 2013. - Vol.59. - P.339 - 344.
40. Sokolovskaya T.V., Doga A.V., Magaramov D.A., Kochetkova Yu.A. YAG-лазерная активация трабекулы в лечении больных первичной открытоугольной глаукомой // *Офтальмохирургия.* — 2014. — №1. — С. 47-52.
41. Suzuki Y., Iwase A., Araie M. et al. Risk factors for open-angle glaucoma in a Japanese population: the Tajimi Study. *Ophthalmology.* 2006;113(9):1613–1617.
42. Tan A.M., Chockalingam M., Aquino M.C., et al. Micropulse transscleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of refractory glaucoma. *Clin. Exp. Ophthalmol.* 2010; 38 (3): 266–72.
43. Toyos M.M., Toyos R. Clinical outcomes of micropulsed trans-scleral cyclophotocoagulation in moderate to severe glaucoma. *J. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2016; 7: 620.
44. Williams A.L., Moster M.R., Rahmatnejad K., et al. Clinical efficacy and safety profile of micropulse trans-scleral cyclophotocoagulation in refractory glaucoma. *J. Glaucoma.* 2018; 27 (5): 445–9
45. Yelenskiy A., Gillette T.B., Arosemena A., et al. Patient outcomes following micropulse trans-scleral cyclophotocoagulation: intermediate-term results. *J. Glaucoma.* 2018; 27 (10): 920–5.
46. Zaarour K., Abdelmassih Y., Arej N., et al. Outcomes of micropulse trans-scleral cyclophotocoagulation in uncontrolled glaucoma patients. *J. Glaucoma.* 2019; 28 (3)

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616-01/-099-616-03

SHARIPOV Rustam Xaitovich
Tibbiyot fanlari doktori, dotsent
RASULOVA Nodira Alisherovna
Tibbiyot fanlari nomzodi, assistent
Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

RAXITNING RIVOJLANISHI OMILLARINI VA ERTA YOSHDAGI BOLALARDA NERV TIZIMINING PERINATAL ZARARLANISHI OQIBATLARINI BAHOLASH

For citation: Sharipov Rustam, Rasulova Nodira. Assessment of factors for the development of rickets and the consequences of perinatal damage to the nervous system in young children. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.193-199

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027464>

ANNOTATSIYA

Maqsad: Erta yoshdagi bolalarda raxit va asab tizimining perinatal shikastlanishiga olib keluvchi omillarning o'rganish orqali ushbu patologiyalarning oldini olishning eng yaxshi variantlarini topish.

Material va metodlar: Premorbid kasalliklar va postneonatal o'limni kamaytirish maqsadida erta yoshdagi 466 nafar bolalarda raxit va kamqonlikning oldini olish bo'yicha ishlar olib borildi.

Natijalar: Tadqiqotlar natijasida bolalarning 28,9% raxit belgilari borligi aniqlandi. Bundan tashqari bolalar tomonidan bo'lgan omillaridan, bular: bolalarning qon zardobida 25 (OH) D3 ning pastligi (78,3%), hayotning birinchi yilida D vitamini bilan raxitning oldini olishning yo'qligi (68,9%), tez-tez uchraydigan o'tkir respirator virusli infeksiyalar (49,4%), toza havoda yetarli darajada, ya'ni 20 daqiqadan kamroq vaqt davomida bo'lmaslik (38,6%), bolaning tug'ilish vaqti (kuz-qish davri) (32,4%), perinatal omillar (32,1%), bolaning tug'ilgandagi vazni 3500 g dan ortiq bo'lishi (24,7%). Shu bilan birga, erta tug'ilish, kalsiy va fosforning past darajasi, neyrosonografiya paytida miya qorinchalarining kengayishining namoyon bo'lishi kabi omillar aniqlandi, erta yoshdagi bolalarda kasallanish uchun xavf omillarining shakllanishiga kamroq hissa qo'shgan va $9,2 \pm 1,3\%$, $24,0 \pm 2,0\%$, $17,2 \pm 1,7\%$ va $14,4 \pm 1,7\%$ ni tashkil etgan. Onalar tomonidan raxitning paydo bo'lishining asosiy xavf omillari homiladorlik davrida D vitaminining yetishmasligi (85,2%), homiladorlik paytida ratsional ovqatlanmaslik (59,0%), homiladorlik davrida temir tanqisligi kamqonligi (62,0%), uy bekalari bo'lishlari (48,5%), 1-homiladorlik davridagi onaning yoshligi (54,1%) va tug'ishning asoratlanganligi (47,8%), homilador ayollarning toksikozi atigi 13,7%ni tashkil qilgan.

Xulosa. Raxitning rivojlanishiga moyil bo'lgan eng keng tarqalgan omillar bolalar va ularning onalarining noratsional ovqatlanishi, profilaktika maqsadida o'z vaqtida D vitamini preparatlarini bermaslik va toza havoda sayr qilishning yetarli bo'lmaganligi, terapevtik mashqlar va massaj qilish orqali profilaktika choralarining yo'qligi edi. Shu bilan birga, raxit ko'pincha asab tizimining perinatal shikastlanishi, tez-tez nafas organlarining virusli kasalliklariga chalinishiga moyil bo'ladi. Bu

raxitning oldini olish bo'yicha chora-tadbirlarni ishlab chiqish, uni D vitamini bilan davolashga differentsial yondashuv zarurligini taqozo etadi.

Kalit so'zlar: raxit, asab tizimining perinatal shikastlanishining oqibatlari, bolalar, omillar.

ШАРИПОВ Рустам Хаитович

Доктор медицинских наук, доцент

РАСУЛОВА Нодира Алишеровна

Кандидат медицинских наук, ассистент

Самаркандский Государственный медицинский университет

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РАЗВИТИЯ РАХИТА И ПОСЛЕДСТВИЙ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

АННОТАЦИЯ

Цель: Изыскать оптимальные варианты профилактики рахита и последствий перинатального повреждения нервной системы путем изучения влияния факторов способствующих развитию указанных патологий у детей раннего возраста.

Методы: В целях снижения частоты фоновых заболеваний и постнеонатальной смертности нами проводилась работа по профилактике рахита и анемии у 466 детей первого года жизни.

Полученные результаты: В результате проведенного исследования установили, что у 28,9% детей встречались признаки рахита. Из факторов со стороны ребенка это было низкое содержание 25(OH)D₃ в сыворотке крови у детей (78,3%), отсутствие профилактики рахита витамином D на 1-м году жизни (68,9%), частые ОРВИ (49,4%), недостаточное пребывание на свежем воздухе менее 20 минут (38,6%), время рождения ребенка (осеннее-зимний период) (32,4%), перинатальные факторы (32,1%), масса тела ребенка при рождении более 3500 г (24,7%). В то же время, такие факторы, как недоношенность, низкие уровни кальция и фосфора, а также проявления вентрикулоделетации, при проведении нейросонографии, имели меньший вклад в формирование факторов риска заболеваемости грудных детей и составили 9,2±1,3%, 24,0±2,0%, 17,2±1,7% и 14,4±1,7%, соответственно. Основными факторами риска формирования рахита со стороны матерей это отсутствие приема витамина D во время беременности (85,2%), дефекты питания во время беременности (59,0%), железодефицитная анемия во время беременности (62,0%), домохозяйки (48,5%), молодой возраст матери во время 1-й беременности (54,1%) и осложненные роды (47,8%), тогда как токсикозы беременных составили лишь 13,7%.

Выводы. Наиболее частыми факторами, предрасполагающими к развитию рахита, были несбалансированное питание детей и их матерей, отсутствие профилактических мероприятий путем дачи витамина D и прогулок на свежем воздухе, лечебная гимнастика и массаж. При этом довольно часто рахит предрасполагал к развитию последствий перинатального повреждения нервной системы, частыми ОРВИ. Это диктует необходимость разработки мер профилактики рахита, дифференцированного подхода к его лечению витамином D.

Ключевые слова: рахит, последствия перинатального повреждения нервной системы, дети, факторы.

SHARIPOV Rustam Khaitovich

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor

RASULOVA Nodira Alisherovna

Candidate of Medical Sciences, Assistant

Samarkand State Medical University

ASSESSMENT OF FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF RICKETS AND THE CONSEQUENCES OF PERINATAL DAMAGE TO THE NERVOUS SYSTEM IN YOUNG CHILDREN

ANNOTATION

Objective: To find the best options for the prevention of rickets and the consequences of perinatal damage to the nervous system by studying the influence of factors contributing to the development of these pathologies in young children.

Methods: In order to reduce the frequency of background diseases and postneonatal mortality, we carried out work on the prevention of rickets and anemia in 466 children of the first year of life.

Results: As a result of the study, it was found that 28.9% of children had signs of rickets. Of the factors on the part of the child, these were the low content of 25(OH)D3 in the blood serum of children (78.3%), the lack of prevention of rickets with vitamin D in the 1st year of life (68.9%), frequent acute respiratory viral infections (49.4%), insufficient exposure to fresh air for less than 20 minutes (38.6%), time of birth of the child (autumn-winter period) (32.4%), perinatal factors (32.1%), birth weight of the child over 3500 g (24.7%). At the same time, such factors as prematurity, low levels of calcium and phosphorus, as well as manifestations of ventriculodelta during neurosonography, had a smaller contribution to the formation of risk factors for morbidity in infants and amounted to $9.2 \pm 1.3\%$, $24.0 \pm 2.0\%$, $17.2 \pm 1.7\%$ and $14.4 \pm 1.7\%$, respectively. The main risk factors for the formation of rickets on the part of mothers are the lack of vitamin D intake during pregnancy (85.2%), malnutrition during pregnancy (59.0%), iron deficiency anemia during pregnancy (62.0%), housewives (48.0%), young age of the mother during the 1st pregnancy (54.1%) and complicated childbirth (47.8%), while toxicosis of pregnant women accounted for only 13.7%.

Conclusions. The most common factors predisposing to the development of rickets were unbalanced nutrition of children and their mothers, the lack of preventive measures by giving vitamin D and walking in the fresh air, therapeutic exercises and massage. At the same time, rickets quite often predisposed to the development of the consequences of perinatal damage to the nervous system, frequent SARS. This dictates the need to develop measures for the prevention of rickets, a differentiated approach to its treatment with vitamin D.

Key words: rickets, consequences of perinatal damage to the nervous system, children, factors.

Dolzabligi: Raxit dunyo kabi qadimgi kasallik hisoblanadi, uning klinikasi, patogenezi va terapiyasi o'rganilgan. Ko'rinishidan, hamma narsa yetarlicha aniq va o'ylash uchun hech narsa yo'qdek tuyiladi. Ammo ma'lum bo'lishicha, bu muammoda haligacha noaniqliklar ko'p [1]. Raxit qadim zamonlardan beri ma'lum bo'lishiga qaramay, bu muammo hozirgi vaqtda ham dolzarb bo'lib qolmoqda [3,8]. XX asrning birinchi yarmida D vitamini va uning o'rni kashf etilishi bilan profilaktika usullari aniq bo'ldi, bir qator mamlakatlarda raxit yo'q qilindi. Yiliga quyoshli kunlar yetarli bo'lgan mamlakatlar tajribasi shuni ko'rsatadiki, "suyak to'qimalari" eng ko'p hosil bo'ladigan bola hayotining birinchi va ikkinchi yillarida D vitamini yil davomida berish zarur bo'lganligi orqali raxitning oldini olish mumkinligi aniqlandi [2,3]. Samarqandlik shifokorlar erda yoshdagi bolalarning 30% raxitning tarqalishini aniqlashdilar [9,10].

So'nggi yillarda raxit yana o'sish tendentsiyasiga ega, rivojlangan va rivojlanayotgan mamlakatlarda ko'p uchraydi va nafas olish hamda diareya infeksiyalarining og'ir kechishiga sabab bo'ladi [4,5]. Bu organizmning umumiy immunologik reaktivligining pasayishiga va bir qator kasalliklarning kechishi og'irlashtirib asoratlarini ko'paytiradi, natijada bolalarning kasallanishi va o'limining oshishiga olib keladi. Shuning uchun pediatriya amaliyoti bilan shug'ullanadigan har bir shifokor raxitni bilishi va o'z vaqtida oqilona oldini olishi kerak [6,7]. Raxit rivojlanishining omillarini o'rganish alohida ahamiyatga ega bo'lib, bu bolalarda ushbu kasallikning rivojlanishiga to'sqinlik qiladi.

Tadqiqot maqsadi: Erta yoshdagi bolalarda raxit va asab tizimining perinatal shikastlanishiga olib keluvchi omillarning o'rganish orqali ushbu patologiyalarning oldini olishning eng yaxshi variantlarini topish.

Material va metodlar: Hayotning birinchi yilidagi bolalarda D vitamini etishmovchiligi rivojlanishining xavf omillarini baholash uchun biz o'tgan oy davomida davolanmagan 466 amalda sog'lom bolani tekshirdik. 360 nafar (77,2%) bolada qon zardobida 25(OH)D3 ning past darajasi, 106 nafar (22,7%) bolada esa qon zardobida 25(OH)D3 ning normal darajasi borligi aniqlandi.

Har bir bola 2 ml venoz qon oldi. Qon zardobi 10 daqiqa davomida 3000 aylanish tezlikda tsantrifugalash orqali ajratildi. Qon zardobi -200C da saqlanadi. Qon zardobidagi 25(OH)D3 miqdori Rotterdamdagi (Niderlandiya) Rijmond-Zuid tibbiyot markazi laboratoriyasida radioimmunoassay orqali aniqlangan. D3 vitamini etishmovchiligi 30 nmol / l dan past bo'lgan qiymat sifatida aniqlandi. Shuningdek, bolalarda qondagi Ca va P darajasi aniqlangan.

Tadqiqot natijalari: Tekshiruvdan o'tgan bolalarning 130 nafarida (28,9%) raxit, 73 (16,2%) - asab tizimining perinatal shikastlanishining oqibatlari aniqlangan. Keltirilgan nozologiyalar o'rtasidagi bog'liqlik borligini hisobga olgan holda, ushbu guruhdagi bolalarda patologiyalarning rivojlanishiga moyil bo'lgan omillarni solishtirishga qiziqish uyg'otdi.

Tadqiqotlar natijasida bolalarning 28,9 % raxit belgilari borligi aniqlandi. Shu sababli, biz raxit hali ham erda yoshdagi bolalarda kasallanishning rivojlanishida yetakchi o'rinni egallaydi deb taxmin qilishimiz mumkin va bugungi kungacha u o'z ahamiyatini yo'qotmagan. Erta yoshdagi bolalarda patologiyalarning rivojlanishi uchun xavf omillarini aniqlash uchun biz so'rov asosida bolalar (1-jadval) va ularning onalari (2-jadval) tomonidan xavf omillarini tahlil qildik. Onalar va bolalar o'rtasidagi so'rov natijalari shuni ko'rsatdiki, bolalarning rivojlanishida ko'plab xavf omillarining kombinatsiyasini borligini aniqlandi. Bular, asosan, bolalarning qon zardobida 25(OH)D3 ning past darajasi (78,3%), hayotning 1-yilida D vitamini bilan raxitning oldini olishning yetishmasligi (68,9%), tez-tez uchraydigan o'tkir respirator virusli infeksiyalar (49,4%), toza havoda 20 daqiqadan kamroq vaqt davomida yetarli darajada bo'lmaslik (38,6%), bolaning tug'ilish vaqti (kuz-qish davri) (32,4%), perinatal omillar (32,1%), bolaning tug'ilish vazni 3500 g dan ortiq (24,7%). Shu bilan birga, erda tug'ilish, kalsiy va fosforning past darajasi, shuningdek, neyrosonografiya paytida miya qorinchalarining kengayishining namoyon bo'lishi kabi omillar go'daklarning kasallanishi uchun xavf omillarining shakllanishiga kamroq hissa qo'shgan va 9,2±1,3%, 24,0 ± 2,0%, 17,2±1,7% va 14,4±1,7% ni tashkil etgan.

1-jadval

Tekshirilayotgan bolalarda xavf omillari

Xavf omillari	Bolalar soni	
	Abs.	%
Bolalar zardobida 25(OH)D3ning pastligi	365	78,3
Bir yoshgacha bo'lgan bolalarda raxitning oldini olish uchun D vitamini yetishmasligi	321	68,9
Aralash oziqlantirish (3 oygacha bo'lgan bolalar)	43	44,7
Emizish (3 oygacha bo'lgan bolalar)	48	50,0
Bolada tez-tez uchraydigan o'tkir virusli respirator kasalliklar	230	49,4
Toza havoga yetarli darajada bo'lmaslik (20 daqiqadan ko'p bo'lmagan)	180	38,6
Bolaning tug'ilgan vaqti (kuz-qish davri)	151	32,4
Perinatal omillar	150	32,1
Tug'ilganda vazni 3500 g dan ortiq	115	24,7
Erta tug'ilish	43	9,2
Qonda kalsiy miqdorini pastligi	112	24,0
Qonda fosforning pastligi	80	17,2
Intrakranial bosimning oshishi	67	14,4
Jami	466	100

Onalar tomonidan erda yoshdagi bolalarda raxitning paydo bo'lishining asosiy xavf omillari homiladorlik davrida D vitamini yetishmasligi (85,2%), homiladorlik paytida ratsional ovqatlanmaslik (59,0%), homiladorlik davrida temir tanqisligi kamqonligi (62,0%), uy bekalari (48,5%), onaning 1-homiladorlik davridagi yoshligi (54,1%) va asoratlangan tug'ish (47,8%), homilador ayollarning toksikozi atigi 13,7%ni tashkil etgan.

2-jadval

Tekshirilayotgan bolalarning onalarida xavf omillari

Xavf omillari	Bolalar soni	
	abs.	%
Homiladorlik paytida D vitamini yetishmasligi	397	85,2
Homiladorlik paytida ovqatlanishning yetishmasligi	275	59,0
Homiladorlik paytida temir tanqisligi kamqonligi	289	62,0
Onalarning ish joyi (uy bekalari)	226	48,5
Birinchi homiladorlikdagi onaning yoshligi (20 yoshgacha)	252	54,1
Murakkab tug'ilish	223	47,8
Homilador ayollarning toksikozi	64	13,7
Jami	466	100

Tekshirilgan bolalarning onalarida homiladorlikning kechishi 3-jadvalda keltirilgan.

3-jadval

Tekshirilayotgan bolalarning barcha onalarida homiladorlikning borishi

Homiladorlikning borishi	Bolalar soni	
	Абс. (n)	%
a) fiziologik	124	26,6
b) patologik (qo'shma)	342	73,4
- homiladorlik davrida temir tanqisligi kamqonligi	294	63,1
- homiladorlikning 1-yarmining toksikozi	53	11,4
- pielonefrit	19	4,1
- nefropatiya	7	1,5
- homiladorlikning uzilishi xavfi	5	1,1

Shunday qilib, tekshirilgan onalarning 73,4% homiladorlikning patologik kechishi kuzatilgan. Aniqlanishicha, homiladorlikning 1-yarmidagi toksikoz 11,4%, uzilish xavfi 1,1%, nefropatiya 1,5% ayollarda qayd etilgan. Biroq, homiladorlik davrida temir tanqisligi kamqonligi kabi ekstragenital patologiya juda ko'p aniqlangan va 63,1% ni tashkil etgan, pielonefrit bilan kasallanish atigi 4,1% ni tashkil etgan.

Tekshirilayotgan bolalarning onalarida tug'ilish jarayoni 4-jadvalda keltirilgan. Jadvaldan ko'rinib turibdiki, 47,9% da tug'ilish jarayoni patologik kechgan. Bu asosan qog'anoq suvning erta oqishi (4,7%), jarrohlik aralashuvlar (3,2%) bilan namoyon bo'ldi.

4-jadval

Tekshirilayotgan bolalarning onalarida tug'ilish jarayoni

Tug'ilish jarayoni	Soni	
	Абс. (n)	%
a) O'z vaqtida (fiziologik)	243	52,1
b) patologik (qo'shma)	223	47,9
- suvning erta oqishi	22	4,7
- operativ tug'ish	15	3,2
- asfiksiya	8	1,7
- homilaning chanoq bilan oldinga yetishi	8	1,7
- infeksiyalangan suvlar	5	1,1
- abort	5	1,1
- homilaning yetilmaganligi	4	0,9

- tug'ish faoliyatining zaifligi	3	0,6
- cho'zilgan tug'ilish	2	0,4
- kamsuvlik	2	0,4

Erta yoshdagi bolalarda raxit shakllanishining muhim omili o'tkazgan kasalliklaridir. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, ko'pincha bolalarda o'tkir respirator virusli kasalliklar bo'lgan, ularning uchrashi 51,2% (5-jadval). Tekshiruvdan o'tgan bolalarning 3,7 % diareya, o'tkir bronxit - 3,1 % bolalarda qayd etilgan.

5-jadval

Tekshirilgan bolalarning o'tkazgan kasalliklari

Klinik diagnostika	Bolalar soni	
	Abs. (n)	%
O'tkir respirator virusli infektsiya	230	51,2
Diareya	17	3,7
O'tkir bronxit	14	3,1
O'tkir faringit	3	0,6
O'tkir nazofaringit	2	0,4
Bronxopnevmoniya	2	0,4
Laringit	1	0,2

Biz tomondan tekshirilgan "umuman sog'lom" bolalarning salomatlik holatini tahlil qilish natijasida 466 nafar bolada (96,3%) yashirin patologiya aniqlangan (6-jadval).

6-jadval

Bolalardagi qo'shma kasalliklarning nomenklaturasi va chastotasi

Klinik diagnostika	Bolalar soni	
	Abs. (n)	%
Raxit	130	28,9
Yengil temir tanqisligi anemiyasi	116	25,8
Gipoksik-ishemik ensefalopatiya	73	16,2
O'tkir respirator virusli infektsiya	230	51,2
Oziqlanishning buzilishi 1-2 daraja	22	4,8
Pnevmoniya	3	0,6
Paratrofiya	3	0,6
Atopik dermatit	15	3,3
Surunkali bronxit	1	0,2
Diareya	17	3,7
Boshqa	142	31,6

Tekshiruvdan o'tgan bolalarning 25,8% asab tizimining perinatal shikastlanishi oqibatlarining tarqalishi 16,2%, to'yib ovqatlanmaslik - 4,8%, surunkali bronxit - 0,2%, paratrofiya - 0,6%, O'tkir respirator virusli infektsiya - 51,2%, yengil temir tanqisligi anemiyasi 25,8% aniqlandi.

Raxit, asab tizimining perinatal shikastlanishining oqibatlari, o'tkir respirator virusli infektsiyalar ba'zi bolalarda aloxida uchrasa, ovqatlanishning buzilishi va paratrofiya - faqat boshqalar bilan birgalikda uchraydi. Bir xususiyat e'tiborni tortadi - raxit va temir tanqisligi anemiyasi har 2-3 bolada uchraydi.

Xulosa. Shunday qilib, tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, so'ralgan 466 nafar erta yoshdagi bolalarning 130 nafarida raxit belgilari, 73 nafarida asab tizimining perinatal shikastlanishi, 246 nafarida esa turli kasalliklar mavjud. Ko'pincha (230 bolada) bu o'tkir respirator virusli infektsiyalar bo'lib, bu raxit rivojlanish xavfini kuchaytiradi. Raxitning rivojlanishiga moyil bo'lgan eng keng

tarqalgan omillar bolalar va ularning onalarining noratsional ovqatlanishi, D vitamini berish va toza havoda sayr qilish, terapevtik mashqlar va massaj qilish orqali profilaktika choralarining yo'qligi edi. Shu bilan birga, raxit ko'pincha asab tizimining perinatal shikastlanishi, tez-tez o'tkir respirator virusli infeksiyalar bilan kasallinishiga moyil bo'ladi. Bu raxitning oldini olish bo'yicha chora-tadbirlarni ishlab chiqish, uni D vitamini bilan davolashga differentsial yondashuv zarurligini taqozo etadi.

REFERENCES / ЛИТЕРАТУРА / ИҚТИБОСЛАР:

1. Агейкин В.В. Рахит // Медицинский научный и учебно-методический журнал.- №4.- 2001.- С. 23-38
2. Алишеровна Р.Н., Собирович Р.А. ВИТАМИН D И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА РАЗВИТИЕ РАХИТА У ДЕТЕЙ //British View. – 2022. – Т. 7. – №. 1.
3. Аминзода Н.Х., Ахмедова Д.И., Гафуров Б.Г. Критерии компенсации гипертензионного синдрома у детей первого года жизни с перинатальным поражением ЦНС // Рос. педиатрич.журнал.- №4.- 2003.-С.15-18
4. Антипкин Ю.Г. Антенатальная профилактика рахита витамином Д при беременности // Вопр.охраны матер. и детства.- №5. -1984.- С. 33-37
5. Антонов А.Г. Диагностика и терапия критических состояний у новорожденных // В кн.: Руководство по безопасному материнству. М: Триада-Х.- 1998.- С. 344-373
6. Антонов А.Г. Принципы интенсивной терапии неврологических нарушений у новорожденных // В кн.: Ю.И.Барашнев «Перинатальная неврология».- Наука 2001.
7. Антипкин Ю.Г. Патогенетические аспекты клинических проявлений и нарушений фосфорно-кальциевого обмена при рахите // Педиатрия.-1986.-№4.-с.12-16
8. Бадалян Л.О., Медведев М.И. Неонатальные судороги // Журнал невропатол. и психитр.-1991.- 91:1:- С. 30-34
9. Расулова Н. и др. Взаимосвязь факторов риска развития рахита с уровнем 25 (он) d 3 в сыворотке крови у детей //Журнал вестник врача. – 2017. – Т. 1. – №. 1. – С. 41-44.
10. Расулова, Н. А., Расулов, А. С., Шарипов, Р. Х., Ахмедова, М. М., & Ирбутаева, Л. Т. (2020). Современные взгляды на изучение факторов риска развития рахита с помощью уровня 25 (он) д в сыворотке крови у детей. *Вопросы науки и образования*, (13 (97)), 86-92.
11. Шарипов Р.Х. Рахит. Современный взгляд на профилактику и лечение. (учебно-методическое пособие для врачей, клинических ординаторов и резидентов магистратуры). Ташкент. -2014. – 35 с.



УДК: 616.72-002.77: 616.839 : 612.017.11]-053

KHAMIDOVA Nodira Abdujabbarovna
Tashkent Pediatric Medical Institute

**INTERRELATION BETWEEN THE NERVOUS AND IMMUNE SYSTEMS IN
CHILDREN WITH RHEUMATOID ARTHRITIS**
(literature review)

For citation: Khamidova Nodira. Interrelation between the nervous and immune systems in children with rheumatoid arthritis (literature review). Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.200-209

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027468>

ANNOTATION

Juvenile rheumatoid (ideopathic) arthritis refers to rheumatic diseases that can lead to neurological complications, as well as disorders of the psycho-emotional and cognitive spheres. Damage to the nervous system in JRA includes headaches of various origins, autonomic dysfunction, asthenoneurotic manifestations, impaired cognitive functions, less often neuropathies, compression lesions of the spinal cord and peripheral nerves (tunnel syndromes), very rarely cerebral vasculitis. However, the recognition of CNS lesions in patients with JRA often presents significant difficulties, since the clinical picture, as a rule, is dominated by symptoms of damage to the joints and internal organs.

Key words: Juvenile rheumatoid (ideopathic) arthritis, nervous and immune systems, autonomic dysfunction.

ХАМИДОВА Нодира Абдужаббаровна
Ташкентский педиатрический медицинский институт

**ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ НЕРВНОЙ И ИММУННОЙ СИСТЕМАМИ ПРИ
РЕВМАТОИДНЫХ АРТРИТАХ У ДЕТЕЙ**
(Литературный обзор)

АННОТАЦИЯ

Ювенильный ревматоидный (идеопатический) артрит относится к ревматическим заболеваниям, которые могут привести к неврологическим осложнениям, а также нарушениям психо-эмоциональной и когнитивной сферы. Поражение нервной системы при ЮРА включает головные боли различного генеза, вегетативную дисфункцию, астено-невротические проявления, нарушения когнитивных функций, реже нейропатии, компрессионные поражения спинного мозга и периферических нервов (туннельные синдромы), крайне редко церебральные васкулиты. Однако распознавание поражения ЦНС у больных ЮРА часто представляет значительные трудности, так как в клинической картине, как правило, превалируют симптомы поражения суставов и внутренних органов.

Ключевые слова: Ювенильный ревматоидный (идеопатический) артрит, нервная и иммунная система, вегетативная дисфункция.

ХАМИДОВА Нодира Абдужаббаровна
Тошкент педиатрия тиббиёт институти

БОЛАЛАРДА РЕВМАТОИД АРТРИТЛАРДА НЕРВ ВА ИММУН ТИЗИМЛАРИ ОРАСИДАГИ БОҒЛИҚЛИК

АННОТАЦИЯ

Ювенил ревматоид (идеопатик) артрит неврологик асоратларга олиб келиши мумкин бўлган ревматик касалликлар гуруҳига кирди, шунингдек, психо-эмоционал ва когнитив доира бузилишларига олиб келади. ЮРАдаги асаб тизимининг шикастланишига турли хил сабабли келиб чиққан бош оғриқлари, вегетатив дисфункция, астено-невротик кўринишлар, когнитив функциянинг бузилиши, кам ҳолларда нейропатиялар, орқа мия ва периферик нервларнинг сиқилиши (туннел синдромлар) ҳамда жуда кам ҳолларда мия васкулитларига олиб келади. Бироқ МНСининг бузилиши белгиларини аниқлаш ЮРА билан оғриган беморларда қийин кечади, чунки касалликнинг клиникасида бўғим ва ички органлар фоолияти бузилиши белгилари устунлик қилади.

Калит сўзлари: Ювенил ревматоид (идеопатик) артрит, нерв (асаб) ва иммун тизими, вегетатив дисфункция.

Recently, a lot of research has accumulated showing that the nervous, immune and endocrine systems do not work completely autonomously, but in close cooperation, forming a single system for responding to environmental changes. Understanding the important role of the interaction between these systems of the body contributed to the rethinking of the idea of homeostatic equilibrium, which was proposed in 1932 by Walter Cannon in the book "The Wisdom of the Body". According to her, all physiological processes in the body work in a coordinated manner. And thus, if there are changes in one of the components of this equilibrium, then this must inevitably be reflected in the other. As it turned out, the nervous and immune systems, interacting with each other, are a mechanism that maintains homeostasis in the human body, the violation of which leads to disease [45]. In this regard, clinicians and researchers face new questions regarding the search for the mechanisms of neurological diseases and methods for their treatment.

Modern pediatric rheumatology has achieved indisputable success in studying the problem of juvenile arthritis (JA), however, when considering this complex and multifaceted pathology, debatable and unresolved issues remain. These include terminological aspects, issues of nosology, etiology and immunopathogenesis, clinical polymorphism of the onset and course of JA, and its outcomes. To date, the problems associated with the imperfection of the criteria for diagnosing this disease are coming to the fore, as a result, they use such an important indicator as ACCP - antibodies to cyclic citrullinated peptide, include an assessment of the nature of joint damage (number and localization), allow to fix the presence of active inflammation and adverse prognostic factors [31]. However, their use in pediatric practice is limited due to the variability of the clinical manifestations of the disease in childhood, as well as a significant difference from the symptoms in adults [25]. In the modern classification developed by ILAR, the former division of juvenile arthritis into 3 variants is preserved: systemic, polyarticular and oligoarticular. RF-positive and RF-negative arthritis are allocated to special rubrics. The nature of oligoarthritis is specified (persistent, aggravating) [7, 17]. The proposed classification makes it possible to unite under the general term "juvenile idiopathic arthritis" both various variants of JRA and a number of individual nosological forms of chronic arthritis in children - juvenile spondyloarthritis and even juvenile psoriatic arthritis. This allows for early diagnosis of JRA with the least number of errors [7, 13, 17]. The ILAR classification is used today almost all over the world. [7].

In practical healthcare, the diagnosis of RD and the statistical processing of the incidence structure are carried out in accordance with the International Classification of Diseases (ICD-10) [13,

17, 26, 30]. Given the absence of the term "juvenile idiopathic arthritis" in the ICD-10, its widespread use should be refrained. [13, 26, 27].

According to ICD-10, there are:

- M08 — juvenile (juvenile) arthritis;
- M08.0 — juvenile (juvenile) rheumatoid arthritis;
- M08.1 — juvenile spondylitis;
- M08.2 — juvenile arthritis with systemic onset;
- M08.3 — juvenile rheumatoid arthritis, polyarthritis;
- M08.4 — juvenile rheumatoid arthritis, pauciartthritis;
- M08.8 — juvenile chronic arthritis;
- M08.9 — juvenile chronic arthritis, unspecified;
- M09.0 — psoriatic arthritis.

Despite the abolition of the term "juvenile rheumatoid arthritis" in the international classification of arthritis in children, the allocation of JRA as an independent nosological form is dictated by time and clinical experience, since it is practically the only well-defined nosology in childhood that is present in the ICD-10 and the practice of a pediatric rheumatologist [27].

Etiology. Despite significant advances in the diagnosis and treatment of JRA, the etiology and pathogenesis of this disease remain largely unclear [4, 7, 13, 17, 18]. Allocate factors predisposing to the development of JRA, and factors contributing to the implementation of JRA [3, 4, 18]. Predisposing factors that have a tropism for the tissues of the joints are able to persist in them for a long time, causing immune inflammation. These include arthrotropic persistent viruses (retroviruses, oncornaviruses, parvoviruses) that are capable of "inactive" for a long time and only if they are initiated by any provoking factors can cause damage at the level of the cell genome [3, 4, 17, 18]. Cocksackie, Epstein-Barr viruses, cytomegalovirus, herpes viruses, parvoviruses can cause chronic viral infection against the background of immunological defects [3, 13, 18, 20]. The role of infection in the development of JRA has not yet been definitively proven [7, 8, 13, 17]. The role of intestinal infection, hemolytic streptococcus in the development of JRA is not recognized by a number of rheumatologists [13, 17].

There are data in the literature on the association of JRA with infection caused by *Mycoplasma pneumoniae*. Thus, IgG antibodies to mycoplasma in diagnostic titers in patients with JRA are detected more often (53%) than in the population [13]. The role of chlamydial infection in the development of chronic joint inflammation in children is not fully understood. About 80% of children with JRA are infected with *Chlamydia pneumoniae* [13, 17]. Initiators of the development of inflammation can be frequent acute respiratory viral infections, hypothermia, insolation, preventive vaccinations, hormonal imbalance, joint injuries, adverse environmental factors, chronic psycho-emotional stress [3, 4, 13, 18]. Recently, post-covid complications of JRA in children have become more frequent ...

Hereditary predisposition. A number of authors suggest that an important role in the occurrence and development of JRA is played by genetic predisposition and features of the immune system [4, 7, 8, 13, 17]. Immunogenetic studies have confirmed fundamental differences between JRA and adult RA, which may be associated with histocompatibility antigens — DR4 и DRB1-04 [3, 7, 12, 13, 17]. As risk markers for the development of JRA are called A2, B27, A28, B35, DR5, DR8, DR1 [3, 13, 17]. According to the literature [13, 17], a protective (protective) effect is exerted by DR2 and DR7, which are significantly less common in patients with JRA. In addition, there is information about the association of HLA histocompatibility genes with JRA in general and with individual forms and variants of the disease [3, 13, 17]. So, as HLA A2, DR5, DR8 are markers of oligoarthritis in girls with uveitis, with antinuclear factor seropositivity [3, 6, 7, 13], HLA B27 is a marker of the risk of developing JRA in boys with oligoarthritis or limited polyarthritis, with a predominant damage to the joints of the lower extremities, with the presence of enthesopathy at school or adolescence [6–8, 13, 30], HLA DR4, DR5, DRB1-04 are markers of JRA in seropositive (RF+) girls with lesions of small symmetrical hand joints, with the onset of the disease at senior school age [6, 7, 13]. Many people are carriers of a genetic predisposition to RD, but do not suffer

from them. Viruses and bacteria are considered trigger factors that trigger the pathological process. Due to an inadequate response of the immune system to these pathogens, an inflammatory process develops in the joints, and sometimes in the internal organs. The so-called autoimmune diseases develop, which arise as a result of the aggressive effect of the immune system on its own organs due to its loss of the ability to distinguish between "own" and "foreign" cells and tissues. [3, 8, 13]. Thus, JRA is a multifactorial disease that develops as a result of a combination of genetic predisposition, immune system characteristics, and environmental factors [3, 4, 8, 12].

Immunopathogenesis of JRA. In the pathogenesis of RD, a key role is played by the processes of autoimmunity and autoinflammation associated with genetically determined and induced external factors, which is accompanied by a large percentage of diagnostic errors [2, 25, 27]. The high prevalence of JA in the population, the difficulty of early diagnosis, the frequent involvement of internal organs in the pathological process, the rapid development of disability and poor prognosis determine the relevance of the JA problem [2, 3, 18–20]. JRA (ICD-10: M08.0) refers to systemic inflammatory diseases of the connective tissue with a predominant localization of the process in the musculoskeletal system, which is based on dysfunction of the immune system, pronounced autoaggression, which leads to the development of pathological immune reactions. JRA develops before the age of 16, has a chronic severe progressive course and, as a rule, an unfavorable prognosis [2, 15, 17, 18].

One of the features of rheumatic diseases in children is the early development of disability, the degree of which, as well as the quality of life of the child, as well as the possibility of his social, psychological and professional adaptation in the future determine precisely the timeliness of the start and the adequacy of the treatment.

Juvenile idiopathic (rheumatoid) arthritis is the most severe and disabling form of chronic pathology in children and adolescents. Early diagnosis and treatment of idiopathic arthritis in children is one of the most pressing problems in pediatrics[1].

Considering the importance of this problem, the World Health Organization declared 2000-2010 "Decade (decade) of the fight against diseases of the bones and joints." In addition to the WHO, the initiator of the announcement of the Decade was the UN and more than 700 public organizations.

The purpose of the "Decade" is to change the current situation, draw the attention of the general public of all countries of the world to patients suffering from rheumatic diseases, and improve their quality of life (Sharapova O.V., Korsunsky A.A., 2004).

The use of existing methods of treatment of juvenile idiopathic arthritis does not exclude recurrence and progression of the disease and often does not prevent disability in children. Conducting immunodiagnosics allows you to control the immune status of a sick child, differentiate the approach to prescribing basic drugs and their effectiveness.

Most authors note an increase in the prevalence of diseases of the musculoskeletal system and connective tissue among children and adolescents. JRA remains the most common among childhood rheumatic diseases [3,4]. The incidence of JA ranges from 2 to 16 per 100,000 children under the age of 16. The prevalence of JA in different countries ranges from 0.05 to 0.6%. On the territory of the Russian Federation, the prevalence of JA in children under 18 years of age reaches 62.3, the primary incidence is 16.2 per 100 thousand, including in adolescents, respectively, 116.4 and 28.3, in children under 14 years of age - 45.8 and 12.6. Arthritis (JA) is more common in girls. Mortality - within 0.5-1% [5]. According to foreign researchers, the prevalence of juvenile arthritis ranges from 3.8 to 165.1 per 100,000 children aged 0–16 years [6, 7]. 40 years have passed since the 1st Conference of the American Rheumatology Association on the problems of childhood rheumatic diseases, at which it was proposed to identify a new nosological unit - juvenile rheumatoid arthritis (JRA). During this time, ideas about the pathophysiological mechanisms of the disease have significantly expanded, new approaches to therapy have appeared. At the same time, the etiology of the disease remains not fully understood, which is mainly pathogenetic and symptomatic treatment.

Classification and terminology.

According to the modern classification of the World Antirheumatic League (ILAR), in 1997 the term "juvenile idiopathic arthritis" (JIA) was introduced. At the same time, the terms "JRA" and

"JXA" are excluded, and all chronic inflammatory diseases of the joints in children are combined under the term "JIA" [7, 27, 42]. JIA is a heterogeneous group of diseases that began before the age of sixteen, of unclear etiology, the leading manifestation of which is a chronic, predominantly progressive articular syndrome lasting more than 6 weeks [7, 25, 27]. At the heart of any classification are classification diagnostic criteria. In fact, a set of criteria is a description of the picture of a classic disease. In the USA, in the countries of the American continent, Japan, the North American JRA diagnostic criteria are widely used (Brewer E.J., Bass J., Baum J., Cassidy J.T., 1977; Cassidy J., Petty R., 1990) [25, 32, 42]. These include: 1) the onset of the disease before the age of 16; 2) arthritis of one or more joints, defined as swelling or effusion; in addition, it is necessary to take into account the presence of two or more of the following signs: - limited range of motion, - sensitivity or pain when moving, - increased local temperature; 3) the duration of the illness is at least 6 weeks; 4) the type of onset of the disease during the first 3–6 months is classified as: - polyarthritis of 5 or more joints, - oligoarthritis of 4 or less joints, - systemic onset (intermittent fever, rheumatoid rash, arthritis, visceral pathology); 5) other RH are excluded. A number of scientific centers of the USSR and Eastern European countries in 1979 developed JRA diagnostic criteria, called East European [13, 25, 26]. In contrast to the North American criteria, these criteria included characteristic radiological signs, biopsy data of the synovial membrane, and the presence of RF in the blood serum. However, the criteria developed have also been subject to continuous improvement. In 2008 S.O. Salugina et al [25–27] published the results of a study of the reliability and specificity of certain JRA criteria. The authors came to the conclusion that to differentiate JRA from JCA, at least 8 signs of the Eastern European criteria must be present, with the presence of the first sign obligatory and the exclusion of RD of another nosological affiliation. These criteria are in demand and are used by pediatric rheumatologists in some countries. In world practice, the diagnostic criteria for RA of the American College of Rheumatology (ACR/EULAR, 1987), improved in 2010, are generally accepted [25, 31]. They are designed specifically for early diagnosis, based on a combination of statistical calculations and expert assessment, environment, defects in the activation of the acquired and innate immune response [12, 22–24]. With active inflammation in children with different types of JRA, involvement of almost all parts of the immune system, activation of the cellular and humoral parts of immunity are characteristic [3, 4, 13, 17, 24]. The pathogenesis of JRA, especially sJA, is dominated by autoinflammatory mechanisms due to innate immune reactions, while in adults with RA, autoimmune processes predominate [10, 23, 28, 35, 41].

The immune system is a unique self-regulating organization consisting of various populations and subpopulations of lymphoid cells, constantly interacting with each other. However, their vital activity, activation, proliferation and differentiation largely depend on other systems of the body, primarily on the nervous system. Between the immune and nervous systems, an interaction has developed and is constantly being carried out, with the help of which they mutually control their functions. Their integration with all other functions ensures the existence of the organism as a whole. Particular attention of researchers is attracted by the participation of immune mediators in neuroimmune interaction. It is believed that in addition to performing their specific functions within the immune system, immunity mediators can also carry out intersystem communications. This is evidenced by the presence of receptors for immunocytokines in the nervous system. The largest number of studies is devoted to the participation of IL-1, which is not only a key element of immunoregulation at the level of immunocompetent cells, but also plays a significant role in the regulation of CNS function [7, 8].

There are data on the production by cells of the central nervous system (microglia and astrocytes) of such cytokines as IL-1, IL-6 and TNF-alpha. The production of TNFalpha directly in the brain tissue is specific for a typical neuroimmunological disease - multiple sclerosis (MS). An increase in the production of TNF-alpha in a culture of isolated LPS-stimulated monocytes/macrophages is most clearly detected in patients with an active course of the disease [8]. The possibility of participation in the production of interferons of brain cells, in particular neuroglia or ependyma, as well as lymphoid elements of the vascular plexuses, has been established. In the process of formation of the immune response, the nerve endings in the corresponding lymphoid

organs are activated. Initiating signals can be transmitted from the immune system to the nervous system in a humoral way, including when cytokines produced by immunocompetent cells directly penetrate into the nervous tissue and change the functional state of certain structures, and the penetration of immunocompetent cells themselves through the intact BBB (blood-brain barrier) with subsequent modulation of the functional state of nerve structures is described.

The influence of the immune and nervous systems on each other is realized through the receptor structures of cells, the interaction of which creates "receptor-receptor" bonds and thus organizes the molecular mechanism for the joint operation of both systems [7,8]. Cell functioning and signaling information are provided by mediators and neurotransmitters in both systems, information is exchanged between the nervous and immune systems using cytokines, steroids and neuropeptides [9].

Thus, the commonality and interconnection of the nervous and immune systems, the similarity between their structures and functions, and the development of a new direction in modern immunology - neuroimmunology [7,8] have been proved. A wide range of neurological symptoms in autoimmune systemic diseases allows us to consider them as model systems for studying the pathogenetic role of immune mechanisms of damage to the central and peripheral nervous system [10].

The pathogenesis is based on defects in T- and B-cell immune responses, leading to hyperproduction of pro-inflammatory cytokines and a wide range of organ-specific autoantibodies that induce inflammation and destruction of joints and other tissues of the body [17, 22–24, 30]. According to modern concepts, various cells and effector molecules of the immune system are involved in the pathogenesis, however, activated CD4+ T-helper (Th) cells play a key role in the development of synovial inflammation and joint destruction, causing activation of B-lymphocytes and macrophages, as well as increased production of pro-inflammatory cytokines and the development of chronic inflammation [1, 12, 17, 23, 24, 37]. An important feature of the activation of CD4+ T cells is the polarization of the immune response according to the Th1 type, with the predominance of the synthesis of pro-inflammatory cytokines over anti-inflammatory cytokines [19, 22, 24, 30, 37, 38]. Defects in T-regulatory cells play an important role in the violation of immune tolerance to self-proteins in RD [12,22–24]. Cytokines, being low molecular weight protein molecules, provide the process of intercellular communications during inflammation, immune response and intersystem interactions, participate in the regulation of normal biological processes in the body [12, 17, 19, 29, 37]. Conventionally, cytokines are divided into several groups, among which are pro-inflammatory (interleukins (IL)-1, -6, -8, -17, tumor necrosis factor α (TNF- α), interferon- γ , chemokines) and anti-inflammatory cytokines (IL- 4, -10, -13, growth factor) [1, 17, 19, 37]. Hyperproduction of pro-inflammatory cytokines underlies damage to the synovial membrane of the joint, cartilage, as well as the development of systemic manifestations of the disease. Among a large number of pro-inflammatory cytokines, TNF- α , IL-6, IL-1 β occupy a central place in the development of rheumatoid synovitis [4, 12–14, 19, 23]. TNF- α is a typical pro-inflammatory cytokine leading to the development of chronic inflammation, destruction of cartilage and bone, and loss of bone tissue [2, 7, 12, 19, 32]. This is an "early" cytokine that appears at the onset of the development of an inflammatory response. [29]. TNF- α can directly cause an inflammatory effect, as well as induce the induction of other pro-inflammatory cytokines (IL-1, -6, -8) [2, 12, 19, 29]. In addition, TNF- α promotes the production of metalloproteinases (especially stromelysin and collagenases), which play a significant role in the destruction of bone and cartilage tissue [4, 12, 17, 29]. From a morphological point of view, JRA marker is cartilage erosion, and the number and quality of erosions correspond to the severity of the process. The key cytokine in the immunopathogenesis of sJA is IL-6 [5, 7, 10, 16, 28, 35]. Its hyperproduction is associated with such extra-articular manifestations of the disease as fever, hypochromic anemia, thrombocytosis. IL-6 stimulates the production of acute phase proteins (C-reactive protein (CRP), fibrinogen, amyloid A) by hepatocytes, the secretion of hepcidin, which reduces the absorption of iron and inhibits its release from macrophages, which leads to iron deficiency and the development of anemia [5, 7, 16, 22, 28, 39]. Such manifestations of the systemic action of IL-6, such as fever and morning stiffness, are associated with the daily rhythm of the

secretion of this cytokine [10, 16, 22, 28, 29]. IL-6 stimulates the differentiation of osteoclasts, activates them, enhances bone resorption and, as a result, promotes the development of generalized osteoporosis, erosive changes in the joints [5, 12, 22, 29, 35]. IL-6 promotes the proliferation and differentiation of B-lymphocytes into mature plasma cells that secrete autoantibodies (RF, antibodies to citrullinated proteins) [12, 22, 29]. IL-6 blocks the production of adrenocorticotrophic hormone, cortisol, growth hormone, which leads to the development of fatigue, drowsiness, depression and stunting. The development of amyloidosis in this disease is also associated with the activity of this cytokine [12, 16, 22, 28, 29, 35]. Stimulation of the production of leptin, a hormone that contributes to the formation of anorexia, has also been noted [22]. IL-1 also has a pro-inflammatory effect. IL-1 β causes an increase in the proliferation of fibroblasts, an increase in the production of collagenases, metalloproteinases, stimulation of the penetration of synovial fibroblasts into the cartilage in the pannus area, induction of the synthesis of IL-6, -8, IFN- γ [12, 29]. Plays the role of IL-1 in the genesis of sJA [7, 17, 29, 32, 41]. At the same time, the high failure rate in the treatment of patients with sJA with anti-TNF drugs indicates that the role of the cytokine TNF- α in sJA is not decisive in the development of the pathological process [29, 35]. The state of the cytokine network in various JRA variants has not been fully studied. Some authors point to the maximum increase in IL-6 and -1 in sJA compared with other JRA variants [29, 32, 35, 41]. A significant increase in serum TNF- α was found in patients with polyarticular JRA [29, 43, 44]. TNF- α plays a role in the chronization of the process [4]. The content of TNF- α is significantly higher in patients with high RF values [12]. A high level of TNF- α was also found in sJA [4, 29, 44]. TNF- α is important in the pathogenesis of joint damage in all forms of JRA, but is not directly related to the systemic manifestations of the disease [5, 29, 32, 41, 43]. Some authors [29, 40] point out that the concentration of TNF- α in the blood depends more on the activity than on the form of the disease. There is also a point of view that such a severe complication of sJA as macrophage activation syndrome is associated with a significant increase in the level of TNF- α , which is confirmed by the successful use of monoclonal antibodies to TNF- α in the treatment of this condition. However, the development of macrophage activation syndrome as a complication of anti-TNF therapy has been described [29, 35]. The level of pro-inflammatory cytokines correlates with the activity of inflammation and reflects the severity of the disease, and also determines the further prognosis [1, 10, 29, 40]. The relationship between the level of pro-inflammatory cytokines (IL-1 β , -6), chemokines (IP-10) and clinical and laboratory indicators of disease activity (erythrocyte sedimentation rate, CRP, number of affected joints) was revealed [1, 10, 14, 29, 40]. A higher level of IL-6 and IP-10 is determined in the group of patients with high activity of the pathological process and the group of patients seropositive for IgM RF, antibodies to citrullinated proteins [1, 29]. Some authors consider the presence of CRP and a high level of IL-6 as a prognostic marker of the progressive course of the disease and the early development of systemic osteoporosis [3, 29]. In patients with oligoarticular JRA, elevated levels of IL-4, -10 are detected, which is associated with the absence of significant erosive changes in the joints and a more favorable course [17, 26]. Due to the fact that oligoarticular JRA is a rather limited inflammatory process with the development of inflammation in a small number of joints, the levels of pro-inflammatory cytokines in it are lower than in systemic and polyarticular JRA [29, 43]. In children with RD, a significant role is played not by the absolute amount of production of certain cytokines, but by an imbalance of pro- and anti-inflammatory cytokines [17, 19, 29], which can occur under the influence of a damaging factor, such as a viral infection. In most children, after the elimination of the damaging factor, the normal ratio of cytokines is restored, and in children with a genetic predisposition, the imbalance persists, which leads to the development of RD [1, 17, 19, 29]. Thus, the development of chronic inflammation in RD is mediated by a variety of disorders in the immune system, inflammation activity correlates with changes in the synthesis of a wide range of immune mediators. According to modern concepts, the pathogenesis of immunoinflammatory RD is based on a combination of genetically determined (HLA system, polymorphism of cytokine genes) and acquired defects (imbalance) of immunoregulatory mechanisms that limit the pathological activation of the immune system in response to potentially pathogenic environmental factors, such as infections, microbiota disturbance, intestines, hypothermia, insolation [12, 22, 23, 38]. Terminology and modern

classification are still the subject of constant debate among both scientists and practicing rheumatologists [25–27].

The pathology of the nervous system in rheumatic diseases (RD) often determines the prognosis, the clinical picture of the disease and the quality of life of patients, and also requires the mandatory combined use of basic anti-inflammatory therapy, angio- and neuroprotectors. In rheumatoid arthritis, the most threatening central neurological complications in the form of cervical myelopathy, hydrocephalus, and vertebrobasilar occlusion with impaired function of stem structures occur as a result of atlantoaxial displacement of the arthritically affected joint of the same name, and the degree of subluxation of the atlantoaxial joints is more pronounced in patients with RA receiving corticosteroids [6].

Damage to the nervous system in rheumatoid arthritis also manifests itself in the form of peripheral polyneuropathy. Patients develop paresthesia, a burning sensation in the region of the lower and upper extremities, tactile and pain sensitivity decreases, movement disorders appear. With the active course of rheumatoid arthritis, symptoms of polyneuritis are sometimes observed with severe pain in the limbs, sensory or motor disorders, and muscle atrophy. Possible disorders of the autonomic nervous system, manifested by hyper- or hypothermia, increased sweating, trophic disorders.

Authors E.V. Baranov, O.V. Paramonova, I.P. Gontar, L.A. Maslakova, I.A. Zborovskaya from the Federal State Budgetary Institution of the Russian Academy of Medical Sciences "Research Institute of Clinical and Experimental Rheumatology", Volgograd, 2GBOU VPO "Volgograd State Medical University" myelin basic protein (MBP); and protein S-100. Elevated levels of antibodies (AB) to MBP were detected in 39.4% of patients with rheumatoid arthritis (RA), and antibodies to the S-100 protein in 32.4% of RA patients. In all cases, the studied indicator correlated with the degree of activity of the pathological process. High levels of antibodies to MBP and S-100 protein in RA were associated with damage to the central nervous system (CNS) and peripheral nervous system (PNS). A decrease in the content of serum antibodies to MBP and to the S-100 protein during treatment allows using this indicator as an additional criterion for evaluating its effectiveness.

Outcomes and forecast

1. All children with an early onset of RF-negative polyarthritis have an unfavorable prognosis. Adolescents with RF-positive polyarthritis have a high risk of developing severe destructive arthritis, disability due to the state of the musculoskeletal system.
2. In 40% of patients with early-onset oligoarthritis, destructive symmetrical polyarthritis develops. In patients with a late onset, the disease can transform into ankylosing spondylitis. 15% of patients with uveitis may develop blindness.
3. A wide range of neurological symptoms in autoimmune systemic diseases allows us to consider them as model systems for studying the pathogenetic role of immune mechanisms of damage to the central and peripheral nervous system.

SUMMARY: In all forms of JIA, there is a change in the cytokine and cellular status in the blood serum. The severity of these changes depends on the variant and the degree of activity of the inflammatory process.

REFERENCES / ЛИТЕРАТУРА / ИҚТИБОСЛАР:

1. Abramov V.V. Integration of the immune and nervous systems. The science. 1991. 168 p.
2. Abstract ("Features of the current course of juvenile idiopathic arthritis in children and adolescents (clinic, diagnosis, treatment, Candidate of Medical Sciences Filipenkova, Natalia Alexandrovna, 2005).
3. Alekseeva E.I., Litvitsky P.F. Juvenile rheumatoid arthritis: etiology, pathogenesis, clinic, diagnostic and treatment algorithms. Ruk. for doctors, teachers, researchers / Ed. ed. A.A. Baranov. M.: VEDI; 2007: 308
4. Badokina Sh.B. //Rheumatology //Clinical lectures. / Moscow 2014 pp. 268 -283

5. Belyaeva L.M. Pediatric cardiology and rheumatology: A practical guide. - М.: LLC "Medical Information Agency", 2011. - 584 p.
6. Belyaeva L.M. Modern approaches to the treatment of rheumatic diseases in children // International Journal of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology. - 2013. - V. 3, No. 3. - S. 25-34.
7. P. A. Vorobyov, E. I. Alekseeva, and L. Yu. Study of the epidemiology, drug therapy and functional status of patients with juvenile rheumatoid arthritis in Russia. Clinical pharmacology and pharmacoeconomics 2011; (4): 74–7.
8. Genetic predisposition to rheumatoid arthritis: the role of HLA class I genes and haplotypes / T.A. Suslova, A.L. Burmistrova, E.B. Khromova [et al.] // Immunology. 2008, vol. 29, no. 3, pp. 137–141.
9. Selected lectures on pediatrics / Ed. A.A. Baranova, R.R. Shilyaeva, B.S. Kaganov. - М.: Publishing house "Dynasty", 2005. - 640 p.
10. Kaleda M.I., Nikishina I.P., Rodionovskaya S.R. Clinical observation of the use of tocilizumab in refractory systemic juvenile arthritis with lung damage and macrophage activation syndrome // Scientific and Practical Rheumatology. - 2015. - T. 53, No. 4. - S. 446-451.
11. Cardiology and rheumatology of childhood: A guide for doctors / Ed. G.A. Samsygina, M.Yu. Shcherbakova. — М.: Medpraktika, 2004. — 744 p.
12. Курьязова Ш.М., Худайназарова С.Р., Собирова Э.А. Реактивные артриты у детей школьного возраста, Сборник тезисов «Дни ревматологии в Санкт-Петербурге» 2020
13. Болтобаев С.А., Азизов С.В., Азизова Р.И., Азизов Н.Н. Влияние танцевальных упражнений на показатели иммунной защиты реабилитации больных ревматоидным артритом, Сборник тезисов «Дни ревматологии в Санкт-Петербурге» 2020
14. Kulik M.S., Barzilovich V.D., Minchenko A.P. Rheumatoid arthritis: Peculiarities of etiopathogenesis // Ukrainian Scientific Medical Youth Journal. - 2012. - No. 1. - S. 71-74.
15. Kravtsova O.N., Bagirova G.G. Epidemiology of arthritis in adolescents. Actual problems of modern rheumatology. Collection of scientific works. Ed. academician of RAMS, prof. A.B. Zborowski. 2008;25:53
16. Mazurov V.I., Belyaeva I.B., Dolgikh S.V. Innovative methods of treatment of systemic autoimmune diseases. Honey. academic journal. 2009. No. 4. S. 96-106.
17. Methodical instructions for independent work of students in preparation for practical (seminar) employment “Differential diagnosis of globule syndrome in children. Juvenile rheumatoid arthritis, reactive arthritis. – Vinnytsia National Medical University named after. M.I. Pirogova, 2014. - 50 p.
18. Nasonova V.A. //Rheumatology. / Study 2009 pp 8 6 -8 9 .
19. Nikitin Z. Interaction between the nervous and immune systems. breast cancer. 1996. No. 2. S. 9-13.
20. Novikov A.A., Aleksandrova E.N., Cherkasova M.V., Nasonov E.L. Modern methods of laboratory diagnosis of rheumatoid arthritis // Nauch.-prakt. rheumatol. 2010. No. 1. P. 31–45
21. Long-term outcomes of rheumatoid arthritis depending on the timing of the start of therapy with basic anti-inflammatory drugs / G.R. Imametdinova, N.V. Chichasova, M.Z. Kanevskaya [et al.] // Nauch.-prakt. rheumatol. 2010. No. 3. S. 23–31.
22. Petrukhin A.S. //Children's neurology. /Textbook. / Moscow 2012 volume 2, pp. 396-397
23. Petrukhin A.S. // Children's neurology. /Textbook. / Moscow 2012 volume 2, pp. 498-500.
24. Рейтмаєр М.Й. Ювенільний ревматоїдний артрит: сучасні термінологічні, класифікаційні та діагностичні розбіжності // Архів клінічної медицини. — 2012. — № 2. — С. 91-94.
25. Salugina S.O. Nosological diagnosis of juvenile arthritis at different stages of observation. Modern Rheumatology. - 2010. - No. 3. - S. 22-28.
26. Toirov E.S. // Borderline neuropsychiatric disorders in patients with JRA. / Journal of Clinical Medicine No. 8, 2002, pp. 33-35

27. Filatova E.S., Erdes Sh.F. //Etiopathogenetic factors of peripheral neuropathic pain in rheumatoid arthritis. /Journal of Neurology and Psychiatry. S.S. Korsakov. 2017;117(8):67-71. doi:10.17116/jnevro20171178167-71
28. Filatova E.S., Lila A.M., Parfenov V.A. // Neuropathic pain in rheumatoid arthritis. /Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics.2020;12(5):60–65. DOI: 10.14412/2074-2711-2020-5-60-65
29. Folomeeva O.M., Amirdzhanova V.N., Erdes Sh.F. Validation of the functional activity index of a patient with rheumatoid arthritis (PAS) // Nauch.-prakt. reumatol. 2007. No. 4. S. 89–96
30. Shabalov N.P. //Childhood diseases. / Publishing house "Peter", 2006 volume 2. Pp. 92-93.
31. Shabalov N.P. //Childhood diseases. / Publishing house "Peter", 2006 volume 2. Pp. 83.
32. Shilkina N.P., Spirin N.N., Dryazhenkova I.V. Diagnosis and treatment
33. lesions of the nervous system in rheumatic diseases. Attending doctor. 2009. No. 4. S. 26-29.
34. 5. Yakhno N., Shtulmana D.R. // Diseases of the nervous system. / Guide for doctors. Volume II 2003 pp. 378-379
35. Yakhno N., Shtulmana D.R. // Diseases of the nervous system. Volume II. / Guide for doctors. 2003 gstr 377 -378
36. Andersson, G.B. Epidemiology of rhematic disease in children / G.B. Andersson // Zur Zeitschrift für Rheumatologie. 2000. — Bd. 59: Abstracts des 29 Kongresse der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie. — S. 3.
37. Agarwal V, Singht R, Wiclaf, et al. A clinical, electrophysiological, and pathological study of neuropathy in rheumatoid arthritis. Clin Rheumatol. 2008 Jul;27(7):841-4 doi: 10.1007/s10067-007-0804-x. Epub 2007 Dec 15.
38. Bayrak A.O., Durmus D, Durmaz Y, et al. Electrophysiological assessment of polyneuropathic involvement in rheumatoid arthritis: relationship among demographic, clinical and laboratory findings. Neurol Res. 2010;32:711-4. doi: 10.1179/016164109x12581096870195
39. Epidemiology of juvenile spondyloarthropathies in Spanish hospital/ C.Castro —Villegas, R. Roldan, V.C. Perez et al. // EULAR–2004
40. Cassidy J.T. et al. Textbook of pediatric rheumatology. — 6th ed. — Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010. — 794 p.
41. Horneff G. Juvenile arthritides // Z. Rheumatology. — 2010. — Vol. 69, № 8. — P. 719-736.
42. Interleukin-6 as a key player in systemic inflammation and joint destruction / J.E. Foseca, M. J. Santos, H. Canhao [et al.] // Autoimmune Rev. 2009. № 10. P. 1016.
43. Lee YC, Cui J, Lu B, et al. Pain persists in DAS28 rheumatoid arthritis remission but not in ACR/EULAR remission: a longitudinal observational study. Arthritis Res Ther. 2011 Jun8;13(3):R83. doi: 10.1186/ar3353
44. Lanzillo B, Psappone N, Criscil C, et al. Subclinical peripheral nerve involvement in patients with rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 1998; 41:1196-202.doi:10.1002/1529-0131(199807)41:7<1196::AID-ART8>3.0.CO;2-R
45. Petty R.E. et al. International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001 // Journal of Rheumatology. — 2004. — Vol. 31. — P. 390-392.
46. Rooney M. et al. Tumor necrosis factor alpha and its soluble receptor in juvenile chronic arthritis // Rheumatology. — 2000. — Vol. 39. — P. 432-438.
47. Shahin A.A. et al. Circulating interleukin-6, soluble interleukin-2 receptors, tumor necrosis factor alpha, and interleukin-10 levels in juvenile chronic arthritis: correlations with soft tissue vascularity assessed by power Doppler sonography // Rheumatology Int. — 2002. — Vol. 22. — P. 8.
48. Stenberg E.M. Neuroendocrine regulation of autoimmune /inflammatory diseases. J. Endocrinol. 2001. № 169 (3). P. 429-435.



УДК: 611.711-611.717,718-1

ИСМАТОВА Мохинур Изатиллоевна
Бухарский Государственный медицинский институт

ОСОБЕННОСТИ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ХУДОЖЕСТВЕННОЙ ГИМНАСТИКОЙ

For citation Ismatova Mohinur Izatilloeyvna. Anthropometric changes in specificity in athletes engaged in rhythmic gymnastics. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 210-213

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027470>

АННОТАЦИЯ

Цель исследования: изучение особенностей антропометрических показателей девочек, занимающихся художественной гимнастикой.

Материалы и методы исследования: В исследовании использовались антропометрические, рентгенологические и статистические методы исследования. Объектом исследования были дети в возрасте 7-8 лет, занимающиеся художественной гимнастикой в специализированной школе гимнастики город Бухары.

Результаты исследования: показали что, девочек, занимающиеся художественной гимнастикой, отстают от своих сверстниц, не занимающихся спортом, по массе и росту. Длина верхних и нижних конечностей, напротив, у гимнасток больше.

Выводы: Фактурность гимнасток находится в зависимости с частоты учебных нагрузок вместе с учетом условий гимнастических процедур.

Ключевые слова: морфометрические параметры, девочки, художественная гимнастика, физическое развитие.

ИСМАТОВА Мохинур Изатиллоевна
Бухоро Давлат тиббиёт институти

БАДИЙ ГИМНАСТИКА БИЛАН ШУҒУЛЛАНУВЧИ СПОРТЧИЛАРДА МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАР ХУСУСИЯТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Тадқиқот мақсади: бадий гимнастика билан шуғулланувчи қизларнинг антропометрик параметрлари хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва методлар: Тадқиқотда антропометрик, рентгеногафик ва статистик тадқиқот усуллари қўлланилган. **Тадқиқотнинг объекти** сифатида Бухоро шаҳридаги гимнастика бўйича ихтисослаштирилган болалар – ўсмирлар спорт мактабида таҳсил олаётган бадий гимнастика билан шуғулланувчи 7-8 ёш бўлган қизлар олинди.

Тадқиқот натижалари: Бадий гимнастика билан шуғулланувчи қизларда тана массаси ва бўй узунлиги спорт билан шуғулланмайдиган тенгдошларига нисбатан орқада қолиши кузатилди. Юқори ва пастки мучалар узунлиги эса аксинча, гимнастикачи қизларда узунроқ, мучаларда эса сезиларли ўзгаришлар кузатилмади.

Хулоса: Гимнастикачиларнинг бундай тана тузилиши гимнастика машқларининг талабларини инобатга олган ҳолда машқлар оғирлигининг частотасига боғлиқ.

Калит сўзлар: морфометрик кўрсаткичлар, қиз болалар, бадий гимнастика, жисмоний ривожланиш.

ISMATOVA Mohinur Izatilloevna
Bukhara State Medical Institute

ANTHROPOMETRIC CHANGES IN SPECIFICITY IN ATHLETES ENGAGED IN RHYTHMIC GYMNASTICS

ANNOTATION

Purpose of the study: the aim of the study was to study the features of the anthropometric parameters of girls engaged in rhythmic gymnastics.

Materials and methods: The object of the study were children aged 7-8 years old who go in for rhythmic gymnastics in a specialized gymnastics school in Bukhara.

The results of the study: showed that girls involved in rhythmic gymnastics lag behind their peers who are not involved in sports in terms of weight and height. The length of the upper and lower limbs, on the contrary, is longer in gymnasts.

Conclusions: The texture of gymnasts depends on the frequency of training loads, together with the conditions of gymnastic procedures.

Key words: morphometric parameters, girls, rhythmic gymnastics, physical development

Введение. Физиологическое состояние здоровье считается одним с критериев характеристик здоровья младенческого жителей. Оценка состояния физиологического формирования никак не вероятно в отсутствие информации антропометрических показателей разных младенческих возрастных групп [1,3,6].

Антропометрия, подсобляющая дать оценку свойства а также положение человеческий туловища динамично используется в медицине в сегодняшний день. Переменчивость размеров человеческого туловища всколыхнула значительную необходимость в антропометрических изучениях. Существенное назначение антропометрических способов скрывается в раскрытии особенностей формирования лица, а кроме того считается фактором определенных болезней в первоначальной стадии. Оценка состояния физиологического здоровья вероятна с помощью выполнения личных расчетов и сравнения их результатов с общепризнанными сформированными нормами формирования тела человека [2,6].

Изучения в настоящей региона притягивают интерес представителей разных специальностей, в том числе невропатологов, травматологов, педиатров, гинекологов, физиотерапевтов. В собственную очередность, исследованию этой задачи способен посодействовать подробное изучение действий увеличения и формирования ребенка, а также молодого поколения, нацеленное в развитие путей улучшения физических показателей здоровья [4].

В свойстве важных причин, характеризующих оценку соревнований по художественной гимнастике были предложены такие же антропометрические показатели, равно как масса, размер верхней и нижней конечностей, а также окружность бедра [5].

Целью исследования - явилось изучение и сравнение особенностей антропометрических параметров спортсменов, занимающихся художественной гимнастикой.

Материалы и методы исследования. Всего в исследовании обследовано 89 девочек 7-8-летнего года узбекской национальности, занимались на базе Центра специализированной

детско-юношеской спортивной школы по спортивной гимнастике и детско-юношеской спортивной школы № 1 города Бухары.

Антропометрические параметры оценивались с методика антропометрических исследований детей по рекомендации Н.Х.Шамирзаева и соавт. (Морфометрическая характеристика оценки физического развития детей и подростков, 1998 г.). Исследования включали измерение рост, масса тела, окружности грудной клетки, верхней конечности и нижней конечности в по общепринятым методикам с использованием стандартных измерительных приборов. Массу тела измеряли с помощью медицинских весов. Рост измеряли с помощью специального ростомера. С помощью сантиметровой ленты и тазомера измеряли размеры грудной клетки, размеры верхних и нижних конечностей.

Результаты и их обсуждение.

По данным исследования, показатели веса 7-летних девочек, занимающихся художественной гимнастикой колебался от 19,3 до 38,4, в среднем 22,7±1,18. У 8-летних гимнасток масса тела варьировали от 19,2 до 29,3, в среднем 23,6±0,62.

Показатели рост стоя девочек-гимнасток 7 и летнего возраста 113,2 до 129,4, в среднем 120,0±1,0. Рост стоя девочек, занимающихся художественной гимнастикой 8-ми летнего возраста колебался от 110,0 до 133,0, в среднем 121,3±1,43 (таб.№1).

Таблица №1

Антропометрические показатели физического развития девочек, занимающихся художественной гимнастикой

Возраст	Рост тела, см	Масса тела, кг
7	120,0 ± 1,0	22,8±1,18
8	121,2 ± 1,42*	23,6±0,62*

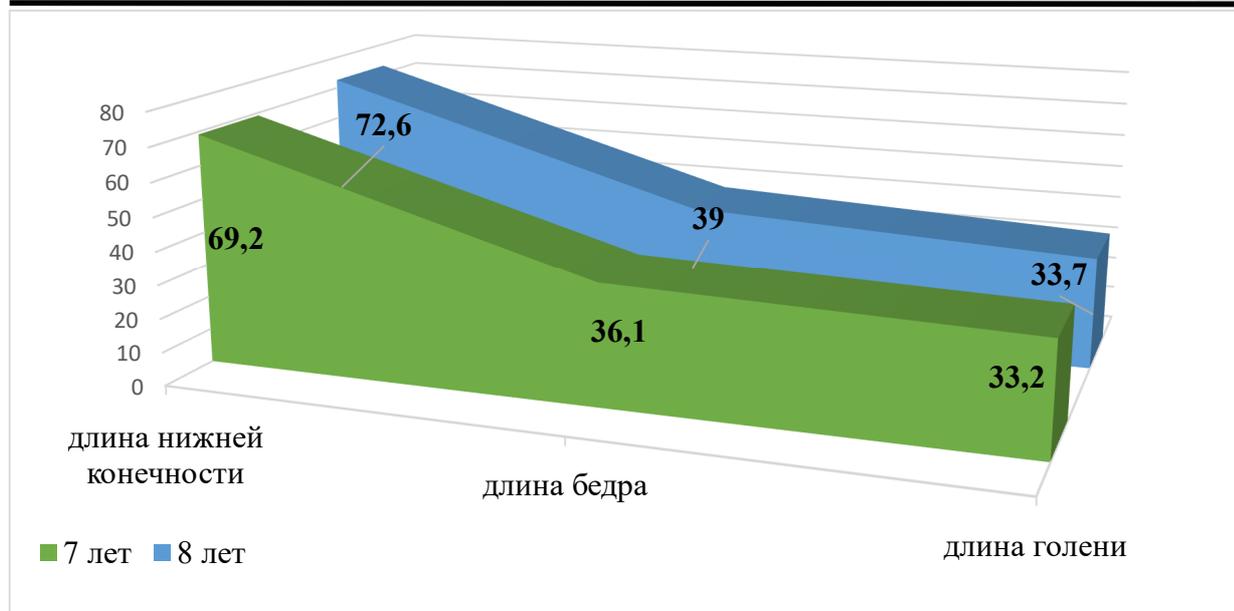
Длина верхней конечности 7-летних девочек-спортсменов колебания в пределах от 52,0-63,0 и составил в среднем 57,6±0,68. Измерения этих показателей у 8-летних девочек, занимающихся художественной гимнастикой показали варьировала от 56,1 до 63,0, в среднем 59,7±0,43. Длина плеча 7-летних спортсменок-гимнасток колебался от 22,3 до 27,4 и составил в среднем 23,9±0,31. У 8-летних гимнасток показатели длина плеча варьировали от 22,2 до 27,3, в среднем 24,8±0,31. Показатели длина предплечья гимнасток 7-летнего возраста колебался от 16,2 до 22,4, в среднем 18,9±0,37. Длина предплечья гимнасток 8-ми летнего возраста варьировала в пределах от 17,0 до 22,0, в среднем 19,6±0,31.

Длина кисти 7-летних девочек, занимающихся художественной гимнастикой колебания в пределах от 13,5-16,0, в среднем 14,7±0,16. Измерения этих показателей у 8-летних девочек, занимающихся гимнастикой показали колебания в пределах от 14,1 до 17,0, в среднем 15,4±0,19.

В результате исследований выявили, что у 7-летних у здоровых девочек, гимнасток длина нижней конечности колебался от 64,2 до 77,4 см и составил в среднем - 69,2±0,81 см. 8 летние девочки, занимающихся художественной гимнастикой имели длина нижней конечности варьировали в пределах 70,2 до 76,0, в среднем 72,6±0,37.

При анализе длина бедра 7-летних гимнасток колебался от 33,0-39,0, в среднем 36,1±0,37. У 8-летних девочек, занимающихся гимнастикой показали колебания в пределах от 35,1 до 44,0 и составил в среднем 39,0±0,56. Длина голени 7-летних девочек, занимающихся гимнастикой варьировали от 28,5 до 39,0, в среднем 33,2±0,65. Измерения этих показателей у 8-летних гимнасток показатели длина голени колебался от 30,2 до 39,3, составил в среднем 33,7±0,56.

Исследования показали, что у 7-летних гимнасток показатели таза колебался от 18,2 до 25,3, в среднем 20,5±0,41. У 8-летних занимающихся гимнастикой варьировали от 18,1 до 27,2, в среднем 22,4±0,56.



Выводы. Таким образом, установлено, что девочки, занимающихся художественной гимнастикой незначительно уступают по росту, а по массы тела они уступают незначительно. Общая длина верхней конечности больше у девочек, занимающихся художественной гимнастикой. Увеличение в основном происходит из за увеличения длины плеча. Общая длина нижних конечностей у представительниц, занимающихся гимнастикой превышают показатели у лиц, не занимающихся гимнастикой. Увеличение обхвата голени у девочек, занимающихся художественной гимнастикой выше, чем обхвата бедер, что связано с нагрузкой, приходящейся на мышечную массу голени.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Методы проведения антропометрических исследований с целью определения состояния физического здоровья / Т. С. Казакова, Е. Э. Нурмамедова. // Молодой ученый. - 2017. - № 16 (150).- С.47-50.
2. Исмадова, М. И. (2021). СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕВОЧЕК, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ХУДОЖЕСТВЕННОЙ ГИМНАСТИКОЙ. Смоленский медицинский альманах, (1), 140-142.
3. Ismatova, M. I. (2021). Influence of Rhythmic Gymnastics on Anthropometric Parameters of Athletes. CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES, 327-330.
4. Izatilloeyvna, I. M. (2021, July). ANTHROPOMETRIC CHARACTERISTICS OF GIRLS 7-8 YEARS OLD. In E-Conference Globe (pp. 112-115).M. I. Ismatova, D. A. Hasanova, S. Y. Saidova, N. B. Rustamova, Physical Development of Girls Engaged in Rhythmic Gymnastics, American Journal of Medicine and Medical Sciences, Vol. 11 No. 4, 2021, pp. 297-300. doi: 10.5923/j.ajmms.20211104.09.
5. Izatilloeyvna, I. M. (2022). Influence of Rhythmic Gymnastics on Morphopometric Parameters of Athletes. Miasto Przyszłości, 24, 190–192. Retrieved from <https://miastoprzyszlosci.com.pl/index.php/mp/article/view/59>
6. Ismatova, M. I., Hasanova, D. A., Saidova, S. Y., & Rustamova, N. B. (2021). Physical development of girls engaged in rhythmic gymnastics. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 11(4), 297-300.



УДК: 612.0-796.011.3

КАМАЛОВА Ёқутхон Ахмаджановна
Самарқанд Давлат тиббиёт университети

ЎЙИН СПОРТЛАРИ ВА ЖАНГ САНЪАТЛАРИ ВАКИЛЛАРИНИНГ ТАРКИБИЙ ҚИСМЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

For citation: Kamalova Yokutkhon Akhmadzhanovna. Characteristics of the component composition of the body of representatives of gaming sports and single combat. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.214-218

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027474>

АННОТАЦИЯ

Мақсад: Спортнинг футбол ва якка кураш билан шуғулланувчи спортчиларини жисмоний ривожланишининг ёш хусусиятларини, улар танасининг морфофункционал ва биоимпедансометрик хусусиятларини ўрганиш

Материал ва методлар: Компонент таркибининг параметрларини аниқлаш учун “Inbody 230” (Жанубий Корея) биоимпеданс анализатори ишлатилди. Қуйидаги параметрлар аниқланди: тана вазни, умумий мушак массаси (УММ), танадаги ёғ тўқималарининг массаси, умумий тана суюқлик даражаси (УСД), тана массаси индекси (ТМИ), тана ёғининг фоизи (ТЁФ), бел/сон (Б/С) ва асосий метаболизм индекси

Натижалар: Футбол билан шуғулланадиган бошланғич мактаб ёшидаги болаларда энг юқори кўрсаткичлар аниқланди: уларда ўрта ҳисобда тана узунлиги 150 см, тана вазни - 45,6 кг, бел айланаси 58 см, сон айланаси 78 см, спортнинг кураш тури билан шуғулланадиган болаларда нисбатан жисмоний ривожланишнинг паст кўрсаткичлари аниқланди: тана узунлиги - 128,0-145,0 см, тана вазни - 32-45 кг, бел айланаси 58,5-63,3 см, сон айланаси -68,3-75,6 см га тенг бўлди

Хулоса. Ўзининг натижаларимиз тана узунлиги, мушак-скелет массаси, хужайралар массаси ва ёғ массалари билан тана массаси индекси ўртасидаги статистик жиҳатдан муҳим боғлиқликни аниқлади. Биоимпеданс анализатори орқали спортчиларни текширувдан ўтказиш қисқа муддатда, сифатли амалга оширилиши мумкин.

Калит сўзлар: футбол, жанг санъати, спортчилар, биоимпеданс анализатори, морфологик ва функционал параметрлар.

КАМАЛОВА Ёқутхон Ахмаджановна
Самарқандский Государственный медицинский университет

ХАРАКТЕРИСТИКА КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА ТЕЛА ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ИГРОВОГО СПОРТА И ЕДИНОБОРСТВА

АННОТАЦИЯ

Цель: изучить возрастные особенности физического развития спортсменов, занимающихся футболом и индивидуальной борьбой, морфофункциональные и биоимпедансометрические особенности их организма.

Методы: Для определения параметров компонентного состава использовали анализатор биоимпеданса Inbody 230 (Южная Корея). Определялись следующие параметры: масса тела, общая мышечная масса (ОММ), масса жировой ткани тела, общий уровень жидкости в организме (ОУЖ), индекс массы тела (ИМТ), процентное содержание жира в организме (ПСЖ), объем талии/бедра (Т/Б) и основной метаболический индекс.

Полученные результаты: Наиболее высокие показатели выявлены у детей младшего школьного возраста, занимающихся футболом: у них средняя длина тела 150 см, масса тела - 45,6 кг, окружность талии - 58 см, окружность бедер - 78 см, относительно низкое физическое развитие у детей, занимающихся футболом. в борьбе: длина тела - 128,0-145,0 см, масса тела - 32-45 кг, окружность талии - 58,5-63,3 см, окружность бедер - 68,3-75,6 см.

Выводы. Выявлена статистически значимая корреляция между длиной тела, мышечно-скелетной массой, клеточной массой, жировой массой и индексом массы тела. Наши результаты подтверждают, что обследование спортсменов методом биоимпеданса можно провести в короткие сроки и качественно.

Ключевые слова: футбол, единоборства, спортсмены, биоимпедансный анализатор, морфологические и функциональные показатели.

KAMALOVA Yokutkhon

Samarkand State Medical University

CHARACTERISTICS OF THE COMPONENT COMPOSITION OF THE BODY OF REPRESENTATIVES OF GAMING SPORTS AND SINGLE COMBAT

ANNOTATION

Objective: To study the age characteristics of the physical development of athletes involved in football and individual wrestling, the morphofunctional and bioimpedansometric features of their bodies

Methods: Bioimpedance analyzer Inbody 230 (South Korea) was used to determine the parameters of the component composition. The following parameters were determined: body weight, total muscle mass (TMM), body fat tissue mass, total body fluid level (TBF), body mass index (BMI), body fat percentage (BFP), waist / thigh (W / Th), and basic metabolic index.

Results: The highest rates were found in children of primary school age involved in football: they have an average body length of 150 cm, body weight - 45.6 kg, waist circumference - 58 cm, hip circumference - 78 cm, relatively low physical development in children involved in football. in wrestling: body length - 128.0-145.0 cm, body weight - 32-45 kg, waist circumference - 58.5-63.3 cm, hip circumference - 68.3-75.6 cm.

Conclusions. A statistically significant correlation was found between body length, musculoskeletal mass, cell mass, fat mass and body mass index. Our results confirm that the examination of athletes by the bioimpedance method can be carried out in a short time and with high quality.

Key words: football, wrestling, athletes, bioimpedance analyzer, morphological and functional indicators.

КИРИШ: Жисмоний ривожланишни баҳолаш морфологик ва функционал кўрсаткичларни (тана оғирлиги, бўй, бел ва сон айланаси, тана массаси кўрсаткичлари) ўлчашни ўз ичига олади [1]. Тананинг морфофункционал ҳолатини тўлиқ ўрганиш спортчига спорт фаолиятининг организмга бериладиган жисмоний юклама миқдорини озайтиришга ва шу орқали спортчи ҳаёт фаолиятини узайтиришга асос бўлиб хизмат қилади [2].

ТАДҚИҚОТ МАҚСАДИ: Спортнинг футбол ва якка кураш билан шуғулланувчи спортчиларини жисмоний ривожланишининг ёш хусусиятларини, улар танасининг морфофункционал ва биоимпедансометрик хусусиятларини ўрганиш [1].

МАТЕРИАЛЛАР ВА ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИ: Тадқиқотда 58 та спортчи (35 та спортчи футбол билан ва 23та спортчи якка кураш билан шуғулланаётган) 8 ёшдан – 15 ёшгача бўлган спортчи иштирок этишди. Барча спортчилар 2 гуруҳга бўлинган: 1 гуруҳ -8 -11 ёш, 2 гуруҳ - 12-15 ёш.

Сўров дастури қуйидаги кўрсаткичларни ўз ичига киритди: тана узунлиги; тананинг кўндаланг ўлчамлари; тананинг айлана ўлчамлари, тери-ёғ қатламларининг қалинлиги; тана массаси. Компонент таркибининг параметрларини аниқлаш учун “Инбоди 230”(Жанубий Корея) биоимпеданс анализатори ишлатилди.

Қуйидаги параметрлар аниқланди: тана вазни, умумий мушак массаси (УММ), танадаги ёғ тўқималарининг массаси, умумий тана суюқлик даражаси (УСД), тана массаси индекси (ТМИ), тана ёғининг фоизи (ТЁФ), бел/сон (Б/С) ва асосий метаболизм индекси. Биоимпедансометрия спортчиларнинг жисмоний ривожланиш даражасини ҳар томонлама баҳолаш учун ишлатилиши мумкин [2].

Биоимпедансометрия таҳлилин итказувчи Inbody мосламаси. Биоимпеданс таҳлили асосан корелляция принципига асосланиб организм кўрсаткичларини тадқиқ этади. Ушбу принципга асосланиб ҳисобланиладиган УММ, МЎН, ТҚМТ каби кўрсаткичлар спортчини жисмоний ривожланганлик даражасини кўрсатади. Шу билан бир қаторда ортиқча тана массасини биоимпедансдаги ТМИ кўрсаткичлари орқали билиб олиш мумкин. ТМИ кўрсаткичи бўйича спортчиларни тана массаси кам, нормал масса, нормадан ортиқ каби гуруҳларга бўлиб ўрганиш мумкин [3].

ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ: Ёш даврлари бўйича олинган маълумотларни таққослаш, шунингдек, турли спорт турларининг болалар ва ўсмирлар организмга таъсирини аниқлаш катта қизиқиш уйғотади.

Кўриб чиқиладиган морфологик кўрсаткичлар орасида тана узунлиги, тана оғирлиги, бел ва сон айланаси, тана массаси индекслари ва умумий тана ҳажми бўйича бел /сон, тананинг умумий ҳажми тўғрисидаги маълумотларни ифодалайди [4].

Кўриниб турибдики, футбол билан шуғулланадиган бошланғич мактаб ёшидаги болаларда энг юқори кўрсаткичлар аниқланди: уларда ўрта ҳисобда тана узунлиги 150 см, тана вазни - 45,6 кг, бел айланаси 58 см, сон айланаси 78 см, спортнинг кураш тури билан шуғулланадиган болаларда нисбатан жисмоний ривожланишнинг паст кўрсаткичлари аниқланди: тана узунлиги - 128,0-145,0 см, тана вазни - 32-45 кг, бел айланаси 58,5-63,3 см, сон айланаси -68,3-75,6 см га тенг бўлди. Бу кўрсаткичлар жадвалда келтирилган.

1 жадвал.

Бошланғич мактаб ёшидаги спортчиларнинг антропометрик кўрсаткичлари таҳлили

Кўрсаткичлар	Спортчилар - бошланғич мактаб ёшидаги футболчилар	Спортчилар - бошланғич мактаб ёшидаги курашчилар
Тана узунлиги	150 кг	128,0 – 145,0 кг
Тана массаси	45,6 см	32 -45 кг
Бел айланаси	58 см	58,5 – 63,3 см
Сон айланаси	78 см	68,3 – 75,6 см

Ўсмир ёшдаги спортчиларнинг антропометрик кўрсаткичлари таҳлили

Кўрсаткичлар	Спортчилар - ўсмир футболчилар	Спортчилар - ўсмирлик давридаги курашчилар
Тана узунлиги	160, 2 см	155,4 см
Тана массаси	54,1 кг	47,3 кг
Бел айланаси	65, 2 см	60,4 см
Сон айланаси	82, 5 см	76,7 см

Ўсмирлик даврида спорт билан шуғулланадиган футболчиларнинг жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари юқори бўлиб, уларнинг ўртача тана узунлиги 160,2 см, тана вазни - 54,1 кг, бел айланаси 65,2 см, сон айланаси 82,5 см, курашчиларнинг тана узунлиги - 155,4 см, тана вазни - 47,3 кг, бел айланаси 60,4 см, сон айланаси 76,7 см.га тенг.

Маълумки, ҳажми ва ўсиш суръати бир томондан, ирсий омиллар билан тартибга солинган бўлса, иккинчи томондан, улар атроф-муҳит таъсирида ривожланади.

Футбол билан шуғулланадиган ўғил болалар ва ёшлар баланд бўйли ва лептоморф тана тузилиши билан ажралиб туради. Ёш курашчилар футбол билан шуғулланадиганларга қараганда бўйи пастроқ, кўкрак қафасининг катталиги, шунингдек, брахиморф тана тузилиши билан ажралиб туради [6].

ХУЛОСА: Шундай қилиб, болаларнинг жисмоний ривожланишининг ёш хусусиятларини билиш, у ёки бу кўрсаткичнинг мажбурий ёки бир томонлама ривожланишини истисно қилган ҳолда, болаларнинг уйғун жисмоний ривожланиши масаласига яхлит ёндашиш имконини беради. Тана узунлиги, мушак-скелет массаси, хужайралар массаси ва ёғ массалари билан тана массаси индекси ўртасидаги статистик жиҳатдан муҳим боғлиқлик аниқланди;

Биоимпеданс орқали спортчиларни текширувдан ўтказиш қисқа муддатда, сифатли амалга оширилади. Спортчининг ўзи ҳам олинган натижаларни 81,4 % ҳолларда таҳлил қила олади. Натижаларга асосан мураббий спортчининг қайси тана кўрсаткичи билан ишлаши мумкинлиги тўғрисида хулоса қила олади. Текширувдан ўтказиш спортчи учун ҳеч қандай ноқулайликлар келтириб чиқармайди [7].

Шуни таъкидлаш керакки, спорт болалар ва ёшларнинг тана тузилиши ва саломатлик кўрсаткичларини шакллантиришга ижобий таъсир кўрсатади. Мониторинг режимида ёш спортчиларда организмнинг таркибий қисмларини ўрганиш уларнинг функционал ҳолатини, жисмоний ривожланишини, шунингдек, машғулот пайтида қўлланиладиган жисмоний фаолиятнинг етарлилигини баҳолаш учун муҳим аҳамиятга эга [10].

Спортчилар танасининг таркибий қисмларининг таҳлил қилинган хусусиятларидан спорт натижаларини прогнози учун ва турли спорт турларини танлаш учун ҳам фойдаланиш керак.

REFERENCES / СНОСКИ/ИҚТИБОСЛАР:

1. Абдусаломова М., Равшанова М. Особенности реабилитационных мероприятий при болях в пояснице у спортсменов, занимающихся спортом со скоростными и силовыми качествами // InterConf. – 2020.
2. Васильев Г.Ф. Актуальные вопросы методического и психологического обеспечения подготовки спортсменов-единоборцев / Г.Ф. Васильев, О.В. Тиунова // Теория и практика физ. культуры. – 2017. – № 2. – С. 20–22.

3. Ермакова И.В. Оценка компонентов массы тела у детей 10-11 лет с помощью биоимпедансного анализа / И.В. Ермакова, Т.И. Бурая, Н.Б. Сельверова // Новые исследования. – 2011. – № 4. – С. 61-69
4. Методы определения физического развития и функционального состояния юных спортсменов/Алимов А.В., Камилова Р.Т., Исакова Л.И. [и др.]: Учебная программа. – Ташкент 2013, 56с.
5. Mavlyanova Z. F. et al. Correlation of neurological and nutritive status in children with cerebral paralysis //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. 2020.
6. Мавлянов И.Р., Усманходжаева А.А., Мавлянова З.Ф. особенности оценки антропометрических показателей и соматотипирования у спортсменов: Методические рекомендации – Ташкент, 2016г – 28 с.
7. Камалова Ё. А. The study of the temperament of athletes in football and basketball //Журнал биомедицины и практики. – 2021. – т. 6. – №. 1.
8. Kamalova Y., Sobirova S., Mavlanova Z. Therapeutic gymnastics as an important part of facial nerve neuritis rehabilitation //InterConf. – 2021.
9. Камалова Ё. Особенности физической реабилитации остеохондроза поясничного отдела позвоночника //InterConf. – 2020.
10. Возможности биоимпедансного анализа в диагностике ожирения Нагибович О.А., Смирнова Г.А., Андриянов А.И., Кравченко Е.В., Коновалова И.А. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2018. № 2 (62). С. 182-186
11. Nemov R.S. Psychology. Book 1: General Foundations of Psychology/R.S. Nemov.- 5th edition. - М.: VLADOS, 2010. -687s. 3. Samygin S.I. Psychology/S.I.
12. Makarova G.A. "Sports Medicine" Moscow. 2003. p. 479



УДК: 613.21-97:616-71

МАХМУДОВ Сардор Мамашарифович
КИМ Ольга Анатольевна
Самарқанд Давлат тиббиёт университети

ЁШЛАРДА БИОИМПЕДАНСМЕТРИЯГА АСОСЛАНГАН ҲОЛДА НУТРИТИВ ҲОЛАТНИ БАҲОЛАШ

For citation: MAKHMUDOV Sardor Mamasharifovich, KIM Olga Anatolevna. Assessment of the nutritional status of young people on the basis of biopedancemetry. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.219-224

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027479>

АННОТАЦИЯ

Ўзбекистонда сўнги ўн йилликда соғлом турмуш тарзининг шаклланишига катта аҳамият қаратилмоқда, унинг асосий таркибий қисимларидан бири рационал овқатланиш ҳисобланади. Ортиқча вазн ва семизлик овқатланиш билан боғлиқ муаммолардан бўлиб, аномал ёки ҳаддан ташқари ёғ массаларининг ҳосил бўлиши натижасида ривожланади. Шу боисдан аҳоли орасида ортиқча вазни йўқотишга қаратилган янги чораларни излаб топиш долзарб бўлиб бормоқда.

Тадқиқотнинг мақсади: биоимпедансметрия текшируви асосида ёшларда нутритив ҳолатни баҳолаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқотда 125 нафар, 19 – 28 ёшдаги (ўртача ёш $24,7 \pm 2,24$), 73 нафар йигит ҳамда 52 нафар қиз бола ихтиёрий равишда иштирок этишди. Барча тадқиқот иштирокчиларида антропометрик ўлчовлар ўтказилди. Тана узунлиги ростомер, бел ва сон айланаси сантиметрли лента ёрдамида ўлчанди. Тана вазни, тана вазни индекси ва ёғ массаларининг тақсимланиш индекси «InBody230» дастурлаш таъминотига эга тана таркибини таҳлил этувчи ускуна ёрдамида аниқланиб, кейинчалик тана таркиби ўрганилди.

Олинган натижалар ҳам антропометрик, ҳам биоимпедансметрик кўрсаткичлардаги гендер фарқларни кўрсатди. Тадқиқот давомида ортиқча нутритив ҳолат мавжуд бўлган ёшлар ўлиши кўпчиликни ташкил этди. Нормал тана вазнидаги йигитларда ортиқча вазни бўлганларига нисбатан тана ёғ массаси паст эканлиги аниқланди. Мос равишда ушбу тадқиқот ўтувчиларда скелет – мушак масса юқорилиги аниқланди. Тана вазни индекси (ТВИ) ≥ 25 бўлганларда ортиқча вазн скелет – мушак массаси ҳисобига тўғри келиб, 13,7% йигитларда ва 7,7% қиз болаларда аниқланди.

Калит сўзлар. Нутритив ҳолат, биоимпедансметрия, тана таркибининг таҳлили, ёшлар, тана вазни индекси.

МАКHMUDOV Sardor Mamasharifovich
КИМ Olga Anatolevna

ASSESSMENT OF THE NUTRITIONAL STATUS OF YOUNG PEOPLE ON THE BASIS OF BIOPEDEANCEMETRY

ANNOTATION

In Uzbekistan, in recent decades, much attention has been paid to the formation of a healthy lifestyle, one of the main components of which is rational nutrition. One of the problems associated with nutrition is overweight and obesity as a result of the formation of abnormal or excessive body fat. Therefore, the search for new methods of combating overweight among the population is becoming increasingly important.

Purpose of the study: assess the nutritional status of young people based on the results of a bioimpedance study.

Materials and methods. The study involved 125 persons aged 19-28 years (average age was 24.7 ± 2.24) on a voluntary basis, among which there were 73 boys and 52 girls. All participants in the study underwent anthropometric measurements. Height was measured using a stadiometer, waist circumference and hip circumference using a centimeter tape. Body weight, body mass index, and fat mass distribution index) were determined using the «InBody230» body composition analyzer software, followed by body composition analysis.

The results obtained showed gender differences in both anthropometric and bioimpedance parameters. The study observed a high proportion of young people with excessive nutritional status. In guys with normal body weight, the content of body fat mass was often lower than that in guys with overweight. Accordingly, these same subjects had higher skeletal muscle mass. In persons with BMI ≥ 25 , overweight was determined due to the high proportion of skeletal muscle mass, which was determined in 13.7% of boys and 7.7% of girls.

Keywords. Nutritional status, bioimpedance, body composition analysis, young age, body mass index.

МАХМУДОВ Сардор Мамашарифович
КИМ Ольга Анатольевна

Самаркандский Государственный медицинский университет

ОЦЕНКА НУТРИТИВНОГО СТАТУСА МОЛОДЕЖИ НА ОСНОВЕ БИОПЕДАНСМЕТРИИ

АННОТАЦИЯ

В Узбекистане в последние десятилетия большое внимание уделяется формированию здорового образа жизни, одним из основных компонентов которого является рациональное питание. Одной из проблем, связанных с питанием, является избыточный вес и ожирение, как результат формирования аномальных или чрезмерных жировых отложений. Поэтому все большую актуальность приобретает поиск новых методов борьбы с лишним весом среди населения.

Цель исследования: провести оценку нутритивного статуса лиц молодого возраста на основе результатов биоимпедансметрического исследования.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 125 лиц в возрасте 19-28 лет (средний возраст составил $24,7 \pm 2,24$) на добровольной основе, среди которых было 73 парня и 52 девушки. Всем участникам исследования проводили антропометрические измерения. Рост измеряли с помощью ростомера, окружность талии и окружность бедра с помощью сантиметровой ленты. Массу тела, индекс массы тела и индекс распределения жировой массы) определяли при помощи программного обеспечения анализатора состава тела «InBody230» с последующим проведением анализа состава тела.

Полученные результаты показали гендерные различия как по антропометрическим, так и по биоимпедансметрическим показателям. В ходе исследования наблюдалась высокая доля лиц молодого возраста с избыточным нутритивным статусом. У парней с нормальной массой тела

чаще содержание жировой массы тела была ниже таковой у парней с избыточным весом. Соответственно у этих же обследуемых была выше скелетно-мышечная масса. У лиц с ИМТ ≥ 25 избыточная масса тела определялась за счет высокой доли скелетно-мышечной массы, которая определялась у 13,7% парней и 7,7% девушек.

Ключевые слова. Нутритивный статус, биоимпедансметрия, анализ состава тела, молодой возраст, индекс массы тела.

Ўзбекистонда сўнги ўн йилликда соғлом турмуш тарзининг шаклланишига катта аҳамият қаратилмоқда, унинг асосий таркибий қисимларидан бири рационал овқатланиш ҳисобланади [1]. Овқатланиш билан боғлиқ муаммолардан бири бўлиб, ортиқча вазн ва семизлик ҳисобланади [2,3].

Ортиқча вазн ва семизлик – аномал ёки ҳаддан ташқари ёғ массаларининг тўпланиши натижасида келиб чиқади ва соғлиқ учун зарар етказиши. ЖССТ (2016) маълумотларига кўра, катталарда “ортиқча вазн” ТВИ ≥ 25 , “семизлик” ташҳиси эса ТВИ ≥ 30 бўлган ҳолатда қўйилган. Афсуски, ҳозирги кунга келиб Ўзбекистон аҳолисининг ярмидан кўпи (50,1%) да ортиқча вазн аниқланади. Шундан мамлакатдаги хар бештадан бир киши (20,1%) семизликдан азият чекмоқда. Шу боисдан аҳоли ўртасида ортиқча вазн билан курашишнинг янги усуллари излаб топиш долзарблашиб бормоқда.

Охириги йилларда организмнинг кўплаб морфологик ва физиологик кўрсаткичларини баҳолаш имконини берувчи усул, тана таркибини биоимпеданс таҳлил усулида ўрганишга кизиқишлар ошиб бормоқда [4,5,6,10]. Ушбу усул оқсил, ёғ ва сув алмашинуви ҳолатини, метаболик жараёнлар интенсивлигини аниқлаб, уларни нормал кўрсаткичлар билан таққослайди, ҳамда организмнинг резерв имкониятларини баҳолаб, кассаллик хавфини аниқлайди [7,8,9].

Тадқиқотнинг мақсади: биоимпедансметрия текшируви асосида ёшларда нутритив ҳолатни баҳолаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқотда 125 нафар, 19 – 28 ёшдаги (ўртача ёш $24,7 \pm 2,24$), 73 нафар йигит ҳамда 52 нафар қиз бола ихтиёрий равишда иштирок этишди. Барча тадқиқот иштирокчиларида антропометрик ўлчовлар ўтказилди. Тана узунлиги ростомер, бел айланаси (БА) ва сон айланаси (СА) сантиметрли лента ёрдамида ўлчанди. Тана вазни, тана вазни индекси ва ёғ массаларининг тақсимланиш индекси (БА/СА) «InBody230» (Жанубий Корея) дастурлаш таъминотига эга тана таркибини таҳлил этувчи ускуна ёрдамида аниқланиб, кейинчалик тана таркиби ўрганилди. Биоимпедансметрик таҳлил давомида ёғ массаси (ЁМ), скелет – мушак массаси (СММ), фаол ҳужайра массаси (ФХМ) ва ёғсиз масса (ЁСМ) ларининг миқдорий кўрсаткичлари ўрганилди. Маълумотларнинг статистик таҳли Microsoft Excel 2016 дастурий таъминоти фаолиятига эга персонал Pentium IV компьютерида амалга оширилди. Қиёсий кўрсаткичларнинг фарқи $p < 0,05$ га тенг бўлганида статистик аҳамиятга эга ҳисобланди.

Тадқиқот натижалари. Антропометрик таҳлил (1– жадвал) ва биоимпедансметрик текширув натижалари барча антропометрик кўрсаткичларда гендер фарқларни кўрсатди. Йигитларда тана узунлиги $181,19 \pm 5,34$ см, тана вазни - $83,27 \pm 15,72$ кг, ТВИ – $25,71 \pm 3,17$, БА – $89,36 \pm 10,43$ см, СА – $102,06 \pm 9,52$ см ни ташкил этди. БА/СА га нисбати (ёғ массасининг тақсимланиш индекси) $0,88 \pm 0,36$ га тенг бўлиб, ёғ тўқимасининг бир хилда тақсимланганлигини ифодалайди. Қиз болаларда тана узунлигининг ўртача қиймати $168,29 \pm 5,43$ см, тана вазни – $67,19 \pm 13,71$ кг, ТВИ – $24,37 \pm 5,68$, БА – $76,25 \pm 8,47$ см, СА – $94,64 \pm 10,52$ см га тенг бўлди. Ушбу ҳолатда ҳам биз БА/СА индексининг қиймати - $0,79 \pm 0,19$ га тенг бўлганида ёғ тўқимасининг бир хилда тақсимланганлигини кузатдик.

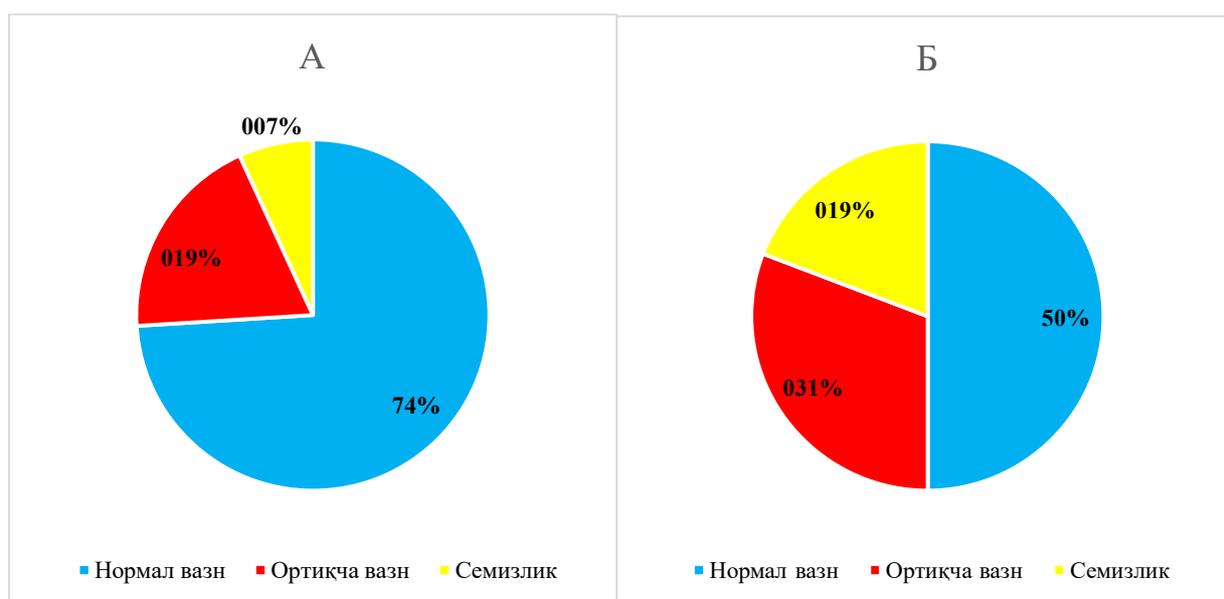
1 – жадвал.

Антропометрик текширув кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Йигитлар (n=73)	Қиз болалар (n=52)
Тана узунлиги, см	181,19±5,34	168,29±5,43

Тана вазни, кг	83,27±15,72	67,19±13,71
ТВИ	25,71±3,17	24,37±5,68
Бел айланаси, см	89,36±10,43	76,25±8,47
Сон айланаси, см	102,06±9,52	94,64±10,52
БА/СА	0,88±0,36	0,79±0,19

Йигитларда ТВИ ўрганилганида ортикча вазн 19,2% (n=14), семизлик – 6,8% (n=5), нормал вазн – 74% (54) (1А расм) ҳолатда аниқланди. Қиз болалар ўртасида 50% (n=26) нормал вазн, 30,8% (n=16) ортикча вазн, 19,2 % (n=10) ҳолатда эса семизлик аниқланди (1Б расм).



1 расм. ТВИ таҳлил натижалари: А – йигитларда, Б – қиз болаларда

Ёғ массаси, скелет – мушак массаси, фаол ҳужайра массаси ва ёғсиз массаларнинг миқдорий таҳлилида ҳам фарқлар намоён бўлди (2 - жадвал).

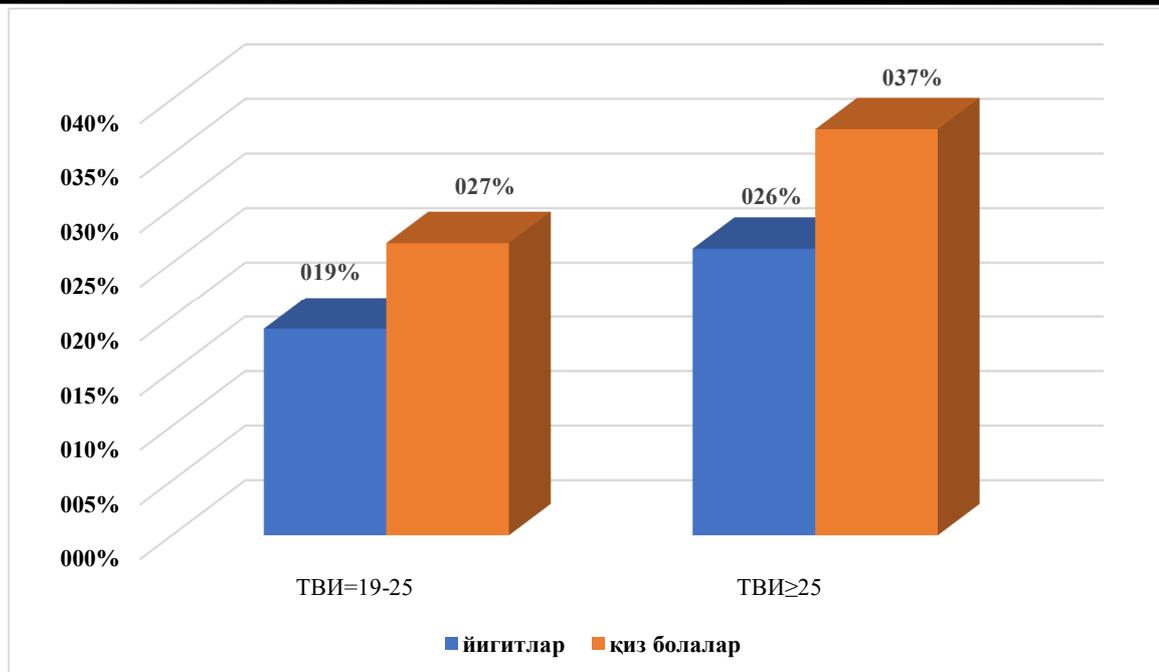
2 - жадвал.

Тана таркиби таҳлилининг кўрсаткичлари

Кўрсаткич	Йигитлар (n=73)	Қиз болалар (n=52)
Ёғ массаси, кг	18,37±5,2	26,91±3,58
Ёғсиз масса, кг	56,31±7,46	41,16±3,64
Скелет-мушак массаси, кг	41,23±4,12	32,09±3,83
Фаол ҳужайра массаси, кг	30,49±3,75	25,74±2,61

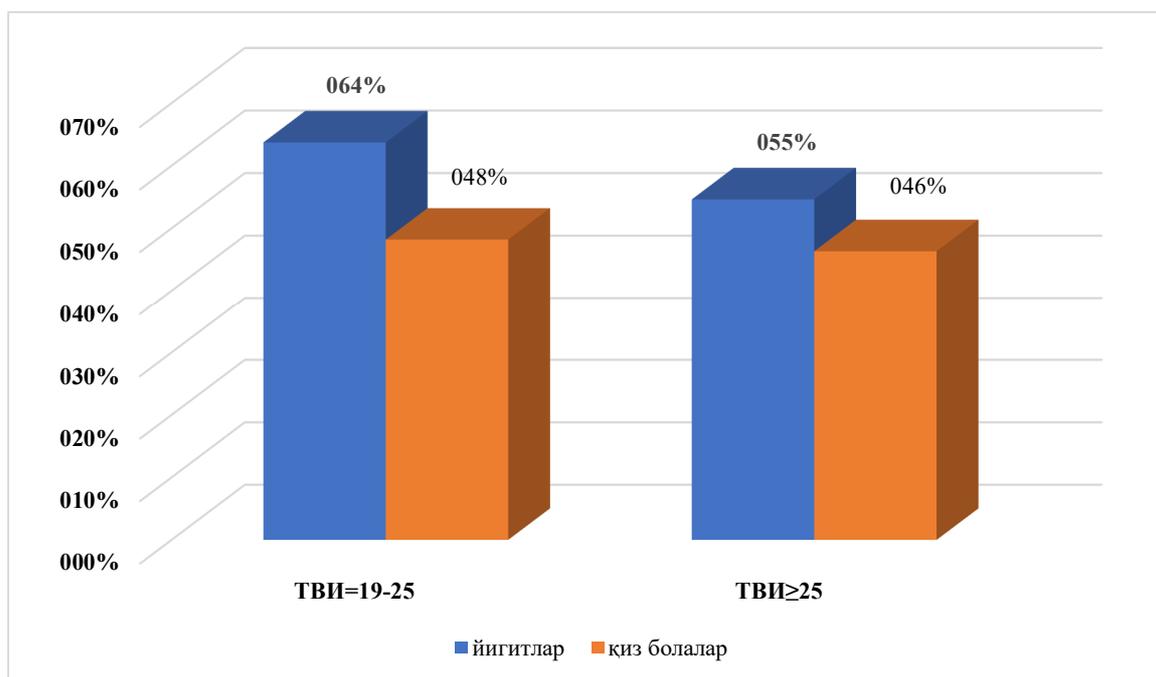
Шундай қилиб йигитларда миқдорий кўрсаткичлар ёғ массаси учун 18,37±5,2 кг, ёғсиз масса – 56,31±7,46 кг, скелет-мушак массаси – 41,23±4,12 кг, фаол ҳужайра массаси – 30,49±3,75 кг ни ташкил этди. Ўз навбатида қиз болаларда ёғ массаси - 26,91±3,58 кг, ёғсиз масса – 41,16±3,64 кг, скелет-мушак масса – 32,09±3,83 кг, фаол ҳужайра массаси – 25,74±2,61 кг га тенг бўлди. Қиз болалар ўртасида организмга етарлича оқсил тушмаслиги натижасида фаол ҳужайра массасининг етишмовчилиги кузатилди. Йигитларда эса ёғсиз масса етишмовчилиги кузатилиб, бу кам ҳаракатлилик билан ифодаланади.

Биоимпедансметрик таҳлил натижаларига кўра ёшлар орасида нормал тана вазнига эга йигитлар учун ёғ массасининг улуши 18,92%, ортикча вазн билан – 26,84%, қиз болаларда нормал тана вазнида мос равишда 26,33%, ортикча вазнда эса – 37,26% ни ташкил этди (2 расм).



2 расм. Ёшлар ўртасида жинс ва ТВИ га боғлиқ ёғ массасининг улуши (%)

Ўз навбатида скелет-мушак массаининг улуши нормал тана вазндаги йигитларда 63,72%, ортиқча вазнда – 54,62%; қиз болаларда нормал тана вазнида – 48,19%, ортиқча тана вазнида – 46,34% ни ташкил этди (3 расм).



3 расм. Ёшлар ўртасида жинс ва ТВИ га боғлиқ скелет - мушак массаининг улуши (%)

таъкидлаш жоизки нормал тана вазнидаги йигитларда ёғ массаининг миқдори ортиқча вазндагилардан кам эканлиги кўпроқ аниқланди. Мос равишда ушбу текширилаётганларда скелет – мушак массаи юқорирок бўлди. ТВИ ≥25 бўлган шахсларда ортиқча вазн скелет – мушак массаи ҳисобига аниқланиб, 13,7% йигитларда ва 7,7% қиз болаларда қайд этилди.

Шундай қилиб, тадқиқот давомида ёшлар ўртасида нутритив ҳолат юқори эканлиги аниқланиб, бу ҳолат ёшлар ўртасида юқори жисмоний ҳаракат юқори эканлиги билан ифодаланади. Ёшлар ўртасида нутритив ҳолатни баҳолашда тана таркибининг

биоимпедансметрик таҳлили нисбатан юқори маълумот бериши биз томонимиздан яна бир бора қайд этилди. Ушбу усул болалар ва ўсмирларнинг нутритив ҳолатини баҳолашда фойдали ҳам, бу эса келажақда мамлакатимизда болалар орасида ортиқча вазн билан курашишга нисбатан ишлаб чиқилувчи чора – тадбирларда ўз самарасини беради.

ИҚТИБОСЛАР/ REFERENCES / СНОСКИ:

1. 18.12.2018 йилдаги ПҚ-4063 - сон “Юқумли бўлмаган касалликлар профилактикаси, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва аҳолининг жисмоний фаоллиги даражасини ошириш чора-тадбирлари тўғрисида”
2. Разина А. О., Ачкасов Е. Е., Руненко С. Д. Ожирение: современный взгляд на проблему //Ожирение и метаболизм. – 2016. – Т. 13. – №. 1. – С. 3-8.
3. Родионова Т. И., Тепаева А. И. Ожирение–глобальная проблема современного общества //Фундаментальные исследования. – 2012. – №. 12-1. – С. 132-136.
4. 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.
5. Блинова Е.Г., Акимова И.С., Чеснокова М.Г., Демакова Л.В. Результаты анализа антропометрических и биоимпедансометрических исследований у студентов города Омска // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 3.;
6. Гаврюшин М.Ю., Сазонова О.В., Бородин Л.М., Фролова О.В. Результаты изучения биоимпедансометрических показателей у детей города Самары // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 6.;
7. Блинов, Д. С., Смирнова, О. А., Чернова, Н. Н., Балыкова, О. П., Ляпина, С. А. Результаты анализа состава тела студентов методом биоимпедансометрии //Вестник Мордовского университета. – 2016. – Т. 26. – №. 2.
8. Mahmudov S., Mavlyanova Z., Jumanov J. Analysis bioindustries indicators of body composition of individuals at a young age, not engaged in physical culture //InterConf. – 2021.
9. Руднев С.Г., Соболева Н.П., Стерликов С.А., Николаев Д.В., Старунова О.А., Черных С.П., Ерюкова Т.А., Колесников В.А., Мельниченко О.А., Пономарёва Е.Г. Биоимпедансное исследование состава тела населения России // РИО ЦНИИОИЗ, 2014. – 493 с.
10. Камалова Ё. А., Джуманов Ж. А. Значение лечебной гимнастики в комплексе методов физической реабилитации больных остеохондрозом поясничного отдела позвоночника //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 23-3 (101).



УДК: 617-089.844: 796.071.2

РАВШАНОВА Мафтунa Зоҳиджонова

Самарқандский Государственный медицинский институт

РАННЯЯ РЕАБИЛИТАЦИИ СПОРТСМЕНОВ С ТРАВМОЙ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА РАЗЛИЧНЫМИ МЕТОДАМИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ

For citation: Ravshanova Maftuna. Early rehabilitation of athletes with ankle joint injury by various recovery methods. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 225-231

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027485>

АННОТАЦИЯ

Среди возникающих спортивных травм особого внимания заслуживают травмы верхних и нижних конечностей. Большую половину среди травм нижних конечностей составляют травмы голеностопного сустава. Основным патогенетическим звеном возникновения травмы голеностопного сустава является уровень воздействия травмирующего момента. Далее начинаются процессы повреждения мягко-тканного компонента, связочно-мышечного аппарата и костно-суставных структур. Затем проявляется в основном развитием мягко-тканного отёка в области полученной травмы, с последующим запуском и развитием патогенетических изменений. Повреждаются кровеносные и лимфатические сосуды, которые являются основным пусковым механизмом формирования отёка. Все эти процессы связаны с возникновением последующей компрессии окружающих тканей, увеличением отека и развитием сильного болевого синдрома. Поиск источников литературы позволил определить существующую проблему и оценить актуальность проводимого научного исследования. Исследование направлено на разработку и поиск новых современных методов, схем терапии. Целью работы является повысить качество проводимой терапии при травмах голеностопного сустава у спортсменов и добиться раннего восстановления утраченных функций с возвращением к полноценной спортивной деятельности.

Ключевые слова: ранняя реабилитация, спортсмены, голеностопный сустав, травма, кинезиотейпирование, электромиостимуляция, лечебная физкультура.

RAVSHANOVA Maftuna Zohidjonovna

Samarqand davlat tibbiyot institute

TO'PIQ BO'G'IMLARI JAROHATI BO'LGAN SPORCHILARNI TURLI TIKLASH USULLARI BILAN ERTA REABILITATSIYA QILISH

ANNOTATSIYA

Rivojlanayotgan sport jarohatlari orasida oyoq va qo'llarning eng ko'p uchraydigan shikastlanishlari alohida e'tiborga loyiqdir. Oyoq kaft bo'g'ini jarohatlari oyoq jarohatlarining yarmidan ko'pini tashkil qiladi. Oyoq kaft bo'g'imlarning shikastlanishidagi asosiy patogenetik bog'liqlik travmatik

momentning ta'sir darajasi bo'lib, undan keyin yumshoq to'qimalarning tarkibiy qismi, ligament-mushak apparati va suyak-bo'g'im tuzilmalariga zarar yetkazish jarayonlari boshlanadi, bu asosan namoyon bo'ladi. Shikastlanish hududida yumshoq to'qimalarning shishishi, so'ngra shish paydo bo'lishining asosiy qo'zg'atuvchisi bo'lgan qon va limfa tomirlarining shikastlanishi shaklida patogenetik o'zgarishlarning rivojlanishi. Bu jarayonlarning barchasi atrofdagi to'qimalarning keyingi siqilishining paydo bo'lishi, shishning kuchayishi va kuchli og'riq sindromining rivojlanishi bilan bog'liq. Adabiyot manbalarini izlash mavjud muammoni aniqlash va yangi zamonaviy usullarni, sportchilar va oyoq kaft jarohatlarini davolash sifatini yaxshilashga yordam beradigan davolash rejimlarini ishlab chiqish va izlashga qaratilgan olib borilayotgan ilmiy tadqiqotlarning dolzarbligini baholash imkonini berdi. To'liq sport faoliyatiga qaytish bilan yo'qolgan funksiyalarni erta tiklashga erishish.

Kalit so'zlar: erta rehabilitatsiya, sportchilar, oyoq kaft bo'g'imi, travma, kinezio lenta, elektromiyostimulyatsiya, dovolovchi jismoniy tarbiya.

RAVSHANOVA Maftuna Zohidjonovna
Samarkand state medical institute

EARLY REHABILITATION OF ATHLETES WITH ANKLE JOINT INJURY BY VARIOUS RECOVERY METHODS

ANNOTATION

Among the emerging sports injuries, injuries of the upper and lower extremities deserve special attention. More than half of the injuries of the lower extremities are injuries of the ankle joint. The main pathogenetic link in the occurrence of an ankle joint injury is the level of impact of the traumatic moment. Next, begin the processes of damage to the soft tissue component, the ligamentous-muscular apparatus and bone-articular structures. Then it manifests itself mainly in the development of soft tissue edema in the area of the injury, followed by the launch and development of pathogenetic changes. All these processes are associated with the occurrence of subsequent compression of the surrounding tissues, an increase in edema and the development of a severe pain syndrome. The search for literature sources made it possible to determine the existing problem and assess the relevance of the ongoing scientific research. The research is sent at developing and searching for new modern methods, therapy regimens. The aim of the work is to improve the quality of therapy for ankle joint injuries in athletes and achieve early recovery of lost functions with a return to full-fledged sports activities.

Keywords: early rehabilitation, athletes, ankle joint, injury, kinesio taping, electromyostimulation, physiotherapy exercises.

В Республике Узбекистан действуют более 60 спортивных федераций. Их основными задачами являются координация и развитие данного вида спорта в стране. Совместно с Министерством по делам культуры и спорта РУз и другими организациями спортивные федерации проводят международные и региональные соревнования, развивают соответствующие виды спорта и ведут работу по популяризации спорта среди населения. С каждым годом армия спортсменов республики Узбекистан расширяет свой численный состав, завоевывая все более высокие и прочные позиции на международной арене. Высокие достижения атлетов страны укрепляют авторитет молодой республики на международной арене. Исходя из опыта многих стран, можно сделать вывод, что государственная забота о судьбах национального спорта, физической культуры обязательно оборачивается многократной пользой. Потому что поддержка этих статей социальной сферы помогает создать все необходимые предпосылки для морально-физического оздоровления молодежной и детско-юношеской среды общества [1]. Как известно, профессиональный спорт в Узбекистане и высокий спортивный уровень не может не сопровождаться травматизацией, при этом его достаточная распространенность и увеличивающиеся цифры статистики ещё более усиливаются в связи с ростом физических нагрузок, повышением уровня спортивного

совершенства, имеющейся высокой конкурентоспособностью, сопровождающей спортсменов.

Согласно статистическим данным, с каждым годом уровень спортивного травматизма имеет тенденцию к росту и за последние годы стал превышать 50-55% [3,8,12]. По данным литературных источников, травмы голеностопного сустава составляют пятую часть от всех повреждений нижней конечности и в основном это пациенты, занимающиеся профессионально спортом. Повреждение связок голеностопного сустава составляет большую часть травм (75%) [10].

В связи с этим учёными постоянно ведётся работа по оптимизации и совершенствованию способов реабилитации, что остаётся несомненно актуальной задачей не только для населения в целом, но особенно важным для профессиональных спортсменов. Основная цель, которую предусматривает врач - это ранняя реабилитация с последующим возвращением в строй и восстановлением функциональной активности конечностей или других частей тела, подвергшихся травматизации. Главной задачей спортивного реабилитолога является подбор существующих и действенных комплексных методов лечения, использование которых позволит добиться ранней реабилитации, значительно сократит восстановительный период и позволит в кратчайшие сроки вернуться к спортивной карьере.

Доказано, что проведение ранней реабилитации у пациентов с травмами капсульно-связочного аппарата голеностопного сустава, снижает частоту повторных травм.

Среди возникающих спортивных травм особого внимания заслуживают наиболее часто встречающиеся травмы верхних и нижних конечностей, причём большую половину среди травм нижних конечностей составляют травмы голеностопного сустава. При этом, более чем в 90% случаев травм капсульно-связочного аппарата голеностопного сустава повреждаются именно наружные связки, гораздо реже происходит разрыв дельтовидной связки, передней или задней межберцовой связки, повреждение переднего или заднего отдела капсулы. Проблеме лечения повреждений голеностопного сустава уделяется большое внимание со стороны травматологов, физиотерапевтов и реабилитологов всего мира [2,9].

В настоящее время появились новые малоинвазивные артроскопические методы лечения, расширились показания к раннему оперативному лечению, появились новые методики реабилитации, консервативного лечения. Однако, несмотря на пристальное внимание к этой проблеме, повторные эпизоды подвывихов стопы приводят к формированию хронической нестабильности голеностопного сустава, существенно ограничивающую соревновательную активность спортсмена, а также качество жизни пациента, не занимающегося спортом.

Частота неудовлетворительных результатов после консервативного лечения составляет от 2% до 36,9%, а после оперативного – от 4,3% до 39%. Стоит отметить, что значительная часть пострадавших являются людьми трудоспособного возраста. Повреждения ахиллова сухожилия в последние годы стали более частыми. Это связано в основном с вовлечением в занятия фитнесом и спортом широких слоев населения, а также недостаточной эффективностью мер профилактики. Наряду с увеличением частоты разрывов ахиллова сухожилия произошло увеличение рецидивных повреждений, что, очевидно, свидетельствует о не всегда высоком качестве послеоперационной реабилитации [9,11].

Таким образом, разработка этапных комплексных реабилитационных программ является актуальной задачей. Комплексная реабилитационная программа при восстановлении после травм голеностопного сустава и ахиллова сухожилия должна быть основана на анатомических, биомеханических особенностях голеностопного сустава, патогенезе конкретной травмы, при этом обязательно учитываются биологические сроки восстановления поврежденных тканей.

Голеностопный сустав играет исключительно важную роль в статико-динамическом равновесии человека, концентрируя на себе всю тяжесть опоры тела. При наличии ротации в коленном суставе, строение голеностопного сустава позволяет стопе принимать практически любое положение в пространстве и приспосабливаться к любым опорным поверхностям.

Объем движения в голеностопном суставе различается по данным разных авторов, поскольку зависит от особенностей эксперимента (прилагаемой силой для пассивного растяжения сустава и мышц). Тыльное сгибание (дорсифлексия) в среднем составляет 25° , подошвенное сгибание стопы (плантарная флексия) 50° . Эверсия (подъем наружного края, пронация) и инверсия (подъем внутреннего края, супинация) стопы являются функцией подтаранного сустава, составляют в среднем 10 и 25° соответственно [7].

Дорсифлексия, отведение, эверсия и, напротив, плантарная флексия, приведение, инверсия являются сочетанными движениями в силу биомеханических и анатомических особенностей голеностопного сустава и стопы. Наиболее часто повреждаются наружные связки голеностопного сустава. Как известно, латеральная лодыжка соединяется с костями стопы тремя связками: передней таранно-малоберцовой, пяточно-малоберцовой и задней таранно-малоберцовой.

Функция связок – стабилизация голеностопного сустава, а также направление движения в нем. Среди повреждений наружных связок 90% составляют разрывы именно наиболее слабой передней таранно-малоберцовой связки (при этом, в 65% изолированно, а в 25% в сочетании с повреждением пяточно-малоберцовой связки). Выделяют три степени повреждения наружных связок: растяжение (частичный разрыв), полный разрыв связки, разрыв двух связок [5]. Наиболее частым механизмом повреждения является подошвенное сгибание в сочетании с супинацией стопы в фазе приземления прыжка, при падении, спуске с лестницы. Зачастую растяжения связок лодыжки в быту происходит при хождении на высоких каблуках, когда имеет место форсированная супинация стопы, а также наблюдается у спортсменов тренирующихся в различных спортивных секциях [3].

Следует отметить, что связки голеностопного сустава обладают крайне малой эластичностью и во время травмы происходит не растяжение, а различной степени надрывы их волокон, вплоть до полного разрыва.

Передний импинджмент синдром голеностопного сустава («голеностоп футболиста») – ограничение тыльного сгибания в голеностопном суставе с формированием остеофита в переднем отделе сустава, в результате частой дорсифлексии (например, при игре в футбол) или, напротив, форсированного подошвенного сгибания с надрывом переднего отдела прикрепления капсулы.

Передне-наружный импинджмент происходит при повторной травме сустава вызванной инверсией стопы, боль проецируется спереди и снаружи голеностопного сустава, очень часто сопровождает хроническую наружную нестабильность. Задний импинджмент возникает у танцоров балета и гимнастов, в движении которых нагрузка весом тела осуществляется в подошвенном сгибании стопы. Травмы голеностопного сустава с показаниями для оперативного лечения: полный и частичный (более 50%) разрыв ахиллова сухожилия, полный разрыв сухожилий мышц голени, полный разрыв наружных или внутренних связок голеностопного сустава, хроническая нестабильность голеностопного сустава. Нестабильные, со смещением или внутрисуставные переломы лодыжек, пяточной и таранной костей. Выраженный артроз голеностопного сустава, повреждения хряща [4,6,7].

Учитывая анатомо-патогенетические особенности повреждения капсульно-связочного аппарата голеностопного сустава, выделяют следующие типы травм, необходимые для определения дальнейшей тактики лечения и реабилитационного процесса.

Существуют два основных типа повреждений, возникающих при действии не прямой травмирующей силы: абдукционно-эверсионный (пронационный) и аддукционно-инверсионный (супинационный). Первый тип повреждений наблюдается в случаях, когда травмирующая сила поворачивает стопу в вилке голеностопного сустава кнаружи, отводит ее и пронирует. Противоположное направление действия травмирующей силы приводит к аддукционно-инверсионным (супинационным) повреждениям, когда стопа в вилке голеностопного сустава приводится, супинируется и поворачивается внутрь.

Диагноз повреждений голеностопного сустава ставят на основании характера и механизма травмы, клинической картины, обязательного рентгенологического обследования

в двух проекциях. В отдельных случаях для уточнения повреждения связочного аппарата голеностопного сустава проводят специальное рентгенологическое обследование (с «нагрузкой»), при котором стопе придают положение, напрягающее необходимые для обследования связки (межберцовый синдесмоз, наружные или внутренние боковые связки), что отчетливо выявляется на рентгенограммах. Переломы в области голеностопного сустава относятся к внутрисуставным. Следовательно, при их лечении необходима особая требовательность к точной репозиции отломков, чтобы полностью восстановить суставную поверхность и все костно-связочные элементы сустава, удержать отломки до их полного сращения и в полном объеме провести восстановительное лечение [5,10].

Основным патогенетическим звеном возникновения травмы голеностопного сустава является уровень воздействия травмирующего момента, после чего начинаются процессы повреждения мягко-тканного компонента, связочно-мышечного аппарата и костно-суставных структур, что проявляется в основном развитием мягко-тканного отёка в области полученной травмы, с последующим запуском и развитием патогенетических изменений в виде повреждений кровеносных и лимфатических сосудов, являющихся основным пусковым механизмом формирования отёка. Все эти процессы связаны с возникновением последующей компрессии окружающих тканей, увеличением отека и развитием сильного болевого синдрома.

И всем известно, что лица, занимающиеся спортом, особенно подвержены травмам голеностопного сустава. Из этих травм 86% составляют растяжения. Острые растяжения связок голеностопного сустава возникают при динамичном движении, особенно при быстрой смене направления. Латеральные связки голеностопного комплекса, обеспечивающие статическую опору, часто рвутся, а стабильность, обеспечиваемая малоберцовыми мышцами, недостаточна для ограничения вынужденной инверсии. Из-за частоты травм голеностопного сустава было проведено значительное количество эпидемиологических исследований для изучения причин и последствий различных методов, используемых для предотвращения таких травм. Высокая травма нижних конечностей, особенно голеностопного комплекса, способствовала распространению внешних устройств для стабилизации данного сустава. Для предотвращения травм лодыжки и стабилизации пациентов, страдающих хронической нестабильностью голеностопного сустава, используются различные методы восстановления, такие как тейпирование, ЛФК, массаж [8]. Фиксация голеностопного сустава и тейпирование снижают травматизм голеностопного сустава 9–12 и частоту травм основном из-за механической поддержки, предлагаемой этими устройствами, хотя усиление сенсомоторной функции, обеспечиваемой внешней поддержкой голеностопного сустава, может быть способствующим фактором.

Поиск источников литературы позволил определить существующую проблему и оценить актуальность проводимого научного исследования, которое направлено на разработку и поиск новых современных методов, схем терапии, которые позволят повысить качество проводимой терапии при травмах голеностопного сустава у спортсменов и добиться раннего восстановления утраченных функций с возвращением к полноценной спортивной деятельности.

На сегодняшний день известно много методов, которые применяются с целью восстановительного и реабилитационного лечения. Одним из обоснованных в настоящее время методов считают использование электромиостимуляцию, действие которой основано на ликвидации лимфо-венозного оттока, следовательно увеличения скорости кровотока, с уменьшением лимфостазов и нормализации микроциркуляции.

Также, одним из современных методов, используемых и рекомендуемых в реабилитационной терапии является лечебная гимнастика, - которая представляет собой классический метод восстановительного лечения, основное воздействие которого основано на повышении тонуса мышц, ликвидации гемодинамических нарушений.

Заслуживает внимания ещё один из методов восстановления и ранней реабилитации - применение кинезиотейпирования, воздействия на лимфодренажную систему, с

последующим улучшением лимфо-венозного оттока, микроциркуляции и трофики тканей. Тейпирование голеностопного сустава является распространенной профилактической мерой, используемой людьми, занимающимися спортом в различных дисциплинах. При анализе литературы по данному вопросу, источники недостаточные и имеется мало информации о влиянии тейпирования голеностопного сустава в период восстановления [7]. И в нашем исследовании мы хотим доказать эффективность данного метода в период реабилитации спортсменов с травмами голеностопного сустава.

Соответственно целью нашего исследования будет оценка и научное обоснование включения в комплексную программу реабилитации кинезиотейпирования, методики электромиостимуляции, лечебной физкультуры, изучения качества жизни с целью раннего восстановления спортсменов при травме голеностопного сустава.

В связи с вышеизложенным, учитывая складывающуюся тенденцию к использованию комплексных подходов по ранней реабилитации и восстановлению спортсменов, актуальной задачей является поиск и разработка использования современных методов кинезиотейпирования, электромиостимуляции, лечебной физкультуры с последующим их включением в программы лечения спортсменов при травматических повреждениях голеностопных суставов. В настоящее время достигнут значительный прогресс в изучении механизмов развития ухудшения и развития лимфопенозного оттока при повреждениях и травмах голеностопного сустава при помощи метода тейпирования.

Как показывают литературные источники по настоящей проблеме в настоящее время существует много методов восстановительной и реабилитационной терапии, но какой же метод предпочтительнее и поиск их комплекса при решении возникающих проблем при травматических повреждениях голеностопного сустава требует научного подхода и обоснования, что и предполагается осуществить в рамках настоящего исследования.

Данная проблема активно изучается, продолжаются научные исследования, направленные на поиск комплексов лечения и реабилитации спортсменов с патологией и травмами голеностопного сустава, имеются пробелы и четко разработанные, патофизиологически обоснованные подходы к лечебно-реабилитационным мероприятиям, требующих продолжения исследований в этом направлении. В конечном итоге исследования мы планируем разработать этапную программу реабилитации спортсменов с травматическим повреждением голеностопного сустава, которая позволит добиться повышения эффективности использования комплексных методов реабилитации и скорейшего возвращения спортсмена в профессиональный спорт.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. <http://www.moymir.uz/sport.html>
2. Агасаров Л.Г., Хадарцев А.А., Купеев Р.В. Инновационные способы кинезиотерапии (обзор литературы). //Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2020. - Т. 14. - №. 3. - С. 124-136.
3. Akhtyamov I. F., Aidarov V. I., Khasanov E. R. Current methods of rehabilitation after arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament of the knee joint (review of literature). //Genij Ortopedii. - 2021. - Т. 27. - №. 1. - С. 121-127.
4. Даминов В. Д. Роботизированная механотерапия в нейрореабилитации. //Наука о жизни и здоровье. - 2013. - №. 3.
5. Куров М. А., Голубев В. Г. Хроническая посттравматическая нестабильность голеностопного сустава на современном этапе (обзор литературы). //Кафедра травматологии и ортопедии. - 2017. - №. 4. - С. 27-34.
6. Ахунова Р.Р., Бодрова Р.А. Кинезиотерапия у пациентов с анкилозирующим спондилитом. // Вестник восстановительной медицины. 2020. № 2 (96). С. 18-23.
7. Бавыкин П.В. Кинезиотерапия как самостоятельная медицинская дисциплина // Физическая культура, спорт и здоровье. 2014. № 23. С. 106-107.

8. Бийкузиева А.А., Шарипов У.А. Комплекс лечебной физкультуры и кинезиотерапии в реабилитации детей с детским церебральным параличом. // Развитие и актуальные вопросы современной науки. 2019. № 3 (22). С. 41-43.
9. Бронников В.А., Смычѣк В.Б., Мавликаева Ю.А., Кравцов Ю.И., Складная К.А., Плотникова О.А., Вильдеман А.В. Оценка восстановления двигательных функций у постинсультных пациентов в процессе комплексной реабилитации с использованием роботизированной кинезиотерапии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016. Т. 116, № 9. С. 30-34.
10. Бронников В.А., Смычѣк В.Б., Мавликаева Ю.А., Кравцов Ю.И., Складная К.А. Использование метода роботизированной кинезиотерапии у пациентов с последствиями инсульта // Consilium Medicum. 2017. Т. 19, № 2-1. С. 49-52.
11. Буйлова Т.В., Иванова Г.Е., Зверев Ю.П. К вопросу о подготовке физических терапевтов, кинезотерапевтов в России. // Вестник восстановительной медицины. 2016. № 5 (75). С. 47-52.
12. Камалова Ё. А., Джуманов Ж. А. Значение лечебной гимнастики в комплексе методов физической реабилитации больных остеохондрозом поясничного отдела позвоночника // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 23-3 (101).



УДК:796.817

МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна
ИБРАГИМОВА Малика Шавкатовна
Самаркандский Государственный медицинский университет
ТОХТИЕВ Жахонгирбек Бахтиёрович
Андижанский Государственный медицинский институт

ИЗУЧЕНИЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА И ЕГО ОСОБЕННОСТЕЙ У СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ КУРАШЕМ

For citation: Mavlyanova Zilola F., Ibragimova Malika Sh, Tokhtiev Zhakhongirber B., Study of morphofunctional status and its features in athletes engaged in kurash . Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 232-237

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027489>

АННОТАЦИЯ

Цель - изучение и оценка готовности спортсменов-курашистов для отбора и совершенствования спортивного мастерства.

Материалы и методы: Согласно опроснику в анкете изучали возраст, вес, стаж занятий этим видом спорта, общий стаж в спортивной деятельности, квалификация спортсмена, период её получения, участие в соревнованиях различного масштаба; определяли тип телосложения, по методике П.Н.Башкирова; соматотип – в зависимости от телосложения. Проведены определения индекса Кетле, жизненного индекса, физическая работоспособность изучена на основе проведения Гарвардского степ-теста.

Полученные результаты. Выявлены сроки получения квалификации со стороны борцов, на основании которых спортсмены разделены на группы в зависимости от сроков подготовки до достижения квалификации МС. Быстрый спортивный рост мастерства спортсменов коррелировал с высокой физической подготовкой и активностью, при этом борцы со средней физической активностью и подготовкой различались низкими темпами роста спортивного мастерства. Быстро тренируемые спортсмены имели высокие показатели работоспособности и функционального состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем, в сравнении с группой медленно тренируемых спортсменов. Согласно срокам от момента начала спортивной деятельности до достижения квалификации КМС курашисты тратят от 4 до 8 лет, а МС 6-10 лет.

Выводы: Выявлены различия, на основе которых курашисты могут быть разделены на - быстро и медленно тренируемых, что обусловлено различными морфофункциональными показателями, которые необходимо изучать с целью определения и выделения наиболее важных, что позволит проводить отбор спортсменов в группы, индивидуализировать тренировочный процесс для выполнения основных задач по достижению высоких спортивных результатов.

Ключевые слова: спортсмены-курашисты, морфофункциональные особенности, Гарвардский степ-тест.

MAVLYANOVA Zilola Farkhadovna
IBRAGIMOVA Malika Shavkatovna
Samarkand state medical university
TOKHTIEV Zhakhongir Bakhtierovich
Andijan State Medical Institute

STUDY OF MORPHOFUNCTIONAL STATUS AND ITS FEATURES IN ATHLETES ENGAGED IN KURASH

ANNOTATION

The goal is to study and evaluate the readiness of kurash athletes for the selection and improvement of sportsmanship.

Materials and methods: According to the questionnaire, the questionnaire studied age, weight, experience in this sport, total experience in sports activities, qualifications of an athlete, the period of its receipt, participation in competitions of various scales; determined the type of physique, according to the method of P.N. Bashkirov; somatotype - depending on the physique. Quetelet index and life index were determined, physical performance was studied on the basis of the Harvard step test.

Results. The terms for obtaining qualifications on the part of wrestlers are revealed, on the basis of which the athletes are divided into groups depending on the terms of training before reaching the MS qualification. The rapid growth of sportsmen's skill correlated with high physical fitness and activity, while wrestlers with average physical activity and training were distinguished by low rates of sportsmanship growth. Rapidly trained athletes had high rates of performance and functional state of the respiratory and cardiovascular systems, in comparison with a group of slowly trained athletes. According to the terms from the moment of the beginning of sports activities to the achievement of the CCM qualification, kurash wrestlers spend from 4 to 8 years, and the MS 6-10 years.

Conclusions. Differences are revealed on the basis of which kurash wrestlers can be divided into - fast and slow trainees, which is due to various morphological and functional indicators that need to be studied in order to determine and highlight the most important ones, which will allow the selection of athletes into groups, individualize the training process to perform the main tasks for achievement of high sports results.

Keywords: kurash athletes, morphofunctional features, Harvard step test.

МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна
ИБРАГИМОВА Малика Шавкатовна
Самарканд Давлат тиббиёт университети
ТОХТИЕВ Жаҳонгирбек Бахтиёрович
Андижон Давлат тиббиёт институти

КУРАШ БИЛАН ШУҒУЛЛАНУВЧИ СПОРТЧИЛАР МОРФО-ФУНКЦИОНАЛ СТАТУСИ ВА УНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ

АННОТАЦИЯ

Мақсад – кураш спортчиларининг спорт маҳоратини танлаш ва оширишга тайёргарлигини ўрганиш ва баҳолаш.

Материаллар ва усуллар: Анкета сўровномасига кўра ёши, вазни, ушбу спорт тури бўйича тажрибаси, спорт фаолиятидаги умумий тажрибаси, спортчининг малакаси, уни олиш муддати, турли миқёсдаги мусобақаларда иштирок етиши; П.Н.Башкиров усули бўйича тана тузилишининг тури; соматотиби - тана тузилишига қараб аниқланди. Қетле индекси, ҳаёт индекси кўрсаткичлари аниқланди, жисмоний кўрсаткичлар Гарвард степ тести асосида ўрганилди.

Натижалар. Курашчилар томонидан малака олиш шартлари аниқланган бўлиб, улар асосида спортчилар МС квалификациясига етгунга қадар тайёргарлик муддатига қараб гуруҳларга бўлинади. Спортчилар маҳоратининг тез ўсиши жисмоний тайёргарлиги ва фаоллигининг юқорилиги билан боғлиқ бўлса, жисмоний фаоллиги ва тайёргарлиги ўртача бўлган курашчилар спорт маҳоратининг паст суръатлари билан ажралиб турарди. Тез ўқитилган спортчилар секин ўқитилган спортчилар гуруҳига нисбатан нафас олиш ва юрак-қон томир тизимларининг ишлаш кўрсаткичлари ва функционал ҳолатининг юқори кўрсаткичларига ега еди. Шартларга кўра, спорт машғулотлари бошланган пайдан бошлаб ССМ малакасига еришгунга қадар курашчилар 4 йилдан 8 йилгача, МС еса 6-10 йил сарфлайдилар.

Хулоса: Курашчиларни тез ва секин машқ қилувчиларга бўлиш мумкин бўлган фарқлар аниқланди, бу турли морфологик ва функционал кўрсаткичлар билан боғлиқ бўлиб, енг муҳимларини аниқлаш ва ажратиб кўрсатиш учун ўрганилиши керак бўлган спортчиларни гуруҳларга танлаш, юқори спорт натижаларига еришиш учун асосий мақсадларни амалга ошириш учун машғулотлар жараёнини индивидуаллаштиради.

Калит сўзлар: курашчилар, морфофункционал хусусиятлар, Гарвард степ тести.

Кураш является одним из древнейших видов единоборств, об истории которого впервые упоминается в трудах Геродота в 2500 лет назад. В трактатах этого древнегреческого философа кураш описывается, как один из обычаев и традиций народов древнего Узбекистана. В эпосе Алпомиш этот вид спорта описывается как один из самых любимых и распространенных видов единоборств, в трудах великого учёного Авиценны, родоначальника настоящей медицины в X веке также приводятся данные о кураше как способе, играющем роль в поддержании здорового тела и духа [5,6].

Популярность этого вида спорта в настоящее время возрастает, число курашистов-спортсменов по Узбекистану составляет более 2 млн. Распространенность кураша диктует необходимость проведения научно-исследовательских работ с изучением морфо-генетических особенностей, характерных для спортсменов этого вида спорта, которые необходимо учитывать при реализации подготовки спортсменов к соревнованиям мирового масштаба и достижения высоких спортивных успехов [1,5].

В целом борьба относится к видам спорта, которая способствует восстановлению умственной и физической активности с улучшением и точностью координации движений, а также регуляции основных физиологических систем организма, обеспечивающих развитие физических способностей, сохранение здоровья [1,3,5].

Каждый вид спорта предъявляет к спортсмену определенные морфо-функциональные требования, которые подвергаются изменениям в результате активных физических упражнений и подготовки спортсменов-борцов. В связи с этим проводится изучение и анализ морфо-функционального статуса (МФС) от которого зависит активность и готовность спортсмена к покорению высоких спортивных вершин [2,5].

Борьба-кураш со стороны физической подготовки спортсмена направлена в первую очередь на развитие моторно-двигательных качеств и приобретаемых навыков. Это достигается благодаря специфическим упражнениям, рассчитанным на отработку и тренирование функции энергообеспечения организма, имеющее важное значение, для сохранения физического статуса активности, а также формирования необходимых спортивных навыков. Это требует адекватности физических нагрузок при тренировочной деятельности с соблюдением режимов отдыха [2,3,4].

Целью настоящего исследования явилось изучение и оценка готовности спортсменов-курашистов для отбора и совершенствования спортивного мастерства.

Материалы и методы: с целью изучения физической активности спортсменов был составлен анкетный опросник, на основе которого проведено анкетирование среди 66 спортсменов, в возрасте 16-17 лет, у которых имелись спортивные квалификации КМС и МС по этому виду спорта. Согласно вопроснику в анкете изучались возраст, вес, стаж занятий этим

видом спорта, общий стаж в спортивной деятельности, квалификация спортсмена, период её получения (КМС и МС), участие в соревнованиях различного масштаба. Среди спортсменов определяли тип телосложения, по методике П.Н.Башкирова; соматотип – в зависимости от телосложения (эндоморфия, эктоморфия и мезоморфия).

С целью оценки физического развития спортсменов проведены определения индекса Кетле, жизненного индекса, физическая работоспособность изучена на основе проведения Гарвардского степ-теста. В последующем проведена статистическая обработка результатов исследования с подсчетом основных показателей.

Результаты: на основании полученных анкетных данных выявлены сроки получения квалификации со стороны борцов, на основании которых спортсмены разделены на группы в зависимости от сроков подготовки до достижения квалификации МС (рис.1).

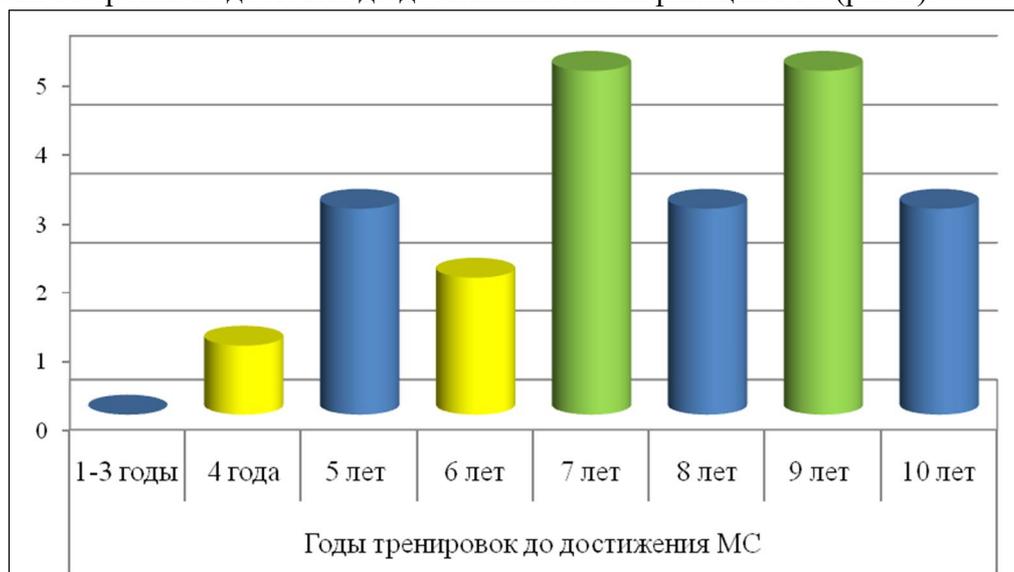


Рисунок 1. Диаграмма курашистов в зависимости от длительности периода подготовки до получения квалификации МС

Как видно из гистограммы, быстрый спортивный рост мастерства спортсменов коррелировал с высокой физической подготовкой и активностью (левая часть гистограммы); при этом борцы со средней физической активностью и подготовкой различались низкими темпами роста спортивного мастерства.

Согласно срокам от момента начала спортивной деятельности до достижения квалификации КМС курашисты тратят от 4 до 8 лет, а МС 6-10 лет (рис.2).

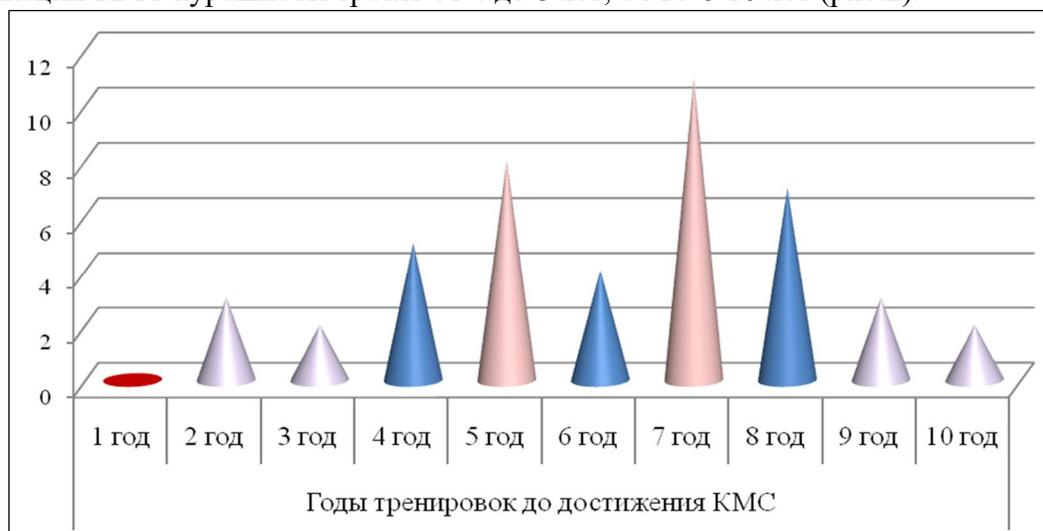


Рисунок 2. Диаграмма курашистов в зависимости от длительности периода подготовки до получения квалификации КМС

Достижения высокой спортивной квалификации спортсменов-курашистов коррелирует с физической подготовкой. Исходя из этого определено, что длительная подготовка численно уменьшается среди быстро тренируемых спортсменов в сравнении со спортсменами длительной подготовки. Таким образом, все спортсмены разделяются на быстро и медленно тренируемых. В группах с медленной тренируемостью спортивная квалификация КМС достигалась в течении 6-8 лет, а в МС 8-10 лет. Это возможно связано с индивидуальными особенностями нервной системы, а также возможностями и скоростью приобретения спортивных навыков.

На следующем этапе анализа проводилась оценка уровня адаптивных возможностей спортсменов. Быстро тренируемые спортсмены имели высокие показатели работоспособности и функционального состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем, в сравнении с группой медленно тренируемых спортсменов, что подтверждается проведением Гарвардского степ-теста, при котором у быстро тренируемых его выполнение достигалось в течении 3-х минут с сохранением темпа, четкости и соответствующего быстрого восстановления ЧСС. Оно изменялось и нарастало до $107,8 \pm 0,8$ уд./мин., после чего быстро возвращалась к исходным значениям. При этом в группе сравнения у медленно тренируемых спортсменов отмечалось выраженное нарушение активной работоспособности, повышенная утомляемость и длительное восстановление функциональной активности сердечно-сосудистой и дыхательной системы, в эксперименте были отмечены спортсмены, которым приходилось прекращать проведение данного теста, так как ЧСС в нагрузке повышалась до $125,3 \pm 1,8$ уд./мин., с последующим длительным восстановлением до исходных значений, либо полного его отсутствия.

Результаты проведения данного тестирования отображены на рисунке 3, согласно которой можно видеть явные различия в группах исследуемых спортсменов.

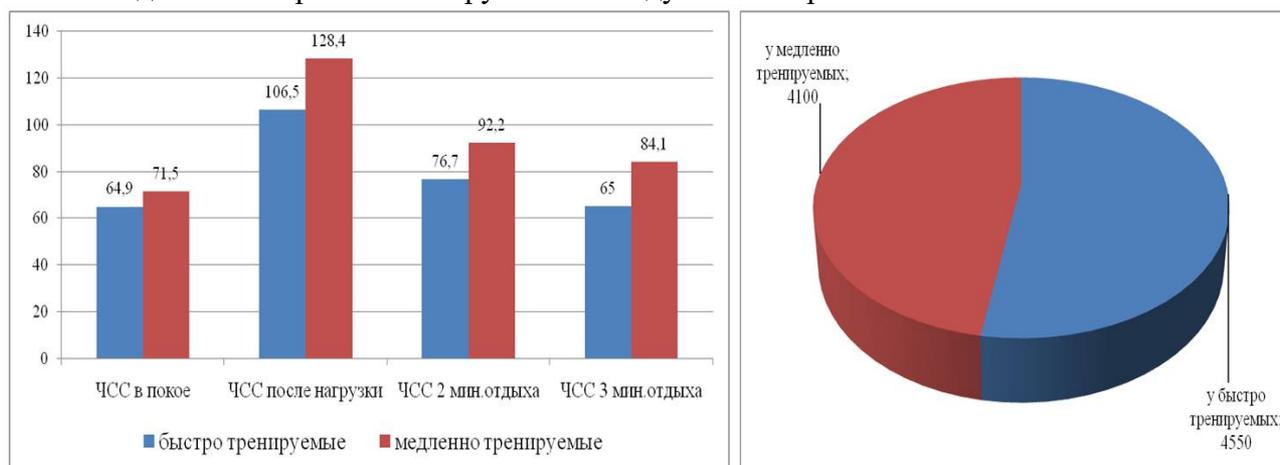


Рисунок 3. Проведение тестирования по оценке функциональной активности ССС и дыхательных систем в зависимости от уровня тренированности

Заключение: проведенный анализ физической активности, а также оценки некоторых параметров сердечно-сосудистой и дыхательных систем среди спортсменов-курашистов выявил имеющиеся различия, на основе которых курашисты могут быть разделены на - быстро и медленно тренируемых. По-всей видимости это обусловлено различными морфофункциональными показателями, которые необходимо изучать с целью определения и выделения наиболее важных, что позволит проводить отбор спортсменов в группы, индивидуализировать тренировочный процесс для выполнения основных задач по достижению высоких спортивных результатов.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Бийкузиева А. А. и др. Применение высокоинтенсивной магнитотерапии при травмах коленного сустава у спортсменов-единоборцев // журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
2. Бугаевский К. А., Бугаевская Н. А. Исследование анатомо-морфологических особенностей костного таза у юных спортсменов, занимающихся вольной борьбой // Наука-2020. – 2016. – №. 5 (11). – С. 239-244.
3. Захаров Н. Е., Захарова О. Н., Кондрашова И. Н. Оценка компенсаторного влияния занятий спортом на морфологические показатели подростков, проживающих в районах экологического неблагополучия // Шамовские педагогические чтения научной школы управления образовательными системами. – 2021. – С. 626-629.
4. Мавлянова З. Ф., Махмудов С. М., Тохтиев Ж. Б. Морфофункциональный статус и динамика физической подготовленности лиц, занимающихся национальным видом спорта кураш // журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 1.
5. Шарафова И. А., Ким О. А. Изменения показателей частоты сердечных сокращений у спортсменов-подростков, занимающихся таэквондо в условиях города Самарканда // Материалы XXIII съезда Физиологического общества им. И. П. Павлова с международным участием. – 2017. – С. 2108-2109.
6. Чернейкин А. С. Морфобиомеханические предпосылки к спортивной деятельности и их учет при выборе специализации // Science Time. 2015. №1 (13).



УДК: 616.31 - 085

АБДУЛЛАЕВ Афзал Сархадович
КУБАЕВ Азиз Саидалимович
PhD

РИЗАЕВ Жасур Алимджанович,
Доктор медицинских наук, профессор
Самаркандский Государственный медицинский университет

ПОРОГ ВОЗБУДИМОСТИ ПРИ НЕВРИТЕ НИЖНЕАЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА

For citation: Abdullayev Afzal, Kubayev Aziz, Rizayev Jasur. Excitability threshold in neuritis of the lower alveolar nerve. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.238-245

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027493>

АННОТАЦИЯ.

Цель: оценить значения порога возбудимости и его значимости при комплексной медикаментозной терапии у пациентов с переломом нижней челюсти при повреждении нижнего альвеолярного нерва.

Методы: В исследовании включены 200 больных с посттравматическим невритом нижнеальвеолярного нерва, после перелома нижней челюсти. Исследовано значение порога возбудимости до и после комплексного медикаментозного лечения.

Полученные результаты: обнаружено значительная связь между порогом возбудимости и повреждением нижнеальвеолярного нерва и имеется возможность наблюдать положительную динамику лечения в ранние сроки.

Выводы. Наши результаты показывают, что во всех четырех зонах значения электровозбудимости понизились у пациентов, в составе комплексной терапии. Через 6 месяцев лечения при легкой и средней степени тяжести повреждения нижнего альвеолярного нерва показатели электровозбудимости достоверно снизились ($p \leq 0,05$) и не превышали показаний нормы в исследуемых группах.

Ключевые слова: порог возбудимости, “Nukleo ЦМФ форте”, перелом нижней челюсти, нижний альвеолярный нерв (НАН), гистологическое исследование пульпы.

ABDULLAYEV Afzal Sarxadovich
KUBAYEV Aziz Saidalimovich
PhD
RIZAEV Jasur Alimdjanoich,
Tibbiyot fanlari doktori, professor
Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

PASTKI ALVEOLYAR NERVNING NEVRITIDA QO'ZG'ALUVCHANLIK CHEGARASI

ANNOTATSIYA

Maqsad: pastki alveolyar nervning jag' suyagi sinishi natijasida shikastlanishi bo'lgan bemorlarda qo'zg'aluvchanlik chegarasining qiymatlarini va uning kompleks dori terapiyasidagi ahamiyatini baholash.

Material va Metodlar: Tadqiqotga jag' suyagi singanidan keyin pastki alveolyar nervning travmadan keyingi nevriti bo'lgan 200 nafar bemor ishtirok etdi. Medikamentoz kompleks davolashdan oldin va keyin qo'zg'aluvchanlik chegarasining qiymati o'rganildi.

Natijalar: qo'zg'aluvchanlik chegarasi va pastki alveolyar nervning shikastlanishi o'rtasida sezilarli bog'liqlik aniqlandi va dastlabki bosqichlarda davolashning ijobiy dinamikasini kuzatish mumkin.

Xulosa. Bizning natijalarimiz shuni ko'rsatadiki, barcha to'rtta zonada kompleks terapiyadan so'ng bemorlarda elektr qo'zg'aluvchanlik qiymatlari pasaygan. Pastki alveolyar nervning yengil va o'rta darajali shikastlanishi bo'lgan bemorlarda davolanishdan 6 oydan so'ng, elektr qo'zg'aluvchanlik ko'rsatkichlari sezilarli darajada pasayadi ($p < 0,05$) va tadqiqot guruhlarida normal ko'rsatkichlardan oshmadi.

Kalit so'zlar: qo'zg'aluvchanlik chegarasi, Nukleo CMF forte, pastki jag' sinishi, pastki alveolyar nerv (PAN), pulpaning gistologik tekshiruvi.

ABDULLAEV Afzal Sarkhadovich
KUBAYEV Aziz Saidalimovich
PhD

RIZAEV Jasur Alimdzhanovich,
Doctor of Medical Sciences, Professor
Samarkand State Medical University

EXCITABILITY THRESHOLD IN NEURITIS OF THE LOWER ALVEOLAR NERVE

ANNOTATION

Objective: to evaluate the values of the excitability threshold and its significance in complex drug therapy in patients with a mandibular fracture with damage to the inferior alveolar nerve.

Methods: The study included 200 patients with post-traumatic neuritis of the inferior alveolar nerve after a mandibular fracture. The value of the excitability threshold before and after complex drug treatment was studied.

Results: A significant relationship was found between the threshold of excitability and damage to the inferior alveolar nerve, and it is possible to observe the positive dynamics of treatment in the early stages.

Conclusions. Our results show that in all four zones, the values of electrical excitability decreased in patients as part of complex therapy. After 6 months of treatment with mild and moderate damage to the lower alveolar nerve, the indicators of electrical excitability significantly decreased ($p < 0.05$) and did not exceed the normal readings in the study groups.

Key words: excitability threshold, Nukleo CMF forte, mandibular fracture, inferior alveolar nerve (IAN), histological examination of the pulp.

ВВЕДЕНИЕ. По данным Тимофеев А. А., Леснухин В. Л., (2009); Копылова А.И., Копылов А.В., Сирак С.В. и др. (2013) повреждения нижнего альвеолярного нерва классифицируют следующим образом: контузию (ушиб), растяжение, неполный и полный разрыв. Частота встречаемости повреждений НАН: растяжение - 70,1%, контузия (ушиб) - 16,8%, неполный разрыв - 12,5% и полный разрыв - 0,6%.

Выявлено, что при первичном обращении пациентов с диагнозом перелом нижней челюсти, травма нижнего альвеолярного нерва встречается в 93,8% случаев [14]. С течением времени нарушение чувствительности слизистой и зубов, на стороне повреждения составляло

63,2% пациентов. В связи с этим можно сделать вывод, что у 36,8% больных травма нижнего альвеолярного нерва имела обратимый характер, что может быть обусловлено сдавлением костными фрагментами или образовавшейся в результате травмы гематомой, сотрясением и ушибом. У 44,5% больных с травмой нижней челюсти поражение нижнего альвеолярного нерва оказалось необратимым, что явилось причиной значительных функциональных расстройств: нарушение чувствительности, болезненности в зоне иннервации нижнего альвеолярного нерва.

Самым частым проявлением невралгии нерва является болевой синдром, который преобладает над явлениями парестезии и становится главенствующим проявлением данной патологии [7,9,16]. Многие авторы рассматривают ограничение функции, как глобальную проблему существующую в медицине, которая возникает из-за нарушения регенерации костной ткани [2,3,15]. Поэтому понимание патофизиологии костной регенерации способствует к использованию различных видов воздействия на область перелома, которые направлены на улучшение метаболических процессов в ткани кости [1,8,10,11].

Травматический остеомиелит развивается более чем в половине случаев при отсутствии консолидации костных отломков, в связи с полным пересечением или раздавливанием костными отломками НАН [14]. По данным зарубежных ученых, отсутствие лечения и своевременной диагностики травмы НАН так же способствует замедлению консолидации перелома, а в некоторых клинических случаях приводит к образованию ложного сустава [5,17,18].

Одним из показателей диагностических критериев можно назвать порог возбудимости тканей.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: оценить значения порога возбудимости и его значимости при комплексной медикаментозной терапии у пациентов с переломом нижней челюсти при повреждении нижнего альвеолярного нерва.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Под наблюдением на базе ЦБ СГМО в г. Самарканда за 2020-2021 годы находилось 200 мужчин в возрасте от 19 до 63 лет, в отделении челюстно-лицевой хирургии и кабинете реабилитации пациентов, находящихся на амбулаторном лечении.

Пациенты поступили в стационар в первые сутки после получения травмы. Классифицируя степень тяжести повреждения НАН, мы разделили пациентов на три подгруппы по степени тяжести повреждения НАН: первая - с легкой степенью тяжести повреждения НАН, вторая - средней степени тяжести, третья - средне - тяжелой и тяжелой степенью. Всем пациентам проводилось общее клиникалабораторное обследование по стандарту: сбор анамнеза, жалоб, внешний осмотр ЧЛЮ, нагрузочные пробы для определения локализации перелома, рентгенография, при необходимости КТ, также проводился гистологический анализ пульпы.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Пациенты при поступлении жаловались на боль в области перелома, неврологические симптомы проявляются в виде парестезии, гипер- (7%) и гипозэстетических (93%) расстройств, а также нарушение тактильной чувствительности в 30,5% случаев, нарушение глубокой чувствительности у 3,5%. Проводилась оценка потребности пациентов в анальгетиках и болевые ощущения определялись на момент поступления, 3-й и 10-й день лечения. По данным обследования в первый день поступления, у пациентов болевые ощущения в среднем оценены на $2,6 \pm 0,14$ балла, и они не могли терпеть боль из-за чего, получали анальгетики. На 3-й день на фоне лечения, у пациентов интенсивность болевых ощущений уменьшилась до $1,9 \pm 0,29$ балла, что сопровождалось со снижением приема анальгетиков. Полностью купировать болевой синдром у 98,0% пациентов удалось к 10-му дню, хотя неврологическая симптоматика сохранилась.

С помощью аппарата PARKELL Digitest 2 (Parkell, США) были получены данные о состоянии порога возбудимости кожи в исследуемых зонах, которые иннервирует нижний альвеолярный нерв на подбородке и нижней губе. Исследование проводили на момент

поступления пациента в стационар, 10- е сутки, 32-40-е сутки, по истечении 6 месяцев после травмы.

Таблица 1

Показатели электровозбудимости кожи подбородочной области и нижней губы у пациентов основной и контрольной групп на момент поступления

Степень тяжести по вреднения НАН	1-я зона		2-я зона		3-я зона		4-я зона	
	Осн. (мкА)	Контр. (мкА)						
Легкая	36,5±1,0	37,4±1,0	55,1±1,5	54,1±1,5	58,7±1,5	57,1±1,5	42,8±1,2	41,9±1,2
Средняя	73,2±2,0	74,3±2,0	109,6±3,1	110,2±3,1	121,9±3,5	122,1±3,5	84,8±2,4	85,2±2,4
Тяжелая	132,3±3,7	131,3±3,7	159,5±4,5	157,4±4,5	168,1±4,8	167,5±4,8	142,3±4,0	141,3±4,0

Примечание: М- выборочное среднее, т - выборочное стандартное отклонение.

На основании этих данных можно сделать вывод, что на момент поступления в обеих группах значения электровозбудимости кожи в исследованных зонах статистических различий не имели, самые высокие значения показателей определялись во 2-й и 3-й зоне. У пациентов основной группы средние значения определялись на уровне 55,0±1,5 мкА и 58,0±1,5 мкА соответственно при повреждении легкой степени тяжести. При легкой степени тяжести клинические проявления сопровождалось чувством «ползания мурашек» в области нижней губы на стороне повреждения, снижением чувствительности кожи на стороне повреждения. При средней степени тяжести значения электровозбудимости во 2-й и 3-й зоне варьировали от 109,6±3,1 мкА до 121,9±3,5 мкА, при тяжелой степени - от 159,5±4,5 мкА до 168,1±4,8 мкА, что свидетельствует о большем нарушении чувствительности при увеличении тяжести повреждения НАН. Клинические проявления при повреждении нижнего альвеолярного нерва средней и тяжелой степени проявлялись полной потерей чувствительности кожи в данных зонах (14% больных), выраженным болевым синдромом (88%), нарушением работы мимических мышц (2,6%), нарушением чувствительности слизистой оболочки и зубов на стороне повреждения (96%). У 12,6% пациентов отмечались незначительные зоны парестезии нижней губы и подбородка с другой стороны.

Динамика показателей электровозбудимости кожи подбородочной области и нижней губы у пациентов основной и контрольной групп на 10-е сутки лечения представлена в Таблице 2.

Таблица 2

Показатели электровозбудимости кожи подбородочной области и нижней губы на 10-е сутки лечения

Степень тяжести повреждения НАН	1-я зона		2-я зона		3-я зона		4-я зона	
	Осн. (мкА)	Контр. (мкА)						
Легкая	29,4±1,4	35,1±1,4	40,1±4,2*	49,6±4,6	42,3±4,0	50,8±4,6	27,4±1,5	36,2±1,6
Средняя	51,8±2,9*	68,4±3,4	80,3±5,1*	95,8±5,6	90,4±4,6*	115,8±5,3	63,7±1,5*	74,8±1,6*
Тяжелая	105,7±4,5*	117,8±5,0	120,3±5,1*	135,7±5,5	145,8±5,8*	155,3±6,0	105,4±4,5*	127,3±5,2

Примечание. М - выборочное среднее, т - выборочное стандартное отклонение, * - статистически значимые различия; p ≤ 0,05.

При легкой степени повреждения НАН значения электровозбудимости в 1-й и 4-й зонах основной группы пациентов на 10-й день лечения достоверно уменьшились и составили 29,4±1,4 мкА и 27,4±1,5 мкА, что соответствует показателям электровозбудимости на здоровой стороне ($p \leq 0,001$). Во 2-й и 3-й зонах отмечалась выраженная тенденция к снижению показателей электровозбудимости, которые составили 40,1±4,2 мкА и 42,3±4,0 мкА в основной группе ($p \leq 0,005$). Тогда как в контрольной группе показатели электровозбудимости уменьшились, но не достигли степени статистической достоверности и составили в 1-й зоне - 35,1±1,4 мкА, во 2-й зоне - 49,6±4,6 мкА, в 3-й зоне - 50,8± 4,6 мкА, в 4-й зоне - 36,2±1,6 мкА.

У 15% пациентов контрольной группы чувство «ползания мурашек» сохранилось, тогда как у всех пациентов основной группы клинические симптомы повреждения нижнего альвеолярного нерва купировались.

При средней и тяжелой степени повреждения НАН в основной группе пациентов также наблюдалось достоверное снижение показателей электровозбудимости кожи на стороне повреждения на 10-й день лечения ($p < 0,05$). Показатели составили в 1-й и 4-й зонах 51,8±2,9 мкА и 63,7±1,5 мкА, во 2-й и 3-й зонах - 80,3±5,1 мкА и 90,4±4,6 мкА соответственно. В контрольной группе статистически значимое уменьшение показателей электровозбудимости через 10 дней отмечено лишь в 4-й зоне ($p < 0,005$).

На 32-40-е сутки лечения при средней степени тяжести, наиболее высокие показатели электровозбудимости, также отмечались во 2-й и 3-й зонах, которые в среднем на 32-40-е сутки лечения достоверно уменьшились и составили 40,5±3,9 мкА и 59,7±3,7 мкА в основной группе и более высокие показатели в контрольной группе - 65,1±5,4 мкА, 85,7±5,1 мкА. В контрольной группе различия статистически значимы также во 2-й зоне. При тяжелой степени повреждения НАН показатели электровозбудимости кожи в исследуемых зонах на 32-40-й день лечения в основной группе были в 1,3-1,4 раза меньше ($p < 0,01$), чем значения электровозбудимости пациентов контрольной группы (Таблица 3). У 73,2% пациентов контрольной группы, клинические симптомы сохранялись на прежнем уровне. Тогда как, в основной группе отмечалась положительная динамика в виде уменьшения площади парестезии, снижении болевого синдрома.

Таблица 3

Показатели электровозбудимости кожи подбородочной области и нижней губы на 32-40-е сутки лечения

Степень тяжести повреждения НАН	1-я зона		2-я зона		3-я зона		4-я зона	
	Осн. (мкА)	Контр. (мкА)						
Легкая	25,4±1,4	27,9±1,4	34,3±3,2	36,5±4,4	27,5±3,4	40,5±4,6	26,1±1,4	27,2±1,7
Средняя	33,6±2,7	51,8±3,4	40,5±3,9	65,1±5,4	59,7±3,7	85,7±5,1	42,1±1,5	58,3±1,7
Тяжелая	51,2±3,6	100,3±4,7	75,7±4,4	121,8±5,2	89,4±4,8	135,6±5,0	64,2±3,8	101,9±3,7

Примечание: М - выборочное среднее, т - выборочное стандартное отклонение, * - статистически значимые различия; $p < 0,05$.

Таблица 4

Показатели электровозбудимости кожи нижней губы и подбородочной области через 6 месяцев лечения

Степень тяжести повреждения НАН	1-я зона		2-я зона		3-я зона		4-я зона	
	Осн. (мкА)	Контр. (мкА)						
Легкая	23,4±1,4*	25,9±1,4*	26,3±1,5*	26,5±1,5*	22,5±1,4*	28,5±1,6*	23,1±1,4*	25,2±1,4*
Средняя	25,6±1,4*	27,8±1,5*	30,5±1,7*	35,1±2,2*	32,4±1,9*	34,2±2,1*	23,1±1,5*	26,1±1,5*

Тяжелая	32,2±1,7*	35,3±2,2*	35,1±2,2*	45,1±3,2	36,2±2,4	43,2±3,1	28,2±1,7*	34,8±2,3
---------	-----------	-----------	-----------	----------	----------	----------	-----------	----------

Примечание. М - выборочное среднее, т - выборочное стандартное отклонение, * - статистически значимые различия; $p < 0,05$.

Клинические симптомы повреждения нижнего альвеолярного нерва в виде чувства онемения кожи нижней губы, боли при пальпации нижней губы и нарушение чувствительности слизистой на стороне повреждения полностью купировались в основной группе и сохранились у 1 пациента контрольной группы.

При тяжелой степени повреждения в основной группе пациентов показатели электровозбудимости во всех исследуемых зонах тоже не превышали показатели нормы ($p \leq 0,05$). Однако в контрольной группе у 12 (63,1%) пациентов, показания электровозбудимости были повышены во 2-й и 3-й зонах и составили 45,1±3,2 мкА и 43,2±3,1 мкА соответственно, что сопровождалось клинической симптоматикой, которая проявлялась, чувством онемения и «ползания мурашек» во 2-й и 3-й зонах.

Площадь парестезии пациентов основной и контрольной группы, определялась по количеству вовлеченных зон. При поступлении у 40 пациентов с легкой степенью тяжести основной и контрольной групп площадь парестезии захватывала 2-ю и 3-ю зоны. У 16 пациентов парестезия распространялась на 2-4-ю зоны. У 6 пациентов отмечалась парестезия во всех четырех исследованных зонах. Разделение больных, по площади парестезии, в основные и контрольные группы было одинаково.

На 10-е сутки после поступления отмечено, что уменьшение зон парестезии было более выражено у пациентов основной группы. В основной группе не отмечалось пациентов с площадью парестезии, которая захватывала бы все 4 зоны. Количество вовлеченных зон уменьшилось до двух и захватывало только 2-я и 3-я зоны. Тогда как в контрольной группе у одного пациента, зона парестезии не уменьшилась и составила все четыре зоны.

На 32-40-й день лечения у всех пациентов контрольной и основной группы с легкой степенью тяжести клинические проявления парестезии нижней губы и подбородочной области не проявлялись. Только у одного пациента контрольной группы, незначительные проявления парестезии остались во 2-й и 3-й зоне.

При повреждении средней степени тяжести, площадь парестезии у 82,5% пациентов основной и контрольной группы, захватывало 1-3-ю зоны. Только у 17,5% пациентов отмечались симптомы парестезии во всех четырех зонах на момент поступления.

На 10-е сутки после поступления, у пациентов средней степени тяжести основной и контрольной групп, клинические симптомы парестезии уменьшились, но площадь поражения, оставалась на прежнем уровне.

На основании определения электровозбудимости кожи нижней губы и подбородка, на стороне повреждения было выявлено, что площадь участка парестезии в области нижней губы, угла рта, кожи подбородка, десен на стороне повреждения, к 32-40-у дню уменьшилась у 103 пациентов по сравнению с контрольной группой и захватывала только две зоны - 2-я и 3-я. За счет влияния комплексной терапии на микроциркуляцию отек мягких тканей на стороне повреждения у 74 пациентов принимавших в составе комплексной терапии данный препарат на 3-й день лечения был значительно меньше выражен.

По результатам показателей электровозбудимости кожи нижней губы на 32-40-й день исследования достоверно видно, что происходит уменьшение показателей во всех 4 зонах исследования в основной группе по сравнению с контрольной.

ВЫВОДЫ. Таким образом, согласно измерениям электровозбудимости, проведенным в ходе лечения, можно сделать вывод, что во всех четырех зонах значения электровозбудимости понизились у пациентов, в составе комплексной терапии.

Через 6 месяцев лечения при легкой и средней степени тяжести повреждения нижнего альвеолярного нерва показатели электровозбудимости достоверно снизились ($p \leq 0,05$) и не превышали показаний нормы в исследуемых группах.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 353-355.
2. Александров, Н. М. Травмы челюстно-лицевой области / Н. М. Александров, П.З. Аржанцева. // М.: Медицина, 1986. - С. - 448.
3. Азимов М., Ризаев Ж. А., Азимов А. М. К вопросу классификации одонтогенных воспалительных заболеваний // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 278-282.
4. Барило А.С., Электродиагностика нарушения проводимости нижнего альвеолярного нерва у больных с переломами нижней челюсти при использовании шин с антибактериальным покрытием и препарата "нуклео цм форте" / Барило А.С., Фурман Р.Л., Кравчук П.А. // Современная стоматология. 2014. № 5 (74). - С. - 66./
5. Григорьева Е.Е. Морфологические и гистологические изменения в паренхиматозных органах при перерезке нижнего альвеолярного нерва В сборнике: Диагностика, профилактика, лечение основных стоматологических заболеваний Сборник научных работ. Московский медицинский стоматологический институт им. Н. А. Семашко; Редактор В.Ф. Рудько. Москва, 1978. С. 29-33.
6. Копылова, И. А. К вопросу о лечении травмы нижнего альвеолярного нерва [Электронный ресурс] / И. А. Копылова // Современные проблемы науки и образования. - 2013. - № 4. - URL: www.science-education.ru/110-9942
7. Корж, Г. М. Диагностика и лечение повреждений нижнего альвеолярного нерва при переломах нижней челюсти и стоматологических манипуляциях: автореф. дис. ... канд. мед. наук 14.00.21 / Корж, Геннадий Михайлович. - Смоленск, 1989. - 17 с.
8. Коротких Н. Г. Изучение диагностической ценности характеристик стоматологических заболеваний хирургического профиля / Н. Г. Коротких, О. Ю. Шалаев, О. Н. Чопоров, Л. В. Бут // Российский стоматологический журнал. - 2008. - № 2. - С. 19.
9. Лепилин, А. В. Течение и заживление переломов нижней челюсти, сопровождающихся повреждением ветвей тройничного нерва / А. В. Лепилин, Г. Р. Бахтеева, М. Г. Сойхер [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2012. - Т. 8. № 2. - С. 399-403.
10. Тарасенко, С. В. Электрофизиологические исследования в диагностике невропатий нижнего альвеолярного нерва / С. В. Тарасенко, Н. К. Нечаева // Российский стоматологический журнал. - 2014. - Т. 18, № 5. - С. 25-28.
11. Тарасенко, С. В., Влияние лазерного излучения на регенерацию тканей челюстно-лицевой области / С. В. Тарасенко, Т. П. Вавилова, Е. А. Морозова, И. В. Тарасенко // Лазерная медицина. - 2014. - Т. 18, № 4. - С. 61-62.
12. Тимофеев, А. А. Изучение состояния нижнего альвеолярного нерва при повреждениях нижней челюсти в динамике проводимого лечения. Часть 1/ А. А. Тимофеев, В. Л. Леснухин // Современная стоматология. - 2009. - № 3. - С. 109-115.
13. Тимофеев, А. А. Изучение состояния нижнего альвеолярного нерва при повреждениях нижней челюсти в динамике проводимого лечения. Часть 2 / А. А. Тимофеев, В. Л. Леснухин // Современная стоматология. - 2009. - № 4. С. 76-80.
14. Шаргородский, А.Г. Повреждения тройничного нерва при переломах костей лица / А. Г. Шаргородский. – М.: Медицина, 1975. - С. -152.
15. Baker, B. Intra-alveolar distraction osteogenesis in preparation for dental implant placement combined with orthodontic/orthognathic surgical treatment: A case report / B. Baker, S. Gibbons, M. Woods // Australian Dental Journal. - 2003. - № 48. - P. 65-68.
16. Cohenca, N. Mental nerve paresthesia associated with a non-vital tooth / N. Cohenca, I. Rotstein // Endod Dent Traumatol. - 1996. - №12. - P. 298-300.

17. Friedrich R.E., Limitations of b-scan ultrasound for diagnosing fractures of the mandibular condyle and ramus / Friedrich R.E., Plambeck K., Bartel-Friedrich S., Giese M., Schmelzle R. // Clinical Oral Investigations. 2001. Т. 5. № 1. P. 11-16.
18. Idashkina N., Clinical and pathogenic aspects of delayed consolidation of bone fragments at the patients with mandibular fractures / Idashkina N. // Современная стоматология. 2016. № 2 (81). P. 58.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

КАМАЛОВА Мехринисо Киличевна

САДУЛЛАЕВА Нигина Алишеровна

Бухарский Государственный медицинский институт

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПЕРЕЛОМОВ СКУЛОВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОГО КОМПЛЕКСА

For citation: Kamalova M.Q., Sadullayeva N.A. Modern approach to surgical treatment of fractures of the zymatomaxandillary complex //Journal of Biomedicine and Practice 2022, vol. 7, issue 4, pp.246-251

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027600>

АННОТАЦИЯ

В данной статье приведена подробная характеристика методов комплексного лечения травматических повреждений скуловой кости и дуги, сочетающихся с переломами стенок верхнечелюстного синуса. Проведена сравнительная оценка традиционного и предлагаемого метода фиксации вправленных костных фрагментов посредством расширяемого латексного катетера доступом через верхнечелюстной синус по методу Дубова. На современном этапе развития челюстно-лицевой хирургии, проблема внедрения в практику новых, более эффективных и малотравматичных способов иммобилизации смещенных отломков скуловых верхнечелюстного комплекса продолжает оставаться актуальной и по сей день.

Ключевые слова: перелом, скуловая кость, скуловая дуга, верхнечелюстная пазуха, репозиция, иммобилизация костных фрагментов, латексный катетер.

KAMALOVA Mekhriniso Kilichevna

SADULLAYEVA Nigina Alisherovna

Bukhara State Medical Institute

A MODERN APPROACH TO SURGICAL TREATMENT OF FRACTURES OF THE ZYMATOMAXANDILLARY COMPLEX

ANNOTATION

This article provides a detailed description of the methods of complex treatment of traumatic injuries of the zygomatic bone and arch, combined with fractures of the walls of the maxillary sinus. a comparative evaluation of the traditional and proposed method of fixing the reduced bone fragments using an expandable latex catheter with access through the maxillary sinus using the Dubov method was carried out. at the present stage of development of maxillofacial surgery, the problem of introducing into practice new, more effective and low-traumatic methods of immobilization of displaced fragments of the zygomatic-maxillary complex continues to be relevant to this day.

Key words: fracture, zygomatic bone, zygomatic arch, maxillary sinus, reposition, immobilization of bone fragments, latex catheter.

KAMALOVA Mehriniso Qilichevna
SADULLAYEVA Nigina Alisherovna
Buxoro Davlat tibbiyot instituti

YONOQ-YUQORI JAG' KOMPLEKS SINISHLARINI JARROXLIK DAVOLASHGA ZAMONAVIY YONDOSHISH

ANNOTASIYA

Ushbu maqolada maksiller sinus devorlarining sinishi bilan birgalikda zigomatik suyak va kamarning shikastlangan shikastlanishlarini kompleks davolash usullari batafsil tavsiflangan. Dubov usulidan foydalangan holda kengaytiriladigan lateks kateter yordamida maksiller sinus orqali qisqartirilgan suyak qismlarini mahkamlashning an'anaviy va tavsiya etilgan usulini qiyosiy baholash o'tkazildi. Jag'-jag' jarrohligi rivojlanishining hozirgi bosqichida zigomatik-maksiller kompleksning ko'chirilgan qismlarini immobilizatsiya qilishning yangi, samaraliroq va kamroq shikastli usullarini amaliyotga joriy etish muammosi hozirgi kungacha dolzarb bo'lib qolgan.

Kalit so'zlar: sinish, zigomatik suyak, zigomatik yoy, maksiller sinus, repozitsiya, suyak bo'laklarini immobilizatsiya qilish, lateks kateter.

Введение. Лечение пациентов с травмами челюстно -лицевой области продолжает оставаться одной из самых актуальных проблем хирургической стоматологии. Наряду с ростом травматизма установлена тенденция к увеличению частоты и тяжести челюстно-лицевых и сочетанных повреждений. Об этом свидетельствуют многочисленные работы отечественных и зарубежных авторов. В структуре хирургических стоматологических больных пострадавшие с переломами костей лица составляют до 30%, а травматические повреждения скуловой кости регистрируются у 19% пациентов с переломами лицевого скелета [3,6]. Частым последствием травм, занимающим не последнее место, является инвалидизация пострадавших, при этом был отмечен ежегодный прирост ее на 10% в год, а люди младше 45 лет составляют 50% от всех инвалидизированных [7]. Чаще всего повреждения челюстно-лицевой области наблюдаются у лиц трудоспособного возраста от 18 до 50 лет, составляющих 91% [1].

Согласно данным, приведенных в различных литературных источниках, переломы скулоглазничного комплекса среди травматических повреждений челюстно-лицевой области занимают второе место по своей распространенности [9]. К основным этиологическим факторам травм скуловой кости, дуги, глазницы и верхней челюсти относятся дорожно-транспортные происшествия, бытовая и спортивная травмы [2]. Различают следующие виды переломов скуловой кости и дуги: открытые изолированные со смещением или без смещения; закрытые со смещением или без него; сочетанные переломы со смещением или без него; сочетанные переломы с повреждением других лицевых костей и верхнечелюстной пазухи; травматические дефекты скуловой дуги и кости с нарушением подвижности нижней челюсти и деформацией лица. Ввиду близкого расположения головного мозга и обильной васкуляризации повреждения костей средней зоны лица представляют серьезную опасность для здоровья и жизни пострадавших [8].

В зависимости от времени, прошедшего после получения травмы, переломы скуловой кости и дуги делятся на свежие, полученные в течение последних 10 суток, застарелые - при давности травмы от 11 до 30 дней, несросшиеся и неправильно сросшиеся - после истечения 30 дней со дня повреждения [10].

При трещинах и переломах скуловой кости и дуги без смещения костных фрагментов используются консервативные методы лечения, заключающиеся в назначении покоя, жидкой пищи, противовоспалительных препаратов, наложении пузыря со льдом на зону травмы и физиотерапевтических процедур на 3 день после перелома.

В случаях переломов со смещением отломков и поступлении пострадавших в первые 3 дня после травмы обычно прибегают к неоперативному (бескровному) методу хирургического лечения, при котором вправление скуловой кости и дуги осуществляется большим или

указательным пальцем врача. Также в подобных случаях репозицию рекомендуется эффективно провести лопаткой Буяльского или обернутым марлей медицинским шпателем [4].

При застарелых переломах показано оперативное вмешательство, при котором репозиция скуловой кости проводится через разрез, произведенным позади скуло-альвеолярного гребня посредством элеватора Карапетяна. В тяжелых случаях при повреждениях стенок орбиты и верхнечелюстной пазухи необходимо прибегать к более обширным методам хирургического лечения с установкой пластин или специального фиксатора.

Учитывая сложность и неоднозначные исходы оперативного лечения посттравматических деформаций средней зоны лица, диагностика, своевременное и квалифицированное лечение больных в остром периоде приобретают большое значение [5]. Благодаря прогрессу медицинской науки на современном этапе, диагностика и лечение челюстно-лицевой травмы претерпевают позитивные изменения. Это, в свою очередь, позволило пересмотреть показания к хирургическому лечению и изменить технологию многих челюстно-лицевых операций.

Цель исследования: оценить метод комплексного лечения переломов скуловой кости и дуги со смещением отломков, доступом через верхнечелюстную пазуху посредством применения латексного катетера.

Материалы и методы. На клинической базе кафедры хирургической стоматологии Бухарского государственного медицинского института среди пациентов, поступивших с травмами скуловой кости и дуги, в контингент обследованных было включено 26 пострадавших со смещением костных отломков и повреждением стенок верхнечелюстного синуса. Возрастной диапазон обследуемых больных отделения челюстно - лицевой хирургии варьировал от 19 до 48 лет, из них представителей мужского пола было 21, а женского – 5. В зависимости от примененного метода комплексного лечения пациенты были разделены на две группы: основную, в которой отломки скуловой кости и дуги после репозиции иммобилизовались с помощью латексного катетера и группу сравнения, относительно больных которой применены традиционные методы фиксации костных отломков. В состав первой группы вошло 15 пострадавших, из которых 12 мужчин и 3 женщины; вторая группа состояла из 11 больных, из них мужчин было 9 и женщин 2.

В обе группы включены пациенты со смещением костных отломков скуловой кости и дуги. На основании клинического обследования отмечено наличие следующих симптомов травмы: болевые ощущения в области средней трети лица, усиливающиеся при открывании рта; деформация лица вследствие повреждения тканей, развития посттравматического отека и смещения костных отломков; носовое кровотечение из-за повреждения стенок гайморовой пазухи; ограничение подвижности нижней челюсти; травма жевательных мышц, проявляющаяся в виде отеков скуловой области, припухлостей, кровоизлияний, ран; онемение мягких тканей в области крыльев носа, верхней губы, подглазничной области; кровоизлияние в сетчатку глаза, нарушение зрения в результате повреждения глазного яблока, диплопия - двоение в глазах.

Всем больным были проведены такие лучевые методы обследования, как: рентгенография черепа в прямой и аксиально-подбородочной проекциях, КТ, МСКТ, ортопантомография и т.д. При анализе полученных снимков внимание акцентировалось на степени и направлении смещения костных отломков, расположении и характере линии перелома в области границ верхнечелюстного синуса, наличии и размере костных дефектов и фрагментов, объеме мягких тканей, проникающих в полость верхнечелюстной пазухи со стороны дефекта её костных стенок. Проводили исследование компьютерных томограмм в 3D-реконструкции и трех проекциях: фронтальной, аксиальной и сагиттальной, что позволяло получать более точные данные о характере травматического перелома костей лицевого черепа. Данный метод рентгенологического исследования дал возможность осуществления измерений с высокой степенью точности, необходимых для выбора адекватного метода дальнейшего оперативного

лечения. Выявлено расстояние до наиболее важных анатомических структур средней зоны лица – кровеносных сосудов и нервных волокон. С целью получения 3D-обработки изображений исследование проводили на компьютерном томографе Samsung со специальным программным приложением.

Пострадавшим основной группы с переломами скуловой кости, дуги и стенок верхнечелюстной пазухи выполняли репозицию костных отломков по методу Дубова - доступом через гайморову пазуху с фиксацией фрагментов латексным катетером Фолея. Показаниями к применению катетера Фолея для лучшей фиксации костных фрагментов являлись повреждения боковой стенки верхнечелюстного синуса при проникновении жирового комка Биша в полость пазухи, профилактика травматического гайморита и восстановление носового дыхания.

Результаты. После внутривенного общего обезболивания выполняют трапециевидный или овальный разрез слизистой оболочки по переходной складке в пределах от латерального резца до второго моляра соответствующей половины верхней челюсти. С помощью распатора обнажают переднюю и/или боковую стенку верхнечелюстной пазухи, скулоальвеолярный гребень, находят линию перелома, отмечают наличие или смещение фрагментов стенок пазухи, их количество, размер, проникновение в пазуху. При наличии диплопии и ущемления в линии перелома подглазничного нерва и двигательных мышц глазного яблока после остеотомии осуществляют их декомпрессию. Формируют трепанационное отверстие в области передней стенки верхнечелюстной пазухи, проводят ревизию полости пазухи, при необходимости-забор материала для гистологического исследования, промывание пазухи антисептическими растворами, хирургической ложкой Фолкмана удаляют мелкие свободнолежащие костные отломки, геморрагическое отделяемое или сгустки, инородные тела и измененную слизистую оболочку пазухи. В последующем под нижним краем скуловой кости с соответствующей стороны скальпелем разрезают кожу и подкожно-жировую клетчатку длиной в 1 см и с помощью однозубого крючка Лимберга выполняют репозицию скуловой кости и дуги. С целью выделения жирового комка щеки, пролабированного в пазуху, тонким и узким шпателем его отводят латерально и в образованный тоннель вводят вправленные фрагменты стенки пазухи. Затем в полость верхнечелюстного синуса через предварительно созданное назоантральное соустье в нижнем носовом ходу устанавливают катетер Фолея и раздувают манжету физиологическим раствором (до 10 мл) или ороантрально до практически полного заполнения верхнечелюстной пазухи. Раны мягких тканей в области вне- и внутриротового оперативных доступов послойно ушивают. Время нахождения фиксирующего костные отломки катетера в гайморовой пазухе варьировало от 20 до 24 дней в зависимости от сроков образования полноценной костной мозоли между вправленными отломками.



Рис. 1. Пациентка с переломом скуловой кости и переломами стенок гайморовой пазухи после операции. **Рис. 2.** Внешний вид латексной кости и стенок гайморовой пазухи после операции. катетера.

Больным группы сравнения репозиция смещенных отломков скуловой кости, дуги и стенок верхнечелюстного синуса осуществлялась аналогичным способом оперативного лечения. Исключение составила лишь методика иммобилизации вправленных костных фрагментов, заключающаяся в традиционной плотной тампонаде гайморовой пазухи турундой с йодоформом.

Оценка результатов оперативного лечения проводилась на основании субъективных ощущений больных, данных клинического обследования и лучевой диагностики. Кроме того, по показаниям у некоторых больных выполняли эндоскопическое исследование придаточных пазухноса. При поступлении пострадавших в отделение челюстно-лицевой хирургии и в динамике после хирургического лечения применительно ко всем больным проведена консультация смежными специалистами (офтальмологом, неврологом, нейрохирургом). С целью предупреждения развития посттравматических осложнений проводилась адекватная комплексная медикаментозная терапия, включающая в себя назначение противовоспалительных препаратов, анальгетиков, витаминов, покоя, местном наложении холода на область повреждения, ежедневной санации полости рта и физиотерапевтических процедур.

У пострадавших основной группы консолидация костных фрагментов на 2-3 суток опережала сроки заживления травмированных зон у больных группы сравнения, что было подтверждено данными лучевых методов обследования. В послеоперационном периоде пациенты основной группы не предъявляли никаких жалоб, за исключением гипестезии мягких тканей подглазничной области. Извлечение катетера, после выпуска из него жидкости, было простой, безболезненной процедурой и проводилось после окончания всего периода консолидации. У больных группы сравнения вследствие адгезии йодоформной турунды к стенкам гайморовой пазухи и возможности смещения костных отломков, а также повреждения новообразуемой грануляционной ткани, приходилось извлекать турунду из пазухи постепенно. Для этого пациенты второй группы через каждые 2-3 дня приходили на процедуры и небольшие фрагменты турунды после их извлечения из азухи подрезались стерильными ножницами. Это сопровождалось болезненными ощущениями пациентов и вынуждало их неоднократно посещать лечащего врача в постоперационном периоде.

Заключение. Методика иммобилизации фрагментов скуловой кости, дуги и верхнечелюстного синуса после их репозиции расширяемым латексным катетером, располагаемым внутри гайморовой пазухи, благодаря удобствам и простоте его использования, имеет большие преимущества перед традиционными методами фиксации вправленных отломков костей скуловерхнечелюстного комплекса, в связи с чем широко используется в практике челюстно – лицевых хирургов.

REFERENCES / СНОСКИ / ИКТИБОСЛАР:

1. Kamalova M.K., Fomenko, I. V., Dmitrienko, D. S., Matvienko, N. V., Arjenovskaya, E. N., Gevorkyan, A. G., Maslak, E. E. (2020). Reasons for 1-17-year-old children to visit A dentist during the Covid-19 pandemic. *European Journal of Molecular and Clinical Medicine*, 7(7), 546-558. Retrieved from www.scopus.com
2. Maslak E. E., V. Naumova., Kamalova M.K. (2020). Relationship between General and Oral Diseases: Literature Review // *American Journal of Medicine and Medical Sciences*. - Америка, - Vol.10(9). - P. 690-696. Retrieved from www.scopus.com
3. Maslak E.E., Kamalova M.K. (2020). Problems of the organization of dental care for preschool children // *Biomeditsina va amaliyot journali*. - Tashkent, - No. 1. - pp. 26-32.
4. Kamalova M. K., E.E. Maslak., I.V. Fomenko., A.L. Kasatkina., T.N. Kamennova., T.G. Khmizova., K.V. Nikitina. (2020). Reasons for primary teeth extraction in children aged 1-14 years: a retrospective study // *Palarch's journal of archaeology of egypt*. - Нидерланды, - Vol.17. - No6. - P. 13947-13964. Retrieved from www.scopus.com

5. Kamalova M.K., Maslak E.E., Kamennova T.N., Osokina A.S., Afonina I.V., Ogonyan V.R. (2020). Results of treatment of focal demineralization of enamel of temporary incisors in young children // Tibbiyotda yangi kun. - Bukhara, - No3 (31). - Pp. 355-357.
6. Kamalova M.K., Komilov H.P. (2019). Maktabgacha yoshdagi bolalarda tish kariesini oldini olish va davolashni optimallashtirishning klinik-iqtisodiy tahlili [Clinical and economic analysis of the optimization of prevention and treatment of dental caries in preschool children]. Biologiya va tibbiyot muammolari xalkaro ilmiy jurnali.- № 4.2 (115). 53-56.
7. Kamalova M.K. (2019). Maktabgacha yoshdagi bolalarda tish kariesini davolashda stomatologik yordamni tashkil qilish [Organization of dental care in the treatment of dental caries in preschool children]. Biologiya va tibbiyot muammolari xalkaro ilmiy jurnali. - № 4.2 (115). 221-224.
8. Kamalova M.K., Raximov Z.K., Po'latova Sh.K. (2019). Maktabgacha yoshdagi bolalarda tish kariesini oldini olish va davolashni optimallashtirish [Organization of dental care in the treatment of dental caries in preschool children]. Tibbiyotda yangi kun Ma'rifiy manaviy jurnali. - № 4 (28). 166-168.
9. Kamalova M.K. Raximov Z.K. (2019). Maktabgacha yoshdagi bolalar uchun stomatologik yordamni tashkil etishning klinik-iqtisodiy asoslari [Clinical and economic rationale for the organization of dental care for preschool children]. Tibbiyotda yangi kun Ma'rifiy manaviy jurnal. - № 4 (28). 268-271.
10. Maslak E.E., Kamalova M.K. (2020). Maktabgacha yoshdagi bolalar uchun stomatologik yordamni tashkil etish muammolari [Problems of organizing dental care for preschool children]. Biomeditsina va amaliyot jurnali. - № 1. - 26-32.
11. Исакулов Ш. Р., Ризаев Ж. А. Краниофациал жарохатларда тиббий ёрдамни ташкиллаштиришни такомиллаштириш ва даволаш усулларини яхшилашга замонавий ёндашув //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 1.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

РИЗАЕВ Жасур Алимжонович

доктор медицинских наук, профессор

АГАБАБЯН Ирина Рубеновна

кандидат медицинских наук, доцент

Самаркандский государственный медицинский университет

СВЯЗЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ (литературный обзор)

For citation: J.A., Rizayev., I.R. Agababyan, Association of periodontal diseases with acute coronary syndrome. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 252-262

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027650>

АННОТАЦИЯ

В данном обзоре на основании многочисленных рандомизированных и простых слепых исследований выявлялась связь заболеваний воспалительного характера пародонта с ишемической болезнью сердца, в частности с острым коронарным синдромом (ОКС). В частности, показана роль провоспалительных цитокинов - С-реактивного белка, IL-6, IL-8, ФНО-а в поддержании воспалительного процесса при периодонтите и прогрессировании ИБС. Исследования заслуживают внимания и нуждаются в более пристальном дальнейшем изучении.

Ключевые слова: пародонтит, цитокины, острый коронарный синдром.

RIZAEV Zhasur Alimjonovich

Doctor of Medical Sciences, Professor

AGHABABYAN Irina Rubenovna

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor

Samarkand State Medical University

ASSOCIATION OF PERIODONTAL DISEASES WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

ANNOTATION

In this review, based on numerous randomized and single-blind studies, the association of inflammatory periodontal diseases with coronary heart disease, in particular with acute coronary syndrome (ACS), was revealed. In particular, the role of pro-inflammatory cytokines - C-reactive protein, IL-6, IL-8, TNF-a in maintaining the inflammatory process in periodontitis and progression of coronary artery disease is shown. The research is noteworthy and needs to be studied more closely.

Key words: periodontitis, cytokines, acute coronary syndrome.

RIZAEV Jasur Alimjonovich
tibbiyot fanlari doktori, professor
AGABABYAN Irina Rubenovna
Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

PARODONTAL KASALLIKLARNING O'TKIR KORONAR SINDROM BILAN BOG'LIQLIGI

ANNOTATSIYA

Ushbu sharhda ko'plab randomizatsiyalangan va bitta ko'r-ko'rona tadqiqotlar asosida yallig'lanishli periodontal kasalliklarning yurak tomirlari kasalligi, xususan, o'tkir koronar sindrom (AKS) bilan bog'liqligi aniqlandi. Xususan, yallig'lanishga qarshi sitokinlar - C-reaktiv oqsil, IL-6, IL-8, TNF-a ning periodontitda yallig'lanish jarayonini ushlab turish va koronar arteriya kasalligining rivojlanishidagi roli ko'rsatilgan. Tadqiqot diqqatga sazovordir va chuqurroq o'rganilishi kerak.

Kalit so'zlar: periodontit, sitokinlar, o'tkir koronar sindrom.

В силу своей распространенности в настоящее сердечно-сосудистые заболевания, а также воспалительные заболевания пародонта рассматриваются как социальные болезни. Так в Узбекистане за последние 2 года число больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в возрасте от 30 до 70 лет составляют 53%. Они также являются одной из наиболее распространенных причин смерти во всем мире [1]. Заболевания пародонта, в свою очередь, относятся к наиболее распространенным заболеваниям полости рта и, наряду с кариесом, составляют основную причину потери зубов[2,3]. Инфекции пародонта также связаны с риском некоторых системных заболеваний, таких как сердечно-сосудистые, аутоиммунные, такие как ревматоидный артрит[4]. В исследовании, изучающем связь между гигиеной полости рта и сердечно-сосудистыми заболеваниями, данные Национальной системы медицинского страхования — Национальная когорта скрининга здоровья (NHISHEALS), включающая 247 696 человек без сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе с 2002 по 2003 год, наличие заболеваний пародонта было связано с большой потерей зубов, что, в свою очередь, было связано с повышенным риском будущих серьезных сердечно-сосудистых событий, включая смерть, острый инфаркт миокарда, сердечную недостаточность и инсульт[5]. Общие факторы, способствующие заболеваемости как сердечно-сосудистыми, так и хроническими заболеваниями пародонта, включают старение, курение, злоупотребление алкоголем, расовую и этническую принадлежность, образование и социально-экономический статус, мужской пол, сахарный диабет, избыточный вес или ожирение[5, 6]. Научные данные также указывают на наличие генетических факторов при пародонтите и сердечно-сосудистых заболеваниях[7].

Пародонтиту предшествует воспаление десен (гингивит), который обратим при правильном лечении. В результате воспаления пародонта ткани, окружающие зуб, инфильтрируются нейтрофилами, макрофагами и, в последующем, активированными лимфоцитами, высвобождающими, например, интерлейкин-1, простагландин E2, и фактор некроза опухоли- α , ФНО- α [8]. Значительно большая площадь ткани пародонта, а также ее густая васкуляризация позволяют бактериям, продуктам бактериального метаболизма и медиаторам воспаления попадать в кровоток и, таким образом, способствуют эндотелиальной дисфункции[9].

Уже давно известно, что пародонтит сам по себе является независимым фактором риска, способствующим развитию атеросклеротического поражения сосудов, а основным механизмом является системное воспаление [10]. Атеросклероз — хронический воспалительный процесс поражая интиму преимущественно артерий крупного и среднего калибра, приводя к образованию липидных отложений, образующихся в результате скопления воспалительных клеток и образования фибролипидной структуры, именуемой атеросклеротической бляшкой. Теории относительно патогенеза атеросклероза со временем

менялись. В настоящее время подчеркивается роль аутоиммунных и воспалительных состояний возникновении и прогрессировании атеросклероза и развитии его осложнений. Эндотелиальная дисфункция, возникающая в результате иммунных и воспалительных реакций в стенке сосуда, является наиболее ранним и наиболее важным процессом в развитии атеросклероза [11,12].

Ишемическая болезнь сердца, связанная с атеросклеротическим воспалением, и острые коронарные синдромы являются состояниями, приводящими к повышению уровня С-реактивного белка (СРБ) и лейкоцитозу[13]. Лейкоциты принимают участие в атеросклерозе через участие в воспалительном процессе; они вызывают эндотелиальную дисфункцию, нарушения микроциркуляции, обладают протеолитическим, окислительным и прокоагулянтным действием.

Механизмы воздействия активных воспалительных поражений тканей пародонта на стенку кровеносных сосудов остаются предметом многочисленных исследований. Подчеркивается иммунный и воспалительный фон этих зависимостей. Среди нескольких взаимодополняющих гипотез есть две наиболее важные; первый предусматривает прямое воздействие бактерий и их токсинов на стенку сосуда при бактериемии; второй предполагает, что цитокины и медиаторы воспаления, высвобождаемые при хроническом воспалении пародонта, потенциально могут воздействовать на стенку сосуда[14,15]. Несмотря на множество данных, подтверждающих взаимосвязь между пародонтитом и атеросклерозом, которые являются двумя распространенными цивилизационными патологиями, до сих пор слишком мало внимания уделяется поиску их совместного этиопатогенеза, чтобы ограничить их неблагоприятные социальные последствия.

Основным положением тезиса о том, что пародонтит влияет на возникновение и прогрессирование атеросклероза, является тот факт, что пародонтит вызывает малозаметное системное воспаление.

Повышение уровня маркеров системного воспалительного ответа, таких как число лейкоцитов, уровень СРБ и фибриногена, имеет важное значение в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. Определение уровней этих маркеров может иметь важное значение при оценке риска развития острого коронарного синдрома. На экспериментальных моделях показано влияние СРБ на возникновение эндотелиальной дисфункции, усиление экспрессии молекул адгезии, рекрутирование моноцитов в стенку сосуда. Кроме того, СРБ способствует образованию активных форм кислорода, а также пролиферации и миграции гладкомышечных клеток[23]. Систематический обзор и метаанализ исследования корреляции между пародонтитом и уровнями СРБ, проведенного Paraskevas et al. [24] продемонстрировали повышенный уровень СРБ в сыворотке крови больных пародонтитом по сравнению со здоровыми людьми. Показано также, что у больных со стабильной ИБС повышенный уровень СРБ повышает риск развития инфаркта миокарда, а у больных с инфарктом миокарда способствует увеличению риска осложнений и ухудшению прогноза[25–27]. Многоцентровое исследование стабильности показало связь между маркерами воспаления, такими как СРБ и интерлейкин-6, и пародонтитом. В этом исследовании было собрано большое количество пациентов, однако там использовался простейший показатель заболевания пародонта — потеря зуба[28]. В настоящем исследовании уровень высокочувствительный СРБ (вчСРБ) коррелировал с параметрами, свидетельствующими о прогрессировании пародонтита, такими как: PD ($R=0,28;n=0,01$), без $PD \geq 4$ мм ($R=0,24;n=0,04$); кроме того, наблюдалась положительная корреляция с потерей клинического прикрепления CAL ($R=0,27; n=0,02$). Другие результаты были получены Górski et al., которые не продемонстрировали никакой корреляции между уровнями CRP и пародонтальными маркерами[29]. Однако Swaroor и соавт. [30], продемонстрировали в своем исследовании статистически значительно более высокие уровни маркеров воспаления, таких как вчСРБ и фибриноген, у людей с хроническим пародонтитом, чем у людей со здоровым пародонтом ($n < 0,001$); более того, они доказали положительную корреляцию между уровнями вчСРБ и фибриногена и измеренными пародонтальными параметрами (PD, BoP, CAL).

Фибриноген представляет собой белок, синтезируемый гепатоцитами и фибробластами в ответ на воспаление. Уровень фибриногена крови коррелирует с тяжестью атеросклеротического поражения, риском развития острого коронарного синдрома и летальностью у больных с инфарктом миокарда. Фибриноген участвует в тромботическом процессе; он также оказывает провоспалительное действие, так как увеличивает экспрессию молекул адгезии и стимулирует выработку медиаторов воспаления эндотелиальными клетками [31]. Это имеет дополнительное значение в исследуемой группе больных острым инфарктом миокарда, где протромботическая гиперактивность является ключевым патогенетическим фактором. Исследование Бохари и соавт. [32], в котором обследовано 317 больных ИБС и пародонтитом, указали на корреляцию между ВоР и уровнем фибриногена. Также Górski et al. [29] зафиксировали положительную корреляцию между концентрацией фибриногена и значениями ВоР ($n=0,0587$), а также между количеством потерянных зубов и уровнем фибриногена ($n=0,0003$). Серингек и др. [33], в свою очередь, продемонстрировали значительно более высокие уровни вЧСРБ, фибриногена и глобулинов у больных хроническим пародонтитом, а также более высокую склонность эритроцитов к агрегации, чем у лиц со здоровым пародонтом.

Исследование проведенное Agnieszka Wojtkowska и др. продемонстрировало корреляцию между количеством лейкоцитов и параметрами, указывающими на тяжесть заболевания пародонта, такими как PD ($R=0,27;n=0,02$), без $PD \geq 4$ мм ($R=0,28;n=0,02$), а также % $PD \geq 4$ мм ($R=0,28;n=0,01$).

Многочисленные эпидемиологические исследования показали положительную корреляцию между количеством лейкоцитов и риском развития ишемической болезни сердца. В проспективном эпидемиологическом исследовании NHANES I группа людей с числом лейкоцитов < 6600 клеток/ $мм^3$ сравнивалась с группой с количеством лейкоцитов > 8100 клеток/ $мм^3$. Было обнаружено, что повышенное количество лейкоцитов связано с повышенным риском ишемической болезни сердца у белых мужчин (OR=1,31; 95% ДИ 1,07–1,61) и белых женщин (OR=1,31; 1,05–1,63) в возрасте 45–74 лет, конечно, необходимо учитывать и другие сердечно-сосудистые факторы риска [34]. В метаанализе семи наиболее важных исследований, касающихся корреляции между количеством лейкоцитов и ишемической болезнью сердца, которые включали 5337 участников с ИБС, разница между количеством лейкоцитов ниже или равна 2800 клеток/ $мм^3$ был связан с общим RR 1,4 [35].

Важным наблюдением в исследованиях также была корреляция между маркерами пародонта и показателями повреждения миокарда сердечной недостаточности. В исследовании Agnieszka Wojtkowska и др. одномерный анализ показал достоверную связь между ВоР и уровнем BNP (натрийуретического пептида) в основной группе ($R=0,29;n=0,02$). Линейный регрессионный анализ с использованием обратного исключения показал, что значимым предиктором BNP является только CAL. При увеличении CAL на одну единицу значение BNP увеличивается на 31,33 единицы. Для прогноза фракции выброса левого желудочка ни одна из проанализированных моделей не была статистически значимой ($F < 1,62;n > 0,210$), и ни одна из анализируемых переменных не была значимым предиктором фракции выброса левого желудочка ($n > 0,05$). BNP признан прогностическим маркером у пациентов с острым коронарным синдромом. Считается, что BNP угнетает рост кардиомиоцитов и фибробластов, нарушает синтез коллагена в отношении не только миокарда, но и тканей пародонта [36]. Приведенные факты, по-видимому, подтверждают тезис о том, что пародонтит связан с биохимическими особенностями сердечной недостаточности в течении инфаркта миокарда. Вероятно, это зависит от размера повреждения сердца, как утверждал Марфил-Альварес с соавт. При этом автор указал на корреляцию между пародонтитом и размером инфаркта миокарда. Это наблюдение отражает более высокий уровень тропонина и миоглобина в зависимости от степени повреждения миокарда. Это наблюдение у больных с инфарктом миокарда чрезвычайно важно с прогностической точки зрения. Возможно, неблагоприятным прогностическим фактором у больных с инфарктом миокарда является не только классический и достоверно установленный

уровень BNP, но и пародонтит. Однако для этого требуются дальнейшие исследования, посвященные этому вопросу.

Интересным наблюдением является взаимосвязь между тяжестью пародонтита и уровнем тропонина (TnI). В исследовании Agnieszka Wojtkowska и др. результаты линейного регрессионного анализа показали, что значимыми предикторами уровня TnI являются API и BoP. При увеличении API на 1% уровни TnI снижаются на 0,3 единицы, а при увеличении BoP на 1% уровни TnI увеличиваются на 0,26 единицы. Это исследование согласуется с результатами, полученными Marfil-Alvarez et al., которые обнаружили значительную корреляцию между BoP и уровнем TnI ($R = 0,21, n < 0,025$) [37].

Интересно, что взаимосвязь между тяжестью хронического пародонтита и TnI была опосредована общим количеством лейкоцитов. Напротив, результаты полученные Agnieszka Wojtkowska и др. для больных с острым инфарктом миокарда сильно отличаются от данных, представленных Vedin et al. [28]. Верно, они не обнаружили связи между заболеванием пародонта, простым показателем которого была потеря зубов, и уровнем тропонина. Следует отметить, однако, что это исследование было сосредоточено на пациентах со стабильной ишемической болезнью сердца. В более ранних исследованиях эти авторы не показали связи между потерей зубов и инфарктом миокарда в этой популяции [38].

Не менее важным и оригинальным результатом исследования Agnieszka Wojtkowska и др. является достоверная ассоциация пародонтита с риском развития инфаркта миокарда. Логистический регрессионный анализ показал, что API и BoP являются значимыми предикторами инфаркта миокарда. При увеличении API на 1% вероятность инфаркта миокарда увеличивается на 8% (ОШ=1,08), а при повышении PD на 1% вероятность инфаркта миокарда снижается на 7% (ОШ=0,93). Эти результаты согласуются с результатами исследования 805 человек PAROKRANK [39]. Продемонстрирована взаимосвязь между пародонтитом средней и тяжелой степени, объективно подтвержденным рентгенологической потерей костной ткани, и первым инфарктом миокарда. Исследование стабильности — это исследование, посвященное схожим темам [28, 38]. В отличие от предыдущего исследования в исследовании PAROKRANK не выявлено ассоциации пародонтоза с возникновением первого инфаркта миокарда. Однако, хотя в этом исследовании оценивались различные аспекты сердечно-сосудистого риска, включая инфаркт миокарда, все анализы основывались на одном, но очень простом показателе пародонтита — количестве сохранившихся зубов. Так как это было многоцентровое обсервационное исследование, использование общего параметра заболевания пародонта оправдано. Оставаясь в этом аспекте в резком контрасте с настоящим исследованием, оно также подчеркивает его оригинальность и методическую достоверность. Во-первых, подчеркивается полнота и разнообразие пародонтологических данных, собранных в настоящем исследовании. Во-вторых, это касается острой фазы инфаркта миокарда, что характер заболевания оправдывает трудности в получении стольких пародонтологических данных. Тот факт, что увеличение коэффициента BoP на 1% сопровождается снижением риска сердечного приступа на 7%, также требует комментариев. Конечно, более высокий BoP указывает на большую тяжесть пародонтита. Следует, однако, помнить, что при стоматологическом осмотре больные в соответствии со стандартами лечения острых коронарных синдромов уже находились на двойной антиагрегантной терапии, что, несомненно, повышает риск развития кровотечений [18,40]. Более того, тяжесть кровотечения может быть наглядным свидетельством эффективности антиагрегантной терапии, а может быть проблемой при стоматологическом лечении в период после острого коронарного синдрома [41]. Объяснение этой явно неожиданной взаимосвязи, таким образом, можно увидеть в том, что это чистое влияние тяжести пародонтита и повышенной склонности к кровотечениям, связанной с двойной антитромбоцитарной терапией.

Метаболический синдром является еще одним важным аспектом, который следует учитывать. Хорошо известно, что синдром представляет собой фактор риска возникновения сердечного приступа и тесно связан с высокой смертностью [42]. Последнее может быть дополнительно связано с частым возникновением коронарного атеросклероза у больных с

характерным для метаболического синдрома провоспалительным и протромботическим состоянием[43]. С другой стороны, метаболический синдром также связан с пародонтитом и потерей зубов[44]. Основные показатели метаболического синдрома включают: висцеральное ожирение, триглицериды, холестерин ЛПВП, артериальное давление и уровень глюкозы в крови натощак[45]. Все маркеры, связанные с метаболическим синдромом, показали повышенные значения в данной исследуемой группе. С учетом маркеров, связанных с метаболическим синдромом, был проведен скорректированный анализ. Этот анализ подтвердил, что API и VoP по-прежнему являются важными индикаторами инфаркта миокарда, хотя и с несколько меньшей статистической значимостью по сравнению с анализом без учета маркеров метаболического синдрома (для API соответственно: $n=0,001$ и $n> 0,001$; для ПБ соответственно: $n =0,006$ и $n=0,001$). При увеличении ИП на 1% вероятность инфаркта увеличивается на 7% (OR=1,07), а при повышении ПБ на 1% вероятность инфаркта снижается на 5% (OR=0,95).

Подводя итоги, следует отметить, что хотя нарушения, связанные с метаболическим синдромом, несомненно, влияют на взаимосвязь между пародонтитом и риском инфаркта миокарда, пародонтит все же оказывает самостоятельное влияние на возникновение инфаркта миокарда.

На основании проведенных анализов можно сделать вывод, что пародонтит является состоянием, которое может влиять на риск развития ишемической болезни сердца, а также ее осложнений в виде течения инфаркта миокарда, так как вызывает слабовыраженную системную воспалительную реакцию. Несомненно, общественная осведомленность о возможных клинических проявлениях пародонтита недостаточна. Учитывая распространенность ишемической болезни сердца, высокую смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и повсеместное распространение пародонтита в польском обществе, необходимо учитывать здоровье пародонта пациентов с ишемической болезнью сердца и проводить соответствующие профилактические и лечебные мероприятия. представил. Кроме того, у пациентов с пародонтитом следует оценивать сердечно-сосудистый риск. Сосредоточение внимания на любой возможной корреляции между воспалением пародонта и возникновением ишемической болезни сердца имеет первостепенное значение в связи с тем, что это может быть модифицируемым фактором риска. Важность хронического пародонтита следует учитывать как при первичной, так и во вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний [46,47]. Более того, даже одна дополнительная чистка зубов в день в здоровые взрослые пациенты могут снизить частоту атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний [5]. Однако доступная литература не предоставляет достаточных доказательств, подтверждающих или опровергающих потенциальную пользу лечения пародонтита при вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний [47,48]. Несомненно, необходимы дальнейшие испытания, чтобы сделать вывод о том, может ли лечение заболеваний пародонта помочь предотвратить возникновение или рецидив сердечно-сосудистых заболеваний. Согласно недавно опубликованному в 2020 году консенсусному отчету, пациенты с пародонтитом должны быть проинформированы о более высоком риске сердечно-сосудистых заболеваний, таких как инфаркт миокарда или инсульт, и поэтому им следует активно управлять всеми факторами сердечно-сосудистого риска (курение, физические упражнения, чрезмерные физические нагрузки). вес, артериальное давление, контроль липидов и глюкозы, а также достаточная пародонтальная терапия и пародонтологическое обслуживание [47].

Очевидным ограничением в исследованиях с экстенсивной методологией является относительно небольшое количество пациентов. По двум причинам, несомненным ограничением также являются применяемые препараты у больных ИБС. Во-первых, использование статинов, известных противовоспалительных средств, может изменить тяжесть системного воспаления. Однако больные с острым инфарктом миокарда в большинстве случаев еще не применяли статины, а образцы крови брали до начала приема препарата. В свою очередь, антиагреганты по своему характеру могут усиливать кровотечение, в том числе

связанное со стоматологической оценкой. Тем более, что пародонтологическое исследование проводилось через 24 ч после начала инфаркта миокарда и, таким образом, антитромбоцитарная активность была полностью активирована. Однако по этическим соображениям это ограничение не может быть продлено, поскольку невозможно отсрочить лечение инфаркта миокарда для оценки состояния пародонта. Следует, однако, подчеркнуть, что как в случае со статинами, так и с антитромбоцитарными препаратами ограничение, вытекающее из их применения, несколько теряет силу в связи с тем, что почти все пациенты получали одинаковое лечение. Это доказывает фармакологическую однородность исследуемой группы, что повышает достоверность результатов. Еще одним ограничением является также возможное сосуществование других воспалительных процессов у больных основной группы. С этой целью особое внимание уделялось исключению из исследования пациентов, у которых на момент включения в физикальное обследование или в дополнительные обследования были выявлены дополнительные, помимо периодонта, выявляемые очаги воспаления.

Одним из важнейших факторов, позволяющих получить точные результаты, является оценка результатов. Факторы, влияющие на сомнительность оценки, могут быть следующими: стоматологи сами, переменное давление при осмотре, использование различных видов пародонтальных зондов. В исследовании изучалась оценка данных между исследователями и исследователями для пороговой глубины зондирования более 1 мм, и было установлено, что уровень точности составляет 91,3% [1,49]. Глубина зондирования может зависеть от того, использовался ли конический зонд или зонд с параллельными сторонами, при этом параллельный зонд, как правило, приводит к большей глубине зондирования[50]. Однако при сравнении обоих типов 89% результатов не показали никакой разницы. В настоящем исследовании все стоматологические оценки проводились одним человеком с использованием одного типа зонда. Это можно воспринимать как ограничение исследования, поскольку повторялись одни и те же субъективные аспекты оценки, так и силу исследования, поскольку оно определяет единообразие оценки во всей исследуемой группе. Так как любая стоматологическая оценка, кроме измеримых числовых значений, имеет определенную долю субъективизма, которой невозможно избежать.

Факторы сердечно-сосудистого риска, рассмотренные в исследовании, были общепризнанными факторами риска заболеваний пародонта. К общим факторам риска обоих заболеваний относятся: курение, сахарный диабет, мужской пол, возраст, ожирение, дислипидемия и повышенный уровень СРБ и фибриногена. Множество общих факторов риска затрудняет адаптацию к многофакторному анализу, что следует рассматривать как ограничение исследования.

Таким образом, на основании многочисленных исследований, приведенных выше можем сделать вывод, что у больных с острым инфарктом миокарда состояние пародонта хуже, чем у лиц без ишемической болезнью сердца. Более выраженный пародонтит, скопление зубного налета и кровоточивость при зондировании связаны с острым инфарктом миокарда. Пародонтит является фактором риска инфаркта миокарда, а также влияет на степень постинфарктного поражения левого желудочка, то есть ремоделирование, что означает наличие воспалительной связи между этими двумя заболеваниями.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Nowbar AN, Howard JP, Finegold JA, Asaria P, Francis DP. Global geo- graphic analysis of mortality from ischaemic heart disease by country, age and income: statistics from World Health Organisation and United Nations. *Int J Cardiol.* 2014;174(2):293–8.
2. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases prevention. *Int J Health Sci (Qassim).* 2017;11(2):72–80.

3. Benjamin RM. Oral health: the silent epidemic. *Public Health Rep.* 2010;125(2):158–9. <https://doi.org/10.1177/003335491012500202>.
4. Oscarsson J, Johansson A. Periodontitis: from dysbiotic microbial immune response to systemic inflammation. *J Clin Med.* 2019;8(10):1706.
5. Park SY, Kim SH, Kang SH, Yoon CH, Lee HJ, Yun PY, Youn TJ, Chae IH. Improved oral hygiene care attenuates the cardiovascular risk of oral health disease: a population-based study from Korea. *Eur Heart J.* 2019;40:1138–45.
6. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA. Periodontal disease and coronary heart disease risk. *JAMA.* 2000;284:1406–10.
7. Aarabi G, Zeller T, Seedorf H, Reissmann DR, Heydecke G, Schaefer AS, Seedorf U. Genetic susceptibility contributing to periodontal and cardiovascular disease. *J Dent Res.* 2017;96:610–7.
8. Ishikawa I. Host responses in periodontal diseases: a preview. *Periodontol.* 2000;2007(43):9–13.
9. Grant MM, Jönsson D. Next generation sequencing discoveries of the nitrate-responsive oral microbiome and its effect on vascular responses. *J Clin Med.* 2019;8(8):1110.
10. Lockhart PB, Bolger AF, Papananou PN, Osinbowale O, Trevisan M, Levison ME, Taubert KA, Newburger JW, Gornik HL, Gewitz MH, Wilson WR, Smith SC Jr, Baddour LM. American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Peripheral Vascular Disease, and Council on Clinical Cardiology. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: Does the evidence support an independent association?: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2012;125(20):2520–44.
11. Stary HC. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions: an update. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20:1177–8.
12. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20:1262–75.
13. Miśkiewicz A, Szparecki G. Periodontitis as a risk factor in cardiovascular diseases. *Dent Med Probl.* 2010;47(4):472–7.
14. Schenkein HA, Loos BG. Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. *J Periodontol.* 2013;84(4):51–69.
15. Beck JD, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol.* 1996;67:1123–37.
16. Thygesen K, Alpert SA, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD, ESC Scientific Document Group. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J.* 2019;40(3):237–69.
17. Patel MR, Bailey SR, Bonow RO, Chambers CE, Chan PS, Dehmer GJ, Kirtane AJ, Wann LS, Ward RP. CCF/SCAI/AATS/AHA/ASE/ASNC/HFSA/HRS/SCCM/SCCT/SCMR/STS 2012 appropriate use criteria for diagnostic catheterization: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(22):1995–2027.
18. Neumann F-J, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, Byrne RA, Collet J-P, Falk V, Head SJ, Jüni P, Kastrati A, Koller A, Kristensen SD, Niebauer J, Richter DJ, Seferovic PM, Sibbing D, Stefanii GG, Windecker S, Yadav R, Zembala MO. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 2019;40:87–165.

19. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Aflalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt JU. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28:1–39.
20. Lange DE, Plagmann HC, Eenboom A, Promesberger A. Clinical methods for the objective evaluation of oral hygiene. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*. 1977;32:44–7.
21. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J*. 1975;25(4):229–35.
22. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions—introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S1–8. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12935>.
23. Calabro P, Golia E, Yeh ET. CRP and the risk of atherosclerotic events. *Semin Immunopathol*. 2009;31:79–94.
24. Paraskevas S, Huizinga JD, Loos BG. A systemic review and meta-analyses in C-reactive protein in relation to periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2008;35:277–90.
25. Ndrepepa G, Braun S, Tada T, King L, Cassese S, Fusaro M, Keta D, Kastrati A, Schmidt R. Comparative prognostic value of C-reactive protein & fibrinogen in patients with coronary artery disease. *Indian J Med Res*. 2014;140:392–400.
26. Anitha G, Nagaraj M, Jayashree A. Comparative evaluation of levels of C-reactive protein and PMN in periodontitis patients related to cardiovascular disease. *J Indian Soc Periodontol*. 2013;17:330–3.
26. Lubrano V, Balzan S. Consolidated and emerging inflammatory markers in coronary artery disease. *World J Exp Med*. 2015;5:2–32.
27. Vedin O, Hagström E, Östlund O, Avezum A, Budaj A, Flather MD, Harrington RA, Koenig W, Sofer J, Siegbahn A, Steg PG, Stewart RAH, Wallentin L, White HD, Held C, On behalf of the STABILITY Investigators. Associations between tooth loss and prognostic biomarkers and the risk for cardiovascular events in patients with stable coronary heart disease. *Int J Cardiol*. 2017;245:271–6.
28. Górski B, Nargiełło E, Opolski G, Ganowicz E, Górka R. The association between dental status and systemic lipid profile and inflammatory mediators in patients after myocardial infarction. *Adv Clin Exp Med*. 2016;25(4):625–30.
29. Swaroop C, Joseph K, Sankaranarayanan A, Issac A, Babu G, Wilson B, Joseph J. Evaluation of C-reactive protein and fibrinogen in patients with chronic and aggressive periodontitis: a clinico-biochemical study. *JCDR*. 2017;11(3):ZC41–5.
30. Bridge KI, Philippou H, Ariëns R. Clot properties and cardiovascular disease. *Thromb Haemost*. 2014;112:901–8.
31. Bokhari SA, Khan AA, Butt AK, Hanif M, Izhar M, Tatakis DN, Ashfaq M. Periodontitis in coronary heart disease patients: strong association between bleeding on probing and systemic biomarkers. *J Clin Periodontol*. 2014;41:1048–54.
32. Seringec N, Guncu G, Arihan O, Avcu N, Dikmenoglu N. Investigation of hemorheological parameters in periodontal diseases. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2015;61:47–58.
33. Gillum RF, Ingram DD, Makuc DM. White blood cell count, coronary heart disease, and death: The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Am Heart J*. 1993;125(3):855–63.
34. Danesh J, Collins R, Appleby P, Peto R. Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease. *JAMA*. 1998;279(18):1477.
35. Beck JD, Heiss G, Madianos P, Couper D, Lin D, Moss K, Elter J, Offenbacher S. Periodontal disease and coronary heart disease. *Circulation*. 2005;112:19–24.
36. Marfil-Álvarez R, Mesa F, Arrebola-Moreno A, Ramírez-Hernández JA, Magán-Fernández A, O’Valle F, Galindo-Moreno P, Catena A. Acute myocardial infarct size is related to periodontitis extent and severity. *J Dent Res*. 2014;93(10):993–8.

37. Vedin O, Hagström E, Budaj A, Denchev S, Harrington RA, Koenig W, Sofer J, Sritara P, Stebbins A, Stewart RH, Swart HP, Viigimaa M, Vinereanu D, Wallentin L, White HD, Held C. Tooth loss is independently associated with poor outcomes in stable coronary heart disease. *Eur J Prev Cardiol.* 2015;8:839–46.
38. Rydén L, Buhlin K, Ekstrand E, de Faire U, Gustafsson A, Holmer J, Kjellström B, Lindahl B, Norhammar A, Nygren Å, Näsman P, Rathnayake N, Svenungsson E, Klinge B. Periodontitis increases the risk of a first myocardial infarction: a report from the PAROKRANK study. *Circulation.* 2016;133:576–83. Wojtkowska et al. *BMC Oral Health* (2021) 21:5 Page 17 of 17
• fast, convenient online submission • thorough peer review by experienced researchers in your field • rapid publication on acceptance • support for research data, including large and complex data types • gold Open Access which fosters wider collaboration and increased citations • maximum visibility for your research: over 100M website views per year At BMC, research is always in progress. Learn more biomedcentral.com/submissions Ready to submit your research? Choose BMC and benefit from:
39. Alfredsson J, Nelly B, Nelly ML, Bhatt DL, Goldman SG, Tricoci P, Mahafey KW, Cornel JH, White HD, Fox KAA, Prabhakaran D, Winters KJ, Armstrong PW, Ohman M, Roe MT. Predicting the risk of bleeding during dual antiplatelet therapy after acute coronary syndromes. *Heart.* 2017;103:1168–76.
40. Cervino G, Fiorillo L, Monte IP, De Stefano R, Laino L, Crimi S, Bianchi A, Herford AS, Biondi A, Cicciù M. Advances in antiplatelet therapy for dentofacial surgery patients: focus on past and present strategies. *Materials.* 2019;2(9):1524.
41. Ninomiya JK, L'Italien G, Criqui MH, Whyte JL, Gamet A, Chen RS. Association of the metabolic syndrome with history of myocardial infarction and stroke in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation.* 2004;109(1):42–6.
42. Zapolski T, Waciński P, Kondracki B, Rychta E, Buraczyńska MJ, Wysokiński A. Uric acid as a link between renal dysfunction and both pro-inflammatory and prothrombotic state in patients with metabolic syndrome and coronary artery disease. *Kardiologia Pol.* 2011;69(4):319–26.
43. Tsai SJ, Lin MS, Chiu WN, Jane SW, Tu LT, Chen MY. Factors associated with having less than 20 natural teeth in rural adults: a cross-sectional study. *BMC Oral Health.* 2015;15:158.
44. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WP, Loria CM, Smith SC Jr. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009;120(16):1640–5.
45. Folwaczny M, Wilberg S, Bumm C, Hollatz S, Oberhofer R, Neidenbach RC, Kaemmerer H, Frasher I. Oral health in adults with congenital heart disease. *J Clin Med.* 2019;8(8):1255.
46. Sanz M, Marco Del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D' Aiuto F, Bouchard P, Chapple I, Dietrich T, Gotsman I, Graziani F, Herrera D, Loos B, Madianos P, Michel JB, Perel P, Pieske B, Shapira L, Shechter M, Tonetti M, Vlachopoulos C, Wimmer G. Periodontitis and cardiovascular diseases: consensus report. *J Clin Periodontol.* 2020;47(3):268–88.
47. Li C, Lv Z, Shi Z, Zhu Y, Wu Y, Li L, Iheozor-Ejiofor Z. Periodontal therapy for primary or secondary prevention of cardiovascular disease in people with periodontitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;12:CD009197.
48. Агабабян И. Р., Исмоилова Ю. А. Эффективность амбулаторного контроля больных с хронической сердечной недостаточностью // Достижения науки и образования. – 2022. – С. 99.
49. Агабабян И. Р., Ярашева З. Х. Эхокардиография в прогнозировании ранней хронической сердечной недостаточности у больных пожилого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – С. 103.

50. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – С. 75.
51. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Морфологические изменения слизистой полости рта при онкологических патологиях //Актуальные проблемы фундаментальной, клинической медицины и возможности дистанционного обучения. – 2020. – Т. 115.



УДК: 616.31:578.834.1] – 07

РИЗАЕВ Жасур Алимджанович
Доктор медицинских наук, профессор
АХРОРОВА Малика Шавкатовна
Самаркандский Государственный медицинский университет

ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТЕЙ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ И СОСТОЯНИЯ ПОЛОСТИ РТА ПРИ COVID-19

For citation: Jasur Rizayev, Malika Axrorova. Assessment of changes in the oral cavity and mucosal floor in patients with COVID-19. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 263-269

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027656>

АННОТАЦИЯ

Различные вирусные агенты, такие как герпесвирусы, вирус папилломы человека и вирус Коксаки, являются частой причиной первичных поражении ротовой полости, в то время как другие вирусы, такие как вирус иммунодефицита человека, поражают полость рта из-за слабости иммунной системы. Интересно, что сообщалось, что у пациентов с коронавирусной болезнью 2019 (COVID-19) могут проявляться кожные проявления, в том числе в полости рта.

Ключевые слова: вирусы, COVID-19, полость рта

РИЗАЕВ Жасур Алимджанович
Тиббиёт фанлари доктори, профессор
АХРОРОВА Малика Шавкатовна
Самарқанд Давлат тиббиёт университети

COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАНЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ВА ШИЛЛИҚ ҚАВАТИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРНИ БАҲОЛАШ

АННОТАЦИЯ

Герпесвируслар, инсон папиллома вируси ва Коксаки вируси каби турли вирусли агентлар бирламчи оғиз бўшлиғи зарарланишининг тез-тез кузатиладиган сабабидир ва шу вақтда бошқа, инсон иммунитет танқислиги вируси эса иммун тизимининг заифлашиши туфайли оғиз бўшлиғига таъсир қилади. Қизиғи шундаки, коронавирус 2019 (COVID-19) касаллиги билан оғриган беморларда терида, жумладан оғиз бўшлиғида ҳам белгиларнинг намоён бўлиши мумкинлиги маълум қилинган.

Калит сўзлар: вируслар, COVID-19, оғиз бўшлиғи

RIZAYEV Jasur Alimdjaniovich
DSc, Professor
AKHROROVA Malika Shavkatova
Samarkand State Medical University

ASSESSMENT OF CHANGES IN THE ORAL CAVITY AND MUCOSAL FLOOR IN PATIENTS WITH COVID-19

ANNOTATION

Various viral agents such as herpes viruses, human papillomavirus and Coxsackie virus are a common cause of primary oral lesions, while other viruses, such as human immunodeficiency virus, infect the oral cavity due to a weak immune system. Interestingly, it has been reported that patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) may show cutaneous manifestations, including in the mouth.

Key words: viruses, COVID-19, oral cavity

Целью данной обзорной статьи является обобщение доступной литературы и обзор поражений полости рта, связанных с COVID-19. Был проведен онлайн-поиск литературы для выбора соответствующих исследований, опубликованных до ноября 2020 года. Результаты 17 исследований показали вариабельность поражений полости рта, связанных с COVID-19, включая язвы, афтозные поражения и пятна. Язык, губы и нёбо были наиболее частыми анатомическими точками поражения. Появление таких поражений может быть связано с прямым или косвенным действием SARS-CoV-2 на клетки слизистой оболочки полости рта, коинфекциями, нарушением иммунитета и побочными реакциями на лекарства. Тем не менее, данные о поражениях полости рта, связанных с COVID-19, могут занижаться, в основном из-за периодов изоляции и отсутствия обязательной диспозитивной защиты. Следовательно, необходимы дальнейшие исследования для определения диагностического и патологического значения оральных проявлений COVID-19.

Актуальность

Полость рта особенно восприимчива к вирусным инфекциям из-за ее строения, особенно ее мягких тканей и слюнных желез. Некоторые вирусы, включая вирус простого герпеса (ВПГ) и вирус папилломы человека (ВПЧ), связаны с первичными поражениями полости рта, вызывающими заболевания. Кроме того, слизистая оболочка полости рта может быть затронута вторичными патологическими процессами бактериального или грибкового характера из-за вирусной иммуносупрессии, такими, как вирус иммунодефицита человека (ВИЧ).

Следовательно, полость рта можно рассматривать как «биологический барометр» прогресса вирусной иммуносупрессии. Более того, влияние некоторых вирусных агентов было отмечено в диспластических и неопластических трансформациях плоского эпителия (т.е. ВПЧ) [1, 2]. Врачи общего профиля и специалисты-стоматологи играют решающую роль в оценке, диагностике и лечении таких поражений, особенно с учетом воздействия заболеваний полости рта на общее состояние здоровья и качество жизни.

В конце 2019 года в Ухане, провинция Хубэй, Китай, был обнаружен новый коронавирус, известный как коронавирус 2 тяжелого острого респираторного синдрома (SARS-CoV-2). Затем он распространился во всем мире, став глобальной пандемией [3].

Основной путь передачи, – через крупные респираторные капли, хотя вирус также был обнаружен в стуле и моче пораженных людей. Он представляет собой большую вариабельность по тяжести клинических проявлений, таких как сухой кашель, одышка и лихорадка [4, 5], переходящих от легкого гриппоподобного заболевания к тяжелому респираторному синдрому. Показатели смертности варьируются в зависимости от региона и меняются по мере обновления числа пострадавших [6]. Рецептор ангиотензинпревращающего фермента 2 (ACE2) считается основным функциональным рецептором, через который SARS-CoV-2 заражает клетки. Широкая экспрессия рецепторов ACE2 в различных анатомических

участках, включая дыхательные и желудочно-кишечные тракты, может объяснить вариабельность сообщаемых клинических проявлений [7]. Интересно, что дерматологические проявления также наблюдались у некоторых пациентов, пострадавших от COVID-19. Наиболее частые поражения кожи у этих субъектов включают эритематозную сыпь, крапивницу и образование пузырьков, особенно локализованных на туловище, которое, по видимому, является наиболее вовлеченной анатомической областью [5, 8]. Также сообщалось о поражениях полости рта, таких как неспецифические язвы, десквамативный гингивит, петехии и коинфекции, такие как кандидоз [9–13]. Более того, Xu et al. [14] сообщили о высоком уровне экспрессии рецепторов ACE2 в эпителиальных клетках слизистой оболочки полости рта, особенно в эпителиальных клетках языка. Эти результаты предполагают, что слизистая оболочка полости рта может быть целью инфекции SARS-CoV-2. Тем не менее, до сих пор неясно, являются ли эти проявления конкретной клинической картиной, вызванной прямой инфекцией SARS-CoV-2 или следствием системного поражения из-за возможности коинфекций, ослабленной иммунной системы и побочных реакций на лечение [13, 15, 16]. Поскольку распространенность клинических проявлений в полости рта до сих пор неизвестна, спектр проявлений COVID-19 на слизистой оболочке полости рта представляет широкий и актуальный интерес.

Полость рта обладает рядом физико-химических, клеточных и иммуноглобулиновых барьеров, препятствующих проникновению вредных веществ и микроорганизмов [2]. Однако физико-химические барьеры в слизистой оболочке полости рта, включая слюну и эпителий полости рта, не являются абсолютными. Слюна, выделяемая большими и малыми слюнными железами, содержит множество неспецифических защитных агентов, таких как муцин, лизоцим, лактопероксидаза и лактоферрин. В частности, лактоферрин, железосвязывающий гликопротеин семейства трансферринов, может инактивировать многие вирусы дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) и рибонуклеиновой кислоты (РНК), включая цитомегаловирус, HSV и ротавирус [17, 18]. Клеточные барьеры включают клетки десневой борозды, межэпителиальные лимфоциты и клетки Лангерганса. В частности, клетки Лангерганса, которые являются дендритными межэпителиальными клетками и действуют как «часовые» слизистой оболочки, локализуются во рту, обратном степени ороговения слизистой оболочки полости рта, и в первую очередь участвуют в иммунных реакциях [2, 19, 20]. Несмотря на эти защитные механизмы, слизистая оболочка полости рта особенно подвержена вирусным инфекциям. Вирус – это субмикроскопическая структура, образованная белковой оболочкой (т.н. капсид), окружающей единственную нуклеиновую кислоту, ДНК или РНК, способная реплицироваться только в бактериальных, животных и растительных клетках [20]. Вирусный генетический материал отличается от генетического материала человека благодаря его уникальным химическим и физическим характеристикам. Кроме того, у некоторых вирусов можно идентифицировать липидную оболочку, происходящую из мембраны клетки-хозяина [13]. Несмотря на то, что вирусная инфекция может поражать любую человеческую клетку, полость рта предлагает идеальный вход в нового хозяина [14]. Некоторые из наиболее известных вирусных агентов, связанных с поражениями полости рта, – это ВПЧ и ВПЧ. ВПГ содержат двухцепочечную линейную молекулу ДНК, окруженную икосаэдрическим капсидом и липидной оболочкой [9]. Первоначально участвуя в первичных инфекциях, они затем остаются в спящем состоянии, но впоследствии могут вызывать вторичные или рецидивирующие инфекции. Восемь типов ВПГ были идентифицированы как патогены человека, и большинство из них несут ответственность за заболевания полости рта [19]. ВПЧ – это вирусы без оболочки, содержащие двухцепочечную ДНК [16]. Выявлено более 100 подтипов ВПЧ, из которых, по крайней мере, 13 коррелировали с повторным появлением поражений полости рта [7]. Бородавка в ротовой полости, – это общий термин, используемый для обозначения всех папиллярных и веррукальных разрастаний. Плоские папилломы – одно из наиболее представленных папиллярных поражений в полости рта [12]. Поражения полости рта также могут быть вторичными из-за состояния иммуносупрессии, например, при ВИЧ-инфекции [4]. ВИЧ является частью рода *Lentivirus*, частью подсемейства *Orthoretroviridae*

семейства Retroviridae. Две идентичные одноцепочечные молекулы РНК образуют геном ВИЧ. Наиболее частыми оральными проявлениями ВИЧ-инфекции являются оппортунистические инфекции, такие как кандидоз [16], и злокачественные новообразования, такие как саркома Капоши [18]. Связи между поражениями полости рта и SARS-коронавирусом-2 остается спорными.

Материалы и методы

Был проведен электронный поиск литературы, обновленной до 20 ноября 2020 г. Использовалась комбинация следующих ключевых слов: «поражения слизистой оболочки полости рта», «поражения полости рта», «COVID-19», «SARS-CoV-2» и «новое коронавирусное заболевание». Были оценены полнотекстовые статьи всех потенциальных исследований, а ссылки, процитированные в соответствующих исследованиях, были вручную просмотрены для дальнейших исследований. Учитывая отсутствие доступных данных, были включены все типы исследований, в которых сообщалось о поражениях слизистой оболочки полости рта у пациентов с лабораторно подтвержденным COVID-19; были исключены только обзоры литературы. Однако мы решили включить только тех, у кого COVID-19 лабораторно подтвержден, при оценке зарегистрированных случаев; подозрения на COVID-19 были исключены. Другими критериями исключения были статьи, полный текст которых был недоступен или недоступен на английском языке. Повторяющиеся статьи были удалены, и первый просмотр был проведен путем чтения только заголовков и резюме исследований.

Результаты

Из 86 извлеченных исследований только 17 соответствовали критериям включения, из которых 11 были письмами редактору, 3 – историями болезни, 2 – сериями случаев и 1 – коротким сообщением. За исключением единственного исследования, в котором не были указаны пол и возраст участников [19], 33 случая были женскими и 24 случая пациенты были мужчинами. Средний возраст зарегистрированных случаев составил $42,92 \pm 18,05$ года. Проявления слизистой оболочки полости рта были довольно неоднородными, различались по типу поражения и локализации. Наиболее частыми находками были изъязвления [9], иногда связанные с некротическими областями [5], афтозные поражения [11] и петехии [14]. Макулы [6], волдыри [17], язычный папиллит или депапилляция [8], а также эритема или красные бляшки также были среди описанных поражений полости рта. Язык [11], губы [8] и небо [5] были наиболее часто описываемыми анатомическими точками.

Сообщается о росте числа атипичных клинических проявлений во время инфекции SARS-CoV-2, включая дерматологические и оральные проявления [16]. Патогенез повреждения кожи при COVID-19 не очень хорошо известен, но некоторые гипотезы были сформулированы. Например, присутствие вирусных частиц в кожных кровеносных сосудах может вызвать лимфоцитарный васкулит из-за продукции цитокинов, то есть интерлейкина-1 (IL-1), интерферона гамма (IFN- γ) и фактора некроза опухоли альфа [TNF- α] посредством CD4 + Т-хелперные лимфоциты и миграция эозинофилов, CD8 + цитотоксических Т-клеток, В-клеток и естественных киллеров (NK) клеток [9]. Другим возможным объяснением кожных нарушений, связанных с SARS-CoV-2, является образование и накопление микротромбозов, которые могут снизить приток крови к кожному микрососуду [7], а присутствие дезоксигенированной крови в венозных сплетениях может еще больше способствовать этим кожным поражениям. Более того, отложение компонентов комплемента C5b-9 и C4d при маловоспалительной тромбогенной васкулопатии и их совместная локализация с гликопротеинами COVID-19 были показаны Magro et al. Разумно предположить, что поражение кожи вызвано комбинацией этих механизмов, а не одним [5]. Нарушения вкуса были наиболее частым оральным симптомом у пациентов с COVID-19, вероятно, из-за местной воспалительной реакции, вызванной триггерами ринита, которые могут препятствовать нормальной функции вкусовых рецепторов [15, 20]. Кроме того, во время инфекции SARS-CoV-2 было описано поражение слизистой оболочки полости рта. С момента первого описания поражений полости рта у пациентов с SARS-CoV-2, о которых сообщил Martín Carreras-Presas et al. [10], в нескольких недавних исследованиях также сообщалось о

поражениях слизистой оболочки полости рта при COVID-19, таких как язвы [6], афты [5] и пятна [11]. Клиническое значение поражения слизистой оболочки полости рта во время инфекции SARS-CoV-2 остается спорным. Как сообщалось ранее [14], высокая экспрессия ACE2 на эпителиальных клетках полости рта, особенно на языке, предполагает, что полость рта может быть анатомическим участком, особенно чувствительным к инфекции SARS-CoV-2. Следовательно, как предполагают Brandão et al. [15], взаимодействие между SARS-CoV-2 и ACE2 может нарушить функцию кератиноцитов полости рта, что приведет к болезненным язвам в полости рта. Кроме того, поражение слизистой оболочки полости рта во время COVID-19 может быть оправдано разнообразной воспалительной реакцией, которая может вызывать воспаление сосудов, как это наблюдается при кожных проявлениях [5]. Самые последние публикации о поражениях слизистой оболочки полости рта у пациентов, пораженных COVID-19, подтверждают связь с органическими повреждениями и/или осложнениями тромбоцитопении, антикоагулянтной терапией, диссеминированным внутрисосудистым свертыванием и системным воспалением [6]. Согласно Cruz Taria et al., клинические проявления и гистологические данные предполагают возможность того, что в полости рта представлены первичные или вторичные изменения сосудисто-гематологического повреждения, связанные с COVID-19. Тем не менее, как сообщает Мартин Каррерас-Пресас и др. [10] и Hedou et al. [17], язвы или пузырьно-пузырчатые поражения могут возникать, как и при других вирусных инфекциях. В значительной степени документально подтверждено, что высокий уровень усталости и стресса может увеличить риск реактивации ВПГ [17].

Более того, повреждение полости рта также может быть проявлением состояния иммуносупрессии и дисбактериоза микробиома, вызванного вирусной инфекцией [6]. Согласно Bezerra et al. [10], разумно предположить, что дерегуляция системного иммунитета COVID-19 может вызвать более длительный иммунный дисбаланс, который может предрасполагать к этим поздним вторичным поражениям полости рта. Кроме того, как утверждают de Sousa et al. [13], у большинства пациентов развилось повреждение слизистой оболочки полости рта в период госпитализации, что подтверждает гипотезу о коинфекциях, снижении иммунитета и побочных реакциях на лекарства для лечения COVID-19. Интересно, что Мартин Каррерас-Пресас и др. [10] предположили, что поражения полости рта, такие как язвы, могут быть первым симптомом COVID-19. Согласно Amorim Dos Santos et al. [15] в легких случаях поражения слизистой оболочки полости рта возникали до или одновременно с начальными респираторными симптомами; однако у тех, кто нуждался в лекарствах и госпитализации, поражения развивались примерно через 7–24 дня после появления симптомов. Ограничено зарегистрированными случаями, время до начала заболевания варьировалось от 4 до 90 дней; однако время начала заболевания не было указано в нескольких опубликованных исследованиях, что подтверждает необходимость проверки этих данных на более крупных когортах пациентов.

Что касается возраста пациентов с травмами полости рта, Brandão et al сообщили о двух различных типах поражений полости рта. Один был представлен афтозными язвами у молодых пациентов с легкими случаями COVID-19, а другой напоминал некротические язвы HSV-1 в более тяжелых случаях у пожилых пациентов с ослабленным иммунитетом. Опять же, отсутствие данных, полученных от большой выборки участников, требует дальнейших исследований для подтверждения этих гипотез.

Еще один интересный факт, вытекающий из описанных случаев, заключается в том, что профессиональные онлайн-консультации с использованием фотографии (телемедицина) могут быть очень полезным дополнительным инструментом для поддержки врачей в ранней диагностике поражений полости рта, особенно когда прямое наблюдение невозможно [7]. Действительно, ранняя клиническая диагностика и разработка чувствительных диагностических инструментов важны для правильного ведения болезни.

Благоприятно, что характеристика поражений полости рта у пациентов, инфицированных COVID-19, должна включать послеоперационную биопсию с последующим прямым тестированием на вирус SARS-CoV-2, как это было предложено Brandão et al. [12].

Необходимы дальнейшие исследования для определения диагностической и патологической значимости оральных проявлений при COVID-19. Действительно, поражение слизистой оболочки полости рта во время вирусной инфекции может иметь различное клиническое значение: оно может представлять либо первый признак вирусного заболевания, либо сосуществовать в качестве сопутствующего симптома, либо представлять собой уникальный признак вирусной инфекции [16]. В этом контексте следует подчеркнуть важность клинического осмотра полости рта пациентов с подтвержденной или подозрительной инфекцией COVID-19, учитывая необходимость поддержки, контроля боли и качества жизни. Кроме того, стоматологи потенциально подвергаются высокой степени заражения SARS-CoV-2 из-за стоматологических процедур, в результате которых образуются аэрозоли [8]. Следовательно, точный осмотр полости рта, всегда с обязательной защитой [9], может иметь решающее значение в стоматологических условиях для более точной сортировки пациентов и повышения безопасности оператора, избегая недооценки и неправильной диагностики оральных признаков и симптомов.

Выводы

Новый SARS-CoV-2, ответственный за глобальную пандемию COVID-19, стал чрезвычайной санитарной ситуацией первостепенной важности. Хотя типичные симптомы включают жар, одышку и сухой кашель, также сообщалось о кожных проявлениях, в том числе о некоторых поражениях полости рта. Связь между заболеваниями полости рта и инфекцией SARS-CoV-2 все еще неясна и в настоящее время мало изучена. Появление таких поражений может быть связано с прямым или косвенным действием SARS-CoV-2 на клетки слизистой оболочки полости рта, коинфекциями, нарушением иммунитета и побочными реакциями на лекарства. Тем не менее, об оральных проявлениях этого заболевания, по-видимому, не сообщается, особенно из-за периодов изоляции и отсутствия обязательной диспозитивной защиты. Следовательно, основываясь на этих результатах, мы можем сделать вывод, что:

- 1) необходимы дальнейшие исследования для установления диагностического и патологического значения оральных проявлений во время COVID-19;
- 2) осмотр полости рта у пациентов с COVID-19 не должен проводиться без присмотра, а должен способствовать применению специализированного мультидисциплинарного подхода, в частности, практикующих стоматологов;
- 3) раннее распознавание поражений полости рта, связанных с COVID-19, может иметь решающее значение в стоматологической практике для более точной сортировки пациентов, избегая недооценки и неправильной диагностики проявлений в полости рта.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Боровский Е.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. – М.; Н. Новгород: Мед. книга; Изд-во НГМА, 2001. – 303 с.
2. Джураева Ш.Ф. Микробиологическая оценка ортопедического статуса пациентов, пользующихся несъемными зубными протезами / Ш.Ф. Джураева, М.В. Воробьев, М.М. Махмудов // Современные проблемы науки и образования. – 2016.– № 6.– С. 269–274.
3. Микробный пейзаж ротовой полости у больных с дефектами челюстей и местная антимикробная терапия / Н.Б. Асташина, Г.И. Рогожников, Э.С. Горовиц, Т.И. Карпунина // Российский стоматологический журнал.– 2012. – № 3.– С. 20–22.
4. Микрофлора полости рта: норма и патология / Е.Г. Зеленова, М.И. Заславская, Е.В. Салина, С.П. Рассанов.– Нижний Новгород, 2004.– 114 с.
5. Национальное руководство по COVID-19 / Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Всемирная организация здравоохранения. – Ташкент, 2020. – 174 с.
6. Allais G. Биопленка полости рта / G. Allais // Новое в стоматологии. – 2006.– № 4. – С. 4–15.
7. Ризаев Ж.А., Фаттахов Р.А., Хасанова Л.Э. Эмоциональное выгорание у врачей-стоматологов Медицинский журнал Узбекистана, №1, - Ташкент 2020, - С. 41-47.

8. Худойкулова Г.К., Поражения слизистой полости рта у детей с перинатальной ВИЧ-инфекцией «Актуальные вопросы профилактики передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку» Материалы научно-практической конференции Санкт-Петербург, Россия - |April 10-11| 2015. – С. 289-290
9. Рабинович, И. М. Рецидивирующий герпетический стоматит / И. М. Рабинович, О. Ф. Рабинович, М. В. Разживина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. –С. 64.
10. Левончук, Е. А. Герпетическая инфекция полости рта / Е. А. Левончук // Современная стоматология. – 2005. – №1. – С. 19-22. 10
11. Лукиных, Л. М. Заболевание слизистой оболочки полости рта / Л.М. Лукиных. – Н. Новгород: НГМА, 2000. – С. 76-85.
12. Писарева, С. П. Применение Геверина для лечения генитального герпеса / С. П. Писарева // Здоровье женщины. – 2004. – №4. – С. 142-144.
13. Латышева, С. В. Герпетическая инфекция слизистой оболочки полости рта / С. В. Латышева, О. Г. Андреева, В. П. Михайловская. – Минск: МГМИ, 1989. – С. 81.
14. Looker, K. J. A systematic review of the epidemiology and interaction of herpes simplex virus types 1 and 2 / K. J. Looker, G. P. Garnett. – Sex. transmit Infection. – 2005. – Vol. 81, №2. – P. 103-107.
15. Профилактика и лечение герпеса лица с помощью аппарата магнитолазерного излучения «Оптодан» / А. А. Прохончуков [и др.] // Стоматология.– 2006. – №3. – С. 78-82.
16. Дроботько, Л. Н. Острый герпетический стоматит у детей / Л. Н. Дроботько, С. Ю. Страхова // Рус. мед. журнал. – 2005. – №13. – С. 130-132.
17. Луцкая, Н. К. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н. К. Луцкая. – М.: Медицинская литература, 2006. – С. 143-151.
18. Donald, A. Editor Emergency Dental Cary / A. Donald, D. M. D. Falace. – М.: Медицинская литература, 2001. – С. 342-350.
19. Генерализованная герпетическая инфекция / М. Е. Хмара [и др.]. – Минск: МГМИ, 1996. – С. 22.
20. Банченко, Г. В. Язык – «Зеркало» организма / Г. В. Банченко, Ю. М. Максимовский, В. М. Гринин. – М.: Бизнес-центр стоматология 2000. – С. 407.
21. Rizaev J.A., Rizaev E.A., Akhmadaliev N.N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment// Medigo-legal update An Internasional journal. 2020, vol 20, N4 India, C1103-1109



УДК: 616.131.14–002

РУСТАМОВА Дилдора Абдумаликовна

Ташкентская медицинская академия

РИЗАЕВ Жасур Алимжонович

доктор медицинских наук, профессор

Самаркандский государственный медицинский университет

ИЗУЧЕНИЕ МАРКЕРОВ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНЫМИ ВАСКУЛИТАМИ, ПЕРЕНЕСШИМИ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ

For citation: Rustamova D.A., Rizaev J.A The study of markers of endothelial dysfunction in patients with systemic vasculitis after coronavirus infection. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.270-276

<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027660>

АННОТАЦИЯ

Цель: Определить маркеры эндотелиальной дисфункции у пациентов с системных васкулитах после ковидной инфекции.

Методы: в исследовании приняло участие 90 пациентов, исследовалось концентрации фактора Виллебранда (ФВ) и эндотелина-1 (ЭТ-1) – информативных маркеров дисфункции эндотелия у пациентов с системными васкулитами, перенесшими коронавирусную инфекцию.

Полученные результаты: В статье описываются результаты исследования концентрации фактора Виллебранда (ФВ) и эндотелина-1 (ЭТ-1) – информативных маркеров дисфункции эндотелия у пациентов с системными васкулитами, перенесшими коронавирусную инфекцию.

Выводы. Наши результаты подтверждают, что у пациентов групп с системными васкулитами и перенесенным COVID-19 имеется статистически значимое повышение концентрации эндотелина-1 и ФВ ($p < 0,01$) что является доказательством повреждения эндотелиального слоя кровеносных сосудов.

Ключевые слова: Фактор Виллербанда, эндотелин-1, заболевания пародонта, системные васкулиты.

RUSTAMOVA Dildora Abdumalikovna

Toshkent tibbiyot akademiyasi

RIZAEV Jasur Alimjanovich

t.f.d., professor

Smarqand Davlat tibbiyot universiteti

KORONAVIRUS INFEKTSIYASIDAN KEYIN TIZIMLI VASKULITLI BEMORLARDA
ENDOTELIAL DISFUNKTSIYA BELGILARINI O'RGANISH

ANNOTATSIYA

Maqsad: Kovid infeksiyasidan keyin tizimli vaskulit bilan og'rigan bemorlarda endotelial disfunktsiya belgilarini aniqlash.

Material va Metodlar: Tadqiqotda 90 nafar bemor ishtirok etdi, tizimli vaskulit bilan kasallangan koronavirus infeksiyasi bo'lgan bemorlarda endotelial disfunktsiyaning informatsion belgilari sifatida Villebrand omili (VWF) va endotelin-1 (ET-1) konsentratsiyasi o'rganildi.

Natijalar: Maqolada koronavirus infeksiyasi bilan kasallangan bemorlarda tizimli vaskulitda surunkali generallashtirilgan periodontitning klinik ko'rinishi tasvirlangan va tizimli vaskulyitda periodontitning og'irligiga ta'sir qiluvchi omillar o'rtasidagi bog'liqlik ko'rsatilgan.

Xulosa. Natijalarimiz tizimli vaskulit va oldingi COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda endotelin-1 va VWF konsentratsiyasining statistik jihatdan sezilarli o'sishini tasdiqlaydi ($p < 0,01$), bu qon tomirlarining endotelial qatlamining shikastlanishidan dalolat beradi.

Kalit so'zlar: Villerband omili, endotelin-1, periodontal kasallik, tizimli vaskulit.

RUSTAMOVA Dildora Abdumalikovna

Tashkent medical academy

RIZAEV Jasur Alimjanovich

DSC, professor

Samarkand State Medical University

THE STUDY OF MARKERS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH SYSTEMIC VASCULITIS AFTER CORONAVIRUS INFECTION

ANNOTATION

Objective: To determine markers of endothelial dysfunction in patients with systemic vasculitis after covid infection.

Methods: In the study of 90 patients, the concentration of factor Villebranda (FV) and endothelium-1 (ET-1) - informative markers of endothelial dysfunction in patients with systemic vasculitis, coronavirus infection.

Results: The article describes the clinical picture of chronic generalized periodontitis in systemic vasculitis in patients who have had a coronavirus infection, and provides correlations between factors that affect the severity of periodontitis in systemic vasculitis.

Conclusions. Our results confirm that in patients with systemic vasculitis and previous COVID-19, there is a statistically significant increase in the concentration of endothelin-1 and VWF ($p < 0.01$), which is evidence of damage to the endothelial layer of blood vessels.

Keywords: Willebrand factor, endothelin-1, periodontal disease, systemic vasculitis.

Введение. Исследования уровня и активности фактора Виллебранда (ФВ) могут являться важными прогностическими факторами заболеваемости и смертности от COVID-19, а сам он может оказаться вовлеченным в патогенез заболевания. Для того чтобы подтвердить эту гипотезу, необходимо провести масштабное и тщательное исследование уровня и активности ФВ у групп людей, инфицированных SARS-CoV-2, у которых наблюдается легкое или тяжелое течение инфекции (Аксёнова А.Ю. 2020).

Последние данные показали, что ФВ значительно повышен у пациентов с тяжелым течением COVID-19, находящихся на искусственной вентиляции легких или имеющих тромбоэмболические осложнения. Кроме того, исследовании с помощью геномного метаанализа была подтверждена ассоциация осложнений COVID-19 с локусом, детерминирующим группы крови АВ0, а в научной литературе стали обсуждать способы снижения количества ФВ в плазме крови для лечения осложнений COVID-19. Внимание исследователей со всего мира сейчас начинает концентрироваться на ФВ, его роли в COVID-19 и новых схемах лечения, которые будут учитывать индивидуальные особенности организма людей, связанные с фактором Виллебранда. Пародонт является тем органом который

трансформирует клиническую картину ранней проявлений сосудистых нарушений. Исследование показали, что у больных перенесших COVID-19 отмечено патологические изменения в тканях пародонта такие как: отек десен, изменений цвета, кровоточивость, появления язвенно-некротических язв, оголения шейки зуба, рассасывания альвеолярного отростка (ВОЗ 2021).

Изучение маркеров эндотелиопатии

В исследовании приняли участие по 30 пациентов от группы I (с системными васкулитами, перенесшие коронавирусную инфекцию), группы II (без системных васкулитов, перенесшие коронавирусную инфекцию); 30 здоровых лиц составили группу контроля.

В настоящем исследовании определялись содержание эндотелина-1 и фактора Виллебранда в плазме крови. Эндотелин-1 и фактор Виллебранда являются маркерами эндотелиопатии. Для определения содержания эндотелина-1 применялся набор «Endothelin» (Enzo LifeScience, США), для ФВ – «vWF Ag» (Siemens, Германия). Изучение маркеров проводилось при помощи микропланшетного ридера «Bio-Rad 680».

Для этого проводился сбор плазмы, с использованием гепарина в качестве антикоагулянта. Образцы центрифугировались в течение 15 минут при $1000 \times g$ при $2-8^{\circ}C$ в течение 30 минут после сбора. После чего немедленно проводился анализ. Готовились 5 лунок для стандартных точек, 1 лунку для контроля. Добавлялось по 50 мкл каждого из разведений стандарта, контроля и образцов в соответствующие лунки. Затем добавлялось 50 мкл реагента А для детекции в каждую лунку. Микропланшет накрывался пластинчатым герметиком. Инкубация занимала 1 час при $37^{\circ}C$. Затем проводилась аспирация раствора и трижды промывание 350 мкл промывочного раствора 1X каждой лунки с помощью шприца в течение 1-2 минут. Добавлялся в каждую лунку по 100 мкл рабочий раствор детектирующего реагента В. Инкубация 30 минут при $37^{\circ}C$. После проводилась аспирация и трижды проводилось промывание 350 мкл промывочного раствора 1X каждой лунки с помощью шприца в течение 1-2 минут. После чего в каждую лунку добавлялось по 90 мкл раствора субстрата. Проводилась инкубация 10-20 минут при $37^{\circ}C$. Затем добавлялось по 50 мкл стоп-раствора в каждую лунку. Затем проводилось измерение при 450 нм.

Норма концентрация эндотелина-1 в плазме крови составляет 0-1,0 пг/мл; норма содержания ФВ - ≈ 10 мкг/мл, в настоящем исследовании результаты обозначались в % от нормы.

Результаты. Было выявлено, что у пациентов групп с системными васкулитами и перенесенным COVID-19 имеется статистически значимое повышение концентрации эндотелина-1 и ФВ ($p < 0,01$) что является доказательством повреждения эндотелиального слоя кровеносных сосудов.

Таблица 1.

Первичное изучение маркеров эндотелиопатии

Показатели	Контроль	COVID-19	Системные васкулиты	P
Эндотелин-1, пг/мл	0,32±0,002 (0,24-0,43)	0,48±0,003 (0,19-0,94)	1,01±0,003 (0,40-1,73)	<0,001
Фактор Виллебранда,%	86,17±6,33 (84,47-96,21)	97,31±7,12 (93,45-101,0)	101,35±5,47 (87,63-144,64)	<0,001

У пациентов с перенесенным COVID-19 и системными васкулитами наблюдается повышенное содержание маркеров повреждения эндотелия. В группе COVID-19 содержание эндотелина-1 превышено на 50%, а ФВ – на 11,14%, а у пациентов с системными васкулитами – на 215,5% и 15,18%, соответственно, по сравнению с контрольной группой. Повреждение эндотелия у этих пациентов связано с образованием иммунного комплекса антитело-антиген к АПФ-2.

Таблица 2.

Изучение маркеров эндотелиопатии через 6 месяцев

Показатели	Контроль	COVID-19	Системные васкулиты	P
Эндотелин-1, пг/мл	0,32±0,002 (0,24-0,43)	0,37±0,002 (0,21-0,78)	0,87±0,004 (0,38-1,24)	<0,01
Фактор Виллебранда, %	86,17±6,33 (84,47-96,21)	89,27±6,55 (82,56-97,87)	95,21±4,78 (88,11-137,59)	<0,001

Через 6 месяцев произошло снижение показателей: в группе COVID-19 эндотелин-1 снизился на 29,7%, а ФВ – на 8,04%, по сравнению с первоначальным показателем, а в группе с системными васкулитами – на 16,1% и 6,14%, соответственно (p < 0,01). Это свидетельствует, что снижается интенсивность воспалительного процесса и эндотелий начал восстанавливаться.

Таблица 3.

Изучение маркеров эндотелиопатии через 9 месяцев

Показатели	Контроль	COVID-19	Системные васкулиты	P
Эндотелин-1, пг/мл	0,32±0,002 (0,24-0,43)	0,31±0,004 (0,19-0,41)	0,43±0,003 (0,24-0,61)	<0,001
Фактор Виллебранда, %	86,17±6,33 (84,47-96,21)	86,23±5,57 (83,42-96,12)	91,19±6,67 (86,21-98,17)	<0,001

На 9 месяц показатели еще снизились: в COVID-19 группе эндотелин-1 снизился на до 0,31±0,004, а ФВ – до 86,23±5,57, что практически не отличается от показателей контрольной группы (p < 0,01). Таким образом, можно утверждать, что в группе COVID-19 функция эндотелия восстановилась, а пациентам в группе с системными васкулитами, по-видимому, требуется еще некоторое время на восстановление, поскольку, по-прежнему, наблюдается превышение нормы эндотелина-1 на 34,4%, а ФВ – на 5,0%.

Особое значение в индукции сосудистого нарушения уделяется эндотелину-1 (ЭТ-1) – самому мощному эндогенному вазоконстриктору, который имеет важное значение в регулировании системного и локального сосудистого тонуса, гемомикроциркуляторного русла [14,18]. Уровень ЭТ-1 в сыворотке крови больных ГП был выше, чем у пациентов с интактным пародонтом [22]. Максимальная концентрация ЭТ-1 обнаружена у больных ГП III степени группы I и составила 1,24±0,005 пг/мл, что в 3,87 раза превышало показатель в группе контроля. У пациентов группы II максимальная концентрация ЭТ-1 обнаружена также у больных ГП III степени и составила 0,78±0,002 пг/мл, что в 2,43 раза превышало показатель в группе контроля.

При ГП I степени уровень ЭТ-1 у пациентов системными васкулитами составил 0,41±0,002 пг/мл, что в 1,28 раза превышало его уровень в группе контроля. При ГП II уровень ЭТ-1 превышал показатель группы сравнения в 2,75 раза.

Таким образом, выявлялась прямая корреляционная связь между уровнем ЭТ-1 и степенью тяжести ГП (таблица 5).

Таблица 4.

Зависимость содержания ЭТ-1 от степени ГП.

Группы наблюдения	Степень ГП	ЭТ-1, пг/мл	Контроль
Группа I	ГП I степени	0,41±0,002 p>0,05	0,32±0,002 (0,24-0,43) p>0,05
	ГП II степени	0,88±0,002 p>0,05	
	ГП III степени	1,24±0,005 p>0,05	
Группа II	ГП I степени	0,22±0,003	
	ГП II степени	0,27±0,002	
	ГП III степени	0,78±0,002	

Примечание: p – достоверность разницы между показателями групп

Таблица 5.

Корреляционный анализ между маркерами эндотелиопатии и тяжестью патологии пародонта

Показатель	Заболевания пародонта			
	Гингивит	ГП I	ГП II	ГП III
ФВ	r=0,47; p=0,01	r=0,54; p=0,009	r=0,63; p=0,003	r=0,64; p=0,002
ЭТ-1	r=0,29; p=0,002	r=0,33; p=0,02	r=0,27; p=0,06	r=0,39; p=0,002

Проведенный корреляционный анализ маркеров эндотелиопатии выявил прямую связь с тяжестью патологии пародонта.

Данные, приведенные в литературе, свидетельствуют, что уровень фактора Виллебранда в крови является патофизиологически, экспериментально и клинически верифицированным маркером эндотелиальной дисфункции, что позволяет оценивать наличие и степень выраженности нарушений функционального состояния эндотелия при различных заболеваниях сосудистой системы [3,4,5].

Целесообразность и доступность определения ФВ в лабораторных условиях позволяет не только расширить знания относительно эндотелиальной дисфункции, но своевременно назначать, контролировать и корректировать проведенную терапию, направленную на восстановление поврежденной функциональной активности эндотелиальных клеток.

Обсуждение результатов. Воспалительные заболевания пародонта сопровождаются эндотелиальной дисфункцией, что у пациентов групп с системными васкулитами и перенесенным COVID-19 проявлялось повышенными уровнями концентрации ФВ и эндотелина-1 по сравнению с показателями здоровых людей (p < 0,01). Связано это с тем, COVID-19, как и другие заболевания, сопровождающиеся системной гипоксией, связаны с высвобождением цитокинов. Известно, что TNF-α и другие воспалительные факторы повреждают гликокаликс и нарушают эндотелиальные функции [10,11,15]. Этот иммунный ответ способствует дисфункции капилляров и снижению tO2 в пораженной ткани, где

клеточные сенсоры кислорода, в свою очередь, активируют фактор транскрипции, индуцируемый гипоксией, и транскрипцию генов, которые помогают ткани адаптироваться к гипоксии [8]. Поверхность просвета капиллярного эндотелия покрыта гликокаликсом толщиной 0,3–0,6 мкм [12], матрицей, которая действует как барьер для жидкости [14] и влияет на прохождение эритроцитов [13]. При критических состояниях, частично из-за повышенных уровней TNF- α , гликокаликс сбрасывается [12], обнажая молекулы клеточной адгезии, которые взаимодействуют с иммунными клетками, облегчая их экстравазацию. Потеря гликокаликса сильно влияет на микрососудистое сопротивление и капиллярную гемодинамику [7,9].

При повреждении эндотелиального слоя кровеносных сосудов ФВ взаимодействует с коллагеном и микрофибриллами субэндотелиального слоя и становится возможной адгезия тромбоцитов к коллагену посредством гликопротеина Ia — IIa.

Эндотелин-1 чаще всего образуется в эндотелиоцитах и его выброс стимулируется при изменении условий кровотока, в т.ч. при ишемии и гипоксии. Наше исследование выявило достоверное повышение уровня эндотелина-1 у пациентов с патологиями пародонта и его повышенное выделение вкупе с повышенной экскрецией ФВ может рассматриваться как медиатор патологического состояния пародонта, поскольку его уровень прямо коррелирует с тяжестью патологии пародонта и обратно с нарушениями микроциркуляции [1,2,6].

Патологией эндотелия обусловлены и микроциркуляторные нарушения в тканях пародонта, выявленные в этом исследовании.

ФВ синтезируется эндотелиальными клетками и высвобождается из запасующих телец Вайбеля-Паладе под действием различных стимулов [4]. Высокие концентрации в плазме были зарегистрированы при различных заболеваниях, поражающих кровеносные сосуды. В нашем исследовании мы обнаружили, что значения ФВ повышены в плазме пациентов с васкулитом, и значения были выше нормы во всем периоде наблюдения. Поскольку у пациентов васкулиты были представлены в сосудах всех калибров, мы считаем, что высокие концентрации ФВ в плазме отражают повреждение сосудов любого размера. Оценка ФВ и ЭТ-1 при васкулитных синдромах могут рассматриваться как надежные тесты в мониторинге активности заболевания.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Buzruksoda J.D., Kubaev A.S., Abdullaev A.S. Elimination Of Perforation Of The Bottom Of The Maxilla Jaw Sinus With Application Of Osteoplastic Material //CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2021. – Т. 2. – №. 1. – С. 162-166.
2. Khazratov A.I. Kamariddinzoda Features Of Predictions Before Dental Intervention Taking into Account the Psych emotional State of The Patient, Texas Journal of Medical Science, Vol. 3, 2021, 1-4
3. Khazratov A.I., Rizaev J.A.; Comparative assessment of the clinical picture of the oral mucosa in patients with colon cancer, "Proceedings of the 7th International Scientific and Practical Conference, Tokyo, Japan", 41, 754-756, 2021.
4. Marupova, Madina Hikmatuloevna; Kubaev, Aziz Saidolimovich; Khazratov, Alisher Isomidinovich; The essential role of diagnostic and treatment methods for patients with temporomandibular joint pain dysfunction syndrome, World Bulletin of Public Health, 10,, 141-142, 2022,
5. Marupova, MH; Kubaev, AS; Khazratov, AI; Diagnosis and treatment of pain syndrome temporomandibular joint dysfunction syndrome, вестник магистратуры, 10, 2022
6. Rizaev J.A., Akhrorova M.Sh., Kubaev A.S., Khazratov A.I. Clinical and immunological aspects of the relationship of the oral cavity and covid-19, TJE - Thematic journal of Education, 7, 3-15, 2022

7. Rizaev J.A., Akhtamov Sh.D., Khazratov A.I., Kamariddinzoda M.K.; Psycho-emotional disorders of children before dental intervention, Actual problems of dentistry and maxillofacial surgery, 146-148, 2021.
8. Rizaev J.A., Khazratov A.I., Akhmedov A.A., Isaev U.I.; Morphological picture of the resistance of experimental rats against the background of carcinogenesis, Actual problems of dentistry and maxillofacial surgery, 677-678, 2021.
9. Rizaev Jasur Alimjanovich, Ahrorova Malika Shavkatovna, Kubaev Aziz Saydalimovich, Hazratov Alisher Isamiddinovich, Morphological Changes in the Oral Mucous Membrane in Patients with COVID-19, American Journal of Medicine and Medical Sciences, Vol. 12 No. 5, 2022, pp. 466-470. doi: 10.5923/j.ajmms.20221205.04.
10. Rizaev Jasur Alimjanovoch, Khusanbaeva Feruza Akmalovna, Khazratov Alisher Isamiddinovich, Relationship between Chronic Kidney Disease and Oral Health, American Journal of Medicine and Medical Sciences, Vol. 12 No. 5, 2022, pp. 455-462. doi: 10.5923/j.ajmms.20221205.02.
11. Yakubova Sarvinoz Rakhmonkul Kizi, Khazratov Alisher Isamiddinovich, Changes in the Physical and Chemical Properties of the Oral Fluid in the Process of Adaptation to Dental Prosthetics, American Journal of Medicine and Medical Sciences, Vol. 12 No. 5, 2022, pp. 463-465. doi: 10.5923/j.ajmms.20221205.03.
12. Бузрукзода, Ж., Ахтамов, Ш. и Щербакова, Ф. 2022. Анализ гендерных различий строения челюстей жителей города самарканда по данным конусно-лучевой компьютерной томографии. Медицина и инновации. 1, 4 (январь 2022), 238–241.
13. Марупова, Мадина Хикматуловна; Кубаев, Азиз Саидолимович; Хазратов, Алишер Исомидинович; Анализ окклюзионно-артикуляционного взаимоотношения у пациентов с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава., Conferencea, 195-196, 2022
14. Марупова, Мадина Хикматуловна; Кубаев, Азиз Саидолимович; Хазратов, Алишер Исомидинович; Усовершенствовать методы диагностики и лечения пациентов с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences, 2, 5, 164-167, 2022,
15. Ризаев, Ж., Кубаев, А. и Бузрукзода, Ж. 2022. Современный подход к комплексной реабилитации пациентов с приобретенными дефектами верхней челюсти (обзор литературы). Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2, 3 (февраль 2022), 77–83. DOI: <https://doi.org/10.26739.2181-0966-2021-3-15>.



УДК: 616.311: 616-079.1: 616-08-039.73

NAZAROVA Nodira Sharipovna
tibbiyot fanlari doktori, dotsent
MIRZAKULOVA Lola Toxirovna
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

**PARODONT TO'QIMALARIDAGI METABOLIK JARAYONLARNI
NORMALLASHTIRISHDA MUKOPOLISAXARIDLAR TA'SIRI SAMARADORLIGINI
BAHOLASH**

For citation: Nazarova Nodira Sharipovna, Mirzakulova Lola Tokhirovna. Evaluation of the efficiency of mucopolysaccharides in normalizing metabolic processes in periodon tissues. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.277-286

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7027664>

ANNOTATSIYA

Maqsad: Gingivit va parodontitlarni davolashda “Glikogent” gelining samaradorligini aniqlash.

Material va usullar. Tadqiqot ob’ekti sifatida viliyat stomatologiya poliklinikasiga parodont kasalliklari bo’yicha murojaat qilgan 45 ta bemor. Nazorat guruhi sifatida 30 ta parodont patologiyasi bo’lmagan shaxslar.

Natijalar. Zamonaviy parodontologiyaning uzluksiz rivojlanishi, uning yangi ilmiy materiallar bilan boyitilishi, patogenezning etakchi bo’g’inlari va parodont kasalliklarining eng keng tarqalgan klinik ko’rinishlarining xususiyatlarini aniqlashtirish, etiologik va patogenetik jihatdan eng tog’ri parodontologik yordam ko’rsatish imkonini beradi. So’nggi yillarda kompleks davolashning an’anaviy sxemalari yangi konstruktiv g’oyalarni talab qiladi.

Gingivit va parodontitni mahalliy davolash uchun gel "Glikodent" va boshqa preparatlar mahalliy medikamentoz terapiya- gingivit va parodontitni kompleks davolashning muhim tarkibiy qismidir.

Xulosa. Yuqorida aytilganlar shuni xulosa qilish imkonini beradiki, parodontologiya fani ko’p yillar davomida yuqori ixtisoslashgan analitik rivojlanishning uzoq va samarali yo’lini bosib o’tdi, hamda gingivit va parodontitni samarali davolash usullari va vositalarini, nazariy tushunchalarini, texnologiyalarini ishlab chiqdi. Rivojlanishning yangi bosqichini amalga oshirib, parodontologiya integrativ tibbiyotning yaxlit nazariy va amaliy yondashuviga qaytmoqda.

Kalit so’zlar: gingivit, tarqalgan parodontit, suyak to’qimasi rezorbtsiyasi, milk epiteliysi, glikozaminoglikanlar.

НАЗАРОВА Нодира Шариповна
доктор медицинских наук, доцент

МИРЗАКУЛОВА Лола Тохировна
Самаркандский Государственный медицинский университет

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МУКОПОЛИСАХАРИДОВ В НОРМАЛИЗАЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ТКАНЯХ ПЕРИОДОНА

АННОТАЦИЯ

Цель: определить эффективность геля Гликогент при лечении гингивита и пародонтита.

Материалы и методы. В исследование были включены 45 пациентов с заболеваниями пародонта областной стоматологической поликлиники. В качестве контрольной группы 30 человек без патологии пародонта.

Полученные результаты. Непрерывное развитие современной пародонтологии, ее обогащение новыми научными материалами позволяет выявить ведущие звенья патогенеза и особенности наиболее частых клинических проявлений заболеваний пародонта, оказать наиболее этиологически и патогенетически точную пародонтологическую помощь. В последние годы традиционные схемы комплексного лечения требуют новых конструктивных идей.

Гликогент гель и другие препараты для местного лечения гингивита и пародонтита являются важной частью комплексного лечения местной медикаментозной терапии - гингивита и пародонтита.

Выводы. Все вышеизложенное позволяет сделать вывод, что наука пародонтология за многие годы прошла долгий и эффективный путь узкоспециализированного аналитического развития, а также разработала методы и средства, теоретические концепции, технологии эффективного лечения гингивитов и пародонтитов. Выйдя на новый этап развития, пародонтология возвращается к комплексному теоретико-практическому подходу к интегративной медицине.

Ключевые слова: гингивит, пародонтит, резорбция кости, эпителий десны, гликозаминогликаны

NAZAROVA Nodira Sharipovna
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor
MIRZAKULOVA Lola Tokhirovna
Samarkand State Medical University

EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF MUCOPOLYSACCHARIDES IN NORMALIZING METABOLIC PROCESSES IN PERIODON TISSUES

ANNOTATION

Purpose: to determine the effectiveness of Glycogent gel in the treatment of gingivitis and periodontitis.

Materials and methods. The study included 45 patients with periodontal diseases of the regional dental clinic. As a control group, 30 people without periodontal pathology.

Results. The continuous development of modern periodontology, its enrichment with new scientific materials makes it possible to identify the leading links in the pathogenesis and features of the most frequent clinical manifestations of periodontal diseases, to provide the most etiologically and pathogenetically accurate periodontal care. In recent years, traditional complex treatment regimens require new constructive ideas.

Glycogent gel and other preparations for the local treatment of gingivitis and periodontitis are an important part of the complex treatment of local drug therapy - gingivitis and periodontitis.

Conclusions. All of the above allows us to conclude that the science of periodontology for many years has come a long and effective path of highly specialized analytical development, and has

also developed methods and tools, theoretical concepts, technologies for the effective treatment of gingivitis and periodontitis. Having reached a new stage of development, periodontology returns to a comprehensive theoretical and practical approach to integrative medicine.

Key words: gingivitis, periodontitis, bone resorption, gingival epithelium, glycosaminoglycans.

Kirish. Aholining 50% dan ortig'ida gingivit va parodontit, 10% dan ko'prog'ida III-og'irlik darajali parodontit belgilari uchraydi.

Statistik ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki kasallanishning eng yuqori ko'rsatkichi aholining 35-44 va 15-19 yoshli qatlamiga to'g'ri keladi. Parodont to'qimasining yallig'lanish va yallig'lanish-distروفik kasalliklarining patogenezi tizimli va murakkab jarayondir, chunki Parodont to'qimasidagi patologik o'zgarishlarning rivojlanishi butun organizm, ya'ni hujayralar, biologik suyuqliklar (qon, tupuk), parodontning to'qimalar (hujayra organellalari, hujayradan tashqari komponent) darajasida ko'p va xilma-xil jarayonlarni keltirib chiqaradi [1,7].

Parodontda sodir bo'ladigan patokimyoviy, morfologik, immun va biologik o'zgarishlar metabolik buzilishlar bilan birga kelib, parodont to'qimalarida oqsil sintezining buzilishiga olib keladi, bu esa o'z navbatida parodont to'qimasi destruktiviyasi boshlanishi va rivojlanishiga olib keladi. Parodont to'qimalarida yallig'lanish jarayonining paydo bo'lishida infeksiyon omillar asosiy rol o'ynaydi.

Milk epiteliysi yuzasida joylashgan xilma-xil mikroflora, epiteliy ostida joylashgan to'qima elementlari bilan faol ta'sir o'tkazishga qodir. Bemorlar og'iz bo'shlig'idagi patogen mikrofloraning doimiy agressiv ta'sirini xisobga olganda, parodont to'qimasining negizi xisoblangan tish va uning barcha komponentlarini alohida ko'rib chiqish mumkin emas [5]. Parodont kasalliklarning paydo bo'lish mexanizmlarining yuqumli nazariyasi nuqtai nazaridan, endo-periodontal sindrom tushunchasi, xususan, intakt tishlar pulpasiga infeksiyani periodontal to'qimalardan yuqish variantlari mavjud bolib, uzoq vaqtdan beri parodontologiyaning dolzarb munozarali muammolari ro'yxatida turadi.

Ma'lumki, parodont to'qimalarining yallig'lanish va yallig'lanish-distروفik kasalliklari rivojlanishining asosiy momentlaridan biri bakterial gialuronidazalar ta'sirida asta-sekin parchalanib ketadigan periodontning tarkibiy va funktsional komponentlari - proteoglikanlarning buzilishi hisoblanadi. Bu periodontal biriktiruvchi to'qimalarning to'siq funktsiyasining buzilishiga va glikozaminoglikanlar tomonidan sulfatlanagan proteoglikanlarning funktsional molekulari sonining kamayishiga olib keladi.

Aynan shu o'zgarishlar milk stromasi ichki tuzilmalariga va alveolyar suyak tuzilmalariga bakteriyalarning kirib borishi yo'lidagi himoya to'sig'ining funktsional holatiga salbiy ta'sir qiladi va shunga mos ravishda to'qimalarning reparatsiyasini sekinlashtiradi. Shu bilan birga, bir nechta malumotlar gingivit va parodontitni maxalliy davolash uchun sulfatlanagan glikozaminoglikanlarni o'z ichiga olgan dori vositalardan muvaffaqiyatli eksperimental foydalanilganligini ko'rsatadi. 2007 yilda "Dubna-Biopharm" MChJ (Rossiya) yalpiz moyi va xlorheksidin biglyukonat qo'shilgan glikozaminoglikan (xodroitin sulfat) asosidagi Glycodent parodontal gelni taqdim etdi. Mahalliy davolash bilan bir qatorda parodont kasalliklarini va skelet suyaklarining osteoporoz holatini davolashda qo'llaniladigan anti-osteoporoz va boshqa umumiy vositalarning samaradorligini aniqlash maqsadida sinovlar keng o'tkazilmoqda [3,4].

Skelet tizimining ayrim kasalliklari (osteopeniya, osteoporoz, osteomalaziya), shuningdek reparativ osteogenez jarayonining buzilishining patogeneza organizmdagi kaltsiy gomeostazining buzilishi yotadi. Adabiyotda kaltsiyni o'z ichiga olgan dorilar, shu jumladan "Kalcemin" preparati ta'sirida suyak nuqsonlarini davolash bo'yicha malumotlar mavjud.

Umumiy parodontitni kompleks davolash quyidagi bosqichlarni o'z ichiga oladi:

I - etiologik omillar va parodontga ta'sir etuvchi omillarni bartaraf etish, professional gigiena, simptomatik gingivitni mahalliy dori-darmonlar bilan davolash, travmatik okklyuziyani tuzatish, qimirlayotgan tishlarni shinalash;

II - keyingi rehabilitatsiya choralari bilan jarrohlik davolash;

III - tish qatorlarini protezlash va tishlarni doimiy shinalash orqali davolash;

IV - parvarishlash terapiyasi, shu jumladan parodontl to'qimalarining holati bo'yicha dispanser kuzatuv.

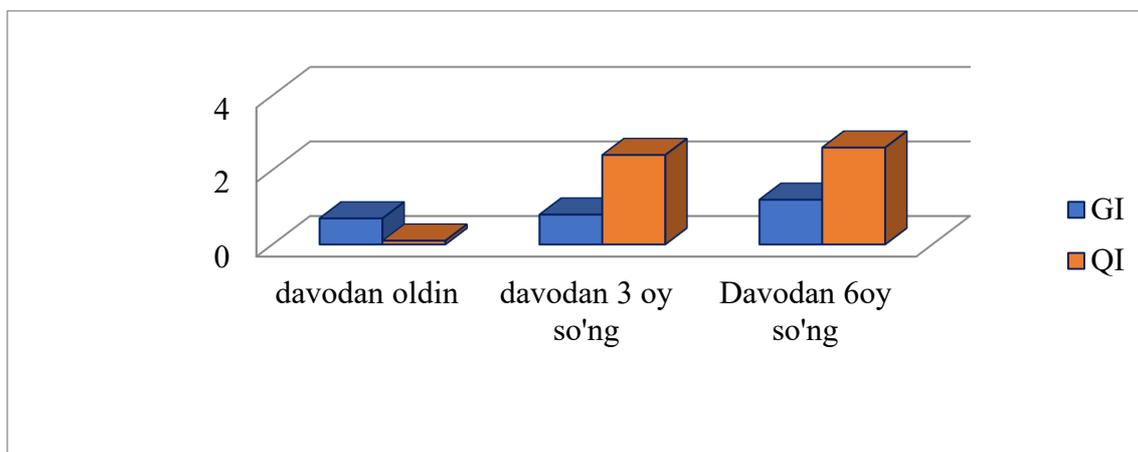
Natijalar. Uning asosiy vazifalari mikrobl infektsiyani kamaytirish, yallig'lanish jarayonini bartaraf etish, shish va og'riqni kamaytirish, normal gomeostazni tiklash, reparativ jarayonlarni rag'batlantirish va parodont to'qimalarning normal funktsiyalarini tiklashdan iboratdir.

Parodont to'qimalarida o'ziga xos bo'lmagan yallig'lanish o'chog'iga mahalliy ta'sir ko'rsatadigan turli xil dori vositalari orasida eritma shaklida antibakterial vositalar keng qo'llaniladi.

Parodontologiyada qo'llaniladigan barcha antiseptik preparatlar uchun alohida talablar ishlab chiqilgan.

Birinchiidan, bu organizmga salbiy ta'sir ko'rsatmagan holda, keng doirada antibakterial ta'siri; dori vositalarini qo'llash natijasida shtammlarning rezistentligining pasayishi yoki rezistentligining yo'qolishi, shuningdek, bakterial bioplyonkalarni yo'q qilish qobiliyati.

Shuningdek, ularni past darajadagi toksiklik, yuqori darajadagi adsorbtsiya va og'iz bo'shlig'i biotsenzozini to'liq tiklash imkoniyatiga ega bo'lgan dorilarning uzoq muddatli ta'sirini hisobga oladi [8].



Rasm 1. Glikodent gelining davodan oldin va so'nggi qo'llanilish dinamikasi

Har xil turdagi dori-darmonlarni-pastalar, gellar, malhamlar va plyonkalarni qo'llash natijasida yallig'lanish va yallig'lanish-distrofik parodont kasalliklarini konservativ davolash natijalari juda muvaffaqiyatli bo'lib, ularning uzaytirilishiga faol moddalarni turli polimer tashuvchilarda immobilizatsiya qilish orqali erishiladi. Ushbu maxalliy tasir etuvchi vositalar faol moddaning dori shaklidan bir xilda chiqarilishini ta'minlaydi, bu uning maxalliy qollaniladigan soxada yuqori terapevtik konsentratsiyaga erishgan xolda tizimli qon aylanish sistemasida konsentratsiyasini keskin oshirmasdan qollash imkonini beradi.

Parodontologiyada qo'llaniladigan dori vositalarining gel shakllari - bu maxalliy qo'llash uchun yumshoq kompozitsiyalar bo'lib, ular suyuq dispersion muhitga ega bo'lgan bir, ikki va ko'p fazali dispers tizimlar xisoblanadi. Ularning reologik xususiyatlari past konsentratsiyada gel hosil qiluvchi moddalar saqlashi bilan bog'liq.

Gel shakllari orasida "Metrogil Denta" preparati (Unique Pharmaceutical Laboratories) va boshqa ishlab chiqarish kompaniyalarining ko'plab analoglari keng qo'llaniladi Ushbu preparatlar xlorheksidin va metronidazol asosida, ba'zan turli konsentratsiyalarda boshqa o'simlik va sintetik faol moddalar qo'shilishi bilan ishlab chiqariladi.

Glikozaminoglikan asosidagi farmatsevtika preparatlari so'nggi yillarda gingivit va parodontitni maxalliy davolashda muvaffaqiyatli qo'llanilmoqda.

Turli mualliflarning fikriga ko'ra, tayyor dozalangan shakllari (pastalar, gellar, malhamlar) yallig'lanishga qarshi, shishga qarshi, parodontal himoya va yarani tez bitishiga yordam beruvchi ta'sirga ega.

Jadval 1

Sekstantlar	Davo muddatlari	
	Davodan oldin	6 oydan so'ng
12/22	2,631±0,434	2,311±0,405
24/27	2,312±0,701	2,647±0,701
34/37	2,371±0,253	2,436±0,521
32/42	2,311±0,678	2,203±0,581
44/47	2,911±0,765	2,298±0,356
14/17	2,472±0,421	2,713±0,745

Glikogent gelining sekstantlar kesimidagi davo samaradorligi

Bir qator ishlar gialuron kislotasiga asoslangan preparatlardan foydalanish bilan bog'liq. Tadqiqotchilarning gialuron kislotasining xususiyatlariga qiziqishi inson tanasining deyarli barcha hujayralari uni ishlab chiqarishi bilan izohlanadi.

U hujayra membranasida hosil bo'ladi va to'g'ridan-to'g'ri hujayradan tashqari matritsaga suriladi. Gialuron kislotasi bilan boyitilgan matritsa hujayralar migratsiyasini rag'batlantiradi, neoangiogenezni kuchaytiradi va keratinotsitlarning funktsiyalariga ta'sir qiladi. Yuqori yopishqoqligi tufayli gialuron kislotasi himoya funktsiyalarini bajaradi va yarani davolashda hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'lgan bakteriyalar va viruslarning kirib borishini sekinlashtiradi.

Chepel va hammualliflarning ishlarida sorbent kremniy, antiseptik miramistin va gialuron kislotasidan tashkil topgan dorivor birikmalarining klinik samaradorligini ijobiy bahosi keltirilgan.

1990-yillarning o'rtalarida Gedeon Rixter firmasi gialuron kislotasi va sinkning birikmasi bo'lgan "Kuriozin" preparatini ishlab chiqdi, u dastlab turli xil etiologiyaga ega bolgan trofik oyoq yaralarini davolash uchun mo'ljallangan edi.

Xorijiy parodontologiya amaliyotida preparat sof shaklda ham, boshqa dorilar bilan birgalikda ham to'g'ri qo'llanilgan [11].

Stomatologiya uchun moslashtirilgan gialuron kislotasiga asoslangan mahsulot shakli "Gialudent" gel (Omega Dent, RF) hisoblanadi.

So'nggi yillarda tarkibida 0,2% gialuron kislotasi bo'lgan italyan preparati "Gengigel" (Ricerfarma, Italiya) faol o'rganilmoqda.

"Gengigel" preparati mikrotomirlarning o'tkazuvchanlik darajasini pasaytiradi, to'qimalarni kislrorod bilan ta'minlashni yaxshilaydi, energiya almashinuvini normallashtiradi, to'qimalarning gipoksiya darajasini pasaytiradi, milk epiteliyining tuzilishini yaxshilash bilan himoya funktsiyasini taminlaydi.

Adabiyotda xondroitin sulfatga asoslangan mahalliy preparatlardan foydalanish bo'yicha oz miqdordagi ilmiy ishlar mavjud. Xususan, tarkibida xondroitin sulfat, glitserin, xlorheksidin biglyukonat, yalpiz moyi va gidroksietilselyuloza bo'lgan yuqorida tilga olingan "Glikodent" gelidan foydalanish ijobiy natijalarga erishilgani haqida dalillar mavjud.

Dulaeva va hammualliflar tomonidan jag'ning sinishida ligatur shinalardan parodontal to'qimalarning shikastlanishlarini davolashda Glycodent parodontal gelni klinik baholash tajribasi ko'rsatildi. Ijobiy dinamikani kuzatgan tadqiqotchilar, bimaxsillar shinalar olib tashlanganidan keyin bemorlarning reabilitatsiyasini tezlashganini ta'kidladilar.

Gingivit va parodontitni konservativ davolash faqat mahalliy vositalardan foydalanish bilan cheklanmaydi.

Ko'pgina fizioterapevtik usullar orasida lazer nurlarining parodont to'qimalariga ta'sirini o'rganish zamonaviy parodontologiya fanining dolzarb vazifasi bo'lib qolmoqda.

Lazerlar turli optik diapazonlarda elektromagnit nurlanish hosil bo'lishini ta'minlaydi. Ular monoxromatiklik, kogerentlik, qutblanish va intensivlikning yuqori darajasiga ega.

Shu bilan birga, impulslarning turli xil davomiyligi lazer nurlanishini hujayralarda yoki ko'zlangan hujayralarning alohida joylarida mahalliy potentsial xavfli vaziyatlarni yaratishga moyil bo'lmagan omillar qatoriga olib keladi [11].

Past zichlikdagi lazer nurlanishining biologik ta'sirining dastlabki boshlang'ich omili fotobiologik reaksiyaga emas, balki termodinamik effektga olib keladigan mahalliy isitish omilidir.

Mahalliy isitish hujayra ichidagi depodan kaltsiy ionlarining chiqishiga olib keladi, shundan so'ng Ca^{2+} misha hujayralar sitozolida to'qinlanib, kaltsiyga bog'liq jarayonlarni boshlaydi. Keyinchalik to'qimalarda kam o'rganilgan yuzaga adaptiv va kompensatsion reaksiyalarning majmuasi ikkilamchi effektlari rivojlanadi.

Lazer nurlanishiga asosiy hujayra reaksiyalari:

Hujayra metabolizmini faollashtirish va ularning funktsional faolligini oshirish.

Qon mikrosirkulyatsiyasini kuchaytirish va to'qimalarning oziqlanishini yaxshilash.

Ko'pgina tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, lazer nurlanishi nafaqat parodont to'qimalarining, balki butun tananing bioenergetik holatini tiklash va normallashtirishga qaratilgan hujayra reaksiyalarining sensibilizatsiyasi va stimulyator rol o'ynaydi.

Lazer nurlanishi fermentativ faollikni, katalaza faolligini va membrana o'tkazuvchanligini oshiradi, bu esa to'qimalarda transport jarayonlarini sezilarli darajada tezlashishiga yordam beradi.

Kislorod almashinuvining kuchayishi gipoksiyaning pasayishiga olib keladi, bu albatta yallig'lanish jarayonlarini keltirib chiqaradi. Patologik sharoitda past intensiv lazer nurlanishi neytrofillar sonini oshirish hisobiga, yallig'lanish sohasidagi hujayra tarkibini o'zgartirib, reparativ jarayonlarni kuchaytiradi.

Bundan tashqari, tabiiy adaptiv mexanizmlarning gormonal, vositachi aloqalari faollashadi [6].

Lazer nurlanishi ta'siridan so'ng organizm immun tizimi himoyasi kuchayadi, bu gemagglutinini, gemolizirlar, lizotsim titrining oshishi, interferonning faollashishi, immunoglobulinlar sintezining kuchayishi, limfotsitlar plazma membranalarining tuzilishi va funktsiyaning o'zgarishi bilan tasdiqlanadi.

Past zichlikdagi lazer nurlanishi qondagi lipid peroksidlanish mahsulotlarining konsentratsiyasini kamaytiradi. Shu bilan birga, antioksidant tizimni faollashtirib, nurlanish, qon zardobidagi katalaza darajasini oshiradi va mononuklear fagotsitlarning (makrofaglar) hujayra elementlarini faollashtiradi.

Natijada eritrotsitlar hujayra membranalarining morfofunktsional holati va limfotsitlar membranalarining lipid spektri tiklanishi tezlashadi. Lazer nurlanishi periosteal to'qimalarga ta'sir qilganda, suyak to'qimalarining lakunalarida aylanib yuradigan qonga sezilarli ta'sir ko'rsatadi.

Bu qon aylanishining umumiylik tufayli mahalliy va intensiv ta'sirni ta'minlaydi. Zamonaviy dalillarga asoslangan tibbiyot tendentsiyalaridan kelib chiqqan holda, bugungi kunda ko'plab savollar lazer nurlanishining mikroblarga qarshi ta'siri bilan bog'liq.

Terapevtik lazerlarning og'iz bo'shlig'i mikroflorasiga ta'siri haqida aniq bir fikr yo'q. Shuning uchun lazer nurlanishining bu yo'nalishda bakteritsid ta'siri faqat eksperimental va nazariy ahamiyatga ega.

So'nggi yillarda tibbiyot va stomatologiya amaliyotida yangi fizioterapevtik usul - fotoforez qo'llanilmoqda, bu teri yoki shilliq qavatlariga qo'llaniladigan lazer nurlanishi va dori vositalarining kombinatsiyasini o'z ichiga olgan usuldir. Yuz bosh suyaklarining shikastlanishlarida osteoregeneratsiyani oshirish maqsadida Gerasimenko va hammualliflar pastki jag 'suyagi sinish chiziqlari bo'ylab 5%

«Xondroksid» malhamini yupqa surtib fotoforez (infraqizil lazer nurlanishi) va ultrafonoforezdan foydalanganlar [4].

Biz, fotoforez yallig'lanish komponentining regressiyasi natijasida mikrotsirkulyatsiyani kuchaytiradi, og'riqni kamaytirishga yordam beradi va yoriqlar proektsiyasida trofik va osteoreparativ jarayonlarni faollashtiradi degan xulosaga keldi.

Yarimo'tkazgichli membranalar yordamida "Xondroksid" malhamining kirib borishini o'rganar ekanlar, mualliflar odatdagi applikatsiya usuliga nisbatan xondroitin sulfatning kirib borishi

5-15 mVt boshlang'ich lazer nurlanish kuchi bilan ta'sir etganda 2 daqiqadan so'ng 6-8% ga, 10 daqiqadan so'ng esa 12-15% yuqori ekanligini aniqladilar. 25-30 mVt boshlang'ich quvvatda bu farq 2 daqiqadan so'ng 16-17% ni tashkil etdi, 10 daqiqadan keyin esa 19-20% ga yetdi.

Ishning klinik bosqichida mualliflar qizil va infraqizil diapazondagi lazer nurlarining boshlang'ich quvvati 1 dan 50 mVt gacha bo'lganda biologik to'qimalar (quloq, yonoq) orqali o'tish paytida nurlanishning maksimal o'sishini 10-15 mVt quvvatga to'g'ri kelishini aniqlaganlar. Bu xususiyatlar tadqiqotchilarga, malham biologik ob'ekt bilan o'zaro ta'sir qilishini va tegishli sharoitlarda to'qimalarga kirib borishi oddiy diffuziyadan sezilarli darajada yuqori ekanligini taxmin qilishga imkon berdi. Gerasimenko va boshqalar tomonidan "Xondroksid" malhami faqat teri yuzasiga tashqi foydalanish uchun mo'ljallangan.

Og'iz bo'shlig'i yallig'lanish jarayonlarida shilliq qavatga malhamni qo'llash mumkin emas.

Adabiyot ma'lumotlariga ko'ra, gel shaklidagi vositalarga nisbatan, malhamlar bilan fotoforez qilinganda to'qimalar o'tkazuvchanligi ancha kamroq ekanligini ko'rsatadi.

Matematik modellashtirish orqali Prikuls va boshqalar gel tarkibli vositalar fotoforezining 3 daqiqasida fotoinduksiyalangan diffuziya tezligi lazer nurlanishsiz dori vositalarini applikasiya usulida qo'llash holatlariga qaraganda 50% yuqori ekanligini aniqladilar.

Bunday dalillar milk yuzasiga qo'llaniladigan preparat molekulari shilliq qavat to'qimalari va tashqi bo'shliq chegarasidagi potentsial to'siqni yngib o'tish uchun qo'shimcha energiyaga muhtojligini ko'rsatadi.

Bu dori tarkibining molekulari uchun shilliq qavat to'qima membranalarining nisbatan past o'tkazuvchanligi bilan bog'liq [3].

Past intensiv lazer nurlari hamda bir-birining samaradorligini sinergik tarzda kuchaytiradigan preparatlar birikmasi hujayra membranasi molekularini qo'zg'atib, shu bilan uning o'tkazuvchanligini oshiradi. Gingivit va parodontitni kompleks davolashda mahalliy dori vositalari bilan bir qatorda umumiy ta'sirga ega dori vositalarini ham qullash maqsadga muvoffiq bo'ladi. Mikrob omilining yuqori rolini hisobga olgan holda, kompleks davolashda antibiotikli terapiya asosiy o'rinni egallaydi.

Antibiotiklarni qo'llashning o'ziga xos xususiyati nafaqat antibakterial faollikni namoyon qilish, balki shikastlangan parodont to'qimalarda hosil bo'lgan mikroorganizmlarining kollagenaza ta'sirini zararsizlantirishidir.

O'z navbatida, umumiy surunkali parodontitda alveolyar suyak to'qimalarining mahalliy metabolik jarayonlarini buzilishlari, parodont suyak to'qimasi reparaatsiyasi va osteometabolizmini normallashtirish uchun yo'naltirilgan osteotropik terapiyani qo'llashni talab qiladi.

Jag'larning alveolyar o'simtlarini organizmning eng yosh suyak otnogenetik shakli deb hisoblash kerak, chunki skelet suyaklarining paydo bo'lishi va shakllanishi prenatal davrda, doimiy tishlashning alveolyar o'simtlari esa 6 yoshda paydo bo'ladi.

Bu haqiqat alveolyar o'simta suyak to'qimalarining sezilarli zaifligini va uning ichki va tashqi omillarga yuqori sezuvchanligini tasdiqlaydi.

Umumiy parodontitning patogenezida jag'larning alveolyar o'simtlarida suyak almashinuvining buzilishi muhim rol o'ynaydi: osteoklastik rezorbsiya tezligi oshadi, osteoblast faolligi pasayadi, rezorbsiya va suyak to'qimalarining shakllanishi o'rtasida muvozanat buzilishi paydo bo'ladi.

Binobarin, katabolik jarayonlarning kuchayishi va biosintezning pasayishi, birinchi navbatda parodont to'qimalarining organik qismlarini hamda ushbu kompleksning barcha tarkibiy qismlarini o'zgarishiga olib keladi.

Skelet suyaklaridagi osteoporotik o'zgarishlar fonida parodontning yallig'lanish-distروفik kasalliklarini ko'payib bormoqda. Bugungi kunda bunday parodontal o'zgarishli bemorlarni davolashning umumiy tamoyillari orasida uchta yo'nalish mavjud:

Etiologik yo'nalish, bu asosiy kasallikni davolashni o'z ichiga oladi.

Patogenetik yo'nalish, suyak to'qimasini shakllanish jarayonlarini normallashtirishni o'z ichiga oladi. Simptomatik yo'nalish, shu jumladan og'riqni bartaraf etish va boshqalar.

O'z navbatida, osteoporotik jarayonlarning patogenetik terapiyasi uch guruh dorilarni o'z ichiga oladi [7].

Suyak to'qimalarida rezorbsiya jarayonlarini kamaytiradigan vositalar (antiresorbentlar): bisfosfonatlar, kaltsitoninlar, estrogenlar, estrogen retseptorlar selektiv modulyatorlari.

Suyak to'qimalarining shakllanishini kuchaytiruvchi preparatlar: sintetik paratiroid gormoni, ftoridlar, anabolik steroidlar, androgenlar, somatotrop (o'sish) gormoni. Suyaklarni qayta tiklanish jarayonlariga ta'sir ko'rsatadigan preparatlar: stronsiy ranelat, D vitamini va uning faol metabolitlari, ossein-gidroksiapatit kompleksi, ipriflavon.

Bifosfonatlar (BP) osteoporozni davolashda birinchi darajali dorilar bo'lib, osteoklast faolligini to'xtatadi va antirezorbtiv omillarni kuchaytiradi. Bifosfonatlarning patologik rezorbsiyani bostirish va suyak shakllanishini rag'batlantirish qobiliyati ularning osteoporozdagi terapevtik ta'sirini aniqlaydi.

Bugungi kunga kelib, stronsiyning suyak holatiga ta'siri bo'yicha bir nechta farazlar mavjud bo'lib, ular o'rganilishi davom etmoqda.

Shunday qilib, stronsiy ranelatning antirezorbtiv ta'siri preosteoklastlarning osteoklastlarga differensiallanishini kamaytirish orqali o'zini namoyon qiladi, preosteoblastlarning replikatsiyasini rag'batlantirish va osteoblastlar sonini ko'paytirish orqali suyak shakllanishini kuchaytiradi, shuningdek osteoblastlarda osteoprotegerinning ekspressiyasini oshiradi.

Biroq, bu preparatning jag' suyaklariga ta'siri yetarlicha o'rganilmagan. Surunkali umumiy parodontitning profilaktikasi va davolashning asosiy bog'ini organizmda kaltsiy va D3 vitaminining normal darajasini saqlab qolish muhim hisoblanadi. Kaltsiy bir qator fiziologik jarayonlarni, jumladan, oqsil biosintezini tartibga solishda ishtirok etadi.

Organizmdagi kaltsiy almashinuvi buzilishi nafaqat osteoporoz jarayonlarida, balki bir qator somatik kasalliklarda ham bo'lishi mumkinligi isbotlangan. Ratsionda kaltsiy etishmovchiligi paratgormon darajasining oshishiga olib keladi, bu suyaklarning rezorbsiyasi va kaltsiyning chiqarilishi jarayonlarini kuchaytiradi.

Natijada, suyaklarda osteopenik o'zgarishlar rivojlanadi, bu kaltsiy almashinuvining buzilishiga va osteoporozning paydo bo'lishiga olib keladi.

Tarqalgan parodontitni davolashda alveolyar suyak rezorbsiyasini davolash vositalari orasida gormonal preparatlar, shu jumladan kaltsitonin preparatlari (miakaltsik, kaltsitriol, sibakaltsin) asosiy rol o'ynaydi [9].

Ushbu dorilar butun endokrin tizimini tartibga solishga kuchli ta'sir ko'rsatadi. Adabiyotlarda glikozaminoglikanlarning, shu jumladan glyukozamin gidroxlorid asosidagi dorilarning parodont to'qimalari yallig'lanish-distrofik jarayoniga ta'siri haqida ma'lumotlar mavjud. Glyukozamin o'ziga xos substrat bo'lib, superoksid radikallari va to'qimalarga zarar etkazuvchi fermentlar (kollagenazlar, fosfolipazlar) hosil bo'lishini susaytiradi, glyukokortikoidlarning xondrotsitlarga ta'sirini va glikozaminoglikan sintezining buzilishini oldini oladi.

Glyukozamin kollagen tolalari va umuman hujayralararo matritsaning qurilishida faol ishtirok etadi, xondrositlar va boshqa biriktiruvchi to'qima hujayralarining ko'payishini rag'batlantiradi, ularning biosintetik faolligini oshiradi va to'qimalarda qon tomir mikrosirkulyatsiyasini yaxshilaydi. Uning molekulasining kimyoviy tuzilishi tufayli antioksidant ta'sir ko'rsatadi, bu yuqori reaktivlik va oksidlovchilarga nisbatan qaytaruvchi xususiyatlarning ustunligi bilan ajralib turadi. Glyukozamin gidroxlorid tarkibli preparatlardan farqli o'laroq, tadqiqotchilarning e'tiborini amaliyotning turli yo'nalishlarida o'zini isbotlagan xondroitin sulfatga asoslangan farmatsevtik preparatlar jalb qiladi.

Xondroitin sulfat yuqori molekulyar mukopolisaxarid bo'lib, tog'ay va biriktiruvchi to'qimalarni tarkibini buzadigan fermentlarning faolligini pasaytiradi, shuningdek regeneratsiya jarayonlarini kuchaytiradi.

Xondroitin sulfat dastlabki bosqichlarda yallig'lanish jarayonining faolligini pasaytiradi va og'riq reaksiyasini kamaytirishga yordam beradi. G'arb adabiyotida xondroitin sulfat inson subxondral suyak osteoblast hujayralarida OPG ifodasini oshirishi, OPG / RANKL nisbatining oshishiga olib kelishi va suyak rezorbsiyasining pasayishiga olib kelishi aniqlangan.

Bu katta ahamiyatga ega, chunki u osteoporozni yallig'lanish kasalligi gipotezasini isbotlashga yordam beradi. Adabiyotlarda tish kasalliklarini, shu jumladan parodont kasalliklarini davolash uchun xondroitin sulfatga asoslangan preparatlarni qo'llash bo'yicha ma'lumotlar yetarli emas.

Anisimova parodontit fonida pastki jag sinishlarini davolashda "Calcemin" (kaltsiyga asoslangan vitamin-mineral kompleksi) va "Teraflex" (glyukozaminli XS) preparatini o'z ichiga olgan davolash sxemasini ishlab chiqqan. Suyak jaroxatlarini davolash va parodont to'qimalarini barqarorlashtirishning eng yaxshi ko'rsatkichlari ushbu dorilarni qabul qilgan bemorlar guruhida umumiy davolash sxemasi asosida davolangan bemorlar guruhiga nisbatan yaxshi natijalar olingan.

Xulosa. Parodontning yallig'lanish-distrofik kasalliklarini rivojlanishi va kechishi muammolarini organishning yangi usullarini, ularning rivojlanishining patogenetik mexanizmlarini chuqur tahlil qilish va murakkab tibbiy-ijtimoiy voqeylikga muvoffiq kompleks terapevtik yondashuvlarni izlash bugungi kunning talabidir.

Osteopenik sharoitlar fonida kasallanishning ortishi, shuningdek, umumiy parodontit, osteopeniya va osteoporoz patogenezining asosiy bo'g'inlariga ta'sirini o'z ichiga olgan kompleks davolashning optimal strategiyasini ishlab chiqishni talab qiladi. Gingivit va parodontitni davolashda qo'llaniladigan mahalliy va umumiy ta'sir etuvchi preparatlarni, shuningdek sulfatlangan va sulfatlanmagan glikozaminoglikanlarga asoslangan biokompozit osteoplastik materiallarini yanada chuqurroq o'rganishni talab qiladi.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Н.Ш. Назарова, Т.А. Бердиев. Эпоксид смолалар таъсирига учраган ишчиларда пародонтал тукумалар холатининг узгаришини бахолаш. Жамият ва инновациялар. 2020, октябрь. С 566-570.
2. Назарова Н.Ш., Рахманова Н.Р. "Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите". Достижения науки и образования - научно-методический журнал, 2020, №6(60), стр. 65-71.
3. Н.Ш. Назарова, Т.А. Бердиев. Эпоксид смолалар таъсирига учраган ишчиларда пародонтал тукумалар холатининг узгаришини бахолаш. Жамият ва инновациялар. 2020, октябрь. С 565-569.
4. Назарова Н.Ш., Норбутаев А.Б., Исмаилова С.О. "Состояние твердых тканей зубов и парадонта у работающих в табаководстве". Достижения науки и образования - научно-методический журнал, 2020, №6(60), стр. 59-65.
5. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите. Вестник науки и образования 2020. № 14 (92).Часть 4. С 35-40.
6. Rizayev Jasur Alimdjanyovich, Nazarova Nodira Sharipovna. Assessment Of Changes In The Condition Of Periodontal Tissues In Workers Exposed To Exposure To Epoxy Resin. The American journal of medical sciences and pharmaceutical research №2 P 14-17.
7. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите. Вестник науки и образования 2020. № 14 (92).Часть 4. С 35-40.
8. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш. Эффективность савокупного лечения болезней парадонта и слизистой оболочки работающих с вредными производственными факторами. Проблемы биологии и медицины.2020. №3 (119) . С 85-88.
9. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш., Бердиев. Т.А. Шиша толали тузилмаларни ишлаб чикаришда NBF гингивал гелининг самарадорлиги. Жамият ва инновациялар. 2020, октябрь С 678-682.
10. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш., Бердиев. Т.А. Шиша толали тузилмаларни ишлаб чикаришда NBF гингивал гелининг самарадорлиги. Жамият ва инновациялар. 2020, октябрь. С 565-569.
11. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш.. Эффективность савокупного лечения болезней парадонта и слизистой оболочки работающих с вредными производственными факторами. Проблемы биологии и медицины. 2020. №3 (119) . С 85-88.

12. Камалов Анвар Ибрагимович, Агабабян Лариса Рубеновна Медицинские аспекты профилактики массивного кровотечения после родов 11-17.
13. Нурэгдиева Муштари Муроджон кизи, Ахмедова Сайёра Мухаматовна Фетометрические изменение показателей головного мозга плодов 17-23.
14. Rustem Hayaliev, Sabir Nurkhodjaev, Nodira Nazarova, Jasur Rizayev, Rustam Rahimberdiyev, Tatyana Timokhina, Ivan Petrov. Interdisciplinary Approach of Biomedical Engineering in the Development of Technical Devices for Medical Research. Journal of Biomimetics, Biomaterials and Biomedical Engineering Submitted: 2021-05, Vol. 53, pp 85-92 Accepted: 2021-05-11.



УДК:340.6:616-001:617.75

ИНДИАМИНОВ Сайит Индиаминович

Доктор медицинских наук, профессор

ДАВРАНОВА Азиза Эркиновна

Доктор философии по медицинским наукам (PhD)

Самаркандский Государственный медицинский университет

**ТЯЖЕСТЬ ПРИЧИНЕННОГО ВРЕДА ЗДОРОВЬЮ У ДЕТЕЙ ПРИ ТУПЫХ
ТРАВМАХ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА И ЕГО ПРИДАТКОВ**

For citation: Indiaminov Sayit, Davranova Aziza. The severity of health cause in children with blunt injuries of the eyeball and its additions/ c gene and the risk of recurrent bladder cancer. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.287-294

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030447>**АННОТАЦИЯ**

Цель: выявить критериев судебно-медицинской оценки степени тяжести вреда при тупых механических повреждениях структур глазного яблока и его придатков у детей.

Методы: изучены данные медицинских карт и результаты дополнительных исследований в отношении 56-ти больных детей, получивших повреждений органа зрения (ОЗ) при различных видах тупой травмы.

Полученные результаты: выявлено, что среди детей наибольшее количество травм ОЗ наблюдается в возрастном контингенте от 4 до 17 лет (48 из 56 случаев) и в основном - мальчиков, что связано с их более активным поведением. Обстоятельства происхождения травмы ОЗ были: у детей до 3-х лет - несчастные случаи, обусловленные воздействиями различных острых или заостренных тупых предметов; а у детей в возрасте от 4 до 7 лет – повреждений возникли, в основном, во время игр, а также по неосторожности детей при обращении различными предметами и в ряде случаев - при падениях; в тоже время у детей более старшего возраста (8-17 лет) травмы были получены во время ссоры с ровесниками или же в разных спортивных играх. Исходя из характера и осложнений травм глазного яблока и его придатков квалифицирующими критериями судебно-медицинской оценки степени причиняемого вреда здоровью у детей были – длительность расстройства здоровья, объем стойкой утраты общей трудоспособности, а также потеря органа (при слепоте на обоих глазах), кроме того, в ряде случаев имело место и признаки нарушения косметики, связанными с анофтальмом и субатрофией глазного яблока.

Выводы: выявленные повреждения в структурах глазного яблока и его придатков у детей в соответствии с указанными критериями были квалифицированы: к разряду легких телесных повреждений (12,5%); к разряду средней степени (82,1%); к разряду тяжких

телесных повреждений (5,4%). Преобладания средней степени травмы было обусловлено анатомо-физиологическими особенностями этих структур у детей.

Ключевые слова: глазное яблоко, придатки, тупые повреждения, критерии, степень тяжести.

INDIAMINOV Sayit Indiaminovich

Tibbiyot fanlari doktori, professor

DAVRANOVA Aziza Erkinovna

Tibbiyot fanlari falsafa doktori (PhD)

Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

BOLALARDA KO‘Z OLMASI VA YORDAMCHI A‘ZOLARINING TO‘MTOQ JAROHLANISHLARI HOLATLARIDA ETKAZILGAN ZARAR OG‘IRLIK DARAJASI

ANNOTATSIYA

Maqsad: bolalarda ko‘z olmasi va uning yordamchi a‘zolari to‘mtoq jarohatlanishlari holatlarida etkazilgan zarar og‘irlik darajasining sud-tibbiy mezonlarini aniqlash.

Metodlar: ko‘z olmasi va uning yordamchi organlari to‘mtoq jarohatlanishlari bilan bog‘liq statsionar sharoitda davolangan 56 nafar bemor bolalar tibbiy bayon ma‘lumotlari va maxsus tekshiruvlar natijalari tashkil qilinadi.

Olingan natijalar: bolalar o‘rtasida ko‘ruv a‘zosi shikastlanishining eng ko‘p soni 4 yoshdan 17 yoshgacha (56 ta holatdan 48 tasi) va asosan o‘g‘il bolalarda kuzatiladi, bu holat ushbu yoshdagi bolalarning faolroq xatti-harakatlari bilan bog‘liqligi qayd etildi. Travma tafsilotlari bo‘yicha - 3 yoshgacha bo‘lgan bolalarda - turli o‘tkir vositalar zarbasi natijasida sodir bo‘lgan baxtsiz hodisalar; 4 yoshdan 7 yoshgacha bo‘lgan bolalarda - jarohatlar asosan o‘zaro o‘yinlar paytida, shuningdek, bolalarning turli xildagi buyum va predmetlar bilan muomala qilishda ehtiyotsizligi tufayli va ayrim hollarda - yiqilish paytida sodir bo‘lgan; katta yoshdagi bolalarda (8-17 yosh) jarohatlar tengdoshlari bilan janjal paytida yoki turli xil sport o‘yinlarida olingan. Bolalarda ko‘z olmasi va uning yordamchi a‘zolari to‘mtoq jarohatlar sud-tibbiy ekspertizasida og‘irlik darajasini baholashning asosiy mezonlari - umummehnat qobiliyatining turg‘un yo‘qotilish miqdori, sog‘liqning buzilishi davomiyligi va ikkala ko‘z yo‘qotilganda esa – a‘zo yo‘qotilishi hisoblanadi. Ushbu turdagi jarohatlar oqibatida jabrlangan bolalarda jiddiy kosmetik nuqson negizida kuchli psixoemotsional stress bilan bog‘liq ruhiy buzilishlar rivojlanishi mumkinligi ham qayd etildi.

Xulosa: etkazilgan zararining tabiati, asorati va oqibatlari asosida bolalarda ko‘z olmasi va uning yordamchi a‘zolarida aniqlangan jarohatlanishlar og‘irlik darajasi bo‘yicha - engil darajali (12,5%), o‘rta og‘irlikdagi (82,1%) va og‘ir darajali jarohatlar (5,4%) sifatida baholandi. O‘rta og‘irlikdagi jarohatlanishlar miqdorining yuqoriligi bolalarda ko‘z travmalariing anatoms-fiziologik jihatlari bilan bog‘liqligi qayd etildi.

Kalit so‘zlar: ko‘z olmasi, yordamchi organlar, to‘mtoq jarohatlar, og‘irlik darajalari, mezonlari.

INDIAMINOV Sayit Indiaminovich,

Doctor of Medical Sciences, Professor

DAVRANOVA Aziza Erkinovna

Doctor of Philosophy in Medical Sciences (PhD)

Samarkand State Medical University

THE SEVERITY OF HEALTH CAUSE IN CHILDREN WITH BLUNT INJURIES OF THE EYEBALL AND ITS ADDITIONS

ANNOTATION

Objective: to identify criteria for forensic medical assessment of the severity of harm in case of blunt mechanical damage to the structures of the eyeball and its appendages in children.

Methods: the data of medical records and the results of additional studies were studied in relation to 56 sick children who received damage to the organ of vision (OS) with various types of blunt trauma.

Results: it was found that among children, the largest number of OA injuries is observed in the age group from 4 to 17 years (48 out of 56 cases) and mostly boys, which is associated with their more active behavior. The circumstances of the origin of the trauma of the OZ were: in children under 3 years old - accidents caused by the impact of various sharp or pointed blunt objects; and in children aged 4 to 7 years, injuries occurred mainly during games, as well as due to the negligence of children when handling various objects and in some cases - when falling; at the same time, in older children (8-17 years old), injuries were received during a quarrel with peers or in various sports games. Based on the nature and complications of injuries of the eyeball and its appendages, the qualifying criteria for forensic medical assessment of the degree of harm children had - the duration of health disorders, the volume of permanent loss of general ability to work, as well as the loss of an organ (with blindness in both eyes), in addition, in some cases there were signs of cosmetic disorders associated with anophthalmos and subatrophy of the eyeball.

Conclusions: the revealed damages in the structures of the eyeball and its appendages in children in accordance with the specified criteria were qualified: to the category of light bodily injuries (12.5%); to the category of medium degree (82.1%); to the category of grievous bodily harm (5.4%). The predominance of the average degree of injury was due to the anatomical and physiological characteristics of these structures in children.

Keywords: eyeball, appendages, blunt injuries, criteria, severity.

ВВЕДЕНИЕ. Во всем мире травматизм органа зрения (ОЗ) до сегодняшнего дня продолжает оставаться весьма актуальной медико-социальной проблемой. В современных условиях наиболее распространенными видами травматизма этого органа является механическая травма (МТ). По статистическим данным, травмы глаз и их последствия среди заболеваний ОЗ является одной из основных причин слепоты и профессиональной инвалидности, особенно эти неблагоприятные явления наблюдаются среди лиц наиболее трудоспособного возраста. [9; 13; 21]. Несмотря на очень малые размеры глаза (всего около 0,15% общей поверхности человеческого тела), повреждения его составляют от 15% до 29% общего травматизма и 40-80% всей глазной патологии [8;15]. Хотя все возрасты подвержены травмам ОЗ, детская возрастная группа имеет большой риск, в ряде случаев тупая травма наблюдается у 69,3% госпитализированных детей с различными травмами [3;19]. В структуре детской инвалидности по зрению травма глаза достигает до 40 % от общего числа заболеваний ОЗ [12]. Травмы глаз у детей отличаются высокой степенью тяжести, обусловленной сочетанностью повреждения различных его структур и частым развитием осложнений угрожающие зрению [17].

Травматические поражения структуры ОЗ у лиц всех возрастов различными факторами представляет интерес и для судебно-медицинской практики, в плане установления характера повреждений, орудия травмы, давности их причинения, оценка механизма и степени тяжести причиненного вреда. В происхождении травм (ОЗ) немало случаев, связанных с различными правонарушениями, при котором возникает необходимость проведения судебно-медицинских исследований. Несмотря на это судебно-медицинские аспекты травм этих структур изучены недостаточно [5;6].

Судебно-медицинская оценка повреждений ОЗ представляет определенные трудности, так как повреждения глаз и его придатков могут нанести вред здоровью различной степени. В процессе судебно-медицинской экспертизы (СМЭ) требуется выявить чем обусловлен исход повреждения и является ли он непосредственным, т.е. прямым результатом самого повреждения, или возник в результате случайных, привходящих условий или индивидуальных особенностей организма. Кроме того, при этом должны быть выявлены факторы, влияющие на оценку тяжести причиненного вреда здоровью, с выделением наиболее значимых среди этих факторов [6; 10; 15]. Для решения этих и других вопросов СМЭ необходимо углубленное изучение повреждений различных структур глаз, выявить осложнений и исходов травм, позволяющие объективно оценить степень причиненного вреда здоровью.

ЦЕЛЬ: Выявить критерии судебно-медицинской оценки степени тяжести вреда при тупых механических повреждениях структур глазного яблока и его придатков у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Изучены данные медицинских карт и результаты дополнительных исследований в отношении 56-ти больных детей, получивших повреждения ОЗ при различных видах тупой травмы, находившихся на стационарном лечении в Самаркандской областной глазной больнице за периоды 2019-2021 годы. Обстоятельства травмы установлены по анамнезу больных. Во всех случаях больные находились на стационарном лечении на сроки до 7-8 суток, а затем назначено амбулаторное лечение. Всем пострадавшим детям была оказана квалифицированная медицинская помощь в соответствии стандарта лечения. Часть пострадавших детей подвергались СМЭ. Судебно-медицинская квалификация степени тяжести повреждений оценены в соответствии с «Правилком» по определению степени тяжести телесных повреждений у живых лиц [16]. Распределения пострадавших детей по полу и возрасту приведены в таблице №1.

Таблица 1

Распределения детей с травмой глазного яблока и его придатков по полу и возрасту

№	Возрастные группы	Мужского пола	Женского пола	Всего
1.	период грудного возраста (до 1-го года)	2	1	3
2.	период раннего детства (от 1 года до 3 лет)	2	3	5
3.	первый период детства (от 4 до 7 лет) дошкольный возраст	14	5	19
4.	второй период детства (младший школьный возраст) – от 8 до 12 лет	13	2	15
5.	старший школьный период – (с 13 лет до 17 лет)	10	4	14
	Всего	41	15	56

Из таблицы следует, что среди детей наибольшее количество травм ОЗ наблюдается в возрастном контингенте от 4 до 17 лет (48 из 56 случаев) и в основном - мальчиков, что связано с более активным поведением детей как на улице, так и в быту. Обстоятельства происхождения травмы ОЗ были: у детей до 3-х лет - несчастные случаи, обусловленные воздействиями различных острых или заостренных тупых предметов; а у детей в возрасте от 4 до 7 лет – повреждений возникли, в основном, во время игр, а также по неосторожности детей при обращении различными предметами и в ряде случаев - при падениях; в тоже время у детей более старшего возраста (8-17 лет) травмы были получены во время ссоры с ровесниками или же в разных спортивных играх.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ: С учетом возрастных категорий детей и опираясь на более распространенные классификации травм ОЗ [5, С. 42; 7, С. 137], определили характер, осложнений, исходы повреждений глазного яблока и его придатков (таблица № 2)

Таблица 2

Характер, осложнений, исходы повреждений глазного яблока и его придатков у детей.

Возрастные категории	Характер повреждений структур глаз	Количество наблюдений	Осложнение травм	Острота зрения в поврежденном глазе после травмы	Исходы
1-7	Проникающие ранения роговицы	15	Ущемление радужки, гифема, гемофтальм, блефароспазм, разрыв капсулы передней камеры, разрыв хрусталика, спазм сосудов глазного дна, колобома	От 0,2 до 0	Понижение функции зрения
	Контузии глазного яблока	7	Гемофтальм, бельмо роговицы, спазм слезных путей, гифема, отек роговицы.	От 0,7 до 0,5	Понижение функции зрения
	Непроникающие повреждения роговицы	2	Ущемление радужки, эрозия	0,6	Понижение функции зрения

	Посттравматическое состояние	1	Спазм сосудов глазного дна, колобома радужки.	1,0	Восстановление функции зрения
	Проникающие повреждения склеры	1	Кровоизлияние в слезистую оболочку	1,0	Восстановление функции зрения
	Повреждения наружных структур глаз	1	-	1,0	Восстановление функции зрения
8-12	Проникающие ранения роговицы	6	Ущемление радужки, гифема	От 0,9 до 0,01	Понижение функции зрения
	Контузии глазного яблока	4	Эрозия роговицы, гемофтальм, гифема	От 0,8 до 0,04	Понижение функции зрения
	Непроникающие повреждения роговицы	1	Эрозия роговицы	0,4	Понижение функции зрения
	Посттравматическое состояние	2	Помутнение задней камеры, эрозия роговицы и инфильтрат	0,01-0,0	Афакия
	Сочетание контузий с проникающими повреждениями склеры	1	Повреждения склеры, гемофтальм, гемофтальм, эрозия роговицы	0,7	Понижение функции зрения
13-17	Контузии глазного яблока	8	Гифема, помутнение роговицы, глубокая эрозия роговицы	От 0,8 до 0,3	Понижение функции зрения
	Проникающие ранения роговицы	3	Блефароспазм, инородное тело, мириаз, разрыв хрусталика, отслойка сетчатки и стекловидного тела	От 0,5 до 0,0	Понижение функции зрения
	Разрыв глазного яблока	1	Выпадение внутреннего содержимого глаз	0,0	Анофтальм
	Непроникающие повреждения роговицы	1	Блефароспазм, спазм сосудов глазного дна	1,0	Восстановление функции зрения
	Посттравматическое состояние	1	Помутнение роговицы, уменьшение глазного яблока	0,0	Субатрофия
	Проникающие повреждения склеры	1	Эрозия роговицы	0,6	Понижение функции зрения
Всего		56			

Анализ приведенных данных таблицы показал, что у детей могут наблюдаться почти все виды тупых механических повреждений ОЗ, обычно выявляемые у взрослых лиц – контузий, проникающих ранений, разрывов, непроникающих ранений, и посттравматических состояний глазного яблока и его придатков. Однако, происхождения некоторых видов повреждений имеют зависимость от возраста детей. Так, например проникающие раны роговицы наиболее часто наблюдаются у детей младшего возраста до 6-7 лет, затем у детей в возрасте 8-12 лет. Состояний контузий глазного яблока также являются нередкими видами травмы у детей этих возрастных категорий. В тоже время у детей старше 12-13 лет наиболее частыми видами повреждений являются контузии глазного яблока и затем – проникающие раны роговицы. Состояний непроникающих ран роговицы, а также повреждений наружных структур глаз и проявлений посттравматических явлений выявляются почти в одинаковой степени у детей всех возрастных категорий. Другой особенностью травм структур глаз у детей являются то, что происхождения повреждений у детей младших возрастов связано с воздействиями в области глаз случайных предметов – проволоки, отломков камней, отломков стекла, досок во время игр или же возникают при падениях, лишь в отдельных случаях – причиняются другими лицами. Дети более старшего возраста – 13-17 лет травму получали в основном во время ссоры с другими лицами, чаще ровесниками, либо во время различных спортивных играх.

Обобщения повреждений структуры глазного яблока и его придатков у детей всех возрастных категорий по характеру травмы, представлял возможность определить частоту встречаемости каждого вида повреждений в структуре механических травм ОЗ у детей (таблица №3).

Таблица 3

Распределения наблюдений по характеру травм структур глазного яблока и его придатков у детей.

№ п/п	Характер травм структуры глазного яблока и его придатков	Количество и %
1	Проникающие ранения роговицы (склеры)	26 (46,4%)
2	Контузии глазного яблока	19 (33,9%)
3	Непроникающие повреждения роговицы	4 (7,1%)
4	Посттравматические состояния	4 (7,1%)
5	Повреждения наружных структур глаз	1(1,8%)
6	Сочетание контузий с проникающими повреждениями склеры	1(1,8%)
7	Разрыв глазного яблока	1(1,8%)
	Всего	56 (100%)

Как следует из данных таблицы №3 у детей в структуре механических травм глазного яблока и его придатков, преобладают проникающие ранения роговицы и склеры (46,4%), а также состояний контузий глазного яблока (33,9%).

Проведен анализ характера осложнений каждого вида травм структуры глазного яблока и его придатков. Выявлено, что осложнениями повреждений структур глаз у детей явились: при проникающих ранениях роговицы и склеры – ущемление радужки, гифема, гемофтальм, блефароспазм, разрывы капсулы передней камеры и хрусталика, а также воспалительные процессы; при контузиях глазного яблока - гифема, гемофтальм, эрозия роговицы и воспалительные процессы; при непроникающих повреждениях роговицы – частичное ущемление радужки, эрозия роговицы, блефароспазм, проявлений воспалений; при посттравматических состояниях – в основном воспалительные процессы, в ряде случаев - колобома радужки и уменьшение глазного яблока; при разрыве глазного яблока – выпадение внутреннего содержимого глаз (анофтальм). В 7 из 56 случаях исходы травмы были благоприятными, т.е. после проведенного лечения отмечены восстановление функции зрения и в 3-х случаях исходами травмы были – афакия, анофтальм и субатрофия глазного яблока, что вызвало явное нарушение косметики. В остальных случаях (46) наблюдались полная потеря зрения (ниже 0,04) или понижения функции зрения от 0,8 до 0,04.

Исходя из характера и осложнений травм глазного яблока и его придатков квалифицирующими критериями судебно-медицинской оценки степени причиняемого вреда здоровью у детей были – длительность расстройства здоровья, объем стойкой утраты общей трудоспособности (в %), а также потеря органа (при слепоте на обоих глазах), кроме того, в ряде случаев имело место и признаки нарушения косметики, связанными с анофтальмом и субатрофией глазного яблока. С учетом этих критериев, в соответствии с «Правилам» по определению степени тяжести причиненного вреда выявленные повреждения в структурах глазного яблока и его придатков были квалифицированы: к разряду легких телесных повреждений (12,5%); к разряду средней степени (82,1%); к разряду тяжелых телесных повреждений (5,4%).

По литературным данным закрытая травма глазного яблока у детей составляет 74%, открытая-10, 4%. Основными причинами травмы ОЗ являются бытовой травматизм, при этом в 73,2% случаях пострадают мальчики [14]. При травмах ОЗ у более 7% детей имеются угрожающие зрению травмы и около 58% детям требуется проведения специализированного или амбулаторного лечения [20]. По данным О. Адейкина (2009) соотношения мальчиков и девочек с травмой глаз составляет 2,5:1 (71,2% и 28,9% соответственно). При анализа 205 случаев с травмой глаз у детей установлено, что бытовые травмы составили 47,3%, школьный травматизм 21,5%. В 54,6% случаях травмы глаз детям были причинены другими лицами, из

них 24,9% случаях-взрослыми людьми при нанесении телесных повреждений. В материалах автора в 43,8% случаях травмы детям были причинены острыми предметами, 25,8% - повреждения причинены ракетами. Проникающие повреждения были наиболее частым видом повреждений (40,5%), ушибы составили - 31,7% [1]. Открытая травма глазного яблока у детей в США наблюдается в 2-3,8 на 100000 детей и в большинстве случаев возникают в быту в результате травмирования острыми предметами. Повреждения глазного яблока приводят к ухудшению зрения в результате развития травматической катаракты. Проникающие ранения глазного яблока имеет наихудший исход, связанный поражением структуры заднего его отдела, хрусталика, отслойкой сетчатки, кровоизлиянием в стекловидное тело и развитием эндофтальмита [11]. Результаты наших исследований в целом согласуются с данными литературы. В то же время нами были выявлены некоторые особенности повреждений ОЗ у детей. Так, например, нами были выявлены немало случаев, связанные с непроникающими повреждениями роговицы (склеры), а также состояний с посттравматическими проявлениями, а также сочетанные повреждения различных структур глазного яблока. Кроме того, в отдельных случаях имело место разрыв глазного яблока и повреждений наружных структур глаз.

В литературе имеются немало сообщений о повреждениях глаз детей когтями, клювом птиц [18]. Дети взаимодействуют с животными в самых разных ситуациях и при этом животные могут причинить травму глаз и придатков детей [2]. Птицы обычно считаются менее опасными животными, однако некоторые птицы (совы, куры, петухи и др.) могут вести себя агрессивно и нападать на людей при размножении или охраны своей территории. Предполагается, что внимание птицы сосредоточивается на глаз из-за целевой формы роговицы и цветового контраста по сравнению с остальной частью лица. Подобные травмы чаще возникают в весенний сезон, а тип травмы варьируется в зависимости от вида птицы, клюв и когти птиц причиняют серьезные повреждения с перфорацией роговицы, лимб и склеры, а также внутриглазных структур приводящие к потере зрения [18]. В наших наблюдениях не были случаев травм глаз у детей, связанными с причинениями повреждений когтями и клювом птиц. Однако, эти данные необходимо учесть в процессе СМЭ в отношении детей – младшего возраста, получивших травму в условиях неочевидности.

ВЫВОДЫ. Механическая травма органа зрения могут наблюдаться у детей всех возрастных категорий, однако эти состояния наиболее часто выявляются у детей в возрасте от 4-х до 17 лет, преимущественно у мальчиков. В структуре травм преобладают проникающие раны роговицы, склеры (46,4%), контузии глазного яблока (33,9%), затем – непроникающие повреждения роговицы и посттравматические состояния (по 7,1% соответственно). Неблагоприятными исходами механических травм глазного яблока и его придатков являются полная потеря зрения или же понижения функции зрения, которые наблюдаются у большинства пострадавших детей (86,5%), в основном после проникающих ранений и контузий глазного яблока. Исходя из характера и осложнений травм глазного яблока и его придатков квалифицирующими критериями судебно-медицинской оценки степени причиняемого вреда здоровью у детей были: длительность расстройства здоровья, объем стойкой утраты общей трудоспособности (в %), а также потеря органа (при слепоте обеих глаз), кроме того, в ряде случаев могут иметь место и признаки нарушения косметики, связанными с анофтальмом и субатрофией глазного яблока. Приведенные данные должны быть учтены в процессе судебно-медицинских экспертиз, связанные с травмой ОЗ у детей.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Адейинка О. Травмы глаз у детей и подростков: отчет о 205 случаях. Журнал Национальной Медицинской Ассоциации. № 1. 2009. С. 51-56
2. Анн-Мари Э., Ярдли ФРАНЦКО, Мофт Аннетт К., Хоскин Бакалавр (Optom), МВА Кейт Ханман Борт, OphthalSc Сью Л., Ван MBBS, FRANZCO Дэвид А., Макки MD,

- FRANZCO Повреждения глаз и придатков у детей от животных: систематический обзор. *Survey of Ophthalmology* Volume 60. Issue 6. 2015. С. 536-546.
3. Бесланеева М.Б. Антиоксидантная терапия внутриглазных кровоизлияний при травмах глаз у детей. Автореферат диссертации канд. мед. наук. Москва. 2010. С. 51-52
 4. Волков В.В. Открытая травма глаза. Монография. 2016. 280 с.
 5. Волков В.В. Судебно-медицинская экспертиза травмы глаза. Судебно-медицинская экспертиза. 2010. № 6. С. 42-43
 6. Григорьева Е.Н. Судебно-медицинская оценка тяжести вреда здоровью при переломах костей скулоорбитального комплекса, автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва. 2012. С. 42-43
 7. Гундорова Р.А., Кашников В.В. Монография. Повреждения глаз в чрезвычайных ситуациях. 2002. С. 137-141
 8. Гундорова Р.А., Нероев В.В., Кашников В.В. Травмы глаз. М. 2009. С. 553
 9. Ермолаев В.Г. Эпидемиология глазного травматизма. Астрахань. 2003. 310 с.
 10. Капельюшников Н.И. Лазеры в лечении отслойки сосудистой оболочки после механической травмы глазного яблока. Дисс. канд. мед. наук. Москва. 2003. 121 с.
 11. Ксинтонг Ли, Марко А. Зарбин. Отделение офтальмологии Нилакши Бхагата, Медицинская школа Рутгерса, Нью-Джерси, Нью-Йорк, Нью - Джерси. Открытая травма глазного яблока у детей: обзор литературы. США. 2015. № 4. С. 216-223
 12. Либман Е.С., Шахова Е.В. Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ Материалы Российского межрегионального симпозиума. М. 2003. С. 38-43
 13. Лобан И.Е. Основные тенденции динамики насильственной смерти в Ленинградской области в 1992-2006 гг. и прогнозирование уровня смертности. Судебно-медицинская экспертиза. 2008. Т. 51. № 4. С. 3 – 6
 14. Мартина М. Оитичика-Барбоса, Ниро Касахара. Травма глаза у детей и подростков: взгляд из развивающейся страны и подтверждение балльной оценки травмы глаза. *J Trop Pediatr.* 2015. 61(4). С. 238-243
 15. Нероев В.В., Катаргина Л. А. Федеральные клинические рекомендации «Травма глаза закрытая». Общероссийская общественная организация «Ассоциация врачей-офтальмологов». 2017. С. 45-46
 16. Нормативные документы, регламентирующие судебно-медицинскую экспертную деятельность в республике Узбекистан. Ташкент. 2012. Приложение № 2 и 9 к приказу №153 от «1» июня 2012 года. Министра здравоохранения Республики Узбекистан С. 52
 17. Сулайманова Г.М. Клиноко-морфологические особенности детского глазного травматизма в Кыргызской Республике. Известия ВУЗов Кыргызстана. №1. 2017. С. 48-51.
 18. Эман М. Аш-Шариф, Абдулла С. Альхараша. Необычный случай проникающего повреждения глаза, вызванного птицей: отчет о случае с обзором соответствующей литературы. Саудовский офтальмологический журнал. Том 33. выпуск 2. апрель – июнь 2019 г. С. 196-199
 19. Da Pozzo S, Pensiero S, Perissutti P. Ocular injuries by elastic cords in children. *Pediatrics.* 2000 № 106. P. 65
 20. Dominic W. Podbielski MD , Michael Surkont. Педиатрические травмы глаза в канадском отделении неотложной помощи. Канадский журнал офтальмологии. Том 44. выпуск 5. 2009. С. 519-522
 21. Shah A., Blackhall K., Ker K., Patel D. Educational interventions for the prevention of eye injuries. *The Cochrane database of systematic reviews.* 2009. Vol. 7. № 4. P. 56-59



УДК 340.6.656.646.8

ИНДИАМИНОВ Сайт Индиаминович,Доктор медицинских наук, профессор
Самаркандский Государственный медицинский университет**АБДУМУМИНОВ Хасан Норбобоевич**врач-судебно-медицинский эксперт
Самаркандский филиал Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы Мз РУз.

ПОРАЖЕНИЯ СТРУКТУРЫ ГРУДИ И ЖИВОТА У ВЕЛОСИПЕДИСТОВ ПРИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ

For citation: Indiaminov Sayit, Abdumuminov Khasan. Defects of The Structure of the chest and abdomen in cyclists during road traffic accidents / с gene and the risk of recurrent bladder cancer. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.295-303

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030455>

АННОТАЦИЯ

Цель: выявить особенности формирования поражений структуры груди и живота у велосипедистов, пострадавших при дорожно-транспортных происшествиях.

Методы: проведен анализ результатов заключений судебно-медицинской экспертизы, в отношении 202 лиц велосипедистов, погибших при ДТП. Пострадавшие получили травму в результате столкновений движущихся других транспортных средств (ТС) на корпус движущихся велосипедов, из них в 151 случаях наезд ТС был совершен сзади и в 51 случаях – сбоку на корпус велосипедов.

Полученные результаты: при наезде транспортных средств сзади на корпус велосипеда, у велосипедистов формируются двухсторонние переломы ребер в 37,09% случаев, а при наезде сбоку на корпус велосипеда показатели повреждений этих структур составляют 48,27%. В обоих вариантах наезда отмечены частые поражения всех ребер, преимущественно по среднеключичной, передним и средним подмышечным линиям. В условиях наезда транспортных средств сзади на корпус движущегося велосипеда у велосипедистов часто наблюдались переломы ключиц, преобладали ушибы легких и сердца, а также разрывы паренхимы легких. Однако, при наезде транспортных средств сбоку на корпус движущегося велосипеда, у велосипедистов переломы тел грудины, лопатки и ключицы, а также поражения структуры органов грудной полости отмечены редко, часто отмечались только двусторонние переломы ребер и при этом преобладали кожные повреждения в виде ссадин и кровоподтеков на переднебоковых частях туловища. Выявлено, что при разных вариантах наезда ТС на корпус движущегося велосипеда у пострадавших велосипедистов повреждения структуры

органов живота выявляются в 22,27% случаях. При этом чаще всего формируются разрывы печени, затем – селезенки, вплоть до их размозжения.

Выводы: В обоих вариантах столкновений формирования повреждений структуры органов груди и живота было обусловлено падением и соударением туловища велосипедистов о твердое дорожное покрытие - во 2-ой фазе ДТП. Повреждения этих структур сопровождались массивной кровопотерей и явлениями шока, вызывая смерть пострадавших на ранних сроках посттравматического периода.

Ключевые слова: велотравма, велосипедисты, органы груди и живота, повреждения, диагностика

INDIAMINOV Sayit Indiaminovich,
Tibbiyot fanlari doktori, professor
Samarqand Davlat tibbiyot universiteti
ABDUMUMINOV Xasan Norboboevich
Vrach - sud tibbiy ekspert
O‘ZR SSV Respublika sud-tibbiy ekspertiza ilmiy-amaliy markazi Samarqand filiali

YO‘L-TRANSPORT HODISALARIDA VELOSIPEDCHILARDA KO‘KRAK VA QORIN A‘ZOLARI JAROXATLANISHLARI

ANNOTATSIYA

Maqsad: - yo‘l-transport hodisalarida jarohatlangan velosipedchilarda ko‘krak - qorin tuzilmalarida va a‘zolari jaroxatlanishlarining shakllanish xususiyatlarini aniqlash.

Metodlar: yo‘l-transport hodisalarida jarohatlangan va vafot etgan hamda sud-tibbiy ekspertiza tekshiruvdan o‘tkazilgan 202 nafar velosiped haydovchilari jasadlariga tegishli xulosalar tahlil qilindi, bunda 151 ta holatda transport vositalari harakatdagi velosiped korpusi orqa tomonidan va 51 ta holatda to‘qnashuv velosiped korpusi yon qismidan sodir etilgan.

Olingan natijalar: ikki tomonlama qovurg‘a sinishlari 37,09% hollarda transport vositalarining velosiped korpusi bilan orqadan to‘qnashuvi natijasida hosil bo‘ladi va to‘qnashuv velosiped korpusi yonboshidan bo‘lganda, bu tuzilmalarning shikastlanishi 48,27% ni tashkil qiladi. To‘qnashuvning ikkala variantida ham barcha qovurg‘alarning o‘rta o‘mrov old va o‘rta qo‘ltiq osti chiziqlar bo‘ylab shikastlanishi aksariyat xollarda qayd etiladi. Velosipedning korpusiga transport vositalarining orqadan to‘qnashuvi sharoitida, ko‘pincha o‘mrov suyaklari sinishi, o‘pka va yurak lat eyishi, shuningdek, o‘pka parenximasining yorilishi kuzatiladi. Velosiped korpusi yon tomonidan transport vositasi to‘qnashganida, to‘sh, kurak va o‘mrov suyaklari sinishi hamda ko‘krak bo‘shlig‘i organlarining tuzilmalariga zarar etkazish kamdan-kam hollarda qayd etiladi va bunda velosipedchilarda faqat qovurg‘alarning ikki tomonlama sinishi ko‘proq shakllanadi. Biriq, bu holatda tananing old va yon qismlarida shilinmalar va qontalashlar ko‘rinishidagi terining shikastlanishi ustunlik qildi. Transport vositasining velosiped korpusi bilan to‘qnashuvining turli xil variantlarida qorin bo‘shlig‘i organlari tuzilmalariga zarar etkazish 22,27% hollarda aniqlanadi. Bunday holda, asosan, jigar va taloq yorilishi shakllanadi.

Xulosa: Transport vositasining harakatdagi velosiped korpusiga to‘qnashuvining turli variantlarida velosipedchilarda ko‘krak –qorin tuzilmalari va organlari jarohatlari to‘qnashuvdan so‘ng jabrlanganlarning yiqilishi va tananing er qoplamasiga urilishi oqibatida, ya‘ni travma 2-chi fazasida shakllanadi. Qayd etilgan jarohatlar massiv qon yo‘qotish va og‘ir darajali shok bilan asoratlanib, travmaning erta davrlaridayoq velosipedchilar o‘limiga olib keladi.

Kalit so‘zlar: velotravma, velosipedchilar, ko‘krak va qorin a‘zolari, jarohatlanishi, diagnostikasi.

INDIAMINOV Sayit Indiaminovich
Samarkand State Medical University
ABDUMUMINOV Khasan Norboboevich

Samarkand branch of the republican scientific and ractical center for forensic medical examination of the ministry of health of the Republic of Uzbekistan.

DEFECTS OF THE STRUCTURE OF THE CHEST AND ABDOMEN IN CYCLISTS DURING ROAD TRAFFIC ACCIDENTS

ANNOTATION

Objective: to identify the features of the formation of lesions in the structure of the chest and abdomen in cyclists injured in road traffic accidents.

Methods: analysis of the results of the conclusions of a forensic medical examination was carried out in relation to 202 cyclists who died in an accident. Victims were injured as a result of collisions of moving other vehicles (TC) on the body of moving bicycles, of which in 151 cases the vehicle was hit from behind and in 51 cases - from the side on the body of bicycles.

The results obtained: when vehicles collide with a bicycle body from behind, cyclists develop bilateral rib fractures in 37.09% of cases, and when a vehicle collides with a bicycle body from the side, the damage to these structures is 48.27%. In both variants of the collision, frequent lesions of all ribs were noted, mainly along the midclavicular, anterior and middle axillary lines. Under the conditions of rear collision of vehicles on the body of a moving bicycle, cyclists often had fractures of the clavicles, bruises of the lungs and heart prevailed, as well as ruptures of the lung parenchyma. However, when vehicles collide with the body of a moving bicycle on the side, fractures of the bodies of the sternum, scapula and collarbone, as well as damage to the structure of the organs of the chest cavity, were rarely noted in cyclists, only bilateral fractures of the ribs were often noted, and skin lesions in the form of abrasions and bruises on the anterolateral parts of the body. It was revealed that in case of different variants of a vehicle collision with the body of a moving bicycle in injured cyclists, damage to the structure of the abdominal organs is detected in 22.27% of cases. In this case, ruptures of the liver are most often formed, then the spleen, up to their crushing.

Conclusions: In both variants of collisions, the formation of damage to the structure of the organs of the chest and abdomen was due to the fall and collision of the body of cyclists on a hard road surface - in the 2nd phase of an accident. Damage to these structures was accompanied by massive blood loss and shock phenomena, causing the death of the victims in the early stages of the post-traumatic period.

Key words: bicycle injury, cyclists, breasts, abdominal organs, injuries, diagnostics

ВВЕДЕНИЕ. Травматизм в результате дорожно-транспортных происшествий (ДТП) по всему миру продолжает оставаться на ведущем месте в структуре механической травмы, при котором могут травмироваться люди разного возраста, однако чаще всего страдают лица наиболее трудоспособного возраста. В процессе ДТП у большинства пострадавших формируется тяжелая сочетанная травма (СТ) двух и более частей тела, в составе которой преобладают СТ структуры головы, груди, живота и конечностей. Тяжесть СТ травмы у пострадавших при ДТП чаще всего являются причиной смерти на догоспитальном этапе [6; 11; 4; 9].

Велосипедисты являются нередкими участниками ДТП, удельный вес велотравмы в составе транспортных травм варьирует от 3-х до 7%. По мнению ряда исследователей, при ВТ у велосипедистов часто наблюдаются повреждения структуры груди и живота. Изучение характера и выявление особенностей формирования повреждений этих структур может позволить оценить механизм травмы. Кроме того, особенностей травмы внутренних органов имеет значение и для организации медицинской помощи пострадавшим на разных этапах лечения [3; 7; 12].

ЦЕЛЬ: выявления особенности формирования поражений структуры груди и живота у велосипедистов, пострадавших при ДТП.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Проведен анализ результатов заключений судебно-медицинской экспертизы (СМЭ), в отношении 202 лиц велосипедистов, погибших при ДТП, проведенных в региональных филиалах Республиканского научно-практического центра СМЭ

МЗ РУз, за период с 2015 по 2021 годы. Обстоятельства ДТП были установлены на основании данных постановлений о назначении СМЭ, протоколов осмотра место происшествий и катамнеза погибших. Во всех случаях пострадавшие получили травму в результате столкновений (наездов) движущихся других транспортных средств (ТС) на корпус движущихся велосипедов. В 151 случаях наезд ТС был совершен сзади на корпус движущихся велосипедов и в 51 случаях – сбоку на корпус велосипедов. Велосипедисты не имели шлема и других защитных оборудований. В 130 (65,35%) случаях смерть велосипедистов наступила на месте травмы, в остальных 72 (35,64%) случаях смерть пострадавших наступила в лечебно-профилактических учреждениях в сроки от 1 до 3 суток после травмы. Распределения наблюдений по полу и возрасту пострадавших приведены в таблице № 1.

Таблица 1.

Распределения наблюдений по полу и возрасту.

Возрастные категории	По полу		Кол-во и %
	мужского	женского	
4-13	15	2	17 (8,41 %)
14-17	24		24 (11,88 %)
18-35	43	1	44 (21,7 %)
36-60	79		79 (39,1 %)
60 -74	38		38 (18,8 %)
Всего	199 (98,51%)	3 (1,48%)	202 (100 %)

Как видно из таблицы, абсолютное большое количество велосипедистов составили лиц мужского пола (98,52%) в возрасте от 18 до 74 лет (80,71%), дети в возрасте от 4 до 17 лет составили – 19,29%.

Проанализировали характер, локализацию, объем и частота встречаемости повреждений на различных частях тела у погибших велосипедистов. Систематизация повреждений проведена в соответствии с морфологическими классификациями сочетанных травм (СТ).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ: Наиболее частыми видами повреждений на теле у пострадавших велосипедистов были: черепно-мозговая травма (ЧМТ) – 20,9 %, СТ - головы и груди (14,1 %), головы, груди и живота (12,1%), головы и нижних конечностей (7,8%). Другие варианты СТ - варьировали от 1,5 до 4,9 %. В составе СТ у пострадавших велосипедистов преобладали поражения структуры головы (92,6%) структуры груди и органов грудной полости (56,9%), затем - живота (30,7%) и нижних конечностей (25,2%). Сравнительно меньше отмечены позвоночно–спинномозговые повреждения (ПСМП) – 10,4%, поражения структуры верхних конечностей с переломами костей (8,9%) структуры верхних и нижних конечностей с переломам костей (7,4%), структуры лицевого отдела с переломами костей лица (6,0%) и повреждений структура таза (3,5%). Детальному анализу подвергли повреждения структуры груди и органов грудной полости, которые были выявлены у 56,9% (151 из 202) у пострадавших велосипедистов (таблицы №2 и 3).

Таблица 2.

Характеристика переломов ребер у велосипедистов, пострадавших при наезде ТС сзади (151) и сбоку (51) на корпус движущегося велосипеда

Локализация переломов ребер	Частота встречаемости	
	При наезде ТС сзади на корпус велосипедов (151)	При наезде ТС сбоку на корпус велосипедов (51)
справа	19 (30,64%)	7 (24,13%)
слева	20 (32,25%)	8 (27,58%)
с обеих сторон	23 (37,09%)	14 (48,27%)
всего	62 (100%)	29 (100%)
верхних ребер (с 1-5ребро)	19 (30,64%)	9 (31,03%)
нижних ребер (с 6-11 ребро)	13 (20,92%)	2 (6,90%)
верхних и нижних ребер	30 (48,40%)	18 (60,06%)
всего	62 (100%)	29 (100%)

по анатомическим линиям:		
-средне-ключичной	20 (32,25%)	13 (44,82%)
-окологрудинной	2 (3,22%)	2 (6,89%)
-передней подмышечной	18 (29,03%)	4 (7,84%)
-средней подмышечной	10 (16,12%)	2 (13,79%)
-задней подмышечной	1 (1,61%)	3 (10,34%)
лопаточной	7 (11,29%)	2 (13,79%)
околопозвоночной	4 (6,45%)	3 (10,34%)
всего:	62 (100%)	29 (100%)

Из данных таблицы №2 следует, что при наезде ТС сзади на корпус велосипеда, у велосипедистов переломы правых и левых ребер, отмечены почти в одинаковой степени (30,64 и 32,25% соответственно), преобладали двухсторонние переломы ребер (37,09%). При наезде сбоку на корпус велосипеда также преобладали двусторонние переломы ребер (48,27%). В обоих вариантах наездов в большей степени отмечены одновременные поражения верхних и нижних ребер (48,42 и 60,06% соответственно). Частыми локализациями переломов ребер были по средне-ключичным, а также по передней и средней подмышечным линиям. По характеру переломы ребер были прямыми - с признаками сжатия на наружной и растяжения – на внутренней пластинках.

Сведения о характере поражения других структур груди и органов грудной полости велосипедистов, возникшие при наезде ТС сзади на корпус движущегося велосипеда (151) приведены в таблице №3

Таблица 3

Повреждения отдельных структур груди и органов грудной полости у велосипедистов, возникшие при наезде ТС сзади на корпус движущихся велосипедов (151)

№ пп	Структуры груди и органов грудной полости	Характер повреждений	справа	слева	Двухсторонний	Всего
1.	Ключицы	переломы,	5	5	0	10
2.	Лопатки	переломы,	0	1	0	1
3.	Грудина	переломы,	0	0	1	1
4.	Легкие:	-разрывы,	4	4	15	23
		кровоизлияния,				31
5.	Сердце:	-разрывы,				3
		кровоизлияния,				12
6.	Сердце и легкие	-разрывы,				1
7.	Диафрагма	-разрывы				1

Из таблицы №3 видно, что в условиях наезда ТС сзади на корпус движущегося велосипеда переломы ключицы у велосипедистов формировались нередко, преобладали также ушибы легких и сердца, а также разрывы ткани легких, которые наряду с переломами ребер, сопровождалась плевропульмональным шоком, явлениями гемо-пневмоторакса и явились непосредственной причиной смерти пострадавших на догоспитальном этапе. В условиях наезда ТС сбоку на корпус движущихся велосипедов (51), у велосипедистов также отмечено наличие двусторонних переломов ребер, и лишь в отдельных случаях выявлен поперечный перелом тела грудины (1), переломы лопатки (1) и тела ключицы (3). В тоже время у этой категории пострадавших преобладали кожные повреждения в виде ссадин и кровоподтеков на переднебоковых частях туловища. Формирование повреждений этих структур в обоих вариантах столкновений было обусловлено падением и соударением туловища велосипедистов о твердое дорожное покрытие (2-ая фаза ДТП).

Особенности формирования повреждений структуры органов живота изучали в зависимости от вариантов наезда. Характер травмы этих структур при наезде ТС сзади на корпус движущихся велосипедов приведены в таблице №4

Таблица 4

Характер травмы органов живота у велосипедистов, пострадавших при наезде ТС сзади на корпус движущихся велосипедов (151).

№ пп	Характер повреждений структуры	Количество и %	
1.	Разрывы печени	17	(37,77%)
2.	Разрывы селезенки	6	(13,33%)
3.	Разрывы селезенки	2	(4,44%)
4.	Размозжение печени	1	(2,22%)
5.	Разрывы селезенки и диафрагмы	1	(2,22%)
6.	Разрывы толстой кишки	1	(2,22%)
7.	Разрывы печени и желудка	1	(2,22%)
8.	Разрывы печени, селезенки и кишечника	1	(2,22%)
9.	Кровоизлияния в ткань внутренних органов и связки, без нарушений их анатомической целостности	15	(33,33%)
	Всего	45 из 151 (22,27%)	

Из данных таблицы №4 видно, что при наезде ТС сзади на корпус движущихся велосипедов у пострадавших велосипедистов повреждения органов живота выявлены в 22,27% случаях. При этом чаще всего наблюдались разрывы печени, затем – селезенки. Разрывы ткани других структур (кишечника, желудка, диафрагмы) отмечены в отдельных случаях. Довольно частыми проявлениями травмы были ушибы органов и тканей в виде кровоизлияний в ткань связок органов.

При наезде ТС сбоку на корпус велосипедов повреждения внутренних органов у погибших велосипедистов были выявлены в 11-ти случаях из 51 наблюдений (20,15%) – таблица №5

Таблица 5.

Характер повреждений внутренних органов у погибших велосипедистов при наезде ТС сбоку на корпус велосипедов.

Характер повреждений структуры внутренних органов	Частота встречаемости
Разрывы печени	5
Разрывы селезенки	1
Разрывы печени и почки	1
Кровоизлияния в связки и паренхимы почек, поджелудочной железы, брыжеек кишечника	3
Кровоизлияния в околопочечную клетчатку и подкапсульные кровоизлияния почек	1
Всего	11 из 51 (20,15%)

Как видно из таблицы №5, в условиях наезда ТС сбоку на корпус движущихся велосипедов, у пострадавших велосипедистов часто отмечены разрывы. Объем внутреннего кровотечения, связанного с разрывами, размозжениями печени, селезенки и других органов составил от 2300,0 до 3100,0, что привело к смерти пострадавших в более ранних сроках травмы печени, и кровоизлияний в ткань и связки органов. Характер и локализация повреждений в органах и тканях у пострадавших в обоих вариантах столкновений ТС с

движущимися велосипедами свидетельствовали о их формировании при падениях тел, пострадавших на твердое дорожное покрытие во 2-ой фазе ДТП.

Подчеркивается, что в условиях велотравмы у велосипедистов чаще всего наблюдаются повреждения структуры верхних или нижних конечностей, затем - головы, лица и туловища. При этом у пострадавших велосипедистов выявляются точечные и полосовидные ссадины («дорожная сыпь»), ушибы и раны на кожных покровах. Картина «дорожной сыпи» может варьироваться от поверхностных ссадин до ссадин на частичной или полной толщине кожи, требующей удаления посторонних загрязнений по предотвращению «травматической татуировки». Растяжения, переломы и вывихи конечностей также являются обычным явлением при велотравмах. Травмы структуры головы наблюдаются у 22–47% пострадавших велосипедистов, часто в результате столкновения с автомобилями и являются причиной более 60% всех смертей, связанных с велотравмами. Травмы структуры и органов грудной клетки, а также органов брюшной полости, таза и магистральных сосудов могут быть результатом тупой травмы или проникновением перевернутого руля при падениях велосипедистов, что обычно приводит к повреждению внутренних органов.

В наших наблюдениях, пострадавшие велосипедисты не имели шлемов и других защитных оборудований. Наибольшей травматизации подвергались структуры головы (92,6%), затем структуры груди и органов грудной полости (56,9%), живота (30,7%) и нижних конечностей (25,2%). В условиях наезда ТС сзади на корпус велосипеда со стороны структуры груди и грудной полости у велосипедистов преобладали переломы ключицы, двусторонние переломы ребер по передним анатомическим линиям и поражения структур легких, которые и явились основной причиной смерти пострадавших на догоспитальном этапе.

Двусторонние переломы ребер также преобладали у велосипедистов, пострадавших при наезде ТС сбоку на корпус движущегося велосипеда, у этой категории пострадавших поражений других структур груди отмечены в меньшей степени. Формирование повреждений структуры груди в обоих вариантах столкновений было обусловлено соударением туловища велосипедистов о твердое дорожное покрытие, о чем свидетельствовали характер прямых переломов ребер, и наличие множественных ссадины на передне-боковых частях кожного покрова туловища, особенно в условиях наезда ТС сбоку на корпус движущегося велосипеда.

В настоящее время отмечается увеличение повреждений живота в составе СТ достигающих до 38% и летальность при этом продолжает оставаться высокой составляя от 18 до 65% [1; 10]. Более опасными среди закрытых повреждений органов брюшной полости являются повреждения печени, особенно в случаях размозжения её паренхимы, сопровождающейся внутрибрюшным кровотечением, летальность при этом может достигать до 34-35% [2;8]. Эти данные диктуют необходимость немедленного оперативного вмешательства при травмах внутренних органов. Задержка операции более чем на 6 часов, связанная с диагностическими и тактическими ошибками может явиться причиной наступления смертельного исхода [5]. Результаты наших исследований показали высокий риск травматизации паренхиматозных органов при велотравмах, являющихся причиной смерти пострадавших в более ранних сроках травмы, в результате массивной кровопотери и геморрагического шока.

ВЫВОДЫ.

1. Установлено, что при наезде других транспортных средств на корпус движущегося велосипеда у пострадавших велосипедистов преобладают поражения структуры головы (92,60%), груди и органов грудной полости (56,9%), затем – живота (30,70%) и нижних конечностей (25,20%).

2. При наезде транспортных средств сзади на корпус велосипеда, у велосипедистов формируются двухсторонние переломы ребер в 37,09% случаев, а при наезде сбоку на корпус велосипеда показатели повреждений этих структур составляют 48,27%. В обоих вариантах наезда отмечены частые поражения всех ребер, преимущественно по среднеключичной, передним и средним подмышечным линиям, которые почти всегда сопровождались

явлениями травматического и плевропульмонального шока, вызывая смерть пострадавших на ранних сроках посттравматического периода.

3. В условиях наезда транспортных средств сзади на корпус движущегося велосипеда у велосипедистов часто наблюдались переломы ключиц, преобладали ушибы легких и сердца, а также разрывы паренхимы легких, которые сопровождались явлениями гемо-пневмоторакса и шока. В тоже время при наезде транспортных средств сбоку на корпус движущегося велосипеда, у велосипедистов переломы тел грудины, лопатки и ключицы, а также поражения структуры органов грудной полости отмечены редко, часто отмечались только двусторонние переломы ребер. При этом преобладали кожные повреждения в виде ссадин и кровоподтеков на переднебоковых частях туловища.

4. Выявлено, что при разных вариантах наезда ТС на корпус движущегося велосипеда у пострадавших велосипедистов повреждения структуры органов живота выявляются в 0,15-22,27% случаях. При этом чаще всего формируются разрывы печени, затем – селезенки, вплоть до их размозжения с массивной кровопотерей, приводящих к смерти пострадавших на ранних сроках травм.

Выявлено, что в обоих вариантах столкновений формирования повреждений структуры и органов груди было обусловлено падением и соударением туловища велосипедистов о твердое дорожное покрытие во 2-ой фазе ДТП.

5. Приведенные данные позволяют определить варианты столкновений ТС с движущимися велосипедами в процессе судебно-медицинских исследований. Характер, локализация и осложнения повреждений на теле у велосипедистов могут быть учтены в процессе организации и оказания медицинской помощи пострадавшим на разных этапах лечения. Сведения об обстоятельствах происхождения велотравмы могут стать основой для разработки мер профилактики по снижению и предотвращению ДТП.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И.// Повреждения живота при сочетанной травме. М.: Медицина, 2005. – 176 с.
2. Базаев А.В., Кокобелян А.Р., Королёв С.К., Родин А.Г. Массивные кровотечения при повреждениях печени у пострадавших с сочетанной травмой. Хирургия. Медиа. №2 (16) апрель 2015, с.11-14.
3. Всемирная организация здравоохранения. Доклад о состоянии безопасности дорожного движения в мире. 2015.
4. Дубровин И.А., Седых Е.П., Мосоян А.С., Бычков А.А., Ахметова Д.Н. Характер повреждений позвонков у пострадавших в салоне легкового автомобиля при дорожно-транспортном происшествии// Судебно-медицинская экспертиза. – М., 2018. - №1 . – с. 12-15.
5. Жаров В.В. Судебно-медицинские аспекты летальных исходов от тромбоэмболических осложнений травм, заболеваний и некоторых патологических состояний / В.В. Жаров, И.Е. Панов, С.В. Шигеев // Судебно-медицинская экспертиза. – 2003. - № 4. – С. 3-6.
6. Смиренин С.А., Хабова З.С., Фетисов В.А. Возможности установления места расположения пассажира при травмах внутри салона автомобиля по повреждениям конечностей с использованием последовательного математического анализа// Судебно-медицинская экспертиза. – М., 2015. - №3 . – с. 29-35.
7. Сулим О.В., Рудковская Е.В. Мотоциклетная и велосипедная травма. современное состояние проблемы // 69-я научно практическая конференция студентов и молодых ученых с международным участием «Актуальные проблемы современной медицины и фармации», 2015, с.528-533.
8. Цыбуляк Г.Н. и соавт. Частная хирургия механических повреждений / под ред. Г. Н. Цыбуляка. СПб.: Гиппократ, 2011. 576 с.

9. Шевченко К.В., Бородулин Д.В. Необычный случай отчленения нижней конечности при травме в салоне автомобиля. // Судебно-медицинская экспертиза. – 2019- №4. – с. 61-62.
10. Assessment of mechanism, type and severity of injury in multiple trauma patients: A cross sectional study of a trauma center in Iran / Reihani H., Pirazghandi H., Bolvardi E. et.al. // Chin. J. Traumatol. - 2017. - № 20(2). - P. 75-80.
11. Edwards, M., Nathanson, A., Wisch, M., 2014. Estimate of Potential Benefit for Europe of Fitting Autonomous Emergency Braking (AEB) Systems for Pedestrian Protection to Passenger Cars. Traffic Inj. Prev. 15, S173–S182. doi:10.1080/15389588.2014.931579.
12. Kristy Beckwith, Vigil James, Karthigaiyan Kalaiselvan, Sashikumar Ganapathy. Bicycle injuries among the pediatric population at an emergency department in Singapore Med J 2019; 60(7): 343-346 <https://doi.org/10.11622/smedj.2019009>



УДК -340.6.576.001.5-089

ШОПУЛАТОВ ИскандарБахтиярович
ИНДИАМИНОВ Сайит Индиаминович

Доктор медицинских наук, профессор
Самаркандский Государственный медицинский университет

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ И НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ЗАПЯСТЬЯ

For citation:Indiaminov Sayit Indiaminovich, ShopulatovIskandar Bakhtiyarovich//.Forensic and some clinical aspects of fractures of the bones of the carp/ с gene and the risk of recurrent bladder cancer. Journal of Biomedicine and Practice.. 2022, vol. 7, issue 4, pp.304-309

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030459>

АННОТАЦИЯ

Цель: выявить особенности формирования, исходов и критериев степени тяжести причиненного вреда здоровью переломов костей запястья

Методы: В данном исследовании изучены переломы костей запястья у 24-х лиц, мужского пола в возрасте от 15 до 48 лет, получивших травмы при различных обстоятельствах: падениях на плоскость

Полученные результаты показали, что в структуре травмы костей запястья преобладают переломы ладьевидной кости (81,8%). В ней различают четыре типа переломов, в наших наблюдениях преобладали стабильные свежегоризонтальные, полулунные и вертикальные переломы – (Тип А2), происхождения которых были обусловлены в основном ударным воздействием тупых предметов по талу кистей, либо соударением зоны этих костей о таковые. Из 20-ти случаев с переломами ладьевидной кости у 4-х пострадавших в отдаленном исходе травмы наблюдались неблагоприятные исходы в виде ложного сустава (3) и асептического некроза (1).

Выводы: Таким образом, исходя из характера и исходов переломов костей запястья, изолированные повреждения этих структур, с учетом длительности расстройства здоровья на срок свыше 3-х недель - менее 4-х месяцев, тяжесть травмы у 15-ти пострадавших была квалифицирована как средней степени тяжести. У 4-х пострадавших с изолированными переломами ладьевидной кости, осложненные ложными суставами и асептическими некрозами, в исходе вызвавшие выраженные нарушения функции лучезапястного сустава, вплоть до функционально невыгодного положения, степень тяжести причиненного вреда здоровью по критерию потери стойкой утраты общей трудоспособности свыше 1/3 (35-40%), было квалифицировано как тяжелое телесное повреждение.

Ключевые слова: кости запястья, переломы, исходы, осложнения, тяжесть травмы

ShOPO'LATOV IskandarBaxtiyarovich
INDIAMINOV Sayit Indiaminovich
tibbiyot fanlari doktori, professor
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

KAFT OLDI SUYAKLARI SINISHINING SUD-TIBBIY VA BA'ZI KLINIK JIHATLARI

ANNOTASIYA

Maqsad: kaft oldi suyaklari singanda inson salomatligini og'irlik darajasini shakllantirish, natijalari va mezonlar xususiyatlarini aniqlashdir.

Matreal va metod: ushbu tadqiqotda kaft oldi suyaklarining sinishi turli sharoitlarda jarohatlangan 24 yoshdan 15 yoshgacha bo'lgan 48 yerkak kishida o'rganildi: balandlikdan yikilish

Natijalar: kaft oldi suyaklari shikastlanishi tarkibida kayiksimon suyak sinishi ustunlik qiladi (81,8%). Unda sinishlarning to'rt turi ajralib turadi, bizning kuzatishlarimizda barqaror yani gorizonta, semilunar va vertikal sinishlar ustunlik qildi – (A2 turi), uning kelib chiqishi asosan to'mtoq narsalarning qo'l panjasiga ta'siri yoki bu suyaklar zonasining o'sha suyaklarga ta'siri bilan bog'liq edi. Kayt oldi suyagining sinishi bilan 20 ta holatdan 4 tasi shikastlanishning uzoq muddatli natijalarida soxta bugim (3) va aseptik nekroz (1) kabi asoratlarga olib keldi.

Xulosa: shunday qilib, tabiat va kaft oldi sinish natijalari asosida, hisobga 3 haftadan ortiq muddatga sog'liqni buzilishi davomiyligini inobatga olib, bu tuzilmalar xavfsiz holatga shikastlanishga- 4 oydan kam, 15 jabrlangan bemrlar jiddiyligi o'rtacha og'irligiga sifatida e'tirof etgan. Soxta bo'g'imlar va aseptik nekroz bilan murakkablashgan kayiksimon suyak uzining yoriqli sinishi bilan 4 ta bemorda kuzatildi, natijada bilak bo'g'imining funksiyasini aniq buzilishiga olib keldi, funksional noqulay holatga olib keldi, sog'liqqa yetkazilgan zararining jiddiyligi doimiy yo'qotishning yo'qolishi mezoniga muvofiq. 1/3 (35-40%) ustidan umumiy ish qobiliyati, jiddiy tan jarohati sifatida karalishini talab etadi.

Kalit so'zlar: kaft oldi suyaklari, sinishlar, natijalar, asoratlar, shikastlanishning og'irligi.

SHOPULATOV IskandarBakhtiyarovich
INDIAMINOV Sayit Indiaminovich
Doctor of Medical Sciences, Professor
Samarkand State Medical University

FORENSIC AND SOME CLINICAL ASPECTS OF WRIST BONE FRACTURES

ANNOTATION

Purpose: To identify features of the formation, outcomes and criteria for the severity of injury of fractures of the carpal bones

Methods: In this study, we studied the fractures of the wrist bones in 24 male subjects, aged 15 to 48 years, who received injuries under different circumstances: falls on the flat

The results showed that fractures of the navicular bone predominate in wrist injuries (81.8%). There are four types of fractures, and stable fresh horizontal, semilunar and vertical fractures (A2 type) predominated in our observations, whose origin was caused mainly by blunt force of blunt objects on the hand or by collision of these bones with them. Of 20 cases with navicular fractures, unfavorable outcomes as pseudarthrosis (3) and aseptic necrosis (1) were observed in 4 victims with distant trauma.

Conclusions: Thus, based on the nature and outcome of carpal bone fractures, isolated injuries of these structures, taking into account the duration of impairment for more than 3 weeks to less than 4 months, the severity of injury in 15 victims was classified as medium severity. Severe bodily injury was qualified as grievous in 4 victims with isolated fractures of the navicular bone, complicated by false joints and aseptic necrosis, which resulted in evident violations of the wrist joint function, up to functionally unfavorable position.

Keywords: carpal bones, fractures, outcomes, complications, severity of injury

ВВЕДЕНИЕ. Проблема лечения и реабилитации больных с переломами костей кисти продолжает оставаться высокоактуальной для современной травматологии и ортопедии, обусловленной значительным риском развития посттравматических контрактур. Нередким видом травмы структуры кистей являются повреждения костей запястья. Кости запястья относятся к губчатым структурам [6,2,9,10,11].

Переломы костей запястья обусловленные противоправными действиями, как любой вид травмы аналогического происхождения, требуют производства судебно-медицинских экспертиз (СМЭ). Основными задачами СМЭ при травмах являются: установление механизма, давности и степени тяжести повреждений.

Изучению морфологических особенностей и установлению механизмов образования переломов коротких трубчатых костей кистей рук посвящены отдельные исследования судебных медиков, но они немногочисленны [1,8]. В исследованиях вопросам судебно-медицинской квалификации степени тяжести причиненного вреда здоровью и установлению давности переломов костей кисти не уделено достаточного внимания.

Определение степени тяжести переломов вреда здоровью прикостей запястья является основным вопросом экспертизы живых лиц. В настоящее время в процессе судебно-медицинской экспертизы (освидетельствований) живых лиц тяжесть переломов этих костей устанавливается по критериям длительности расстройства здоровья и объему стойкой утраты общей трудоспособности [5]. Однако, длительность расстройства здоровья, в зависимости от характера и локализаций переломов, а также при поражениях других структур кистей значительно варьирует. Кроме того, осложнения и отдаленные исходы травм костей кисти также могут быть весьма разнообразными. В связи с этим изучение обстоятельств повреждения костей запястья и выявление особенностей формирования и исходов переломов этих структур, направленных для совершенствования судебно-медицинской экспертизы по установлению механизма травмы, давности и степени тяжести переломов, будет способствовать разработке методов ранней диагностики и оказанию квалифицированной медицинской помощи больным на различных этапах лечения, а также профилактике травмы кистей.

Цель исследования – выявление особенностей формирования, исходов и критериев степени тяжести причиненного вреда здоровью переломов костей запястья.

Методы исследования. Изучены переломы костей запястья у 24-х лиц, мужского пола в возрасте от 15 до 48 лет, получивших травмы при различных обстоятельствах: падениях на плоскость (11), ударных воздействиях тупыми предметами в область кистей (6), велосипедной травме (1), столкновениях с движущимися автотранспортом и спортивных играх (6). Всем пострадавшим была оказана необходимая медицинская помощь, проведено полное клиническое обследование и лечение в соответствии со стандартами. В отношении 13 лиц с переломами костей запястья после проведенного лечения назначена судебно-медицинская экспертиза (СМЭ), для установления механизма травмы и степени тяжести причиненного вреда здоровью. В процессе СМЭ пострадавшие подверглись дополнительному обследованию. Выявление характера переломов костей основывалось на данных медицинских карт, результатах рентгенограмм в 2-х проекциях, в ряде случаев на основе КТ. Отделенные исходы травм установлены на основе осмотра состояний кистей после окончания лечения.

Результаты. Со стороны структур запястья чаще всего отмечались переломы ладьевидной (81,8%) кости, переломы остальных костей отмечены в 18,2% случаях. Установлено, что у 17 –ти пострадавших лиц имела место изолированная травма кистей с переломами костей запястья, в остальных 5 случаях травма кистей сочеталась с повреждениями других частей тела: с переломами костей предплечья (2), черепно-мозговой травмой (2) и с переломами костей плеча, бедра и голени (1).

Типы и подтипы переломов костей запястья устанавливали на основе классификаций переломов этих структур (Herbert, Russe) – таблицы №1 и №2.

Таблица 1.

Типы и подтипы переломов ладьевидной кости

№ пп	Типы переломов	Подтипы переломов	Количество
1.	Типа А – стабильные свежие переломы	А 1- перелом бугорка	-
		А 2 – незавершенный перелом талии (горизонтальный, полулунный, вертикальный 12)	14
2.	Тип В – нестабильные свежие переломы	В 1 – дистальный косой перелом	-
		В 2 – завершенный перелом талии	4
		В 3 – завершенный перелом проксимального полюса	-
3.	Тип С – замедленная консолидация	В 4 – чрез ладьевидно – перилунарный перелома-вывих запястья	2
4.	Тип Д – доказанное несращение	Д -1 – фиброзное несращение	-
		Д – 2 - псевдоартроз	-
Всего 18			20

Таблица 2.

Типы и подтипы переломов других костей запястья

№ пп	Кости запястья	Типы и подтипы переломов	Количество
1.	Полулунная	- переломы тела	1
		- переломы тыльного полюса	-
		- переломы ладанного полюса	-
		- краевые переломы	-
2.	Трехгранная	- отрывные переломы	-
		- тыльные вдавленные переломы	-
		- переломы тела	-
		- ладонные переломы в сочетании с перилунарными вывихами	1
3.	Крючковидная	- переломы тела	1
		- переломы крючка	-
		- переломы суставных поверхностей	-
4.	Трапециевидная	- переломы бугристости	-
		- переломы тела	-
5.	Головчатая	- изолированные переломы	-
		- сочетанные с переломом ладьевидной кости	-
6.	Гороховидная	- внутрисуставной перелом	-
		• Осложненные • Неосложненные	1
7.	Малая многоугольная	- внутрисуставные	-
		- оскольчатые	-
Всего			4

Как видно из таблицы №1 и 2, в ладьевидной кости чаще всего наблюдались переломы Типа А 2 – незавершенный перелом талии (14), сравнительно реже – типы В 2 – завершенный перелом талии (4) и типы В 4 – через ладьевидно – перилунарный перелома-вывих запястья (2). Со стороны других костей отмечены перелом тел полулунной и крючковидной (2), внутрисуставной неосложненный перелом гороховидной (1) и ладонный перелом трехгранной (1) костей.

20-ти больным с травмами костей запястья, которые обратились своевременно за медицинской помощью, проведено консервативное лечение с наложением гипсовой лангеты на срок от 8 до 12 недель. Исходы травм у этих больных были благоприятные, восстановились функции кистей и лучезапястных суставов. В отношении 6-ти больных с изолированными переломами костей запястья, которые обратились за медицинской помощью спустя

несколько недель и месяцев после травмы, проведено оперативное лечение, впоследствии у 2 из них отмечено восстановление функции кистей, а у 4-х наблюдались осложнения в виде ложного сустава (3) и асептического некроза (1). У больного с асептическим некрозом наступила потеря движения в лучезапястном суставе с утратой функции кисти на тяжелый труд, а у больных с ложным суставом отмечалось выраженное нарушение функции движения в лучезапястном суставе, вплоть до функционально невыгодного положения, с ощущением сильных болей в процессе движения кисти.

Необходимо отметить, что при переломах костей запястья больные обычно не ощущают боли, или же боль и отечность бывают незначительными на что больные не обращают внимания. Это обусловлено отсутствием надкостниц в этих костях, и поэтому – даже при своевременном проведении операций, может наблюдаться неблагоприятный исход, среди которых преобладает формирование ложного сустава [12,13].

Регенерация переломов ладьевидной кости происходит очень медленно, что связано с очень малым периостальным покровом и внутрисуставным расположением сращения костей, которое происходит только за счет медленного формирования эндоостальной линии. Для этого необходимо адекватное кровообращение зоны перелома и неподвижность отломков кости. При переломах ладьевидной кости, как было отмечено выше, имеется возможность формирования несросшихся переломов и ложных суставов. Несросшиеся переломы наблюдаются при травмах давностью 3-и месяца и более, формирование ложного сустава связано с образованием замыкательной пластинки между смещением поверхностей отломков ладьевидной кости. При этом признаки деформирующего артроза, кистевого сустава возникают через 1,5-2 года после травмы, а затем – постепенно прогрессируют. Сроки иммобилизации кисти при переломах полулунной кости составляют 2-3 месяца, при наличии отрывных переломов – 3-6 недель [4]. Приведенные данные должны быть учтены в процессе СМЭ по установлению давности травмы и степени тяжести причиненного вреда здоровью [3].

Квалификация степени тяжести у пострадавших с переломами костей запястья при сочетанных травмах (5), установлена с учетом характера и тяжести сочетанных травм головы, конечностей [5].

Выводы.

1. Установлено, что в ладьевидной кости часто формируются переломы Типа А 2 – незавершенный перелом талии, сравнительно реже – типы В 2 – завершенный перелом талии и В 4 – через ладьевидно – перилунарный переломо-вывих. Частыми видами переломов других костей запястья являются переломы тел полулунной и крючковидной, внутрисуставной неосложненный перелом гороховидной и ладонный, перелом трехгранной костей.

2. У больных с переломами ладьевидной кости, особенно в случаях позднего обращения за медицинской помощью, могут наблюдаться осложнения в виде ложного сустава и асептического некроза, вызывающие резко выраженное нарушение функций лучезапястного сустава.

3. В судебном-медицинском отношении изолированные неосложненные переломы этих структур, с учетом длительности расстройства здоровья на срок свыше 3-х недель, менее 4-х месяцев, тяжесть причиненного вреда здоровью квалифицируется как средней степени тяжести. Изолированные переломы ладьевидной кости, осложненные ложным суставом и асептическим некрозом, вызывающие выраженные нарушения функции лучезапястного сустава, вплоть до функционально вынужденного положения, тяжесть причиненного здоровью, по критерию потери стойкой утраты обшей трудоспособности свыше 1/3 (35-40%), квалифицируется как тяжелое телесное повреждение. Судебно-медицинская квалификация степени тяжести переломов костей запястья, при сочетанных травмах устанавливается с учетом характера и тяжести сочетанных травм других частей тела.

4. Приведенные данные должны быть учтены в клинической и судебном-медицинской практике в процессах оказания медицинской помощи и квалификации тяжести причиненного вреда здоровью при травмах костей запястья, а также при разработке мер по профилактике подобных травм и их осложнений.

IQTIBOSLAR/ ЧОККИ / REFERENCES:

1. Baibulatov T.D. Forensic medical establishment of the mechanisms of formation of fractures of short tubular bones of the hand in various types of injury with hard blunt objects// Author. kand. diss. Barnaul.-2005.- p. 23 <https://www.dissercat.com/content/sudebno-meditsinskoe-ustanovlenie-mekhanizmov-obrazovaniya-perelomov-korotkikh-trubchatykh--0>
2. Beidik O.V., Zaretskov A.V., Butovsky K.G., Kireev S.I., Kirillova I.V., Yamshchikov O.N. features of treatment of patients with hand bone injuries // Bulletin of the Tambov University. Series: Natural and Technical Sciences. Tambov, 2011. -Vol.16.-No. 5.-pp.1376-1382. <http://journals.tsutmb.ru/a8/upload/2018-december/temp.9101f3928ae3f4776de406bda23a47ac.pdf>
3. Boymanov F.H.: Determination of the severity of mechanical damage to the nose against the background of somatic diseases. Biology of tibietmuommalari No.4 (80). Samarkand. Uzbekistan. 2014, p.36.
4. Grishin I.G., Divakov M.G. In the book: Traumatology and orthopedics. Guidelines for doctors (edited by Yu.G. Shaposhnikov). Moscow, Medicine, 1977, pp. 220-249 https://vk.com/wall-27885374_103603
5. Regulatory documents regulating forensic medical expertise in the Republic of Uzbekistan. Tashkent. 2012. Appendices No. 2, rules of "Forensic medical determination of the severity of bodily injuries" and appendices No. 9, table of percentages of permanent loss of general disability as a result of various injuries, poisoning and other consequences of exposure to external causes, to the order of the Minister of Health of the Republic of Uzbekistan No.153 dated June 1, 2012
6. Rodomanova L.A., Kutyanov D.I., Melikhov K.S., Nakonechny D.G., Ryabov V.A. Modern structure of severe hand injuries caused by the action of blunt traumatic force. Traumatology and orthopedics of Russia. -2011.-No.4.-p.5-10. DOI: <https://doi.org/10.21823/2311-2905-2011--4-5-10>
7. Traumatology: national guidelines / edited by G. P. Kotelnikov, S. P. Mironov. — 3rd ed., reprint. and additional — M. : GEOTAR-Media, 2018. — 776 p. — (Series "National guides"). https://kingmed.info/knigi/Travmatologia_i_ortopedia/book_4596/Travmatologiya_Natsionalnoe_rukovodstvo_3-e_izdanie-Kotelnikov_GP_Mironov_SP-2018-pdf
8. Shadymov A.B. Establishment of mechanisms of fractures of tubular bones of the hands // Topical issues of forensic medicine and expert practice. – Barnaul-Novosibirsk, Mezhhreg. Assoc. "Forensic doctors of Siberia", 2008. –issue 14. – pp.380-385 <http://journal.forens-lit.ru/node/87> Meals at Clifton, Meals at Roy, Broken Hands: An overview of current Treatment Strategies, Journal of Hand Surgery, Volume 38, Issue 5, May 2013 Page 1021-1031 DOI: 10.1016/j.jhsa.2013.02.017
9. Kneser U., Goldberg E., Polikandriotis E. et al. Biomechanical and functional analysis of the system for fixing pins and rubber bands for treatment of dislocations in fractures of the proximal interphalangeal joint. Arch Orthopedic traumatology. 2009 Jan;129(1):29-37. DOI: 10.1007/s00402-007-0526-1.
10. Mohammed R., Farouk M., Newman K. Transdermal elastic intramedullary suturing of metacarpal fractures: study of surgical technique and clinical results. J Orthop Surg Res. 2011;6:37 DOI: 10.1186/1749-799X-6-37
11. Boyer M.I., von Schroeder L.P., Axelrod T.S. Nonunion of the scaphoid with avascular necrosis of the proximal pole. Treatment with vascularized bone graft from the dorsal part of the distal radius. J Surgery on the arm. 1998;23B: 686-690 DOI: 10.1016/s0266-7681(98)80029-6
12. Chung K.C. Surgery techniques: hand and wrist surgery, 1st ed., Volume 1, "Saunders", 2017, 1136 pages. https://www.researchgate.net/publication/328555719_Operative_Techniques_Hand_and_Wrist_Surgery



УДК: 616.833-009.11

XUDOYKULOVA Farida Vafokulovna
MAVLYANOVA Zilola Farhadovna
Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent
Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

JIGARNING NOALKOGOL YOG' XASTALLIGIGA ZAMONAVIY QARASHLAR

For citation: XUDOYKULOVA Farida Vafokulovna, MAVLYANOVA Zilola Farhadovna NON-ALCOHOL FAT DISEASE OF THE LIVER, MODERN APPROACHES. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.310-317

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030462>

ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada polietilogik kasallik hisoblangan jigarning noalkogol yog' xastaligi (JNYoX)ga doir muammolarning adabiyotlar bo'yicha tahlili bayon etilgan. Hayvon yog'lari va oson hazm bo'ladigan uglevodlarga boy oziq-ovqat mahsulotlarini ortiqcha iste'mol qilish ko'p miqdorda erkin yog' kislotalarining (EYoK) oshqozon-ichak traktidan qonga, so'ngra to'qimalarda yig'ilishiga olib keladi, natijada jigarda steatozning rivojlanishi kuzatiladi. Yog' to'qimalari tomonidan faol ravishda ajralib chiqayotgan yallig'lanish mediatorlari gepatotsit membranalarini bevosita shikastlaydi, buning natijasida jigarda fibroz to'qimalarning to'planishi kuzatiladi. JNYoX ning asosiy xususiyati ko'pincha simptomsiz kechib, kasallik metabolik sindromli bemorlarda o'tkazilgan laboratoriya yoki instrumental tekshiruvlar asosida tasodifan aniqlanadi. Jigarning noalkogol yog' xastaligi juda keng tarqalgan patologiya bo'lib, uning patogenezini mexanizmlarini chuqur o'rganishni va uning murakkab shakllarini (steatohepatit, fibroz, siroz) aniqlash va baholashning eng maqbul noinvaziv usullarini izlashni talab qiladi.

Kalit so'zlar: Jigarning noalkogol yog' xastaligi, steatoz, steatogepatit, jigar tsirrozi, diagnostika.

ХУДОЙКУЛОВА Фарида Вафокуловна
МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна

Кандидат медицинских наук, доцент
Самаркандский Государственный медицинский университет

НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ, СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ

АННОТАЦИЯ

В данной статье представлен литературный обзор проблемы неалкогольной жировой болезни печени, которая является полиэтиологическим заболеванием. Чрезмерное потребление продуктов, богатых животными жирами и легкоусвояемыми углеводами, приводит к попаданию большого количества свободных жирных кислот (СЖК) из желудочно-

кишечного тракта в кровь и далее в печени, в результате чего развивается стеатоз. Медиаторы воспаления, активно выделяемые жировой тканью, непосредственно повреждают мембраны гепатоцитов, что приводит к накоплению фиброзной ткани в печени. Главной особенностью этого заболевания является то, что оно часто протекает бессимптомно и диагностируется случайно на основании лабораторных или инструментальных исследований, проводимых у больных с метаболическим синдромом. Являясь весьма распространенной патологией, неалкогольная жировая болезнь печени требует тщательного изучения механизмов ее патогенеза и поиска наиболее оптимальных неинвазивных методов выявления и оценки ее сложных форм (стеатогепатита, фиброза, цирроза).

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, стеатоз, стеатогепатит, цирроза печени, неинвазивные методы диагностики.

KHUDOIKULOVA Farida Vafokulovna

MAVLYANOVA Zilola Farhadovna

Candidate of Medical Science, associate professor

Samarkand State Medical University

NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE, MODERN VIEWS

ABSTRACT

This article presents a literary review of the problem of non-alcoholic fatty liver disease, which is a polyetiological disease. Excessive consumption of foods rich in animal fats and easily digestible carbohydrates leads to the accumulation of large amounts of free fatty acids from the gastrointestinal tract into the blood and further into the tissues, resulting in steatosis. Inflammatory mediators, actively released by adipose tissue, directly damage the membranes of hepatocytes, which leads to the accumulation of fibrous tissue in the liver. The main feature of this disease is that it is often asymptomatic and is diagnosed incidentally on the basis of laboratory or instrumental studies performed in patients with metabolic syndrome. Being a very common pathology, non-alcoholic fatty liver disease requires a thorough study of the mechanisms of its pathogenesis and the search for the most optimal non-invasive methods for identifying and evaluating complex forms (steatohepatitis, fibrosis, cirrhosis).

Keywords: non-alcoholic fatty liver disease, steatosis, steatohepatitis, liver cirrhosis, non-invasive diagnostic methods.

Jigar inson tanasida bir qator hayotiy muhim funktsiyalarni bajaradi, shular jumlasidan, metabolik jarayonlarni idora etish jigarining eng asosiy vasifalaridan biridir. Shu sababdan biz jigarining ushbu vazifasi yuzasidan batafsilroq muloxaza qilish maqsadga muvofiq deb hisoblaymiz. Jigarining organizmdagi metabolik roli oqsillar, lipidlar, uglevodlar, pigmentlar, biologik faol birikmalar va mikroelementlar almashinuvini amalga oshirishdan iborat.

Jigarining metabolik funktsiyasining buzilishiga sabab bo'ladigan bir qator mexanizmlar mavjud bo'lib, ular birlamchi (endogen) omillar, ya'ni gen mutatsiyalari hamda ekzo- va endogen ksenobiotiklar ta'siri tufayli kelib chiqadigan ikkilamchi omillardir. O'z navbatida ular gepatotsitlarning funktsiyasiga ta'sir qilib bilirubin, o't kislotalari, oqsil va aminokislotalar, uglevodlar va glikoproteidlar, lipoproteinlar va lipidlar, porfirin, mikroelementlar, mukopolisaxaridlar almashinuvi buzilishiga olib keladi [1,2]. Ayniqsa, jigar ingichka ichakdan portal vena orqali olib kelingan oziq-ovqat komponentlarini, xususan, yog ' kislotalarini tana bo'ylab tarqalishini tartibga soladi. Sog'lom odamning jigarida lipidlar (asosan triglitseridlar, xolesterin, fosfolipidlar) jigar massasining 0,8-1,5% ini tashkil etadi. Shu turdagi lipidlar miqdorining ortishi jigarining yog' xastalligi rivojlanishiga olib keladi.

Jigarining noalkogol yog' xastaligi (JNYoX) - surunkali kasallik bo'lib, u spirtli ichimliklarni me'yorida ko'p iste'mol qilmaydigan odamlarda, ya'ni erkaklar uchun etanol kuniga 40 g dan, ayollar uchun 20 g dan oshmagan xolatda, jigar hujayralarida lipidlarning to'planishi tufayli, morfologik

jihatdan steatoz, steatohepatit, fibroz, tsirroz ko'rinishida namoyon bo'ladigan klinik va morfologik o'zgarishlarni birlashtiradi [1,2,3,6].

Bugungi kunga JNYoX tushunchasi jigarning patogenetik jihatdan bog'liq bo'lgan quyidagi o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi:

- jigar steatozi, gepatotsitlar sitoplazmasida triglitseridlarning ortiqcha to'planishi (jigar massasining 5% idan ko'prog'ini tashkil etsa); Gepatotsitlardagi mayda yog' tanachalarini (yog'ning miqdori 2-3% gacha ohsa) yorug'lik mikroskopida aniqlash mumkin va bu patologik holat - jigar steatozi boshlanishi deb baholash mumkin [4,7,9].
- Noalkogol steatogepatit (NASG), surunkali diffuz jigar kasalligi bo'lib, fibroz shakllanishiga olib keladigan nekrotik-yallig'lanish jarayonlari bilan kechadi;
- jigar fibrozi, organ strukturasi o'zgarmagan xolda biriktiruvchi to'qimalarning ko'payishi;
- jigar tsirrozi (JTs), jigar parenxima to'qimasini qaytmas darajada tolali biriktiruvchi to'qima bilan almashinishi bo'lib, uning o'rniga maxsus tugunli anatomik tuzilma hosil bo'lishi bilan kechadi [9,10,].

Steatoz bosqichida JNYoX nisbatan xavfsiz va sekin progressirlanishi bilan tavsiflanadi. Ammo NASG ko'pincha uzoq vaqt davomida namoyon bo'lmaydi va etarli davolanish bo'lmasa, 50% hollarda rivojlanib fibroz va siroz shakllanishiga olib kelishi mumkin. Umumiy populyatsiyada NASG bilan kasallangan har uchinchi bemor JTs bosqichiga o'tishi haqida dalillar mavjud [1,3,5].

1884 yilda Frerichs "shakar kasalligi" bilan og'rigan bemorlarda jigardagi o'zgarishlarni tasvirlab berdi. 1980 yilda Yu.Lyudvig va hammualliflari tomonidan gepatotoksik dozalarda spirtli ichimliklarni iste'mol qilmagan, shu bilan birga semizlik va 2-tip qandli diabet (QD) bilan og'rigan bemorlarda jigar o'zgarishlarining tabiatini o'rganilib "Alkogolsiz steatogepatit" tushunchasi birinchi marta shakllantirilgan. M. Taler esa yog'li jigar kasalligi tufayli siroz rivojlanishi ehtimolini aniqladi. 2003 yilda Los-Anjelesda bo'lib o'tgan 1-Umumjahon insulin rezistentligi kongressida semizlik, 2-toifa diabet, dislipidemiya, arterial gipertenziya bilan bir qatorda JNYoX ham metabolik sindromning bir ko'rinishi sifatida qabul qilindi [3,8,11].

Bugungi kunda JNYoX jigarning surunkali kasalliklari orasida eng keng tarqalgan shakli hisoblanib, barcha jigar kasalliklarining taxminan 70% ni tashkil qiladi [6]. Biroq, kasallikning haqiqiy tarqalishi noma'lum, chunki ko'pchilik bemorlar tibbiy yordam so'rab murojaat qilmaydilar yoki hazm qilish tizimi kasalliklari bilan bog'liq bo'lmagan shikoyatlar bilan tibbiy yordamga murojaat qiladilar.

JNYoX asta-sekin o'sib boruvchi kasallik bo'lib, har doim ham bemorlarda siroz rivojlanmaydi. Biroq, jigar steatozi bilan og'rigan bemorlarning to'rtidan birida jigar fibrozi rivojlanishi kuzatilgan [9,11]. Ba'zi mualliflarning xulosasiga ko'ra, 10% hollarda jigar steatozi o'n yil ichida NASG ga o'tadi. 5-25% hollarda NASG jigar tsiroziga aylanadi. Tsirroz bosqichidagi NASG bilan og'rigan bemorlarning taxminan 10 foizida o'n yil ichida Gepatotsellyulyar karsinoma (GTsK) rivojlanishi kuzatilgan [2,8,11]. E'tiborli jixati shundaki, barcha kriptogen jigar tsirrozining 60-80% JNYoX [17] natijasidir va jigar transplantatsiyasiga yuborilganlarning 10%i tsirrozi bosqichidagi NASG bilan bog'liq. JNYoX nafaqat umumiy amaliyot shifokorlari va gastroenterologlarning, balki kardiologlar, endokrinologlar, nefrologlarning ham diqqat markazida bo'lib, buning sababi JNYoX yurak-qon tomir kasalliklari, 2-tip qandli diabetes, surunkali kasallik buyraklari rivojlanish xavfini oshirishi bilan bog'liq [5,8,11].

2020 yilda xalqaro ekspert konsensus bayonoti e'lon qilindi, unda yangi adaptiv konsepsiya - MAJYoX: Metabolik assotsirlangan jigarning yog' xastaligi (MAFLD: Metabolic associated fatty liver disease) taklif qilindi. Kasallikning tavsifa etilgan talqini nafaqat jigar parenximasi umumlashgan zararlanishi patogenezining tizimli va multifaktorial xususiyatini ta'kidlashga imkon beradi, balki Metabolik sindrom (MS) bilan bog'liq boshqa kasalliklarning turli xil klinik variantlarida tibbiy va diagnostik yordam ko'lamini va yo'nalishini ixtisoslashtirishga imkon beradi. Mutaxassislar (ushbu klinik ko'rsatmalarni tuzuvchilar) "Konsensus" mualliflari tomonidan taqdim etilgan MAJYoX kontsepsiyasiga to'liq rozi ekanliklarini bildirgan holda, kundalik amaliyotda JSST tomonidan tasdiqlangan nozologik shakllarning KXX-10 (МКБ-10) va KXX-11 (МКБ-11) belgilangan tegishli kodlaridan foydalanishni tavsiya etadilar [7,8,11].

JNYoX o'ziga xos etiopatogenetik xususiyatlari mavjud bo'lib, adabiyotlar tahliliga ko'ra birlamchi va ikkilamchi omillar mavjud. Birlamchi omillarga kamharakat turmush tarzi, metabolik sindrom, 2-tip qandli diabet, semizlik, dislipidemiya kiradi. Ikkilamchi omillarga dori vositalarini qo'llash (glyukokortikoidlar, amiodaron, estrogenlar, nosteroid yallig'lanishga qarshi dori vositalari, antibiotiklar); noto'g'ri ovqatlanish (ochlik, oziq-ovqatning kaloriya miqdorining keskin kamayishi yoki ko'payishi, uglevodlarni ortiqcha iste'mol qilish, parenteral ovqatlanish, oqsillar va muhim mikroelementlarning etishmasligi); ovqat hazm qilish va so'rilish jarayonlarining buzilishi (oshqozon-ichak traktining surunkali kasalliklari, ovqat hazm qilish fermentlarining sekretor etishmovchiligi); metabolik kasalliklar (Wilson-Konovalov, podagra); qalqonsimon bez giperfunksiyasi; homiladorlik; kislorod tanqisligi (anemiya, SYuYe va NYe); ichak disbiyozi va ichak autointoksikatsiyasi [5,7,10].

Hayvon yog'lari va oson hazm bo'ladigan uglevodlarga boy oziq-ovqat mahsulotlarini ortiqcha iste'mol qilish ko'p miqdorda erkin yog' kislotalarining (EYoK) oshqozon-ichak traktidan qonga, so'ngra to'qimalarda yig'ilishiga olib keladi. Natijada adipotsitlarning gipertrofiyasi va giperplaziyasi yuzaga keladi. Ichki sekretiya bezining funksiyasiga ega bo'lgan yog' to'qimasi o'zining sekretor faolligini o'zgartiradi va ko'p miqdorda yallig'lanish mediatorlarini (o'simta nekrozi omili-alfa (O'NO-a yoki ФНО-a), EYoK, interleykin-6 va boshqalar) ishlab chiqara boshlaydi, bu esa sekin avj oluvchi surunkali yallig'lanish rivojlanishiga sabab bo'ladi. [3]. Bu jarayon, shu bilan birga, portal tizimiga va jigarga EYoK larning haddan tashqari ko'p kirishi bilan birga kechadi. Jigarga lipidlarning tashqaridan kirishi, ularning sintezi va utilizatsiyasi o'rtasida nomutanosiblik yuzaga keladi, natijada gepatotsitlarda triglitseridlarni o'z ichiga olgan yog'li vakuolalarning to'planishi, ya'ni steatozning rivojlanishi kuzatiladi [3]. Yog' to'qimalari tomonidan faol ravishda ajralib chiqayotgan yallig'lanish mediatorlari gepatotsit membranalarini bevosita shikastlaydi, bu P450 sitoxromining faollashishiga olib keladi, lipidlarning peroksidatsiyasini (LPO) kuchaytiradi va jigar hujayralariga zarar etkazadigan oksidlovchi stressning rivojlanishiga sabab bo'ladi. Gepatotsitlarning apoptoz va nekroz mexanizmi bo'yicha o'limi, shuningdek, fibroz to'qimalarning to'planishi kuzatiladi. Jigardagi surunkali yallig'lanish asta-sekin NASG rivojlanishiga olib keladi [4]. So'nggi paytlarda semirish va JNYoX shakllanishida ichak mikroflorasining muhim roli haqida ko'p muloxazalar paydo bo'lmoqda. Umumlashtirilgan xolda aytish mumkinki, steatozni steatogepatitga aylanish mexanizmlari quyidagilardan iborat: yog' to'qimalari tomonidan O'NO-a ishlab chiqarishning ko'payishi, gepatotsitlar membranalariga bevosita zarar etkazuvchi ta'sir ko'rsatadigan EYoK konsentratsiyasining oshishi, P450 sitoxromining faollashishi, LPOning kuchayishi, reaktiv kislorod turlarining to'planishi (oksidlanish stressi) ortiqcha miqdorda yuqori zaharli ksenobiotiklarning hosil bo'lishi, shuningdek, ichak disbiyozi fonida endotoksemiya [1,2,5,6].

Shunday qilib, JNYoX bilan og'rigan bemorlarda ichak mikrobiotsenozi buzilishi gepatotsitlar distrofiyasi va jarayonning gistologik faolligi ko'rinishidagi morfologik o'zgarishlarning hamda fibrotik o'zgarishlarning kuchayishiga; sinusoid mononuklear hujayralarni faollashishiga; safro sintezi va oqimi buzilishiga olib keladi. Patogen va shartli-patogen ichak mikroflorasining bakterial toksinlari yog'li jigarni TNF-a, IL-1, IL-6, IL-8 ta'siriga sezgirlikni oshiradi, bu esa gepatotsitlar nekroziga va fibrozga olib keladi [1,6,8].

Ushbu kasallikning klinik belgilari va diagnostikasi bo'yicha o'tkazilgan ilmiy tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, JNYoX ning asosiy xususiyati ko'pincha simptomsiz kechib, kasallik metabolik sindromli bemorlarda o'tkazilgan laboratoriya yoki instrumental tekshiruvlar asosida tasodifan aniqlanadi. NASG nospetsifik belgilar bilan namoyon bo'ladi. Bu belgilar jigarning zararlanishidan darak bersada, ammo uning og'irlik darajasini aniqlashga yordam bermaydi. NASG bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligida astenovegetativ sindrom aniqlanadi; ba'zan o'ng qovurg'a yoyi ostida qisqa yoki uzoq davom etuvchi og'irlik hissi – diskinetik sindrom kuzatiladi. Qichishish, anoreksiya, dispeptik sindrom shikoyatlarining paydo bo'lishi, portal gipertenziya belgilari bilan birga sariqlikning rivojlanishi NASG ning tsirrozga aylanishini ko'rsatadi [6].

Jismoniy tekshiruv vaqtida JNYoX bilan og'rigan bemorlarning 50-75 foizida gepatomegaliya aniqlanadi [5]. Qo'shimcha diagnostik tekshiruvlar quyidagi belgilar mavjud bo'lganda amalga oshiriladi:

- aminotferazalar miqdorining asimptomatik o'sishi;
- tushunarsiz doimiy hepatomegaliyaning mavjudligi;
- rentgenologik tekshiruvda hepatomegaliya;
- hepatomegaliyaga olib keladigan boshqa barcha sabablarni istisno qilinganda.

Kamdan kam hollarda NASG bilan og'rikan bemorlarda telangiektaziya va palmar eritema kabi surunkali jigar kasalligi belgilari mavjud bo'ladi. JNYoX belgilari MSning klinik ko'rinishi bo'lmagan odamlarning 10-15 foizida aniqlanadi.

JNYoX diagnostikasida eng muhimi xavf omillarini baholash uchun to'g'ri anamnez to'plashdir. Avvalo, jigarining alkogolli shikastlanishini va surunkali virusli hepatit B va C ni, irsiy gemokromatozni, Vilson kasalligini, autoimmun jigar kasalliklarini istisno qilish kerak.

Ko'p sonli kuzatuvlar natijasida steatogepatit va fibroz bilan JNYoX rivojlanishining yuqori xavfini ko'rsatadigan prognozlar aniqlangan:

- 45 yoshdan oshganlar;
- ayol jinsi;
- TMI 28 kg/m² dan yuqori;
- ALT faolligining ikki yoki undan ortiq marta oshishi;
- TG darajasi 1,7 mmol/l dan ortiq;
- arterial gipertenziya mavjudligi;
- 2-tip qandli diabet;
- IR (NOMA-Sh) indeksi 5 dan yuqori.

Ikkitadan ortiq mezonni aniqlash jigar fibrozining yuqori xavfini ko'rsatadi. Shuni alohida ta'kidlash kerakki, tana vaznining asta-sekin kamayishi fonida NAS, NASG ning teskari rivojlanish ehtimolini mavjud. Ammo, tez vazn yo'qotish bir bosqichning rivojlanib boshqasiga o'tishiga yordam beradi.

JNYoX diagnostikasi uchun laboratoriya va instrumental usullariga to'xtaladigan bo'lsak, ALT va AST aminotferazalarining faolligi 4-5 martadan ko'p bo'lmagan xolda oshishi, AST / ALT indeksi - 1 dan oshmaydi, ko'pincha ALT faolligi oshadi; , 40-60% hollarda ishqoriy fosfataza va gamma-glutamiltanspeptidaza (GGTP) faolligining oshishi (odatda 2 me'yordan oshmaydi) sodir bo'ladi; gipertrigliceridemiya, giperxolesterolemiya; giperglikemiya (2-tip qandli diabet) - ochlikdagi glyukoza darajasining 6,1 mmol / l dan oshishi, glyukoza bardoshlik testining o'zgarishi, C-peptidning ko'payishi; gipoalbuminemiya; bilirubin darajasining oshishi (30-35 mmol / l ichida); trombositopeniya, protrombin vaqtining oshishi.

Yog'li gepatoz (YoG) va NASG o'rtasidagi klinik amaliyotda ahamiyatga ega bo'lgan asosiy farq sitolizning biokimyoviy sindromi namoyon bo'lishi darajasiga bog'liq. Ixtisoslashgan klinikalarda olingan laboratoriya ma'lumotlarini tahlil qilinganda NASG bilan og'rikan bemorlarning 50-90 foizida sitoliz tasvirlangan. Ko'pincha, ALT faolligi ASTdan yuqori, lekin ba'zida, ayniqsa, tsirrozga o'tgan bemorlarda AST faolligi ustunlik qiladi. Ba'zi tadqiqotlarga ko'ra, ALT qiymati, boshqa metabolik omillar bilan birga, insulinga rezistentlik (IR) ko'rsatkichi bo'lib, bu indikatorni IR bilan aniqlangan bemorlarda qo'shimcha marker sifatida qo'llash imkoniyatini beradi. Qon zardobida ALT ning past darajasi baland TMI bilan birgalikda kelishi NASG va og'ir fibroz mavjudligini ko'rsatishi mumkin.

JNYoX belgisi qon zardobidagi apoptoz paytida hepatotsitlardan faollashtirilgan kaspazalar tomonidan parchalanganda hosil bo'lgan sitokeratin-18 filament oqsili (CK18-Asp396) bo'laklarining tarkibi bo'lishi mumkin. Sitokeratin-18 fragmentlarining yuqori darajalari steatogepatitga xos bo'lib, uni steatozdan ajratib turadi. Ushbu usulning o'ziga xosligi va sezgirligi mos ravishda 99,9% va 85,7% ni tashkil qiladi [2,3].

Jigar steatozini, yallig'lanish o'zgarishlarining faolligini va jigar fibrozini baholashning noinvaziv usullari ham amaliyotda qo'llanila boshladi (fibroscan, fibromax) [4,6]. Fibrotestlarning sezgirligi va spetsifikligi 70-90% ni tashkil qiladi. Biroq, JNYoX bilan og'rikan bemorlarda jigar biopsiyasi klinik va morfologik o'zgarishlar bilan testlarni solishtirish bo'yicha ishonchli ma'lumotlarning mavjud emasligi sababli, fibrotestlari JNYoX diagnostikasi uchun asosiy usul emas deb hisoblanadi.

Klinik amaliyotda qo'llaniladigan asosiy jigar testlari spetsifik emas va har doim ham gistologik o'zgarishlar (shikastlanish, yallig'lanish, fibroz) bilan mos bo'lmaganligi sababli, jigar biopsiyasi JNYoX diagnostikasi, bosqichlarini va terapevtik samaradorlikning aniqlashning "oltin standarti" hisoblanadi.

Bir qator mutaxassislar NASG xavfini aniqlash uchun turli indekslardan foydalanadilar. Masalan: HAIR indeksi (Gipertenziya, ALT > 40 U/L, insulinga rezistentlik) NASG uchun 80% sezuvchanlik va 89% o'ziga xoslik bilan tavsiflanadi [31]. BAAT indeksi (BMI (> 28), Age (> 50 yosh), ALT (> 2 me'yor), Triglycerides (o'sish)) 1 dan kam NAG 100% yo'qligini anglatadi [2, 3,10].

J.-H. Lee quyidagi tarzda hisoblanadigan NAFDL (JNYoX) indeksidan foydalanishni taklif qildi: $8 \times ALT/AST + BMI$. Agar indeks 31 dan kam bo'lsa, JNYoX tashxisi dargumon, agar u 36 dan ortiq bo'lsa, tashxis ehtimoli 90% dan oshadi. Ushbu indeksning spetsifikligi 91,2% ni tashkil qiladi [1,3].

JNYoX ning instrumental diagnostikasi turlicha bo'lib, ularga kompyuter tomografiyasi va magnit-rezonans tomografiya (MRT), qorin bo'shlig'ining ultratovush tekshiruvini (UTT)- jigar parenximasining exogenligi va gepatomegaliyani aniqlaydi. [8]. JNYoX diagnostikasi uchun ultratovush va MRTning sezgirligi mos ravishda 45 va 90,9% ni, spetsifikligi 90 va 94% ni tashkil qiladi [3,5].

Bemorda klinik belgilar bo'lmasa, lekin jigar funktsiyasi testlarida o'zgarishlar aniqlansa va jigar to'qimasini gistologik tekshirishning iloji bo'lmasa,UTT jigar steatozini aniqlashning ob'ektiv usuli bo'lib xizmat qiladi. UTT bemorda NASG rivojlanishi uchun bir yoki ko'proq xavf omillari mavjud bo'lsa, shuningdek, kasallikning dinamikasini kuzatish maqsadida bajariladi.

Jigar steatozining 4 ta asosiy ultratovush belgilari mavjud:

- aks-sado signalining distal zaiflashuvi;
- jigar parenximasining diffuz giperexogenligi ("yorqin jigar");
- buyraklar bilan solishtirganda jigarning exogenligining oshishi;
- qon tomirlarining xiralashgan shakli.

Biroq, ba'zida ultratovush orqali ham jigar fibrozi va hatto jigar tsirrozini aniqlash qiyin bo'lishi mumkin. Ba'zi hollarda kompyuter va magnit-rezonans tomografiya jigarda yog 'infiltratsiyasini aniqlashi mumkin. Jigarning yog'li infiltratsiyasining asosiy KT belgisi parenximaning densitometrik indeksining pasayishi hisoblanadi. Zamonaviy MRTning afzalliklari - yuqori to'qimalar kontrasti, har qanday proektsiyada organning to'liq tasvirini olish qobiliyatidir.

Jadval 1. JNYoX ni bosqichma-bosqich tashxislash algoritmi

Diagnostika parametri	Axborot doirasi
Anamnez	<ul style="list-style-type: none"> • Spirtli ichimliklarni iste'mol qilishmiqdorini belgilash, gepatotoksik bo'lmagan doza (ayollar uchun kuniga 20,0 etanoldan kam, erkaklar uchun 40,0) • Metabolik sindromning boshqa komponentlari mavjudligini aniqlash: semizlik, 2-toifa diabet, dislipidemiya, arterial gipertenziya. • Oxirgi 3 oy ichida gepatotoksik preparatlardan foydalanishni istisno qilish: • Virusli gepatit uchun xavf omillarini yo'q qilish: qon bilan aloqa qilish, qon quyish, tish shifokoriga tashrif buyurish, tatuirovka, pirsing. • Irsiy kasalliklarni istisno qilish: Vilson kasalligi, gemoxromatoz
Ob'ektiv tekshirish	<ul style="list-style-type: none"> • Antropometrik parametrlarni baholash (TMI 30 dan yuqori, bel aylanasi (BA), son aylanasi (SA), BA/SA nisbati) • Spirtli ichimliklar "stigmaları" mavjudligini istisno qilish • Og'ir xolestaz sindromi belgilarini istisno qilish • Melanodermiya mavjudligini istisno qilish • Portal gipertenziya va jigar ensefalopatiyasi belgilarini tekshirish
Laboratoriya tahlillari	<ul style="list-style-type: none"> • Qonning biokimyoviy tahlili (sitoliz, xolestaz, immun yallig'lanish sindromlari, gepatotsellyulyar etishmovchilik), koagulogramma, lipidogramma

	<ul style="list-style-type: none"> • Uglevod almashinuvini o'rganish (glyukoza, insulin, HOMA-IR indeksi) • Virusli gepatit (HBs Ag, anti-HBc, anti-HCV) • Autoimmun gepatit (IgG, IgM, anti-aktin antitana, antinuklear antitana ANA, jigar mikrosomal antigenlariga antitana ASMA, antimitoxondrial AMA) • Gemoxromatoz (zardobdagi transferrinning to'yinganligi, ferritin, genetik test C282Y, H63D) • Vilson kasalligi (qonda seruloplazmin, siydikda misning kunlik ajralishi) • Jigar saratoni (alfa-fetoprotein)
UTT, KT, MRT	<ul style="list-style-type: none"> • Jigar steatozining ultratovush belgilari • Jigarning o'choqli zararlanishini istisno qilish
Jigar biopsiyasi	<ul style="list-style-type: none"> • Katta tomchi yog'li gepatoz belgilari • Lobulyar yallig'lanishning ustunligi bilan gepatit belgilari • Fibroz belgilari

Shunday qilib, JNYoX tashxisi jigar shikastlanishining barcha boshqa sabablarini, birinchi navbatda, virusli, alkogolli va dorivor etiologiyasini istisno qilgan holda amalga oshiriladi. Bundan tashqari, har qanday yoshdagi, shu jumladan qariyalar va kekxa odamlarda diffuz jigar kasalliklarini rivojlanish xavfini hisobga olish kerak. Shuni esda tutish kerakki, metabolik sindrom fonida, JNYoX ga qo'shimcha ravishda, komorbidlik variantlari bo'lishi mumkin. Shuning uchun, JNYoX shubha qilingan bemorni o'rganish spektri ushbu ko'rsatkichlarning deyarli barchasini o'z ichiga olishi kerak.

Xulosa

Shunday qilib, JNYoX juda keng tarqalgan patologiya bo'lib, uning patogenezi mexanizmlarini tekshirish va JNYoXning murakkab shakllarini (steatogepatit, fibroz, tsirroz) aniqlash hamda baholash uchun noinvaziv usullarni izlashni talab qiladi. JNYoX ning multifaktorial tabiatini va u bilan bog'liq bo'lgan polimorbidlikning shakllanish mexanizmlarini tushunish bizga uning prognozini adekvat baholash, farmakologik va nomedikamentoz davolanishning ustuvor metodlarini belgilab berish imkonini beradi.

REFERENCES / CHOCKKI / IQTIBOSLAR:

1. Selivyorstov P. V. Nealkogol'naya jirovaya bolezni' pecheni: ot teorii k praktike //Arxiv vnutrenney medisini.– 2015. – №. 1. – C. 19-26.
2. Lazebnik L. B. i dr. Nealkogol'naya jirovaya bolezni' pecheni: klinika, diagnostika, lechenie (rekommendatsii dlya terapevtov, 2-ya versiya) // Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya. – 2017. – №. 2 (138).
3. Mishina Ye.E., Mayorov A.Yu., Bogomolov P.O., Masievich M.V., Kokina K.Yu., Bogolyubova A.V. Nealkogol'naya jirovaya bolezni' pecheni: prichina ili sledstvie insulinorezistentnosti? Saxarniy diabet.2017;20(5):335-343. <https://doi.org/10.14341/DM9372>
4. Starodubova A. V. Izbitochnaya mass tela i ojirenie kak faktori riska nealkogol'noy jirovoy bolezni pecheni //Arxiv' vnutrenney medisini. – 2014. – №. 5. – C. 10-20.
5. Pal'sev A. I. i dr. Nealkogol'naya jirovaya bolezni' pecheni: vozrastnie osobennosti, novoe v patogeneticheskoy terapii //Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya.– 2009. – №. 8. – C. 19-25.
6. Livzan M. A. i dr. Nealkogol'naya jirovaya bolezni' pecheni u lis s abdominal'nim tipom ojireniya //Dokazatelnaya Kardiologia.– 2014. – №. 4.
7. Kiseleva Ye. V., Demidova T. Yu. Nealkogol'naya jirovaya bolezni' pecheni i saxarniy diabet 2 tipa: problema sopryajennosti i etapnosti razvitiya //Ojirenie i metabolizm. 2021. – T. 18. – №. 3. – C. 313-319.
8. Livzan M. A. i dr. Nealkogol'naya jirovaya bolezni' pecheni: kak izbejat' oshibok v kurasii pasientov //Effektivnaya farmakoterapiya.– 2021. – T. 17. – №. 4. – C. 62-67.

9. Drapkina O. M. i dr. Sovremennye podxodi k diagnostike i lecheniyu nealkogol'noy jirovoy bolezni pečeni //Terapevticheskiy arxiv.– 2014. – T. 86. – №. 10. – С. 116-123.
10. Stasenko M. Ye. i dr. Neinvazivnaya diagnostika nealkogol'noy jirovoy bolezni pečeni: prostie «Instrumenti» uje v rukax prakticheskogo vracha //Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo medisinskogo universiteta.– 2019. – №. 2 (70). – С. 134-139.
11. Vinnitskaya Ye. V., Sandler Yu. G., Bordin D. S. Novaya paradigma nealkogolnoy jirovoy bolezni pečeni: fenotipicheskoye mnogoobraziye metabolicheski assotsiirovannoy jirovoy bolezni pečeni //Effektivnaya farmakoterapiya. – 2020. – T. 16. – №. 24. – С. 54-63.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.12-008.331.1:616.988-08-06

ТАШКЕНБАЕВА Элеонора Негматовна
Тиббиёт фанлари доктори, профессор
МУХИДДИНОВ Абдумалик Иноятovich
АБДИЕВА Гулнора Алиевна
ХАЙДАРОВА Дилрабо Давроновна
ТОҒАЕВА Барчиной Мусокуловна
Самарқанд Давлат Тиббиёт Университети.

COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАНДА ЮРАК ҚОН ТОМИР АСОРАТЛАРИ РИВОЖЛАНИШИ ХАВФИ БИЛАН АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯНИНГ РИВОЖЛАНИШИ ВА КЛИНИК КЕЧИШИНИНГ УЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

For citation: MUKHIDDINOV Abdumalik Inoyatovich, TASHKENBAEVA Eleonora Negmatovna, ABDIEVA Gulnora Alievnna, XAYDAROVA Dilrabo Davronovna, TOGAYEVA Barchinoy Musokulovna. Clinical features of the course and development of arterial hypertension with the risk of cardiovascular complications in COVID-19 . Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 318-325

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030464>

АННОТАЦИЯ

Ишнинг мақсади юрак қон томир асоратлари хавфи билан артериал гипертензиянинг авж олиши унинг Covid-19 касаллигида клиник кечишининг ўзига хос хусусиятларини ўрганиш.

Текширув материаллари ва методлари: тадқиқот иши 2020 ва 2021 йилларда Самарқанд шаҳар махсус ихтисослаштирилган COVID-19 га қарши курашиш маркази бўлимларида шифохона шароитида даволанган, артериал гипертензия (АГ) билан касалланган COVID-19 ўтказган ва АГ билан касалланган COVID-19 ўтказмаган ҳамда “клиник соғайган” беморларда олиб борилди.

Олинган натижалар таҳлили: таҳлиллар АГ негизда ривожланган COVID-19 ўтказган ва клиник соғайган беморлар клиник ҳолатига инфекцияни узоқ муддат таъсир этишини тасдиқлайди. Буюрилган даво муолажаларидан кейин ҳаёт сифати кўрсаткичи назорат гуруҳи II АГ беморларда $36,2 \pm 0,7$ дан $27,3 \pm 1,3$ баллга, III АГ беморларда $46,2 \pm 1,7$ дан $30,2 \pm 1,6$ баллга тенг бўлди.

Хулоса: аҳоли ўртасида юрак қон томир асоратлари хавфи билан артериал гипертензиянинг авж олиши унинг Covid-19 касаллигида клиник кечишининг ўзига хос хусусиятлари кечишини ўрганиш гипертония касаллигининг хавф омилларини ва коморбид ҳолатларни вақтида аниқлаш ва бартараф этишга имкон яратади, яратилган даво муолажаларини белгилаш қисқа вақтда самарали натижа беради.

Калит сузлар: Covid-19, артериал гипертензия, эхокардиография, электрокардиография, олти дақиқалик юриш синамаси, юрак қон-томир тизими, коронавирус.

ТАШКЕНБАЕВА Элеонора Негматовна

Доктор медицинских наук, профессор

МУХИДДИНОВ Абдумалик Иноятович

АБДИЕВА Гульнора Алиевна

ХАЙДАРОВА Дилрабо Давроновна

ТОГАЕВА Барчиной Мусокуловна

Самаркандский Государственный Медицинский Университет

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ С РИСКОМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ COVID-19

АННОТАЦИЯ

Цель исследования: изучить клинические особенности течения и развития артериальной гипертензии с риском сердечно-сосудистых осложнений при COVID-19

Материалы и методы исследования: исследование проводилось в 2020 и 2021 годах в специализированных отделениях центра борьбы с COVID-19 города Самарканда, в условиях стационара, среди пациентов с COVID-19.

Анализ полученных результатов: анализ подтверждает, что пациенты, перенесшие прогрессирующий COVID-19 на основе артериальной гипертензии (АГ) и клинически выздоровевшие, оказывают долгосрочное влияние на клиническое состояние инфекции. После назначенных лечебных процедур индекс качества жизни контрольной группы составил от $36,2 \pm 0,7$ до $27,3 \pm 1,3$ балла у пациентов с АГ II и от $46,2 \pm 1,7$ до $30,2 \pm 1,6$ балла у пациентов с АГ III.

Выводы: распространенность артериальной гипертензии с риском сердечно-сосудистых осложнений среди населения обусловлена тем, что возникновение УЗИ-специфических особенностей клинической ремиссии при заболевании Covid-19 позволяет своевременно выявлять и устранять факторы риска и сопутствующие состояния артериальной гипертензии, назначение разработанных лечебных процедур дает возможность эффективный результат во время лечение больных.

Ключевые слова: Covid-19, эхокардиография, артериальная гипертензия, электрокардиография, тест на шестиминутная ходьба, сердечно-сосудистая система, коронавирус

TASHKENBAEVA Eleonora Negmatovna

Doctor of medical sciences, professor

MUKHIDDINOV Abdumalik Inoyatovich

ABDIEVA Gulnora Alievna

XAYDAROVA Dilrabo Davronovna

TOGAYEVA Barchinoy Musokulovna

Samarkand State Medical University

CLINICAL FEATURES OF THE COURSE AND DEVELOPMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION WITH THE RISK OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN COVID-19

ANNOTATION

The purpose of the study: to study the clinical features of the course and development of arterial hypertension with the risk of cardiovascular complications in COVID-19

Research materials and methods: the research work was carried out in 2020 and 2021 in specialized departments of the COVID-19 Control Center in Samarkand, in a hospital setting, in patients with COVID-19.

Analysis of the results: the analysis confirms that patients who have undergone progressive COVID-19 based on Hypertension and have clinically recovered have a long-term effect on the

clinical state of infection. After the prescribed treatment procedures, the quality-of-life index of the control group ranged from 36.2 ± 0.7 to 27.3 ± 1.3 points in patients with Hypertension II and from 46.2 ± 1.7 to 30.2 ± 1.6 points in patients with Hypertension III.

Conclusions: the prevalence of arterial hypertension with the risk of cardiovascular complications among the population is due to the fact that the occurrence of ultrasound-specific features of clinical remission in Covid-19 disease allows timely identification and elimination of risk factors and concomitant conditions of arterial hypertension, the appointment of the developed therapeutic procedures allows an effective result during the treatment of patients

Key words: Covid-19, arterial hypertension, electrocardiography, six-minute walk test, Heart-Vascular System, coronavirus.

Мавзунинг долзарблиги: Дунёнинг барча мамлакатларида COVID-19 пандемия кўринишида катта тезликда тарқалиб жаҳонда миллионлаб аҳоли у билан касалланмоқда. Табиийки бу ҳол барча тадқиқотчилар олдида ушбу касалликни ҳар томонлама ва атрофлича чуқур ўрганишни кун таркибида асосий вазифа қилиб қўймоқда. Дунё олимларининг ҳозирги кузатувларига кўра жараён айрим ҳолларда белгиларсиз кечса, кўп ҳолларда юқори нафас йўлларида ўткир респиратор инфекцияси белгилари билан намоён бўлади [2; 4; 5].

Ундан сўнг беморларнинг бир қисмида зотилжам, ўткир респиратор дистресс синдроми, сепсис ривожланиб пировард оқибатда барча аъзоларнинг (полиорган) етишмовчилиги юзага келади [1; 3; 6; 7; 8]. Бугунги кунда барча тадқиқотчилар томонидан COVID-19 касаллиги ёши улуг кишилар ва турли ёндош касалликлар мавжуд бўлган беморларда оғир кечиш кўпроқ ўлимга сабаб бўлиши эътироф этилган. Улар орасида унинг юрак қон-томир касалликлари негизида коморбид ривожланишига алоҳида эътибор берилган бўлса ҳам аммо ҳозирга қадар COVID-19 миокарднинг турли касалликлари тўғрисида яқин хулосага келинмаган [9; 11; 15; 17; 18; 19; 20].

Ушбу ҳолатларни эрта ташхислаш, самарали даволаш ҳамда олдини олиш тамойилларини яратиш тиббиётнинг долзарб муаммоси ҳисобланади. Жаҳондаги барча мамлакатларда COVID-19 касаллиги ҳозирги вақтда пандемия тарзида жадал равишда авж олиб ривожланиб ер юзидаги миллионлаб одамлар ушбу касаллик билан касалланиб келмоқдалар. Табиийки бу жараён барча тадқиқотчилар олдида ушбу касалликни ҳар томонлама чуқур ўрганишни уларнинг асосий вазифаси қилиб қўймоқда [10; 12; 13; 14; 16].

Ишнинг мақсади юрак қон томир асоратлари хавфи билан артериал гипертензиянинг авж олиши унинг Covid-19 касаллигида клиник кечишининг узига хос хусусиятларини ўрганиш.

Текширув материаллари ва методлари: Тадқиқот иши 2020 ва 2021 йилларда Самарканд шаҳар махсус ихтисослаштирилган COVID-19 га қарши курашиш маркази бўлимларида шифохона шароитида даволанган, АГ билан касалланган COVID-19 ўтказган ва АГ билан касалланган COVID-19 ўтказмаган ҳамда “клиник соғайган” беморларда олиб борилди.

Олдимишга қўйилган вазифаларнинг ечимини амалга ошириш мақсадида илмий тадқиқод иши қуйидагича амалга оширилди. Тадқиқод АГ билан касалланган COVID-19 билан хаста булган беморларда олиб борилди. Тадқиқодга олинган беморлар АГ билан касалланган COVID-19 ўтказган ва назорат гуруҳларига ажратилган ҳолда ўтказилди. Тадқиқод 94 нафар беморлардан иборат бўлиб, уларнинг ёши $63,2 \pm 1,2$ га тенг. Уларнинг 54 (60%) эркаклар ва 40 (40%) аёллар ни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг 58 (45%) нафарида АГ II, 36 (55%) нафарида касалликнинг АГ III аниқланди. Б гуруҳни АГ мавжуд COVID-19 ўтказмаган ҳамда стандарт муолажалар (АПФи ёки β -блокаторлар,) тавсия этилган 91 нафар беморлардан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёши $64,1 \pm 1,2$ йил эди.

Уларнинг 51 (56%) эркаклар ва 40 (44%) аёллар ни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг 47,5% нафарида АГ II, 52,5% нафарида касалликнинг АГ III аниқланди. Клиник тадқиқот қуйидаги мезонлар асосида олиб борилди ва қуйидагиларни ўз ичига олади: Беморларнинг шикоятлари ва ҳаёт анамнези АГ нинг давомийлиги ва хавф омиллари, шунингдек

хамроҳ касалликлари, физикал текширувлар, антропометрик кўрсаткичларни, объектив кўрик, ўпка ва юрак аускультацияси ва қорин пальпацияси билан биргаликда олиб борилди.

Олинган натижалар тахлили: тадқиқотимизда беморлар ҳаёт сифати кўрсаткичи баҳоланганда назорат гуруҳи II ФС да $36,2 \pm 0,7$ баллга, III ФС да $49,8 \pm 1,7$ баллга тенг бўлди. Ўшбу кўрсаткичлар асосий А гуруҳдаги II ФС ва III ФС беморларда ушбу кўрсаткич назорат гуруҳи беморларига нисбатан мос равишда 9.6% ва 13,1% ишончли кўп бўлиб, ўртача $39,7 \pm 1,1$ ва $56,3 \pm 1,1$ баллниташил этди.

Асосий Б гуруҳ беморларида ҳаёт сифати кўрсаткичлари эса назорат гуруҳига нисбатан 4.8% ва 17,3% кўп бўлди ва $34,8 \pm 1,7$ ва $54,2 \pm 1,5$ баллни ташкил қилди (жадвал-1).

Жадвал 1

АГ негизда COVID-19 ўтказган ва ўтказмаган беморларнинг клиник ҳолатини баҳолаш шкаласининг даволашдан олдинги ва кейинги динамикаси (балларда)

Гуруҳлар	Даволаш даврлари	АГ II	АГ III
А гуруҳ	Олдин	6.2 ± 0.2	8.6 ± 0.3
	Кейин	3.1 ± 0.4	5.1 ± 0.2
Б гуруҳ	Олдин	6.0 ± 0.3	8.5 ± 0.4
	Кейин	5.2 ± 0.4	7.1 ± 0.3
Назорат гуруҳи	Олдин	5.8 ± 0.3	8.2 ± 0.3
	Кейин	3.1 ± 0.2	4.8 ± 0.2

Тахлиллар АГ негизда ривожланган COVID-19 ўтказган ва клиник соғайган беморлар клиник ҳолатига инфекцияни узоқ муддат таъсир этишини тасдиқлайди.

Буюрилган даво муолажаларидан кейин ҳаёт сифати кўрсаткичи назорат гуруҳи II АГ беморларда $36,2 \pm 0,7$ дан $27,3 \pm 1,3$ баллга, III АГ беморларда $46,2 \pm 1,7$ дан $30,2 \pm 1,6$ баллга тенг бўлди. А гуруҳда II АГ беморларда $39,7 \pm 1,1$ дан $26,8 \pm 0,4$ баллга, III ФС беморларда $56,3 \pm 1,1$ дан $34,6 \pm 1,7$ баллга ишонарли камайди. Б гуруҳдаги II АГ ли беморларда $34,8 \pm 1,7$ дан $33,2 \pm 0,3$ баллга, III АГ ли беморларда $54,2 \pm 1,5$ дан $46,2 \pm 1,6$ баллга ишонарли пасайди.

Нишон аъзоларининг шикастланишларини аниқлаш учун қуйидагилар амалга оширилди: стандарт 12 та уланишда ЭКГ, протеинурия ташхисини аниқлаш учун умумий сийдик текшируви, МАУ учун сийдик текшируви, коннинг биохимик тахлили буйрак синамаси креатинин учун қон текшируви. ЭКГда Чап қоринча гипертрофияси ЭКГда аниқланди: Соколов-Лион белгиси 38 мм дан ортиқ, Барча беморларда стандарт асосида ЭКГ ўтказилди. Олти дақиқалик юриш синамасидан фойдаланган ҳолда биз (6 ДЮС) беморларнинг жисмоний юклама зуриқишларга қандай даражада чидамлилигини аниқладик.

Бундай тадқиқот усули АГ ва СЮЕ бор булган барча беморларнинг иш қобилиятини баҳолашни энг оддий самарали шу билан биргаликда кенг тарқалган усули бўлиб ҳисобланади. Текшириш учун беморлар даволанган даволаш муассасининг 50 метрли йўлаги танланди ва уша йулакда олиб борилди. Беморлардан 6 дақиқа давомида йўлак бўйлаб юриш сўралди. Ундан сўнг эса беморлар босиб ўтилган масофа метрларда ўлчаниб борилди. Юриш тезлиги барча беморларда танланишига эътибор берилди яъни шундай танландики синамадан кейин ҳам беморларнинг ҳансираши, оёқларида оғирлик ҳисси ва толиқишсиз ҳаракатни давом эттира олиши кераклигига эътибор килинди.

Тадқиқотдаги беморларнинг жисмоний юкламага чидамлилиқ кўрсаткичи 6 ДЮС натижаларига асосланиб баҳоланди. Даслабки ҳолат бўйича натижалар назорат гуруҳидаги II ФС беморларда ушбу кўрсаткич $346,8 \pm 11,46$ метрга тенг бўлди. А ва Б гуруҳдаги АГ негизда COVID-19 ўтказган II ФС беморларида мос равишда $328,6 \pm 12,54$ ва $334,6 \pm 13,54$ метрни ташкил этди. Жисмоний юкламага чидамлилиқ кўрсаткичи назорат гуруҳи Асосий А ва Б гуруҳдаги беморларда назорат гуруҳи беморлар натижаларига нибатан мос равишда 5,3% ва 4,2% ($P < 0,01$) пасайганлиги аниқланди. Дастлабки ҳолат бўйича А ва Б гуруҳдаги беморларда 6 ДЮС масофасининг ўртача кўрсаткичларида фарқ аниқланмади.

Эхокардиография (ЭхоКГ) текшируви трансторакал услубида Mindray DC-40 ускунасида (Хитой), секторли S 5-1 Мгц ли датчикда ёрдамида амалга оширилди. Текширувда юракнинг

тузилиши якқол кўринишини таъминлаш учун текширилувчи беморларни турли ҳолатида, М ва В режимида доплерография Америка эхокардиография уюшмаси (ASE) тавсияси асосида бажарилди. Текшириш утказиш пайтида қуйидаги кўрсаткичлар аниқланди: чап қоринчанинг (ЧҚ) сўнгги систолик ва сўнгги диастолик ҳажми (ССХ ва СДХ), сўнгги систолик ва сўнгги диастолик ўлчови (ССЎ ва СДЎ), ЧҚ орқа девор (ЧҚОД) ва қоринчалараро тўсиқ қалинликлари (ҚАТҚ), чап бўлмача (ЧБ) ўлчови, ЧҚ қон отиш фракцияси (ЧҚ ҚОФ), зарб ҳажми (ЗХ) - ССХ ва СДХ орасидаги фарқ ҳамда Devereux R.V. формуласидан фойдаланиб ЧҚ миокарди вазни (ЧҚМВ) ҳисобланди (жадвал-2).

Жадвал 2

Тадқиқотга жалб қилинган гуруҳларнинг даволашдан олдинги эхокардиография кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	А гуруҳ	Б гуруҳ	Назорат гуруҳи
Чап қоринчани сўнгги систолик ўлчами, см	5,4±0,1	5,5±0,1	4,9±0,1
Чап қоринчани сўнгги диастолик ўлчами, см	6,5±0,1	6,7±0,1	6,2±0,1
Чап қоринчани сўнгги систолик ҳажми, мл	139,1±4,9	146,9±5,0	112,0±8,6
Чап қоринчани сўнгги диастолик ҳажми, мл	218,5±5,9	210,9±4,8	186,8±11,2
Чап қоринча қон отиш фракцияси, %	36,5±0,3	35,9±0,4	42,9±0,3
Трансмитрал оқим кўрсаткичлари			
Е, м/с	0,47±0,02	0,46±0,02	0,51±0,05
А, м/с	0,71±0,6	0,74±0,6	0,69±0,02
Е/А	0,66±0,04	0,62±0,04	0,73±0,04

Ўтказилган эхокардиография текширувлари АГ негизида COVID-19 ўтказган ва клиник соғайган А гуруҳда ЧҚ СДЎ ўртача миқдори 6,6±0,1 см, ЧҚ ССЎ - 5,4±0,1 см, ЧҚ ҚОФ 36,5±0,3 %, СДХ 218,5±5,9 мл, ССХ 139,1±4,9 мл ни ташкил этди. АГ негизида COVID-19 ўтказган ва клиник соғайган Б гуруҳда ЧҚ СДЎ ўртача миқдори 6,7±0,1 см, ЧҚ ССЎ 5,5±0,1 см, ЧҚ ҚОФ 35,9±0,4%, СДХ 210,9±4,8мл, ССХ 146,9±5,0 мл ни ташкил этди. Назорат гуруҳини яъни СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказмаганларда ЧҚ СДЎ ўртача миқдори 6,2±0,1см, ЧҚ ССЎ 4,9±0,1см, ЧҚ ҚОФ 42,9±0,3%, СДХ 186,8±11,2 мл, ССХ 112,0±8,6 млни эканлиги кайд этилди. Кузатувдаги беморларда юракнинг ремоделланиш кўрсаткичлари ўзаро солиштирма таҳлил қилинди. Унда А гуруҳ беморларининг 20 нафарида ЧҚнинг эксцентрик гипертрофияси (ЭГ), 14 нафарида концентрик гипертрофия (КГ) ва 6 нафарида концентрик ремоделланиш (КР) кайд этилиб, ушбу гуруҳда ЧҚҚОФ назорат гуруҳга нисбатан (42,9 га қарши 36,5%, p<0,001) 6,4% га камлиги маълум бўлди. Б гуруҳдаги беморларнинг 21 нафарида ЧҚнинг ЭГ, 15 нафарида КГ ва 4 нафарида КР аниқланди.

Назорат гуруҳдаги беморларнинг 18 нафарида КГ, 4 нафарида КР ва 8 нафарида ЭГ кузатилди. Хар учала гуруҳдаги беморларда миокарднинг патологик ремоделланиши кўрсаткичларини меъёрий кўрсаткичлардан статистик ишонарли даражада оғиши кайд этилди. Уч ойлик олиб борилган даволашдан кейин, беморларнинг интракардиал гемодинамик кўрсаткичлари қайта аниқланганда ижобий ўзгарганлиги аниқланди.

Шундай қилиб, кузатувимиздаги АГ негизида COVID-19 ўтказган ва клиник соғайган ҳамда даво муолажар олган А гуруҳ беморларида чап қоринчанинг диастолик ўлчами ўртача миқдори 6,5±0,1 см дан 6,0±0,1 см (p<0,01) га, сўнгги систолик ўлчами ўз навбатида 5,4±0,1 см дан, 4,7±0,1 см (p<0,001) га ижобий камайиб, чап қоринча қон отиш фракцияси 36,5±1,1% дан, 44,5±1,2 % га юқори ишончли ошиб (p<0,001), сўнгги диастолик ҳажм 218,5±5,9 мл дан 190,4±9,0 мл (p<0,05)га, сўнгги систолик ҳажм эса 139,1±4,9 мл дан 104,4±5,6 мл (p<0,001)га ижобий ўзгарди. АГ негизида COVID-19 ўтказган ва клиник соғайган ҳамда фақат стандарт даво олган Б гуруҳда сўнгги диастолик кўрсаткичи 6,7±0,09 см дан 6,3±0,08 см (p<0,01)га, сўнгги систолик ўлчам эса 5,5±0,1 см дан 5,2±0,1 см (p<0,05) ижобий каммайиб, қон отиш фракцияси

эса $35,9 \pm 1,2\%$ дан $39,0 \pm 1,04\%$ га ($p > 0,05$) ошди, сўнги диастолик ҳажм $210,9 \pm 4,8$ мл дан $194,4 \pm 4,9$ мл ($p < 0,05$)га, сўнги систолик ҳажм $146,9 \pm 5,0$ мл дан $134,8 \pm 5,1$ ($p > 0,05$)мл га ўзгарди.

Назорат гуруҳида яъни беморларда стандарт даво негизида чап қоринча сўнги диастолик ўлчами $6,2 \pm 0,1$ см дан $5,9 \pm 0,1$ см ($p < 0,05$)га, сўнги систолик ўлчам $4,9 \pm 0,1$ см дан $4,6 \pm 0,2$ см ($p < 0,05$)га, қон отиш фракцияси $42,9 \pm 1,2\%$ дан $46,9 \pm 1,3\%$ ($p < 0,05$)га, сўнги диастолик ҳажм $186,8 \pm 11,2$ мл дан $179,6 \pm 11,2$ мл ($p > 0,05$)га, сўнги систолик ҳажм $112,0 \pm 8,6$ мл дан $104,7 \pm 8,5$ мл ($p > 0,05$)га ўзгарди (жадвал-3).

Жадвал 3

Тадқиқотга жалб қилинган гуруҳларнинг даволашдан кейинги эхокардиография кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	А гуруҳ	Б гуруҳ	Назорат гуруҳи
Чап қоринчани сўнги систолик ўлчами, см	$4,7 \pm 0,1$	$5,2 \pm 0,1$	$4,6 \pm 0,2$
Чап қоринчани сўнги диастолик ўлчами, см	$6,0 \pm 0,1$	$6,3 \pm 0,08$	$5,9 \pm 0,1$
Чап қоринчани сўнги систолик ҳажми, мл	$104,4 \pm 5,6$	$134,8 \pm 5,1$	$104,7 \pm 8,5$
Чап қоринчани сўнги диастолик ҳажми, мл	$190,4 \pm 9,0$	$194,4 \pm 4,9$	$179,6 \pm 11,2$
Чап қоринча қон отиш фракцияси, %	$44,5 \pm 1,2$	$39,0 \pm 1,04$	$46,9 \pm 1,3$
Трансмитрал оқим кўрсаткичлари			
Е, м/с	$0,55 \pm 0,03$	$0,47 \pm 0,02$	$0,56 \pm 0,03$
А, м/с	$0,64 \pm 0,02$	$0,70 \pm 0,04$	$0,65 \pm 0,02$
Е/А	$0,85 \pm 0,04$	$0,65 \pm 0,05$	$0,86 \pm 0,06$

Хулоса: Барча мамлакатларида COVID-19 пандемия кўринишида катта тезликда тарқалиб жаҳонда миллионлаб аҳоли у билан касалланмоқда. Табиийки бу ҳол барча тадқиқотчилар олдидан ушбу касалликни ҳар томонлама ва атрофлича чуқур ўрганишни кун таркибида асосий вазифа қилиб қўймоқда. Дунё олимларининг ҳозирги кузатувларига кўра жараён айрим ҳолларда белгиларсиз кечса, кўп ҳолларда юқори нафас йўллариининг ўткир респиратор инфекцияси белгилари билан намоён бўлади [13].

Ундан сўнг беморларнинг бир қисмида зотилжам, ўткир респиратор дистресс синдром, сепсис ривожланиб пировард оқибатда барча аъзоларнинг полиорган етишмовчилиги юзага келади. Аҳоли ўртасида юрак қон томир асоратлари хавфи билан артериал гипертензиянинг авж олиши унинг Covid-19 касаллигида клиник кечишининг узига хос хусусиятлари кечишини урганиш гипертония касаллигининг хавф омилларини ва коморбид ҳолатларни вақтида аниқлаш ва бартараф этишга имкон яратади, яратилган даво муолажаларини белгилаш қисқа вақтда самарали натижа беради ва қиммат текширувларни талаб қилмайди. Тавсияларига кўра даво муолажаларини индивидуал танлаб бериш беморларда кузатиладиган асоратларни олдини олишга ва даво самарасини оширишга хизмат қилади.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Авива Петри, Кэролайн Сэбин. Наглядная медицинская статистика. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2020. 169 с.
2. Артемова Н.М., Везенова И.В., Соколов А.В. Суточное мониторирование артериального давления в клинической практике: учебно-методическое пособие / Артемова Н.М., Везенова И.В., Соколов А.В.; Ряз. гос. мед. ун-т им. акад. И.П. Павлова. – Рязань: РИО РязГМУ, 2018. – 42 с.
3. Арчаков А.И. Биоинформатика, геномика и протеомика - науки о жизни XXI столетия // Вопросы медицинской биохимии. 2018. Т. 47. 1. С. 2– 9.

4. Барсуков А.В., Каримова А.М. К вопросу об особенностях ортостатических реакций у лиц молодого возраста с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и органов дыхания // Вестн. Росс. Воен.-мед. Акад. — 2019. — Т. 25, № 1 (прил.). — С. 623. / Barsukov A.V., Karimova A.M. To the question about the peculiarities of orthostatic reactions in young subjects with diseases of the gastrointestinal tract and respiratory organs // Bull. of the Russian Military Medical Academy [Vestnik Rossiyskoy Voenno-medizinskoy Akademii]. — 2019. — Vol. 25, № 1 (suppl.). — P. 623 [Russian].
5. Благова О.В., Коган Е.А., Лутохина Ю.А., Куклева А.Д., Айнетдинова Д.Х., Новосадов В.М. и др. Постковидный миоэндокардит подострого и хронического течения: клинические формы, роль персистенции коронавируса и аутоиммунных механизмов. Кардиология. 2021;61(6):11–27]
6. Бойцов С.А., Погосова Н.В., Палеев Ф.Н., Ежов М.В., Комаров А.Л., Певзнер Д.В. и др. Клиническая картина и факторы, ассоциированные с неблагоприятными исходами у госпитализированных пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19. Кардиология. 2021;61(2):4–14
7. Бородин П.Е., Войцеховский В.В., Бородин Е.А. От молекулярной биологии к молекулярной и персонифицированной медицине, медицине XXI века. Амурский медицинский журнал. 2018. № 1 (17). С. 68–73.
8. Вальдман А. В. Нейрофармакология центральной регуляции сосудистого тонуса. Л.: Медицина, 2018. 326 с. [Valdman AV. 136 Neuropharmacology of central vascular regulationtonusa. L.: Meditsina, 2018. 326 p. In Russian].
9. Верткин, А.Л. Артериальная гипотензия: патогенез, диагностика, лечение / А.Л. Верткин, П.М. Волобуев, В.Г. Москвичев [и др.] // Фарматека. — 2019. — № 17. — С.108—111.
10. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 7 (03.06.2020). [Temporary guidelines. Prevention, diagnosis and treatment of new coronavirus infection –(COVID-19). Version 7 (06.03.2020) (in Russian).
11. Галстян ГМ. Коагулопатия при COVID-19. Пульмонология. 2020;30(5):645-657. / Galstyan GM. Coagulopathy in COVID-19. Pul'monologiya. 2020;30(5):645-657. DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-5-645-657 (In Russian).
12. Генетический паспорт – основа индивидуальной и предиктивной медицины / под ред. В.С. Баранова. СПб.: Издательство Н-Л, 2019. 528 с. 13. «ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ. ЗНАЧЕНИЕ. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ» Д.В. Леонов, Е.М. Устинов, В.О. Деревянная, В.М. Кислицкий, С.К. Самсонова, М.Е. Алаторцева, А.Н. Маркелова, В.В. Высоцкая, Т.С. Чурикова, Ю.В. Трофимкина, А.О. Майорова, С. Е. Лейкам, Д.В. Антипенко, А.И. Михайловский, Д.А. Григорьев, П.Е. Бородин, Е.А. Бородин Амурский медицинский журнал №2 (18) 2017
13. Городин В.Н., Мойсова Д.Л., Зотов С.В., Ванюков А.А., Подсадняя А.А., Тихоненко Ю.В. Роль полиморфизма генов системы гемостаза в патогенезе COVID-19. Инфекционные болезни. 2021; 19(2): 16–26. DOI: 10.20953/1729-9225-2021-2-16-26
14. Горшунова Н.К., Медведев Н.В., Рахманова О.В. Роль изменений окислительно-восстановительных реакций в патогенезе эндотелиальной дисфункции разной степени тяжести при артериальной гипертонии // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2018. № 2. С. 20–26. DOI: https://doi.org/10.21626/vestnik/2018-2/03_137
15. Грипп и другие респираторные вирусные инфекции / под ред. О.И. Киселева, И.Г. Мариничева, А. 2018г
16. Дрибноходова О.П., Миронов К.О., Корчагин В.И., Дунаева Е.А., Аксельрод Э.В., Титков А.В., Платонов А.Е., Шипулин Г.А. Характеристика 48 полиморфных локусов – потенциальных маркеров риска развития ишемического болезни сердца. Генетика. 2017. Т. 53. № 6. С. 716-721.

17. Кобалава Ж. Д. , Котовская Ю. В. , Моисеев В. С. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 864 с. (Серия "Библиотека врача-специалиста") - ISBN 978-5-9704-1026-4 .
18. Киселева В.В., Ячменев К.С., Зайцева Л.Ю. Маркеры острого воспаления у пациентов с COVID-19 в сочетании с гипертонической болезнью // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2021. Т. 10, № 4. С. 22–28. DOI: <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2021-10-4-22-28>
19. Ризаев Ж.А., Ризаев Э.А., Ахмадалиев Н.Н. Коронавирус касаллиги (COVID-19): мелатониннинг физиологик таъсири нуктаи назаридан муаммонинг замонавий кўриниши// Journal of biomedicine and practice №SI (2020). – С. 7-18. <http://dx.doi.org/10.267392181-9300-2020-SI-1>
20. Rizaev J.A., Rizaev E.A., Akhmadaliev N.N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment// Medigo-legal update An Internasional journal. 2020, vol 20, N4 India, C1103-1109

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.12-008.331.1-036:616.988

МУХИДДИНОВ Абдумалик Иноятovich
ТАШКЕНБАЕВА Элеонора Негматовна
Тиббиёт фанлари доктори, профессор
АБДИЕВА Гулнора Алиевна
ХАЙДАРОВА Дилрабо Давроновна
ТОГАЕВА Барчиной Мусокуловна
Самарқанд Давлат Тиббиёт Университети

COVID-19 БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИНИНГ КОМОРБИДЛИГИДА КЛИНИК КЕЧИШНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ ВА ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКАСИ

For citation: MUKHIDDINOV Abdumalik Inoyatovich, TASHKENBAEVA Eleonora Negmatovna, ABDIEVA Gulnora Alievna, XAYDAROVA Dilrabo Davronovna, TOGAYEVA Barchinoy Musokulovna. Features of the clinical course and modern diagnosis of hypertension in comorbidity with chronic obstructive pulmonary disease in patients with COVID-19 . Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 326-332

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030469>

АННОТАЦИЯ

Ишнинг мақсади: COVID-19 касаллигида юрак-қон томир асоратларини ривожланиш хавфи бўлган беморларда артериал гипертензиянинг ва коморбид холда ўпканинг сурункали обструктив касаллигининг (ЎСОК) биргаликда клиник кечишининг ўзига хослиги ва замонавий диагностикаси ва кечиш хусусиятларини ўрганиш.

Текширув материаллари ва методлари: Тадқиқот иши 2020 ва 2021 йилларда Самарқанд шаҳар махсус ихтисослаштирилган COVID-19 га қарши курашиш маркази бўлимларида шифохона шароитида даволанган, гипертония касаллиги (ГК) билан касалланган COVID-19 ўтказган ва ГК билан касалланган COVID-19 ўтказмаган ҳамда “клиник соғайган” беморларда олиб борилди.

Олинган натижалар таҳлили: Таҳлиллар ГК негизда ривожланган COVID-19 ўтказган ва клиник соғайган беморлар клиник ҳолатига инфекцияни узоқ муддат таъсир этишини тасдиқлайди. Буюрилган даво муолажаларидан кейин хаёт сифати кўрсаткичи назорат гуруҳи II ГК беморларда $36,2 \pm 0,7$ дан $27,3 \pm 1,3$ баллга, III ГК беморларда $46,2 \pm 1,7$ дан $30,2 \pm 1,6$ баллга тенг бўлди.

Хулоса: Ер қуррасининг барча мамлакатларида COVID-19 пандемия кўринишида катта тезликда тарқалиб жаҳонда миллионлаб аҳоли у билан касалланмоқда. Табиийки бу ҳол барча

тадқиқотчилар олдида ушбу касалликни ҳар томонлама ва атрофлича чуқур ўрганишни кун таркибида асосий вазифа қилиб қўймоқда.

Калит сўзлар: Covid-19, артериал гипертензия, электрокардиография, олти дақиқалик юриш синамасы, юрак кон-томир тизими, коронавирус, ўпканинг сурункали обструктив касаллиги.

МУХИДДИНОВ Абдумалик Иноятovich
ТАШКЕНБАЕВА Элеонора Негматовна
доктор медицинских наук, профессор
АБДИЕВА Гульнора Алиевна
ХАЙДАРОВА Дилрабо Давроновна
ТОГАЕВА Барчиной Мусокуловна

Самаркандский Государственный медицинский университет

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В КОМОРБИДНОСТИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С COVID-19

АННОТАЦИЯ

Цель исследования: изучить особенности клинического течения и современной диагностики артериальной гипертонии в коморбидности с хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) у пациентов с риском развития сердечно-сосудистых осложнений при COVID-19.

Материалы и методы исследования: Исследование проводилось в специализированных отделениях центра борьбы с COVID-19 города Самарканда, в условиях стационара среди пациентов с COVID-19 с 2020 до 2021 года.

Анализ полученных результатов: Анализ подтверждает, что пациенты, перенесшие прогрессирующий COVID-19 на основе гипертонической болезни (ГБ) и клинически выздоровевшие, оказывают долгосрочное влияние на клиническое состояние инфекции. После назначенных лечебных процедур индекс качества жизни контрольной группы составил от $36,2 \pm 0,7$ до $27,3 \pm 1,3$ балла у пациентов с ГБ II и от $46,2 \pm 1,7$ до $30,2 \pm 1,6$ балла у пациентов с ГБ III.

Выводы: во всех странах с появлением пандемии COVID-19 миллионы людей по всему миру заражаются им, распространяясь с огромной скоростью. Естественно, такая ситуация является главной задачей всех исследователей в структуре дня во всех аспектах и углубленном изучении этого заболевания.

Ключевые слова: Covid-19, артериальная гипертония, электрокардиография, тест на шестиминутная ходьба, сердечно-сосудистая система, коронавирус, хроническая обструктивная болезнь легких.

MUKHIDDINOV Abdumalik Inoyatovich
TASHKENBAEVA Eleonora Negmatovna
Doctor of medical sciences, professor
ABDIEVA Gulnora Alievna
XAYDAROVA Dilrabo Davronovna
TOGAYEVA Barchinoy Musokulovna
Samarkand State Medical University

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE AND MODERN DIAGNOSIS OF HYPERTENSION IN COMORBIDITY WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN PATIENTS WITH COVID-19

ANNOTATION

The purpose of the study: To study the features of the clinical course and modern diagnostic of arterial hypertension in the comorbidity of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in patients at risk of developing cardiovascular complications in the disease with COVID-19.

Research materials and methods: The research work was carried out in 2020 and 2021 in specialized departments of the COVID-19 Control Center in Samarkand, in a hospital setting, in patients with COVID-19.

The results obtained as a result of the analysis: The analysis confirms that patients who have undergone progressive COVID-19 based on Hypertension and have clinically recovered have a long-term effect on the clinical state of infection. After the prescribed treatment procedures, the quality-of-life index of the control group ranged from 36.2 ± 0.7 to 27.3 ± 1.3 points in patients with Hypertension II and from 46.2 ± 1.7 to 30.2 ± 1.6 points in patients with Hypertension III.

Conclusions: in all countries of the Globe, with the advent of the COVID-19 pandemic, millions of people around the world are infected with it, spreading with great speed. Naturally, this situation is the main task of all researchers in the structure of the day in all aspects and in-depth study of this disease.

Key words: Covid-19, arterial hypertension, electrocardiography, six-minute walk test, Heart-Vascular System, coronavirus, chronic obstructive pulmonary disease.

Мавзунинг долзарблиги: Дунёнинг барча мамлакатларида COVID-19 пандемия кўринишида катта тезликда тарқалиб жаҳонда миллионлаб аҳоли у билан касалланмоқда. Табиийки бу ҳол барча тадқиқотчилар олдида ушбу касалликни ҳар томонлама ва атрофлича чуқур ўрганишни кун таркибида асосий вазифа қилиб қўймоқда. Дунё олимларининг ҳозирги кузатувларига кўра жараён айрим ҳолларда белгиларсиз кечса, кўп ҳолларда юқори нафас йўлларида ўткир респиратор инфекцияси белгилари билан намоён бўлади [2; 4; 5].

Ундан сўнг беморларнинг бир қисмида зотилжам, ўткир респиратор дистресс синдроми, сепсис ривожланиб бунинг оқибатида барча аъзоларнинг (полиорган) етишмовчилиги юзага келади [1; 3; 6; 7; 8]. Бугунги кунда барча тадқиқотчилар томонидан COVID-19 касаллиги ёши улуг кишилар ва турли ёндош касалликлар мавжуд бўлган беморларда оғир кечиб кўпроқ ўлимга сабаб бўлиши эътироф этилган.

Улар орасида COVID-19 нинг юрак қон-томир касалликлари негизида коморбид ривожланишига алоҳида эътибор берилган бўлса ҳам аммо ҳозирга қадар COVID-19 миокарднинг турли касалликлари тўғрисида якуний хулосага келинмаган [9; 11; 13; 15; 17; 18; 19; 20;].

Ушбу ҳолатларни эрта ташхислаш, самарали даволаш ҳамда олдини олиш таъминловларини яратиш тиббиётнинг долзарб муаммоси ҳисобланади. Жаҳондаги барча мамлакатларда COVID-19 касаллиги ҳозирги вақтда пандемия тарзида жадал равишда авж олиб ривожланиб ер юзидаги миллионлаб одамлар ушбу касаллик билан касалланиб келмоқдалар. Табиийки бу жараён барча тадқиқотчилар олдида ушбу касалликни ҳар томонлама чуқур ўрганишни уларнинг асосий вазифаси қилиб қўймоқда [10; 12; 14; 16].

Ишнинг мақсади: COVID-19 касаллигида юрак-қон томир асоратларини ривожланиш хавфи бўлган беморларда артериал гипертензиянинг ва коморбид ҳолда ўпканинг сурункали обструктив касаллигининг (ЎСОК) биргаликда клиник кечишининг ўзига хослиги ва замонавий диагностикаси кечиш хусусиятларини ўрганиш.

Текширув материаллари ва методлари: Тадқиқот иши 2020 ва 2021 йилларда Самарканд шаҳар махсус ихтисослаштирилган COVID-19 га қарши курашиш маркази бўлимларида шифохона шароитида даволанган, ГК билан касалланган COVID-19 ўтказган ва ГК билан касалланган COVID-19 ўтказмаган ҳамда “клиник соғайган” беморларда олиб борилди.

Олдимишга қўйилган вазифаларнинг ечимини амалга ошириш мақсадида илмий тадқиқод иши қуйидагича амалга оширилди. Тадқиқод ГК билан касалланган COVID-19 билан хаста булган беморларда олиб борилди. Тадқиқодга олинган беморлар ГК билан касалланган

COVID-19 ўтказган ва назорат гуруҳларига ажратилган ҳолда ўтказилди. Тадқиқод 94 нафар беморлардан иборат бўлиб, уларнинг ёши $63,2 \pm 1,2$ га тенг. Уларнинг 54 (60%) эркеклар ва 40 (40%) аёллар ни ташкил этди.

Ушбу гуруҳдаги беморларнинг 58 (45%) нафарида ГК II, 36 (55%) нафарида касалликнинг ГК III аниқланди. Б гуруҳни ГК мавжуд COVID-19 ўтказмаган ҳамда стандарт муолажалар (АПФи ёки β -блокаторлар) тавсия этилган 91 нафар беморлардан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёши $64,1 \pm 1,2$ йил эди. Уларнинг 51 (56%) эркеклар ва 40 (44%) аёллар ни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг 47,5% нафарида ГК II, 52,5% нафарида касалликнинг ГК III аниқланди.

Клиник тадикот куйидаги мезонлар асосида олиб борилди ва кўйидагиларни ўз ичига олади: беморларнинг шикоятлари ва ҳаёт анамнези ГК нинг давомийлиги ва хавф омиллари, шунингдек хамроҳ касалликлари, физикал текширувлар, антропометрик кўрсаткичларни, объектив кўрик, ўпка ва юрак аускультацияси ва қорин пальпацияси билан биргаликда олиб борилди.

Олинган натижалар таҳлили: Тадқиқотимизда беморлар ҳаёт сифати кўрсаткичи баҳоланганда назорат гуруҳи II ФС да $36,2 \pm 0,7$ баллга, III ФС да $49,8 \pm 1,7$ баллга тенг бўлди. Ўшбу кўрсаткичлар асосий А гуруҳдаги II ФС ва III ФС беморларда ушбу кўрсаткич назорат гуруҳи беморларига нисбатан мос равишда 9,6% ва 13,1% ишончли кўп бўлиб, ўртача $39,7 \pm 1,1$ ва $56,3 \pm 1,1$ баллни ташкил этди. Асосий Б гуруҳ беморларида ҳаёт сифати кўрсаткичлари эса назорат гуруҳига нисбатан 4,8% ва 17,3% кўп бўлди ва $34,8 \pm 1,7$ ва $54,2 \pm 1,5$ баллни ташкил қилди (1-жадвал).

Жадвал 1

ГК негизда COVID-19 ўтказган ва ўтказмаган беморларнинг клиник ҳолатини баҳолаш шкаласининг даволашдан олдинги ва кейинги динамикаси (балларда)

Гуруҳлар	Даволаш даврлари	ГК II	ГК III
А гуруҳ	Олдин	6.2 ± 0.2	8.6 ± 0.3
	Кейин	3.1 ± 0.4	5.1 ± 0.2
Б гуруҳ	Олдин	6.0 ± 0.3	8.5 ± 0.4
	Кейин	5.2 ± 0.4	7.1 ± 0.3
Назорат гуруҳи	Олдин	5.8 ± 0.3	8.2 ± 0.3
	Кейин	3.1 ± 0.2	4.8 ± 0.2

Таҳлиллар ГК негизда ривожланган COVID-19 ўтказган ва клиник соғайган беморлар клиник ҳолатига инфекцияни узоқ муддат таъсир этишини тасдиқлайди.

Буюрилган даво муолажаларидан кейин ҳаёт сифати кўрсаткичи назорат гуруҳи II ГК беморларда $36,2 \pm 0,7$ дан $27,3 \pm 1,3$ баллга, III ГК беморларда $46,2 \pm 1,7$ дан $30,2 \pm 1,6$ баллга тенг бўлди. А гуруҳда II ГК беморларда $39,7 \pm 1,1$ дан $26,8 \pm 0,4$ баллга, III ФС беморларда $56,3 \pm 1,1$ дан $34,6 \pm 1,7$ баллга ишонарли камайди. Б гуруҳдаги II ГК ли беморларда $34,8 \pm 1,7$ дан $33,2 \pm 0,3$ баллга, III ГК ли беморларда $54,2 \pm 1,5$ дан $46,2 \pm 1,6$ баллга ишонарли пасайди.

Нишон аъзоларининг шикастланишларини аниқлаш учун қуйидагилар амалга оширилди: стандарт 12 та уланишда ЭКГ, протеинурияни аниқлаш учун умумий сийдик текшируви, МАУ учун сийдик текшируви, коннинг биохимик таҳлили буйрак синамаси креатинин учун кон текшируви. ЭКГда чап қоринча гипертрофияси аниқланди: Соколов-Лион белгиси 38 мм дан ортик, барча беморларда стандарт асосида ЭКГ ўтказилди. Олти дақиқалик юриш синамасидан фойдаланган ҳолда биз (6 ДЮС) беморларнинг жисмоний юклама зўриқишларга қай даражада чидамлилигини аниқладик.

Бундай тадқиқот усули ГК ва сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) бор бўлган барча беморларнинг иш қобилятини баҳолашни энг оддий самарали шу билан биргаликда кенг тарқалган усули бўлиб ҳисобланади. Текшириш учун беморлар даволанган даволаш муассасининг 50 метрли йўлаги танланди ва уша йулакда олиб борилди. Беморлардан 6 дақиқа давомида йўлак бўйлаб юриш сўралди. Ундан сўнг эса беморлар босиб ўтилган масофа метрларда ўлчаниб борилди. Юриш тезлиги барча беморларда танланишига эътибор берилди яъни шундай танландики синамадан кейин ҳам беморларнинг ҳансираши, оёқларида оғирлик ҳисси ва толиқишсиз ҳаракатни давом эттира олиши кераклигига эътибор килинди.

Тадқиқотдаги беморларнинг жисмоний юкламага чидамлилиқ кўрсаткичи 6 ДЮС натижаларига асосланиб баҳоланди. Даслабки ҳолат бўйича натижалар назорат гуруҳидаги II ФС беморларда ушбу кўрсаткич $346,8 \pm 11,46$ метрга тенг бўлди. А ва Б гуруҳдаги ГК негизда COVID-19 ўтказган II ФС беморларида мос равишда $328,6 \pm 12,54$ ва $334,6 \pm 13,54$ метрни ташкил этди. Жисмоний юкламага чидамлилиқ кўрсаткичи назорат гуруҳи Асосий А ва Б гуруҳдаги беморларда назорат гуруҳи беморлар натижаларига нисбатан мос равишда 5,3% ва 4,2% пасайганлиги аниқланди. Дастлабки ҳолат бўйича А ва Б гуруҳдаги беморларда 6 ДЮС масофасининг ўртача кўрсаткичларида фарқ аниқланмади.

Хулоса: Ер куррасининг барча мамлакатларида COVID-19 пандемия кўринишида катта тезликда тарқалиб жаҳонда миллионлаб аҳоли у билан касалланмоқда. Табиийки бу ҳол барча тадқиқотчилар олдида ушбу касалликни ҳар томонлама ва атрофлича чуқур ўрганишни кун таркибида асосий вазифа қилиб қўймоқда. Дунё олимларининг ҳозирги кузатувларига кўра жараён айрим ҳолларда белгиларсиз кечса, кўп ҳолларда юқори нафас йўлларидаги ўткир респиратор инфекцияси белгилари билан намоён бўлади [13].

Ундан сўнг беморларнинг бир қисмида зотилжам, ўткир респиратор дистресс синдром, сепсис ривожланиб пировард оқибатда барча аъзоларнинг [полиорган] етишмовчилиги юзага келади. Аҳоли ўртасида “Covid-19 касаллигида юрак кон томир асоратлари хавфи билан артериал гипертензиянинг авж олиши, клиник хусусиятлари ва кечишини ўрганиш гипертония касаллигининг хавф омилларини ва коморбид ҳолатларни вақтида аниқлаш ва бартараф этишга имкон яратади, яратилган даво муолажаларини белгилаш қисқа вақтда самарали натижа беради ва қиммат текширувларни талаб қилмайди.

Дастур ва тавсияларига кўра даво муолажаларини индивидуал танлаб бериш беморларда кузатиладиган асоратларни олдини олишга ва даво самарасини оширишга хизмат қилади.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Авива Петри, Кэролайн Сэбин. Наглядная медицинская статистика. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2020. 169 с.
2. Артемова Н.М., Везенова И.В., Соколов А.В. Суточное мониторирование артериального давления в клинической практике: учебно-методическое пособие / Артемова Н.М., Везенова И.В., Соколов А.В.; Ряз. гос. мед. ун-т им. акад. И.П. Павлова. – Рязань: РИО РязГМУ, 2018. – 42 с.
3. Арчаков А.И. Биоинформатика, геномика и протеомика - науки о жизни XXI столетия // Вопросы медицинской биохимии. 2018. Т. 47. 1. С. 2– 9.
4. Барсуков А.В., Каримова А.М. К вопросу об особенностях ортостатических реакций у лиц молодого возраста с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и органов дыхания // Вестн. Росс. Воен.-мед. Акад. — 2019. — Т. 25, № 1 (прил.). — С. 623. / Barsukov A.V., Karimova A.M. To the question about the peculiarities of orthostatic reactions in young subjects with diseases of the gastrointestinal tract and respiratory organs // Bull. of the Russian Military Medical Academy [Vestnik Rossiyskoy Voenno-medizinskoy Akademii]. — 2019. — Vol. 25, № 1 (suppl.). — P. 623 [Russian].
5. Благова О.В., Коган Е.А., Лутохина Ю.А., Куклева А.Д., Айнетдинова Д.Х., Новосадов В.М. и др. Постковидный миоэндокардит подострого и хронического течения:

- клинические формы, роль персистенции коронавируса и аутоиммунных механизмов. Кардиология. 2021;61(6):11–27]
6. Бойцов С.А., Погосова Н.В., Палеев Ф.Н., Ежов М.В., Комаров А.Л., Певзнер Д.В. и др. Клиническая картина и факторы, ассоциированные с неблагоприятными исходами у госпитализированных пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19. Кардиология. 2021;61(2):4–14
 7. Бородин П.Е., Войцеховский В.В., Бородин Е.А. От молекулярной биологии к молекулярной и персонифицированной медицине, медицине XXI века. Амурский медицинский журнал. 2018. № 1 (17). С. 68– 73.
 8. Вальдман А. В. Нейрофармакология центральной регуляции сосудистого тонуса. Л.: Медицина, 2018. 326 с.[Valdman AV. 136 Neuropharmacology of central vascular regulationtonusa. L.: Meditsina, 2018. 326 p. In Russian].
 9. Верткин, А.Л.4. Артериальная гипотензия: патогенез, диагностика, лечение / А.Л. Верткин, П.М. Волобуев, В.Г. Москвичев [и др.] // Фарматека. — 2019. — № 17. — С.108—111.
 10. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 7 (03.06.2020). [Temporary guidelines. Prevention, diagnosis and treatment of new coronavirus infection –(COVID-19). Version 7 (06.03.2020) (in Russian).
 11. Галстян ГМ. Коагулопатия при COVID-19. Пульмонология. 2020;30(5):645-657. / Galstyan GM. Coagulopathy in COVID-19. Pul'monologiya. 2020;30(5):645-657. DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-5-645-657 (In Russian).
 12. Генетический паспорт – основа индивидуальной и предиктивной медицины / под ред. В.С. Баранова. СПб.: Издательство Н-Л, 2019. 528 с. 13. «ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ. ЗНАЧЕНИЕ. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ» Д.В. Леонов, Е.М. Устинов, В.О. Деревянная, В.М. Кислицкий, С.К. Самсонова, М.Е. Алаторцева, А.Н. Маркелова, В.В. Высоцкая, Т.С. Чурикова, Ю.В. Трофимкина, А.О. Майорова, С. Е. Лейкам, Д.В. Антипенко, А.И. Михайловский, Д.А. Григорьев, П.Е. Бородин, Е.А. Бородин Амурский медицинский журнал №2 (18) 2017
 13. Городин В.Н., Мойсова Д.Л., Зотов С.В., Ванюков А.А., Подсадная А.А., Тихоненко Ю.В. Роль полиморфизма генов системы гемостаза в патогенезе COVID-19. Инфекционные болезни. 2021; 19(2): 16–26. DOI: 10.20953/1729-9225-2021-2-16-26
 14. Горшунова Н.К., Медведев Н.В., Рахманова О.В. Роль изменений окислительно-восстановительных реакций в патогенезе эндотелиальной дисфункции разной степени тяжести при артериальной гипертензии // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2018. № 2. С. 20–26. DOI: https://doi.org/10.21626/vestnik/2018-2/03_137
 15. Грипп и другие респираторные вирусные инфекции / под ред. О.И. Киселева, И.Г. Мариничева, А. 2018г
 16. Дрибноходова О.П., Миронов К.О., Корчагин В.И., Дунаева Е.А., Аксельрод Э.В., Титков А.В., Платонов А.Е., Шипулин Г.А. Характеристика 48 полиморфных локусов – потенциальных маркеров риска развития ишемического болезни сердца. Генетика. 2017. Т. 53. № 6. С. 716-721.
 17. Кобалава Ж. Д. , Котовская Ю. В. , Моисеев В. С. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 864 с. (Серия "Библиотека врача-специалиста") - ISBN 978-5-9704-1026-4 .
 18. Киселева В.В., Ячменев К.С., Зайцева Л.Ю. Маркеры острого воспаления у пациентов с COVID-19 в сочетании с гипертонической болезнью // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2021. Т. 10, № 4. С. 22–28. DOI: <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2021-10-4-22-28>
 19. Ризаев Ж.А., Ризаев Э.А., Ахмадалиев Н.Н. Коронавирус касаллиги (COVID-19): мелатониннинг физиологик таъсири нуктаи назаридан муаммонинг замонавий

кўриниши// Journal of biomedicine and practice №SI (2020). – С. 7-18.

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-1>

20. Rizaev J.A., Rizaev E.A., Akhmadaliev N.N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment// Medigo-legal update An Internasional journal. 2020, vol 20, N4 India, C1103-1109



УДК 616.37-022.2:612.397-616-008.9

ЮЛДАШЕВА Гулчехра Рустамовна
Доктор медицинских наук, доцент
ИНОЯТОВА Дилфуза Абдуваситовна
Центр развития профессиональной квалификации
медицинских работников.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА С МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМОМ

For citation: YULDASHEVA Gulchehra Rustamovna, INOYATOVA Dilfuza Abduvasitovna. FEATURES OF THE COURSE OF CHRONIC PANCREATITIS WITH METABOLIC SYNDROME. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 333-337

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030520>

АННОТАЦИЯ

Цель: изучение роли инсулина и адипокинов (адипонектина, резистина, лептина) в формировании ХП у больных МС.

Методы: основную клиническую группу составили 52 пациента с ХП сочетанной МС в возрасте от 18 до 68 лет. Контрольную группу составили 14 человек без проявлений ХП и МС.

Полученные результаты: Полученные данные свидетельствуют о достоверном изменении в липидном спектре у больных ХП сочетанной с МС. Так, уровень общего холестерина был повышен у 53% пациентов, триглицерид - у 72,4%, ХС ЛПНП - у 58% больных сочетанной формой заболевания у части больных, концентрация общего холестерина превышала в 1,5-2 раза верхний предел референсных значений; триглицерид превышали норму в 2-4,5 раза, а уровень ХС ЛПНП в 1,7-2,2 раза. Также обращает на себя внимание более высокий уровень лептина на 46% ($p < 0,05$) в сыворотке крови у больных ХП сочетанной МС.

Выводы. Наши результаты подтверждает, что у больных ХП сочетанной с МС наблюдается высокие значения липидного и углеводного спектра крови, а также высокое значение лептинемии на фоне низкого содержания резистина и адипонектина.

Ключевые слова: хронический панкреатит, метаболический синдром, инсулин, адипокины, углеводный и липидный спектр

YULDASHEVA Gulchexra Rustamovna
Tibbiyot fanlari doktori, dotsent
INOYATOVA Dilfuza Abduvositovna
Tibbiyot hodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi

**METOBOLIK SINDROM BILAN BIRGA KECHUVCHI SURUNKALI
PANKREATITNING KECHISHINI XUSUSIYATLARI**

ANNOTASIYA

Maqsad: Metabolik sindrom bilan birga kechuvchi surunkali pankreatit bilan kasallangan bemorlarda insulin, adipokinlar (adiponectin, rezistin, leptin) o'rnini o'rganish.

Usullar: Metabolik sindrom bilan birga kechuvchi surunkali pankreatit bilan kasallangan 18 yoshdan 68 yoshgacha bo'lgan 52 ta bemor tekshirildi va uglevod va lipid almashinuvi ko'rsatkichlari o'rganildi. Nazorat guruhini 14 ta sog'lom kishi tashkil etdi.

Olingan natijalar: olingan natijalar metabolik sindrom bilan birga kechuvchi surunkali pankreatit bilan kasallangan bemorlarda lipid spektri ko'rsatkichlarida statistik ishonarli o'zgarishlarni ko'rsatdi. MS va SP bemorlarda umumiy xolesterin miqdori 53% xolda oshdi, trigliserid 72,4 % xolda, XS LPNP 58% xolda oshgani kuzatildi, qolgan qismida esa umumiy xolesterin miqdori 1,5-2 barobar, trigliserid 2-4,5 barobar, XS LPNP 1,7-2,2 barobar oshdi. Shu bilan birga metabolik sindrom bilan birga kechuvchi surunkali pankreatit bilan kasallangan bemorlarning qon zardobida leptinnig yuqori ko'rsatkichi 46% ($p < 0,05$) yaqqol ajralib turdi.

Xulosa: olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, metabolik sindrom bilan birga kechuvchi surunkali pankreatit bilan kasallangan bemorlarda qondagi lipid va uglevod almashinuvi ko'rsatkichlarining yuqoriligi, giperleptinemiya, rezistin va adinopektin miqdorining kamligi aniqlandi, bu esa ushbu toifa bemorlarni davolashda e'tibor berilishi zarur bo'lgan xolatdir.

Kalit so'zlar: surunkali pankreatit, metabolik sindrom, insulin, adipokin, uglevod va lipid spektri.

YULDASHEVA Gulchehra Rustamovna

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor

INOYATOVA Dilfuza Abduvasitovna

Center for the development of
professional qualifications of medical workers.

FEATURES OF THE COURSE OF CHRONIC PANCREATITIS WITH METABOLIC SYNDROME

ANNOTATION

Objective: to study the role of insulin and adipokines (adiponectin, resistin, leptin) in the formation of CP in MS patients.

Methods: the main clinical group consisted of 52 patients with CP combined MS aged 18 to 68 years. The control group consisted of 14 people without manifestations of CP and MS.

The results obtained: The data obtained indicate a significant change in the lipid spectrum in patients with CP combined with MS. Thus, the level of total cholesterol was increased in 53% of patients, triglyceride - in 72.4%, LDL cholesterol - in 58% of patients with the combined form of the disease in some patients, the concentration of total cholesterol exceeded 1.5-2 times the upper limit of reference values; triglyceride exceeded the norm by 2-4.5 times, and the level of LDL cholesterol in 1.7-2.2 times. Also noteworthy is the higher level of leptin by 46% ($p < 0.05$) in the blood serum of patients with CP combined MS.

Conclusions. Our results confirm that patients with CP combined with MS have high values of the lipid and carbohydrate spectrum of blood, as well as a high value of leptinemia against a background of low resistin and adiponectin content.

Keywords: chronic pancreatitis, metabolic syndrome, insulin, adipokines, carbohydrate and lipid spectrum

ВВЕДЕНИЕ

За последние 30 лет в мире отмечен двукратный рост числа больных острым и хроническим панкреатитом (ХП), а первичная инвалидизация таких пациентов достигает 15% [2,3,7]. Значительная распространенность заболевания определяется центральной ролью поджелудочной железы в организации полостного пищеварения. Поражения при ХП внешнесекреторная часть поджелудочной железы неизменно вовлекает в патологический процесс и внутрисекреторный отдел, возникает инсулинорезистентность и сахарный диабет,

которые являются неизменными спутниками метаболического синдрома (МС). [1,4,6]. МС диагностируется у 64 % больных с артериальной гипертонией, у 90% пациентов с нарушением толерантности к углеводному или диабета 2 типа, у 60% больных с ожирением. [3,5]. Страдание повышенной массой тела приобретает в настоящее время угрожающие масштабы. По данным ВОЗ, избыточную массу тела имеют до 30% населения земного шара. [4,5].

Несмотря на значительные достижения в изучении изолированного патогенеза как ХП, так и МС, а также инсулинорезистентности в данной сочетанной патологии остается много белых пятен, среди которых роль и этиопатогенетическая значимость углеводного и липидного обмена очевидна.

Целью нашего исследования стало изучение роли инсулина и адипокинов (адипонектина, резистина, лептина) в формировании ХП у больных МС.

Материал и методы исследования

Основную клиническую группу составили 52 пациента с ХП сочетанной МС в возрасте от 18 до 68 лет. Основную группу составили женщины (43) и мужчины 9 человек. Контрольную группу составили 14 человек (в основном женщины фертильного возраста) без проявлений ХП и МС (условно-здоровые). Группы были сопоставимы по возрасту. В выборки не включались лица, имевшие ожирение или существенный избыток массы тела (ИМТ > 25 кг/м²). Пациенты информированы о деталях проводимого исследования и подписали согласие на участие в научной работе. Концентрацию глюкозы (ммоль/л) в плазме венозной крови исследовали глюкозооксидазным методом используя наборы фирмы «HUMAN». Индекс инсулинорезистентности рассчитывался по формуле НОМА-IR (инсулин (мкЕД/мл) x глюкоза (ммоль/л)/22,5). Значение больше чем 2,27 рассматривался как наличие инсулинорезистентности [5]. Уровень инсулина в крови исследовали иммуноферментным методом, используя наборы фирмы «DBG- Diagnostics». При уровне инсулина натощак выше 12,5 мкЕД/мл диагностировали гиперинсулинемию. Критериями МС считали окружность талии больше 102 см у мужчин и больше 88 см у женщин, артериального давления 130/85 мм рт. ст. и выше, содержание триглицерида в сыворотке крови 1,7 ммоль/л и более, ХС-ЛПВП менее 1 ммоль/л (программа экспертов США по холестерину, 2004). Уровень лептина адипонектина и резистина в крови исследовали иммуноферментным методом, используя наборы фирмы «DBC» и BioVendor», поставляемым компанией «БиоХимМак» (Россия).

Статистическую обработку результатов исследования проводили с применением пакета программ «Statistic 6.1» Excel 2007. Статистическая значимость различий между средними в выборках с нормальным распределением оценивалась с помощью t-критерия Стьюдента (при $p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

Полученные нами данные свидетельствуют о достоверном изменении в липидном спектре у больных ХП сочетанной с МС. Так, уровень общего холестерина был повышен у 53% пациентов, триглицерид - у 72,4%, ХС ЛПНП - у 58% больных сочетанной формой заболевания у части больных, концентрация общего холестерина превышала в 1,5-2 раза верхний предел референсных значений; триглицерид превышали норму в 2-4,5 раза, а уровень ХС ЛПНП в 1,7-2,2 раза. Концентрация ХС ЛПВП который, как известно, обладает антиатерогенным действием и участвует в процессах элиминации холестерина была снижена более чем у половины больных ХП сочетанной МС.

Полученные нами данные указывают, что для всех больных характерно достоверное повышение показателей гликемии натощак, а также через 2 часа после ОГТТ (оральный глюкозотолерантный тест) сравнению с контрольной группой, однако не достигающих критериев диагностики сахарного диабета. При этом индекс НОМА-IR был достоверно выше у больных по сравнению с группой контроля, что указывало на прогрессирование нарушений метаболизма глюкозы у этих пациентов.

Также обращает на себя внимание более высокий уровень лептина на 46% ($p < 0,05$) в сыворотке крови у больных ХП сочетанной МС. Концентрация резистина и адипонектина в исследуемой группе не имели статистически значимых различий. Наблюдаемое повышение

уровня лептина в сыворотке крови у обследуемых больных, концентрация которой почти в 1,5 раза возрастает при рассматриваемой патологии можно рассматривать одним из факторов патогенеза артериальной гипертензии у больных ХП сочетанной МС.

Примечательно, что лептин изменяет баланс цитокинов вследствие преобладающей активации им Th-1 лимфоцитов [3]. Также лептин может индуцировать синтез провоспалительных цитокинов моноцитами и макрофагами [4]. Исследованиями [2] показано, что лептин стимулирует пролиферацию гематопозитических клеток и β-клеток островков Лангерганса путем фосфорилирования митоген - активированной прототеинкиназы, также как инсулин. Уровень лептина положительно коррелирует с массой и индексом массы тела. Динамика снижения уровня адипонектина, видимо была обусловлена развитием состояния инсулинорезистентности и ожирения.

Таблица 1

Показатели углеводного и липидного спектра крови у больных ХП сочетанной с МС

Показатель	Здоровые лица (контроль) n=14	Больные с ХП сочетанной с МС n=52
Общий холестерин, ммоль/л	4,51±0,37	5,82±0,34*
Триглицериды, ммоль/л	0,93±0,08	1,97±0,11*
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,61±0,24	3,98±0,23*
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,54±0,12	1,18±0,09*
Глюкоза (натощак), ммоль/л	4,66±0,32	5,68±0,21*
Глюкоза (через 2 часа ОГТТ), ммоль/л	5,08±0,43	6,81±0,49*
Инсулин (натощак), мкЕД/мл	10,72±0,81	16,24±0,93*
НОМА-IR	2,21±0,13	4,09±0,31*
Лептин, нг/мл	13,94±0,75	20,42±1,46*
Адипонектин, мкг/мл	6,01±0,78	5,18±0,63
Резистин, нг/мл	4,33±0,39	3,78±0,23

Примечание: *-достоверность различий $p < 0,05$ при сравнении с контролем.

Резистин играет ключевую роль в появлении избыточного веса. Данный гормон синтезируется жировыми клетками (адипоцитами) и делает ткани организма резистентными инсулину. При снижении уровня данного гормона повышается чувствительность клеток адипоцитов к инсулину и захвату этими клетками глюкозы, т.е. способствует увеличению массы тела и ожирению.

Таким образом, у больных ХП сочетанной с МС отмечаются достоверно высокие значения липидного и углеводного спектра крови, состояние гиперлептинемии и более низкое содержание резистина и адипонектина, что следует учитывать при лечении таких больных.

Выводы

1. У больных ХП сочетанной с МС наблюдается высокие значения липидного и углеводного спектра крови.
2. При сочетанной формой ХП отмечено высокое значение лептинемии на фоне низкого содержания резистина и адипонектина.

REFERENCES / СНОСКИ / ИКТИБОСЛАР:

1. Буторова Л.И. Дислипидемия и патология органов пищеварения / Л.И. Буторова // Медицинский Вестник. - 2012. - №9. - С. 9 - 10.
2. Карчин О.В. Особенности течения хронического панкреатита с метаболическим синдромом // Автореф. дис.... к.м.н. – Владикавказ, 2008. –22 с.
3. Коваленко В.Н. Метаболический синдром: природа, механизмы развития, возможности системной энзимотерапии в его профилактике и лечении / В.Н. Коваленко, Т.В. Талаева, В.В. Братусь // Журн. НАМИ Укратни. - 2011. - Т. 17, №2.-С. 158- 173.
4. Рекомендации Научного общества гастроэнтерологов России по диагностике и лечению хронического панкреатита (приняты 11-м Съездом НОГР 2 марта 2011 года на заседании

- Российского Панкреатологического клуба) // Клинич. и эксперимент. гастроэнтерология. - 2011. - №7. - С. 122-129.
5. Гадаев А.А. Внутренние болезни / Гадаев А.А. //Учебное пособие. -2014.-С. 658
 6. Хамрабаева Ф.И. Алгоритм диагностики и лечения заболеваний поджелудочной железы. //Монография. -2019.-С. 78
 7. Turaeva Dilafuz, Garifulina Lilya. Changes of the hepatobiliary system in metabolic syndrome in children. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 125-129
 8. Unger R.H., Orci Z. Diseases of liporegulation new perspective on obesity and related disorders //FASEB J. – 2001. –Vol. 15. –P.312-321.



УДК: 616.72-002.072.1

IBRAGIMOV Sadulla Yusupovich
Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent
ERANOV Nurali Fayziyevich
ERANOV Sherzod Nuraliyevich
Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

TIZZA BO'G'IMINING ARTROSKOPIYASI VA ARTROSKOPIK MENISKEKTOMIYANING NATIJALARI

For citation: Ibragimov Sadulla, Eranov Sherzod, Eranov Nurali. Knee arthroscopy and results of arthroscopic meniscectomy. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 338-342

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030526>

ANNOTATSIYA

Maqsad: Menisklar jarohatlarida artroskopik diagnostika va artroskopik meniskektomiyaning samaradorligini ko'rsatish.

Material va usullar.RITOIATM Samarqand filiali, yirik bo'g'imlar ortopediyasi bo'limida bir yil davomida (2021 yanvar – 2022 yanvar) 429 ta bemorlar tizza bo'g'imi menisklarini har xil jarohatlari bo'lgan bemorlar kuzatildi.

Natijalar: Artroskop yordamida tizza bo'g'imida o'tkazilgan menisklar jarohatining diagnostikasi va davolash usulining natijalarini quyidagicha baxolandi: 297 (69%) ta bemorda a'lo natijalar, 103 (24%) ta bemorda yaxshi natija qayd etildi, 23 (5,5%) ta bemorda natija qoniqarli va 6 (1,5%) ta bemorda davolash natijasi qoniqarsiz natijalar olindi.

Xulosalar.Tizza bog'imi menisklarining zararlanishi tizza bo'g'imi ichki strukturalarining jarohatlanishi o'rtasida birinchi o'rinda turadi. Kuzatuvlar natijasi 93% bemorlarda a'lo va yaxshi natijalar shuni ko'rsatadiki, menisklar jarohatini artroskop yordamida tashxis qo'yish va davolash yuqori effektli, bo'g'im ichki elementlarini kam jarohatlaydigan, patologiyani aniq ko'rsatuvchi, bemorni shifoxonada uzoq ushlaymaydigan va bemorni tez faollashtiruvshi usuldir.

Kalit so'zlar: Tizza bo'g'imi, menisk, artroskopiya.

ИБРАГИМОВ Садулла Юсупович
Кандидат медицинских наук, доцент
ЭРАНОВ Нурали Файзиевич
ЭРАНОВ Шерзод Нуралиевич
Самаркандский Государственный медицинский университет

**АРТРОСКОПИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА И РЕЗУЛЬТАТЫ АРТРОСКОПИЧЕСКОЙ
МЕНИСКЭКТОМИИ**

АННОТАЦИЯ

Цель. Доказать преимущество артроскопической диагностики и артроскопической менискэктомии при повреждениях менисков.

Материал и методы. В Самаркандском филиале РСНПМЦТО в отделении ортопедии крупных суставов были обследованы 429 больных с различными патологиями менисков коленных суставов.

Результаты. Результаты артроскопической диагностики и лечения повреждений менисков коленного сустава у 297 (69%) больных были отличными, у 103 (24%) больных отмечен хороший, у 23 (5,5%) больных результаты были приняты удовлетворительными у 6 (1,5%) больных результаты лечения были неудовлетворительными.

Выводы. Среди повреждений внутренних элементов коленного сустава, повреждений менисков занимает первое место. Результаты лечения больных с повреждениями менисков у 93% пациентов дало «отличный» и «хороший» результат. Этот результат показывает, что, метод артроскопии является эффективным при диагностике и лечения. При нем мало травмируются внутрисуставные элементы, точно показывает патологию, больной быстро активизируется, а также сокращается срок стационарного лечения.

Ключевые слова: Коленный сустав, мениск, артроскопия.

IBRAGIMOV Sadulla

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor

ERANOV Nurali

ERANOV Sherzod

Samarkand State Medical University

KNEE ARTHROSCOPY AND RESULTS OF ARTHROSCOPIC MENISCECTOMY**ANNOTATION**

Objective. To prove the advantage of arthroscopic diagnosis and arthroscopic meniscectomy for meniscal injuries.

Material and methods. In the Samarkand branch of the RSSPMCTO, 429 patients with various pathologies of the meniscus of the knee joints were examined in the department of orthopedics of large joints.

Results. The results of arthroscopic diagnosis and treatment of injuries of the meniscus of the knee joint were excellent in 297 (69%) patients, good in 103 (24%) patients, satisfactory in 23 (5.5%) patients, and in 6 (1.5%) patients) patients, the results of treatment were unsatisfactory.

Conclusions. Among the injuries of the internal elements of the knee joint, meniscal injuries ranks first. The results of treatment of patients with meniscal injuries in 93% of patients gave "excellent" and "good" results. This result shows that arthroscopy is effective in diagnosis and treatment. With it, intra-articular elements are little injured, it accurately shows the pathology, the patient quickly activates, and the period of inpatient treatment is also reduced.

Key words: Knee joint, meniscus, arthroscopy.

Dolzarbligi. Menisklarning jarohati, tizza bog'imi a'zolarining zararlanishlari orasida birinchi o'rinda turib, tizza bo'g'imini mu'tadil ish faoliyatini buzadi [1-3]. Tizza bo'g'imida medial va lateral menisklar farqlanadi. Medial menisk 80-90%, lateral menisk esa 10-20% hollarda jarohatlanadi. Bu holat tizza bo'g'imini o'ziga xos anatomik tuzilishi bilan, ya'ni medial menisk bo'g'im xaltasi, boylamalar yordamida birikib, jarohatlanish jarayonida kam harakatchan bo'ladi va jarohatni ko'p qismini o'z zimmasiga oladi. Menisklar to'gridan-to'gri, bevosita hamda bilvosita mexanizmdan jarohatlanishi mumkin. Lekin jarohatlanishning hamma mexanizmlarida ham tizza bo'g'imi keskin buralib, oyoqqa kuchli tiralish holati bo'lishi kerak. Menisklar jarohatini tasnifi ularning o'rni va jarohat shakliga qarab ajratiladi. Menisklar jarohatini o'tkir davrida aniqlash qiyin bo'ladi. Chunki bu davrda kuchli og'riq, gemartroz va tizzada bo'g'imida harakat cheklanadi. Tizza

bo'g'imida jarohatni surunkali davrida 3 sindromal guruh ajratiladi: og'riq, yallig'lanish – distrofik va harakat buzilishi simptomlari.

Radiologik tekshirish metodlaridan, bemorlarni hammasiga ham albatta ikki proyektisyada rentgenogramma qilinishi kerak [1,2]. Rentgenogrammada tizza bo'g'imini boshqa og'irroq jarohatlarini sinishi, chiqishi va boylamlarning uzilishlarini aniqlash mumkin bo'ladi. Lekin bu usul bilan menisklar jarohatini aniqlab bo'lmaydi, chunki menisklar o'zlarida rentgen nurlarini saqlay olmaydi. Buning uchun tizza bo'gimi ichiga havo yoki kontrast moddalar kiritish kerak. Shunda ham menisklar jarohatini aniqlash qiyin bo'ladi. Keyingi vaqtlarda UTT, MRT va artroskopiya kabi diagnostika usullari keng qo'llanilayapti [4,5]. MRT – noinvaziv yaxshi usul bo'lishi bilan bir qatorda qimmat turadigan va 100% ham menisklar zararlanishini aniqlab bo'lmaydigan usuldir. Ko'pchilik olimlarning fikri bo'yicha bu usul 83-90% gacha natija berishi mumkin [7]. Ortopediya rivojlanishining hozirgi etapida faqat artroskopiya yaxshi tekshirish va davolash usuli bo'lishi mumkin [1,6].

Ishning maqsadi. Menisklar jarohatlarida artroskopik diagnostika va artroskopik meniskektomiyaning samaradorligini ko'rsatish.

Material va usullar. RITOIATM Samarqand filiali, yirik bo'gimlar ortopediyasi bo'limida bir yil davomida (2021 yanvar – 2022 yanvar) 429 ta bemorlar tizza bo'g'imi menisklarini har xil jarohatlari bo'lgan bemorlar kuzatildi. Bemorlarning umumiy sonida erkaklar ko'proq, 269 (62,7%) va ayollar esa 160 (37,3%) ni tashkil etdi (1-jadval).

O'ng tizza bo'g'imi menisklari 254 (59,2%), chap tizza bo'g'imi menisklari 110 (25,6%) va ikkala tizza bo'g'imlari menisklari jarohatlanishi 65 (15,2%) ni tashkil etdi. Zararlanish turlariga ko'ra: leyka dastasi 136 (31,7%) da, uzunasiga 122 (28,4%) da, ko'ndalangiga 114 (26,6%) da va gorizontali turi 57 (13,3%) da kuzatildi (1-rasm). O'rnashgan o'rniga qarab periferik qismining zararlanishi 324 (75,5%) ni va markaziy qismini zararlanishi 165 (24,5%) ni tashkil qildi.

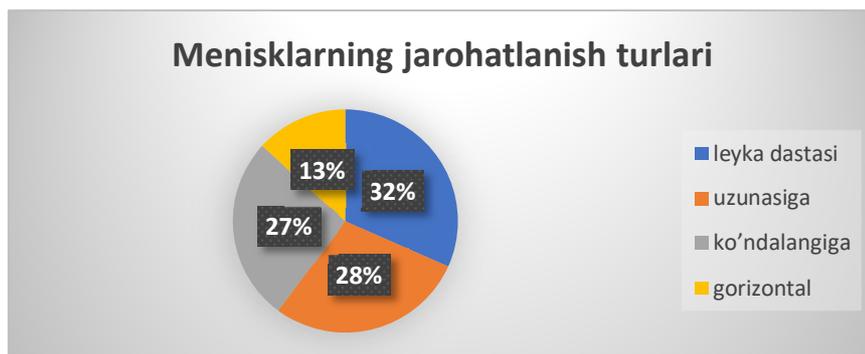
1-jadval

Bemorlar jinsi va yoshiga binoan taqsimoti

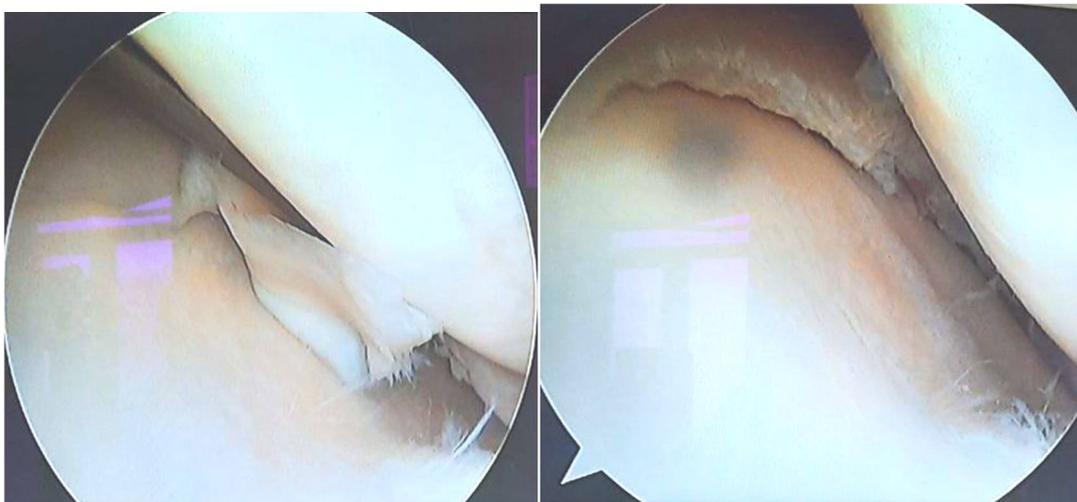
Bemorlar jinsi			
Erkaklar 269 (62,7%)		Ayollar 160 (37,3%)	
Bemorlar yoshi			
30 yoshgacha 249 (58%)	30-45 yosh 124 (29%)	45-59 yosh 51 (12%)	60-74 yosh 5 (1%)

30 yoshgacha bo'lgan bemorlar soni boshqa yoshdagilarga nisbatan ko'p 249 (58%) ni, 30-45 yoshgacha bemorlar 124 (29%) ni, 45-59 yoshlilar 51 (12%) ni va 60-74 yoshdagilar esa 5 (1%) ni tashkil qildi (1-jadval). Tizza bo'g'imining artroskopik diagnostikasi 18 (4,2%) ta bemorda, qolgan 411 (95,8%) bemorda diagnostika va davolash maqsadida o'tkazildi. 6 (1,4%) ta bemorda menisk og'ir zararlanganligi bois total artroskopik meniskektomiya, 423 (98,6%) bemorda esa partsial meniskektomiya operatsiyasi o'tkazildi (2-rasm). Operatsiyadan 1 kundan so'ng, oyoqqa bosim bermay, qo'ltiq tayoqlar yordamida yurishga ro'xsat berildi. Bir oygacha oyoqqa qattiq bosmay yurishga va 2 oydan keyin ushbu bemorlarda mehnat faoliyati tiklandi. Sport bilan shug'illanadiganga 6 oydan keyin sport bilan shug'illanishga ro'xsat berildi.

1-rasm



Artroskopiyaning yana bir afzal tomoni shundaki, meniskni zararlanishini aniq tashhisi bilan bir qatorda, bo'g'imni boshqa patologiyalari ham aniqlanadi va ular kursatmasiga qarab davolanadi. Artroskopiya vaqtida menisk zararlanishi bilan birga kechayotgan artrit 84 (14,6%) da, revmatoid artrit 12 (2,8%) da, sinovitlar 16 (3,7%) da kuzatildi va ular kursatmasiga binoan davolash muolajalari qo'llanildi.



**Rasm 1. Chap tizza bog'imi ichki meniskining eskirgan jarohati (laxtaksimon tipda).
Artroskopik diagnostika va partial meniskektomiya.**

Natijalar va muhokama. Artroskop yordamida tizza bo'g'imida o'tkazilgan menisklar jarohatining diagnostikasi va davolash usulining natijalarini quyidagicha baxolandi:

297 (69%) ta bemorda a'lo natija kuzatildi, bunda bemorlar og'riqsiz, yaxshi yuradi, tizza bo'g'imida harakat cheklanmagan, bo'g'imda shish yo'q va mehnat faoliyati tiklangan.

103 (24%) ta bemorda yaxshi natija qayd etildi, bular yaxshi yuradilar lekin kunni oxirida, ko'p yurganda, havo bulutli, yomg'irli bo'lganda bo'g'imda biroz og'riqni sezadilar, shish yo'q, bo'g'imda harakat chegaralanmagan.

23 (5,5%) ta bemorda natija qoniqarli deb topildi, bular ko'p yurganida, havo bulutli, yomg'irli bo'lgan kuni og'riq sezadilar, tizzada faol harakat 5-10⁰ gacha chegaralangan.

6 (1,5%) ta bemorda davolash natijasi qoniqarsiz deb baholandi. Ularda kunni oxiriga borib tizza bo'g'imi shishadi, og'riq hissi, bo'g'imda deformatsiyali artroz, tizza bo'g'imida harakatlar cheklangan va mehnat faoliyati tiklanmagan. Qoniqarsiz natijalar asosan operatsiyagacha bo'g'imda deformatsiyali artroz, sinoviti bo'lgan bemorlarda, operatsiyadan keyingi rejimni buzganlarda va keksalarda kuzatildi.

Artroskopiya yordamida tizzada patologiya aniqlanib, davolash muolajalari aniq shu patologiyaga qaratiladi va buning natijasida tizza bo'g'imida boshqa strukturalari operatsiya vaqtida jarohat olmaydi. Artroskopiya vaqtida bo'g'imni boshqa strukturalari zararlanishi bo'lsa yoki zararlangan meniskni artroskop yordamida meniskektomiya qiyin bo'lsa, miniartrotomiya qilinib zararlangan strukturalar olib tashlanadi.

Xulosalar. 1. Tizza bog'imi menisklarining zararlanishi tizza bo'g'imi ichki strukturalarining jarohatlanishi o'rtasida birinchi o'rinda turadi.

2. Kuzatuvlar natijasi 93% bemorlarda a'lo va yaxshi natijalar shuni ko'rsatadiki, menisklar jarohatini artroskop yordamida tashxis qo'yish va davolash yuqori effektli, bo'g'im ichki elementlarini kam jarohatlaydigan, patologiyani aniq ko'rsatuvchi, bemorni shifoxonada uzoq ushlaymaydigan va bemorni tez faollashtiruvchi usuldir.

IQTIBOSLAR | ЧОШКИ | REFERENCES:

1. Alekseyeva L.I., Zaytseva Ye.M. Perspektivniye napravleniya terapii osteoartroza. Nauchno-prakticheskaya revmatologiya. 2014;52(3):247-250.
2. Jinglong LI, Liangyu LU, Wenhui ZHU, Dongliang SHI, Ke ZHAN, Yubin WANG. Arthroscopic characteristics of meniscal injuries in osteoarthritic knees. Acta Orthop Traumatol Turc. 2014;48(3):276-282
3. Lisitsin M.P., Zaremuk A.M., Atluhanov R. Ya. Artroskopiya kolennogo sustava pri gonartroze. 2019;25(4):55- 64.
4. Magrill ACL, Nakano N, Khanduja V. Historical review of arthroscopic surgery of the hip. 2017;41(10):1983-1994.
5. Mamatqlov K.M, Xolxo'jayev F.I., Eranov Sh.N., Qaxxorov A.S., Mardonqulov U.O., Ismoilova Yu.A. Tizza qopqog'ining nostabilligini artroskopiya usuli yordamida stabilizatsiya qilish. Doktor axborotnomasi №2 (99) 2021. 55-59.
6. Moin Khan MD, Nathan Evaniew MD, Asheesh Bedi MD, Olufemi R. Ayeni MD MSc, Mohit Bhandari MD PhD. CMAJ. 2014.
7. Richards MM, Maxwell JS, Weng L, Angelos MG, Golzarian J. Intra-articular treatment of knee osteoarthritis: from anti-inflammatories to products of regenerative medicine. Phys Sportsmed. 2016;44(2):101-108

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ДАВИРОВ Шароф Мажидович

Самаркандский филиал Республиканского
специализированного научно-практического медицинского
центра травматологии и ортопедии

УРИНБОВ Пайзулла Уринбоевич.

Доктор медицинских наук, профессор
Самаркандский Государственный медицинский университет

УДЛИНЕНИЕ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ С ОБШИРНЫМИ КОСТНЫМИ ДЕФЕКТАМИ АППАРАТОМ ИЛИЗАРОВА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НОВОГО ДИСТРАКЦИОННОГО УСТРОЙСТВА

For citation: Davirov Sharof, Urinboev Payzulla Lengthening of the tibia with extensive bone defects using the ilizarov apparatus using a new distraction device. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 343-352

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030530>

АННОТАЦИЯ

Цель исследования – проанализировать эффективность лечения больных с посттравматическими, постостеомиелитическими дефектами длинных костей методом Илизарова с использованием в компоновку аппарата нового distractionного устройства для удлинения кости в специализированном отделении костно-гнойных осложнений.

Материал и методы. Изучена и проанализирована эффективность применения нового distractionного устройства в компоновке аппарата Илизарова в динамике лечения 11 больных, лечившихся в 2019-2020 гг. с обширным костным дефектом костной ткани диафиза большеберцовой кости. Дефекты большеберцовой кости составлял более 6 см. Все больные распределены на две группы. Первую группу составили 5 больных, которые лечились классическим методом Илизарова. Остальные 6 больных лечились с помощью нового устройства. Оценивалась трудоёмкость distractionного остеосинтеза аппаратом Илизарова, управление перемещением остеотомированного костного фрагмента и возможность контроля над величиной перемещения.

Результаты и обсуждение. В процессе лечения у больных с использованием аппарата Илизарова возникают трудности в процессе удлинения, связанные с необходимостью производить удлинение на четырех резьбовых стержнях, так как на 8 элементах, гайках, производятся манипуляции, если удлинение производится четыре раза в сутки, производится 32 манипуляции в разных точках. Использование в компоновке аппарата Илизарова предложенного distractionного устройства, уменьшает количество манипуляций и сокращает трудоёмкость distraction.

Выводы. Применение нового дистракционного устройства объективно обеспечивает снижение трудоёмкости дистракционного остеосинтеза аппаратом, повышает удобство эксплуатации, как для врача, так и для пациента при замещения дефекта кости.

Ключевые слова: травма, аппарат Илизарова, дистракция, открытые переломы, дефект костной ткани, чрескостный остеосинтез.

Sharof M. DAVIROV

Samarkand branch of the Republican Specialized
Scientific and Practical Medical Center
For Traumatology and Orthopedics

Payzulla U. URINBOYEV

Doctor of Medical Sciences, Professor
Samarkand State Medical University

LENGTHENING OF THE TIBIA WITH EXTENSIVE BONE DEFECTS USING THE ILIZAROV APPARATUS USING A NEW DISTRACTION DEVICE

ANNATATION

The aim of the study was to analyze the effectiveness of the treatment of patients with post-traumatic, post-osteomyelitic defects of long bones by the Ilizarov method using a new distraction device for bone lengthening in the specialized department of bone-purulent complications.

Material and methods. The effectiveness of the use of a new distraction device in the layout of the Ilizarov apparatus in the dynamics of treatment of 11 patients treated in 2019-2020 was studied and analyzed. with an extensive bone defect in the bone tissue of the diaphysis of the tibia. Tibial defects were more than 6 cm. All patients were divided into two groups. The first group consisted of 5 patients who were treated with the classical Ilizarov method. The remaining 6 patients were treated with the new device. The complexity of distraction osteosynthesis with the Ilizarov apparatus, the control of the movement of the osteotomized bone fragment, and the possibility of controlling the amount of movement were evaluated.

Results and discussion. In the process of treatment, patients using the Ilizarov apparatus have difficulties in the process of lengthening, associated with the need to lengthen on four threaded rods, since manipulations are performed on 8 elements, nuts, if lengthening is performed four times a day, 32 manipulations are performed at different points . The use of the proposed distraction device in the layout of the Ilizarov apparatus reduces the number of manipulations and reduces the complexity of distraction.

Conclusions. The use of a new distraction device objectively reduces the laboriousness of distraction osteosynthesis with the device, increases the ease of use, both for the doctor and the patient when replacing a bone defect.

Key words: trauma, Ilizarov apparatus, distraction, open fractures, bone defect, transosseous osteosynthesis.

ДАВИРОВ Шароф Маждович

Республика ихтисослашган травматология ортопедия
илмий амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали

О'РИНБОВЕВ Payzulla O'rinboevich

Тиббиёт фанлари доктори, профессор
Самарқанд Давлат тиббиёт университети

**КАТТА БОЛДИР СУЯГИНИ КЕНГ ХАЖМЛИ ДЕФЕКТЛАРИДА ИЛИЗАРОВ
АППАРАТИ ВА ЯНГИ ДИСТРАКЦИОН ҚУРИЛМА ЁРДАМИДА УЗАЙТИРИШ**

АННОТАЦИЯ

Тадқиқод мақсади: Суяк йирингли асоратлари бўлимида узун найсимон суякларнинг жароҳат ва остеомиелитдан кейинги суяк дефектларини Илизаров усули ва янги дистракцион қурилмадан фойдаланиб даволашнинг самарадорлигини таҳлил қилиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: 2019-2020 йиллар катта болдир суягининг кенг хажмли дефектлари бўлган 11 беморнинг Илизаров аппарати ва янги дистракцион қурилма билан даволаниш динамикаси ўрганилди ва таҳлил қилинди. Барча беморлар 2 та гуруҳга бўлинди. Беморларда катта болдир суягининг суяк нуқсонлари 6 см дан зиёдни ташкил этди. Биринчи гуруҳ 5 та бемор бўлиб, улар классик Илизаров усулида даволанди. Қолган 6 та бемор янги қурилма ёрдамида даволанди. Илизаров аппаратида дистракцион остеосинтезда остеотомия қилинган суяк фрагментини бошқариш ва унинг силжиш миқдорининг назорати меҳнати интенсивлиги баҳоланди.

Натижалар ва муҳокама: Даволаш жараёнида Илизаров аппаратидан фойдаланилганда узайтириш жараёнида қийинчилик туғдиради, бу узайтиришнинг 4 та резвали стержен орқали 8та элементда манипуляция амалга оширилиши билан боғлиқ. Агар узайтириш суткада 4 марта амалга оширилса бунда ҳар хил нуқталарда 32 та манипуляция амалга оширилади. Илизаров аппарати билан таклиф этилган дистракцион қурилма фойдаланилганда манипуляциялар миқдорини каматиради ва дистракциянинг мураккаблигини қисқартиради.

Хулоса: Суяк нуқсонини алмаштиришда янги дистракцион қурилманинг аппарат билан қўлланилиши дистракцион остеосинтезнинг мураккаблигини объектив равишда камайтириб, ҳам шифокор, ҳам бемор учун фойдаланиш қулайлигини оширади.

Калит сўзлар: травма, Илизаров аппарати, дистракция, очик синишлар, суяк тўқимаси дефекти, компрессион-дистракцион остеосинтез.

ВВЕДЕНИЕ

Современные стратегии лечения открытых обширных повреждений длинных костей предполагают первоначальное устранение инфекции с последующим достижением сращения перелома (дефекта). При гнойном несращении длинных костей наиболее успешным методом лечения считается метод Илизарова. После радикальной обработки инфицированного несращения встречаются промежутки между фрагментами перелома, целесообразным вариантом лечения является дистракционный остеогенез.

Дефекты костей, связанные с несращением, возникают в результате первоначального повреждения или как следствие иссечения кости после развития несращения. Исторически тактика ведения этого клинического сценария заключалась в основном в ампутации, которая обеспечивала короткий период восстановления, но значительную потерю функции конечности.

Современные стратегии лечения открытых обширных повреждений длинных костей предполагают первоначальное устранение инфекции с последующим достижением сращения перелома(дефекта) [1].

Задача лечения инфицированного несращения включают искоренение инфекции, консолидацию кости, восстановление длины конечности и функциональное восстановление. Лечение дефектов длинных костей остается серьезной клинической и социально-экономической проблемой. Нет никаких согласованных руководящих принципов, и методы лечения таких дефектов сильно различаются. Поэтому клиницисты и исследователи в настоящее время изучают способы лечения больших дефектов костей на основе подходов тканевой инженерии [2].

Дефекты костей критического размера определяются как дефекты, которые не заживают спонтанно в течение жизни пациента. Не существует единого стандартного определения дефекта критического размера. Дефекты можно оценивать как в относительном, так и абсолютном выражении, и они могут варьироваться в зависимости от модели. В общем, дефект «критического размера» считается дефектом, который не заживет спонтанно, несмотря на хирургическую стабилизацию, и требует дальнейшего хирургического вмешательства [15].

Цель работы: проанализировать эффективность лечения больных с посттравматическими, постостеомиелитическими дефектами длинных костей методом Илизарова с использованием в компоновку аппарата нового дистракционного устройства для удлинения кости в специализированном отделении костно-гнойных осложнений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучена и проанализирована эффективность применения нового дистракционного устройства в компоновке аппарата Илизарова в динамике лечения 11 больных, лечившихся в 2019-2020 гг. с обширным костным дефектом костной ткани диафиза большеберцовой кости.

Все больные были с посттравматическими и постостеомиелитическими обширными костными дефектами костной ткани диафиза большеберцовой кости и распределены на две группы. По классификации Gustilo-Anderson у 9 больных были III А тип, у 2 больных III В тип. По классификации J.W.May у всех больных был 4 тип, что означает дефект большеберцовой кости, составлял более 6 см. Первую группу составили 5 больных, которых лечили с использованием классического аппарата Илизарова. Остальных 6 больных лечили с использованием компоновки аппарата, оснащенной новым дистракционным устройством. Из 11 больных женщин было 3(27,3%), мужчин было 8 (72,7%). Распределение больных по возрасту: 18-25 лет - 5 больных (45,5%), 26-35 лет 3 больных(27,3%), 36-49 лет - 2 больных (18,2%), старше 50 лет 1 больной (9%). Больные с посттравматическими дефектами костной ткани большеберцовой кости составили 5 больных (47,5%), а постостеомиелитических дефектов было 6 (52,5%). У всех больных дефекты костной ткани большеберцовой кости локализовались в средне-нижней трети.

Всем больным после радикальной хирургической обработки раны (резекции патологического участка диафиза большеберцовой кости), выполнен компрессионный дистракционный остеосинтез с сохранением анатомической длины сегмента.

Больным первой группы после предварительной подготовки, после ликвидации инфекции остеомиелитического очага проводился второй этап операции, спустя 3-4-недели после первого этапа операции: кортикотомия, удлинение проксимального фрагмента большеберцовой кости классическим аппаратом Илизарова.

Больным второй группы после предварительной подготовки, после ликвидации инфекции ликвидации инфекции остеомиелитического очага, наложен аппарат Илизарова, оснащенный новым дистракционным устройством (рис.1.), выполнялась кортикотомия проксимального фрагмента большеберцовой кости, удлинение кости.

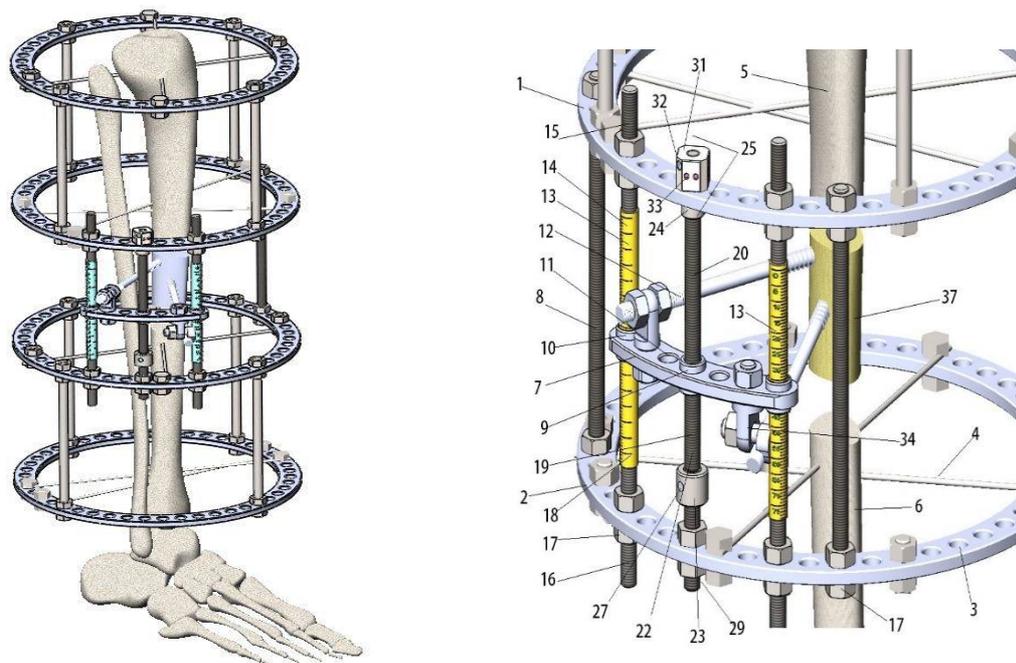


Рис. 1. Техническое решение

1- проксимальная опора; 2- дистальная опора; 3- отверстия; 4- спицы; 5- проксимальный фрагмент кости; 6- дистальный фрагмент кости; 7- промежуточная опора, новое устройство, предназначенное для перемещения костного фрагмента после остеотомии, с целью замещения костного дефекта; 8- резьбовые стержни; 9- резьбовая втулка; 10- направляющая втулка; 11- отверстия промежуточной опоры 7; 12- стержень-шуруп; 13- направляющий стержень; 14- центральная часть; 15- первый конец направляющего стержня 13; 16- второй конец направляющего стержня 13; 17- гайка; 18- шкала; 19- дистракционный стержень; 20- центральная часть дистракционного стержня 19; 21- приводной конец дистракционного стержня 19; 22- опорный конец дистракционного стержня 19; 23- опорная (регулирующая) гильза; 24- упорный буртик; 25- приводной элемент для передачи крутящего момента; 26- продольный канал; 27- пружинный фиксатор; 28- углубление; 29- резьбовой хвостовик; 30- концевой участок; 31- кубическая головка; 32- пружинный фиксатор; 33- контрастные метки; 34- кронштейн; 35- фторопластовая шайба; 36- плоское кольцо; 37- костный фрагмент. Обеим группам больных на 5-7-й день после выполнения остеотомии (кортикотомии) отломка начинали перемещение сформированного фрагмента в межотломковом диастазе. Темп перемещения составлял 0,25 мм 4 раза в сутки.

Оперативная техника.

Операция была разделена на два этапа:

- 1) Установка аппарата внешней фиксации типа Илизарова (с сохранением длины анатомического сегмента);
- 2) Кортикотомия, остеосинтез аппаратом Илизарова, формирование дистракционного регенерата;

Некротическая костная ткань обрабатывалась до тех пор, пока на костных концах не было точечного кортикального кровотечения, указывающего на жизнеспособность кости. Образцы инфицированной кости и глубоких инфицированных тканей были отправлены на микробиологический посев и тестирование на чувствительность. Периоперационная антибиотикопрофилактика была обеспечена введением 1г цефалоспоринов внутривенно, которое продолжалось после операции в течение пяти дней в дозе 500мг каждые шесть часов. После этого пероральный прием антибиотиков продолжался в течение десяти дней на основании анализа культуры и чувствительности. У всех пациентов использовался биллокальный компрессионно-дистракционный остеосинтез.

Первоначальная скорость транспортировки составляла 0,5мм, разделенная на два шага по 0,25мм каждые 12 часов. Потом 0,75мм в сутки, разделенные на три шага по 0,25мм каждые 8 часов, а в периоде дистракции темп перемещения составлял 0,25 мм 4 раза в сутки. Пациентам предписали не нагружать ногу в периоде дистракции, а затем в периоде фиксации больные могли наступать на ногу с нагрузкой на 50%.

Оценивалась трудоёмкость дистракционного остеосинтеза аппаратом Илизарова, управление перемещением остеотомированного костного фрагмента и возможность контроля над величиной перемещения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В процессе лечения у больных с использованием аппарата Илизарова возникает необходимость производить удлинение на четырех резьбовых стержнях, на 8 элементах, гайках, производятся манипуляции, если удлинение производится четыре раза в сутки, производится 32 манипуляции в разных точках.

В процессе лечения у больных с использованием аппарата Илизарова, оснащенного новым дистракционным устройством удлинение, производится на одном резьбовом стержне, на 1 элементе, гайке, производятся манипуляции, если удлинение производится четыре раза в сутки, производится 4 манипуляции в одной точке.

Первоначальная скорость транспортировки составляла 0,5мм, разделенная на два шага по 0,25мм каждые 12 часов. Потом 0,75мм в сутки, разделенные на три шага по 0,25мм каждые 8 часов, а в периоде дистракции темп перемещения составлял 0,25 мм 4 раза в сутки.

Пациенты первой группы выполняли от 8 до 32 манипуляции в сутки, для достижения указанной скорости транспортировки. Пациенты второй группы выполняли от 2 до 4 манипуляции в сутки, для достижения указанной скорости транспортировки. Применение нового дистракционного устройства для замещения дефекта кости во второй группе показало снижение трудоёмкости дистракционного остеосинтеза аппаратом Илизарова, упрощение управления перемещением остеотомированного костного фрагмента и обеспечение возможности контроля над величиной перемещения, с сохранением стабильной фиксации костного фрагмента и уменьшением риска возникновения осложнений.

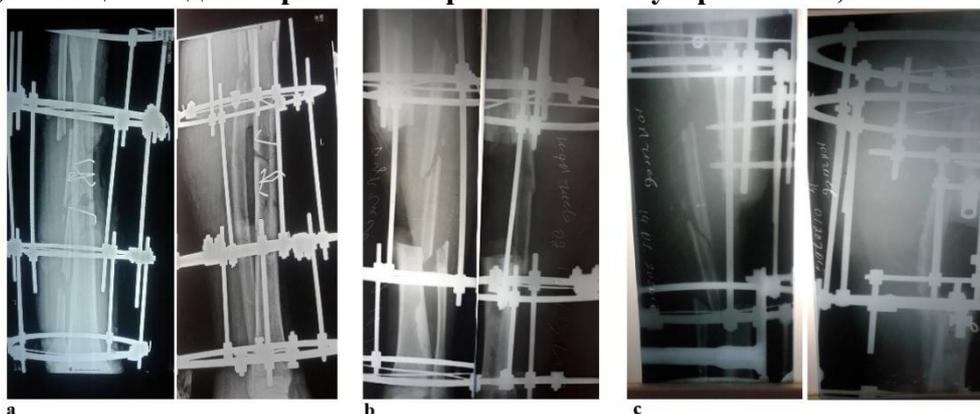
Клинический пример.

Пациент из второй группы больных К.А., 1997 г.р, поступил в больницу через 50 дней после травмы. Диагноз: Открытый оскольчатый перелом костей левой голени. Осложнения: Остеомиелит большеберцовой кости. Травму получил в результате ДТП. Суммарный дефект костной ткани большеберцовой кости величиной 10см образовался после неоднократных секвестрнекрэктомий, выполненных по поводу остеомиелитического процесса. На момент поступления у больного имелся свищ с гнойным отделяемым, несколько спиц, фиксирующие мелкие фрагменты перелома большеберцовой кости и отсутствие опороспособности правой нижней конечности. Определялся перелом диафиза малоберцовой костив трех местах, сращения отсутствовало. Ранее установленный аппарат на голень был демонтирован (рис. 1а,б, рис.2а,б), выполнена санирующая операция с фиксацией конечности аппаратом Илизарова. Выполнена кортикотомия проксимального отломка большеберцовой кости с наложением нового устройств к аппарату Илизарова, после купирования воспалительного процесса. Транспорт кости мы выполняли до контакта отломков на месте дефекта костной ткани в течение 100 дней по 1мм в сутки. Дистракционный регенерат был визуализирован через рентгеновский снимок (рис.д,е,). По данным Борзунова Д.Ю и Шастова А.Л. на стыке отломков большеберцовой кости была выполнена открытая адаптация[28]. Отломки консолидировались через 10 месяц (рис.д,е).

В течение лечения формирование дистракционного регенерата протекало стандартно.



Рис.1. Клинический вид пациента А.К.: а- при поступлении; б- во время санирующей операции; с- общий вид аппарата Илизарова с новым устройством;



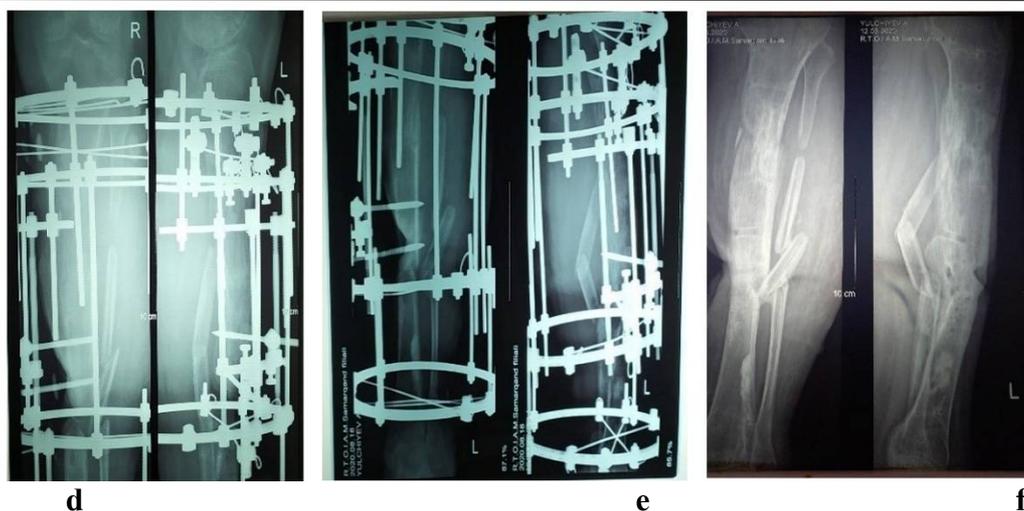


Рис.2. Рентгенограммы пациента А.К.: а- при поступлении; б- послесанирующей операции; в- после кортикотомии проксимального отломка большеберцовой кости с наложением нового устройства к аппарату Илизарову; д-рентгенологический вид дистракционного регенерата; е-перед демонтажом аппарата Илизарова с новым устройством; ф- ближайший результат лечения;



Рис.3. Отдаленный результат лечения пациента А.К. после 1 года.

Результаты лечения больных – удлинение большеберцовой кости в аппарате Илизарова с новым устройством, по поводу посттравматических, постостеомиелитических дефектов, мы проводили с бальной системой оценок опросника SF-36. После лечения измерение психологического и физического компонентов здоровья, характеризующих качество жизни, осуществляется в соответствии с бальной системой оценок опросника SF-36. В опроснике SF-36 имеется 8 шкал, значения каждой шкалы варьируют между 0 и 100, где «100» составляет полное здоровье [33, 34, 35]. Таким образом, более высокая оценка указывает на более высокий уровень качества жизни.

Результаты лечения наших больных в обеих группах составили от 65 до 95 баллов, в среднем 80 баллов. Пациенты самостоятельно проводили подкрутку гаек. Пациенты второй группы, затрачивали на манипуляции по дистракции меньше времени.

ВЫВОДЫ.

1. Применение аппарата Илизарова, оснащенного новым дистракционным устройством, обеспечивает перемещение дистракционной опоры посредством одного приводного элемента для передачи крутящего момента, что позволяет снизить количество манипуляций для

перемещения фрагмента кости, тогда как перемещение опоры в классическом аппарате осуществляется четырьмя резьбовыми стержнями, каждый из которых перемещается двумя гайками.

2. Применение аппарата Илизарова, оснащенного новым дистракционным устройством, обеспечивает снижение трудоёмкости дистракционного остеосинтеза, за счет снижения количества манипуляций при удлинении, до 2 - 4 манипуляции в сутки, в сравнении 8 - 32 манипуляциями, при использовании классической компоновки аппарата Илизарова.

IQTIBOSLAR | СНОСКИ | REFERENCES:

1. Berner A, Reichert JC, Muller MB, Zellner J, Pfeifer C, Dienstknecht T, Nerlich M, Sommerwille S, Dickinson IC, Schutz MA, Fuchtmeier B. Treatment of long bone defects and non-unions: from research to clinical practice. *Cell Tissue Res.* 2012 Mar;347(3):501-19. doi: 10.1007/s00441-011-1184-8. Epub 2011 May 17. PMID: 21574059.
2. Gayito RC, Priuli G, Traore SY, Barbier O, Docquier PL, Treatment of large diaphyseal bone defect of the tibia by the «fibula pro tibia» technique: application in developing countries. *Acta Orthop Belg.* 2015 Mar;81(1):17-22. PMID: 26280849.
3. Roddy, E., DeBaun, M.R., Daoud-Gray, A. et al. Treatment of critical-sized bone defects: clinical and tissue engineering perspectives. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 28,351-362 (2018). <https://doi.org/10.1007/s00590-017-2063-0>
4. A.M.Aranovich, M.V.Stogov, N.V.Tushina, E.A.Kireeva. C-reactive protein as prognostic marker of distraction osteogenesis disorders. Preliminary results / *Genii Ortopedii.*, 2020, vol.26, no.3, pp.382.
5. Ashman O, Phillips AM. Treatment of non-unions which bone defects: which option and why? *Injury.* 2013 Jan; 44 Suppl 1: S43-5. doi: 10.1016/S0020-1383(13)70010-X. PMID: 23351870.
6. Alain C. Masguellet, Thierry Begue. The Concept of Induced Membrane for Reconstruction of Long Bone Defects. *Orthopedic Clinics North America.* Volume 41, Issue 1, January 2010, pages 27-37. <https://doi.org/10.1016/j.ocl.2009.07.011>
7. Accadbled F, Mazeau P, Chotel F, Cottalorda J, Sales de Gauzy J, Kohler R (2013) Induced-membrane femur reconstruction after resection of bone malignancies: three cases of massive graft resorption in children. *Orthop Traumatol Surg Res OTSR* 99:479-483. doi: 10.1016/j.otsr.2013.01.008
8. Arai, Kouichi M.D.; Toh, Satoshi M.D., Ph.D.; Tsubo, Kengi M.D.; Nishikawa, Shinji M.D.; Narita, Shunsuke M.D.; Miura, Hitoshi M.D. Complications of Vascularized Fibula Graft for Reconstruction of long bones, *Plastic and Reconstructive Surgery*: June 2002-Volume 109-Issue 7-p2301-2306
9. Beris AE, Lykissas MG, Korompilias AV, Verkis MD, Mitsionis GI, Malizos KN, Soucacos PN. Vascularized fibula transfer for lower limb reconstruction. *Microsurgery.* 2011 Mar;31(3):205-11. doi: 10.1002/micr.20841. Epub 2011 Feb 25. PMID: 21360586.
10. Садовой М.А., Ларионов П.М., Самохин А.Г., Рожнова О.М. Клеточные матрицы (скаффолды) для целей регенерации кости: современное состояние проблемы // *Хирургия позвоночника* 2014. №2. С.79-86.
11. Tarchala M, Harvey EJ, Barralet J. Biomaterial-stabilized soft tissue healing for healing of critical-sized bone defects: the Masguellet technique. *Adv Healthc Mater.* 2016;5:630-640.
12. Mauffrey C, Hake ME, Chadayammuri V, et al. Reconstruction of long bone infections using the induced membrane technique. *J Orthop Trauma.* 2016;30:e188-e193.
13. Chadayammuri V, Hake M, Mauffrey C. Innovative strategies for the management of long bone infection: a review of the Masguellet technique. *Patient Saf Surg.* 2015;9:32.
14. Dinh P, Hutchinson B, Zalavras C, et al. Reconstruction of osteomyelitis defects. *Semin Plast Surg.* 2009;23:108-118.
15. Keating JF, Simpson AH, Robinson CM. The management of fractures with bone loss. *J Bone Joint Surg Br.* 2005;87:142-150.

16. Battiston B, Santoro D, LoBaido R, Pasguero F. Treatment of acute bone defects in severe lower limb Trauma. *Injury*. Volume 50, Supplement 5, December 2019, Pages S40-S45. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2019.10.046>
17. Gubin A., Borzunov D., Malkova T. Ilizarov method for bone lengthening and defect management. Review of contemporary literature // *Bull. Hosp. Jt. Dis.* 2016.Vol.74,№ 2. P. 145-154.
18. Contribution of G.A. Ilizarov to bone reconstruction: historical achievements and state of the art/A.V.Gubin, D.Y. Borzunov, L.O.Marchenkova, T.A. Malkova, I.L. Smirnova // *Strategies Trauma Limb Reconstr.* 2016.Vol.11,№3. P. 145-152.DOI:10.1007/s11751-016-0261-7.
19. Qu H., Guo W., Yang R., Li D., Tang S., Yang Y., Dong S., Zang J. Reconstruction of segmental bone defect of long bones after tumor resection by devitalized tumor-bearing bone. *World J Surg Oncol.* 2015;13:282. DOI:10.1186/s12957-015-0694-3.
20. Крюков Е.В, Брижань Л.К, Хоминец В.В, Давидов Д.В, Чирва Ю.В, Севастьянов, Перова Н.В, Бабич М.И. Опыт клинического применения тканеинженерных конструкций в лечении протяженных дефектов костной ткани // *Гений ортопедии*, 2019.Т.25, №1. С.49-57.DOI 10.18019/1028-4427-2019-25-1-49-57
21. Илизаров, Г.А. Клинические возможности нашего метода / Г.А.Илизаров // *Эксперим.-теоритич. и клинич. аспекты разрабатываемого в КНИИЭКОТ метода чрескостного остеосинтеза : тез. докл. Всесозн.симпоз. с участием иностр.специалистов.-Курган ,1983.-С. 16-24.*
22. Шевцов, В.И. Оперативное удлинение нижних конечностей / В.И.Шевцов, А.В.Попков.—М. : Медицина, 1989, -190с.
23. Davirov Sh.M., Urinboev P.U. Repair of an open fracture fnd extensive bony loss(case report). *Genij Ortopedii*,Vol.27, no 1, 2021



УДК 616.672-089

АЛЛАЗОВ Искандар Салах оглы

Самаркандский Государственный медицинский университет

ОПТИМАЛЬНЫЙ ВАРИАНТ ДОСТУПА К ОРГАНАМ МОШОНКИ ПРИ СКРОТОТОМИИ

For citation: Iskandar Allazov. The optimum option for access to the scrotum organs during scrototomy. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.353-360

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030533>

АННОТАЦИЯ

Частыми заболеваниями органов мошонки являются пороки развития (разделение по средней линии мешочков, недоразвитие и гипоплазия яичек, эктопия яичек, крипторхизм) перекрут яичка, травмы, воспалительные заболевания (эпидидимит, орхит, буруцеллез, туберкулёз придатка и яичка) водянка оболочек яичка, гематоцеле, фуникулоцеле, сперматоцеле, варикоцеле, опухоли яичка и его придатка. Особо стоит проблема оперативного вмешательства на обеих яичках (двусторонняя пульпэктомия при раке простаты). Выбор оптимального варианта доступа к органам мошонки путем скрототомия при указанных заболеваниях может сократить время операции уменьшить травмойизацию ткан ускорить сроки заболевания операционной раны, сохранить косметичность.

Ключевые слова: Мошонка, линия Веслинга, скрототомия, симулантная операция.

ALLAZOV Iskandar Salax o'g'li
Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

SKROTOTOMIYA PAYTIDA YORG'OQ A'ZOLARIDA JARROHLIK ARALASHUVINING OPTIMAL YO'LI

ANNOTATSIYA

Yorg'oq a'zolarining ko'p uchraydigan kasalliklari rivojlanish nuqsonlari (qopchalarning o'rta chizig'i bo'ylab ajralishi, moyaklarning rivojlanmaganligi, va gipoplaziyasi, moyak ektopiyasi, kriptorxizm), moyakning buralishi, travmalar, yallig'lanish kasalliklari (epididimit, orxit, moyak va ortig'i va moyakning sili, brutselliysi) moyaklar istisqosi, gematotsele, funikulotsele, spermatotsele, varikotsele, va uning moyak o'smalari. Har ikkala moyaklar ustida jarrohlik aralashuv muammosi (prostata saratoni paytida ikki tomonlama pulpektomiya) alohida turadi. Keltirilgan kasalliklarda skrototomiya yo'li bilan yorg'oq a'zolariga yetib borishning mo'tadil yo'lini tanlab jarrohlik amaliyoti vaqtini tejash, to'qima travmasini kamaytirish, operatsiyon yaraning bitish muddatini qisqartirish va kosmetikxam saqlab qolish mumkin.

Kalit so'zlar: Yorg'oq, Vesling chizig'i, skrototomiya, simultan operatsiya.

ALLAZOV Iskandar Salakh ogli
Samarkand State Medical University

THE OPTIMUM OPTION FOR ACCESS TO THE SCROTOUM ORGANS DURING SCROTOTOMY

ANNOTATION

Frequent diseases of the scrotum are malformations (separation along the midline of the sacs, underdevelopment and hypoplasia of the testicles, ectopia of the testicles, cryptorchidism) testicular torsion, trauma, inflammatory diseases (epididymitis, orchitis, burucellosis, tuberculosis of the epididymis and testis) dropsy of the testicular membranes, hematocele, funiculocele, spermatocele, varicocele, tumors of the testis and its epididymis. Of particular concern is the problem of surgical intervention on both testicles (bilateral pulpectomy for prostate cancer). The choice of the optimal variant of access to the organs of the scrotum by scrototomy in these diseases can reduce the time of the operation, reduce tissue trauma, accelerate the duration of the disease of the surgical wound, and maintain cosmeticity.

Key words: Scrotum, Wesling's line, simultant operation.

Актуальность. Как известно, частыми заболеваниями наружных половых органов у мужчин являются пороки развития (разделение по средней линии мешочков, недоразвитие, а- и гипоплазия яичек, эктопия яичек, крипторхизм) (Коган М.И., 2021), перекрут яичка (Калинина С.Н., и соавт., 2019), повреждения (Назаров Т.Х. и соавт., 2020), воспалительные заболевания (Вороник Г.М., 2008; Башембиев Х.М. и соавт., 2010; Прохоров А.В., 2015, 2016) (эпидидимит, орхит, туберкулёз придатка и яичка, бруцеллёзный орхит), водянка оболочек яичка, гематоцеле, фуникулоцеле, сперматоцеле, варикоцеле (Капто А.А., 2016; Broz M.P. et al., 2013; Iacona F. et al., 2014; Rogue M. et al., 2018), опухоли яичка и его придатка. Особо стоит проблема в отношении над обеих. казалось бы здоровых, яичках (двусторонняя пульпэктомия при раке простаты) (Кешишев Н.Г., и соавт 2010).

При операциях по поводу вышеуказанных состояний, если они односторонние разрезы кожи мошонки обычно производят на соответствующей стороне заболевания или повреждения. В то же время трудности и сложности возникают в случаях двустороннего процесса, трогующего оперативного вмешательства в обеих половинах мошонки. Проблема тично также двусторонн оперативные вмешательства на обеих яичках (орх-, пульпэктомия) при раке простаты. До сих пор многие производят разрезы на обеих боковых поверхностях мошонки, что так или иначе является травматичным.

В этом вопросе надо бы иметь в виду наличие срединного шва мошонки (линия Веслинга), что является фактически продолжением белой линии живота на мошонку (Лешенко И.Г. и соавт., 2011; Аллазов С.А. и соавт., 2015, 2019).

Целесообразным считается разрез по этой линии с целью доступа обеим половинам мошонки и её органам, т.н. симультанной операции при различных забовалеваниях (Аллазов С.А. и соавт., 2018). Достаточно часто в клинической практике встречаются случаи сочетания патологий органов обеих половин мошонки, в связи с чем возникают показания для выполнения симультанных операций. Симультанные операции выполняются на разных органах через один доступ. В отличие от мультиорганных операциях вмешательства на разных органах осуществляются одномоментно через разные доступы. Для осуществления симультанных операций на органах обеих половин мошонки наиболее удобным считается разрез по средней линии мошонки (raphe scroti), которая называется по имени ученого, впервые описавшего её – линией Веслинга Изучение возможностей оперативного лечения заболеваний органов одной или обеих половин мошонки, посредством чрезмошоночного доступа по линии Веслинга является актуальной задачей в практической урологии и андрологии.

Материал и методы. С 2016 по 2021 гг. наблюдали 142 больных. Из них было прооперировано 88 больных с односторонней, 54 больных с сочетанной патологией обеих

половин мошонки и 18 больных с раком предстательной железы T4N0M0. Оперативное лечение осуществлялось посредством единого чрезмошоночного доступа по линии Веслинга. Линию Веслинга мы условно делили на 4 части (отрезка) (рис.1): передняя, на дне мошонки, задняя и промежностная. В отличие от всех других авторов, разрез по линии Веслинга мы решили сделать по задней части, что вовсе не отражается на доступности органов мошонки, но в то же время усиливает косметичность послеоперационного рубца, т.е. абсолютно теряется его видимость, особенно при вертикальном положении тела (рис 2).

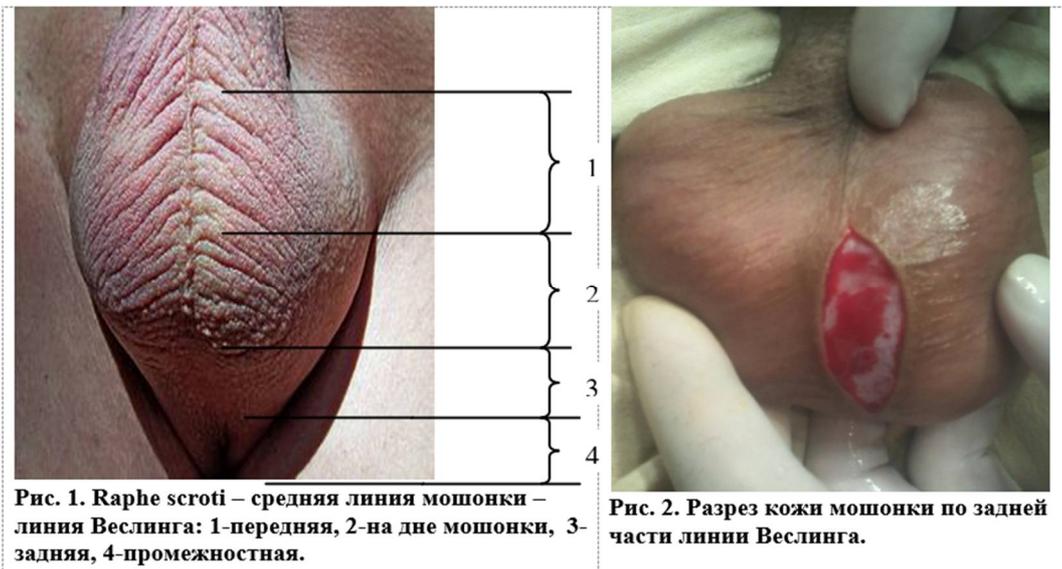


Рис. 1. Raphe scroti – средняя линия мошонки – линия Веслинга: 1-передняя, 2-на дне мошонки, 3-задняя, 4-промежностная.

Рис. 2. Разрез кожи мошонки по задней части линии Веслинга.

Результаты и их обсуждение. По данным объективного осмотра и ультразвукового исследования из 88 больных с односторонней патологией у 42 пациентов обнаружили кисты семенного канатика, у - 21 кисты яичка, эпидидимит – у 15, орхит – у 4, орхоэпидидимит – у 6. Из 54 пациентов у 16 отмечались кисты придатков обоих яичек, у 12 пациентов - киста семенного канатика и киста придатка противоположного яичка, 8 больных было прооперировано по поводу гидроцеле с одной стороны и кисты придатка яичка с другой стороны. У 18 пациентов с раком предстательной железы T4N0M0 указанным доступом была произведена двусторонняя пульпэктомия с последующим лечением антиандрогенами.

Клинический случай 1. Больной С., 55 лет. Поступил с жалобами на боли и увеличение в объеме левой половины мошонки. На основании клинических и инструментальных данных был выставлен диагноз: «Гигантское левостороннее гидроцеле» (рис. 3), произведена скрототомия по линии Веслинга, операция Винкельмана слева (рис. 4). Использование доступа по линии Веслинга позволяет одновременно устранить все имеющиеся проблемы посредством срединного доступа к органам мошонки. Необходимо отметить, что при оперативном доступе по линии Веслинга формировавшийся послеоперационный рубец выглядел как шов мошонки (рис.5).



Рис.3. Внешний вид мошонки с левосторонней гигантской водянкой.



Рис.4. Выделилось около 800 мл жидкости левосторонней водянкой.



Рис.5.Швы на кожу мошонки по Веслинга.

При повторном осмотре больных через 1 и 3 месяца после проведенного оперативного вмешательства был отмечен хороший косметический эффект, ни в одном из случаев не отмечалось рецидива патологий ни одной из половин мошонки. Оперативное лечение посредством хирургического доступа по линии Веслинга позволяет одновременно производить несколько операций на обеих половинах мошонки и является наиболее оптимальным доступом при сочетанной патологии органов мошонки (киста придатка яичка, водянка, двусторонняя пульпэктомия и др.). Кроме того, при ушивании кожи мошонки такой доступ оставляет после себя операционный рубец, напоминающий *garhe scrotum*.

Клинический случай 2. Больной Н., 22 лет. Поступил с жалобами на боли в обеих половинах мошонки, увеличение в объеме левой половины мошонки; На основании клинических и инструментальных данных был выставлен диагноз: «Водянка оболочек левого яичка (рис. 6) и киста придатка правого яичка» (рис. 7). Произведена скрототомия по линии Веслинга, одновременно выполнена операция Винкельмана слева и удаление кисты придатка справа (рис. 8,9,10).



Рис.6.Водянка левого яичка.



Рис.7.Киста придатка правого яичка.



Рис.8.Выворачивание оболочек яичка.



Рис.9.Оба яичка погружены в мошонку.



Рис.10.Швы на кожу мошонки по линии Веслинга

В настоящее время основным методом лечения рака простаты является антиандрогенная медикаментозная терапия. В связи с высокой стоимостью препаратов и из-за соматических противопоказаний клинической практике широко применяется и хирургическая кастрация (Аллазов С.А. и соавт., 2020; Аллазов И.С. и соавт., 2021).

Удаление обеих яичек целиком, может привести к стрессу у некоторых пациентов, в связи с чем возникает необходимость разработки медико-правовых аспектов данной проблемы.

Орхиэктомия способствует контролю за ходом заболевания и сокращению его симптомов примерно в 90% случаев.

Выбор методов лечения местно-распространенного и диссеминированного РПЖ и их последовательность зависят от общего состояния больного и чувствительности опухоли к тому или иному воздействию.

Суть лечебных мероприятий состоит в максимальном снижении концентрации эндогенного тестостерона – так называемой андрогенной блокаде. Орхиэктомия является эффективным методом снижения в крови основного биологического активного андрогена – тестостерона, но не оказывает действия на продукцию адренальных андрогенов. Хирургическая кастрация до сих пор считается «золотым стандартом» при проведении антиандрогенной терапии. Удаление яичек, являющихся основным источником андрогенов, приводит к значительному уменьшению уровня тестостерона и вызывает гипогонадное состояние, хотя незначительный уровень тестостерона остается (кастрационный уровень). Билатеральная орхиэктомия – легковыполнимая хирургическая операция, которая проводится под местной анестезией и практически не имеет осложнений. Это быстрый (менее 12 часов) способ достигнуть кастрационного уровня тестостерона. Стандартным кастрационным уровнем считается уровень <20 нг/дл. Основным недостатком метода является негативный психологический эффект. Большинство исследователей подтверждают, что реакцию организма и простаты можно определить доступными методами: по объективному уменьшению опухоли, сокращению уровня циркулирующего ПСА или просто по улучшению показателей качества жизни, таких как боль, аппетит, повышение трудоспособности.

В отличие от всех других авторов, разрез по линии Веслинга при рпке простаты у 18 больных мы решили сделать по задней поверхности мошонки. У пациентов с раком предстательной железы $T_4N_0M_0$ указанным доступом была произведена двусторонняя пульпэктомия с последующим лечением антиандрогенами.

Клинический случай 3. Пациент Н., 64 лет. Диагноз: рак предстательной железы $T_3N_1M_0$. осл.: острая задержка мочи. Операция: эпицистостомия, двусторонняя пульпэктомия по линии Веслинга (рис. 10,11).



Рис.10.Выполнена пульпэктомия обоих яичек.



Рис.11.Швы на кожу мошонки по линии Веслинга.

Особенно удобен этот доступ для выполнения двусторонней орхиэктомии или пульпэктомии на поздних стадиях рака предстательной железы или же при опухолях самих яичек. Кроме того, при ушивании кожи мошонки такой доступ оставляет практически незаметный послеоперационный рубец, напоминающий линию Веслинга.

Выводы.

1. Односторонняя скрототомия или двустороннее симультанное оперативное вмешательство посредством единого доступа по линии Веслинга позволяет производить одновременно несколько операций на обеих половинах мошонки и является наиболее оптимальным доступом при сочетанной патологии органов мошонки (двустороннее варикоцеле, киста придатка яичка, водянка, липома мошонки, семенного канатика и др.).

2. Особенно удобен этот доступ для выполнения двусторонней орхиэктомии или пульпэктомии на поздних стадиях рака предстательной железы или же при опухолях яичек. Кроме того, при ушивании кожи мошонки такой доступ оставляет практически незаметный послеоперационный рубец, напоминающий линию Веслинга.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Аллазов С.А. Диагностические и лечебные стандарты в экстренной урологии. Самарканд, 2015; 37 с.
2. Аллазов И.С., Гафаров Р.Р. Симультанная пульпэктомия при раке предстательной желез современная медицина и фармацевтика: новые подходы и актуальные исследования материалы . (Самарканд, 2021) 32-34.
3. Аллазов С.А., Гафаров Р.Р., Аллазов Х.С., Аллазов И.С., Шодмонов И.С. Хирургический доступ по линии веслинга. Вопросы науки и образования. 2019; 76: 57-64.
4. Аллазов А.С., Гафаров Р.Р., Аллазов Х.С., Аллазов И.С. Скрототомия по линии Веслинга при симультанных операциях на органах мошонки. Вестник врача 2018; 4: 15-17. ст
5. Аллазов. С.А., Гафаров Р.Р., Аллазов Х.С., Негматов К.Н., Аллазов И.С. Симультанная пульпэктомия при раке простаты. Сборник тезисов. Материалы. XX конгресса российского общества урологов 2020; 56-58.
6. Башембнев Х.М., Назаркулов Е.Н., Ахметкалиев А. Ж. Выбор метода лечения больных с острыми воспалительными заболеваниями придатка и яичка. Журнал Алматинского государственного института усовершенствования врачей. (Вестник АГИУВ) 2010; 3-4.
7. Воронюк Г.М., Бычков В.А., Кирпатовский И.Д, Герасимова С.Ю., Комарь В.И. Острые заболевания органов мошонки у детей и подростков: клиника,оперативное лечение, результаты катamnестического наблюдения. Педиатрия 2008; 4: 87.

8. Калинина С.Н., Фесенко В.Н., Бурлака О.О., Моширев М.В., Александров. М. С.. Тактика лечения больных при перекруте яичка. Урологические ведомости. 2019; 9 (1): 6-10.
9. Капто. А. А. Оперативный доступ по линии Веслинга при варикоцеле Андрология генитальная хирургия 2016; 52-58.
10. Кешишев Н.Г., Шадеркин И.А, Корякин А.В., Щербинин С.Н. Криоабляция локализованного рака предстательной железы. Клинические наблюдения Экспериментальная и клиническая урология 2010; 2: 66-67.
11. Коган М.И., Макаров.А.Г., Сизонов., В.В., Каганцов И.М., Орлов В.М. Результаты использования оригинальной техники фиксации яичка при трансскротальном доступе в хирургии крипторхизмау детей. Детская урология Экспериментальная и клиническая урология 2021; 151-155.
12. Лещенко И.Г., Яковлев О.Г., Лазарев И.Ю., Шатохина И.В. Плановые симультанные операции у урологиче- ских больных пожилого и старческого возраста, Урология. 2011; 4: 42–45.
13. НазаровТ.Х.,РычковИ.В.,ТрубниковаК.Е.,ЛепехинаА.С., Хакназаров Х.У.. Органосохраняющая операция при массивном размождении яичка. Андрология и генитальная хирургия. 2020; 5: 52-58.
14. Прохоров А.В. Редкий случай абсцесса семенного канатика, осложненного наружным свищом мошонки, острым гнойным деферентитом и эпидидимитом. 2015; 97 (1): 256-261.
15. Прохоров. А.В. Абсцесс мошонки. Пермский медицинский журнал 2016: 33 (3):102-109.
16. Шаханова Ш.Ш., Рахимов Н.М. Мультиmodalный подход к лечению множественных остеогенных метастазов рака почки и предстательной железы. Клиническая и экспериментальная онкология 2020, №4 Стр 50-56.
17. Braz M.P., Martins F., Castagnaro A. et al. Trans-Scrotum “En Bloc ”Varicocele Ressection: A New Approach That Prevents Post Operative Hydrocele. Pediatric Urology Fall Congress, 2013. Las Vegas, Nevada, Available at: <http://fallcongress.spuonline.org/abstract> 2013; 39.
18. Iacono F., Ruffo A.,Prezioso D. et al. Treatment of bilateral varicocele and other scrotal comorbidities using a single scrotal access: our experience on 34 patients. Biomedes Int. 2014: 403603. DOI: 10.1155/2014/403603.
19. Roque M. Esteves SC. Effect of varicocele repair on sperm DNA fragmentation: a review. Int Urol Nephrol 2018; 5(4): 583 603. Doi:10.1007/s11255-018-1839-4.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

АЛЛАЗОВ Хасан Салахович

Самаркандская городская больница №1

ИСКАНДАРОВ Юсуф Назимович

АЛЛАЗОВ Искандар Салах огли

ТУХТАЕВ Фирдавс Мухиддинович

Самаркандский Государственный медицинский университет

ЭПИЦИСТОКУТАНЕОСТОМИЯ

For citation: Xasan Allazov, Yusuf Iskandarov, Iskandar Allazov, Firdavs Tuxtayev. Epitsistokutaneostomiya. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 361-365



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030539>

АННОТАЦИЯ

При некоторых заболеваниях нижних мочевых путей (атония мочевого пузыря, спинальные повреждения, стриктуры уретры на большом протяжении заболевания простаты и др) пожизненно требуется дренирование (постоянный катетер, система Монро, эпицистостома и др.). В связи с рядом недостатков каждого из них у таких пациентов требуется оптимизация дренирования мочевого пузыря, в частности путем эпицистокутанеостомии, о чём авторы обсуждают на примере 224 больных.

Ключевые слова: Нарушение мочеиспускания, деривация мочи, пожизненная эпицистокутанеостомия

ALLAZOV Khasan Salakhovich

Samarkand city hospital №1

ISKANDAROV Yusuf Nazimovich

ALLAZOV Iskandar Salax ogli

TUXTAYEV Firdavs Muxiddinovich

Samarkand State Medical University

EPITSISTOKUTANEOSTOMIYA

ANNOTATION

In some diseases of the lower urinary tract (bladder atony, spinal injuries, urethral strictures over a long period of prostate disease, etc.), drainage is required for life (permanent catheter, Monroe system, epicystostomy, etc.). Due to a number of disadvantages of each of them, such patients require optimization of bladder drainage, in particular, by epicystocutaneostomy, which the authors discuss on the example of 224 patients.

Key words: Urinary dysfunction, urinary diversion, lifelong epicystocutaneostomy

ALLAZOV Xasan Salaxovich
Samarqand shahar 1-son shifoxonasi
SKANDAROV Yusuf Nazimovich
ALLAZOV Iskandar Salax o'g'li
TUXTAYEV Firdavs Muxiddinovich
Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

EPITSISTOKUTANEOSTOMIYA

ANNOTATSIYA

Pastki siydik yo'llarining ba'zi kassalliklarda (qovuq atoniyasi, bel shikastlanishlari, uretraning uzun masofali strikturalari, prostata kasalliklari va boshq.)butun umurga drenajlash to'g'ri keladi (doimiy katetir , Monro sistemasi, epittistostomiya va boshqalar). Bu usullardan xar qaysida qator kamchiliklar mavjudligida bunday bemorlarda qovuqni drenajlashni mo'tadillashtirish talab qilnadi, jumladan epististokutaneostomiya yo'li bilan amalga oshirish mumkinligi haqida mualliflar 224 nafar bemorlar, misolida fikr yuritiladi.

Kalit so'zlar: Siyishning buzilishi, siydik derivatsiyasi, umurbot epististokutaneostomiya

Введение. Больные с необратимыми патологическими состояниями, способствующими нарушению мочеиспускания по нашим данным

- атонией мочевого пузыря (8 больных),
- спинальными повреждениями (63 больных),
- стриктурами уретры на большом протяжении (56 больных),
- заболеваниями простаты (97 больных) и др. составляют сложную группу пациентов (табл. 1). У них зачастую приходится ограничиться дренированием мочи на долгое время, иногда пожизненно.

Таблица 1.

Патологические состояния нижних мочевых путей, требующие постоянную деривацию мочи

№	Патология нижних мочевых путей	Количество
1	Атония мочевого пузыря	8
2	Спинальными повреждениями	63
3	Стриктурами уретры на большом протяжении	56
4	Заболевания простаты	97
Всего		224

В этом направлении следует приложить совместное усилие травматологов, ортопедов, нейрохирургов, невропатологов урологов кроме, также и др [1,2,3,6]

С целью оптимизации и совершенствования дренирования мочевого пузыря через надлобковый свищ приближая при необратимых нарушениях мочеиспускания до состояния естественного акта мочеиспускания. Реабилитация здоровья и восстановления трудоспособности такой тяжелой категории пациентов, особенно после хирургического лечения является актуальной проблемой [7].

При предположении долгого стояния постоянного катетера, невозможности катетеризации мочевого пузыря, при осложнениях гнойно-воспалительными процессами мочевых путей вынужденно следует добиться адекватной деривации мочи.

Деривация мочи из мочевого пузыря обычно осуществляется путем:

- постоянной катетеризацией,
- системой Монро,
- эпицистостомой.

Каждый из них имеют кроме положительных, также отрицательные стороны. Самый бережливый, малоинвазивный казолось бы способ – ручное выдавливание или выдавливание мочи усилием брюшного пресса больного, как способ опорожнения мочевого пузыря таит опасность пузырно-мочеточникового-лоханочного рефлюкса при атоничных, арефлекторных формах нарушения мочеиспускания. Постоянный катетер при нейрогенном мочевом пузыре, как известно вызывает кроме исключения естественной функции мочевого пузыря, также возникновения и углубления инфекции, травматизации нижних мочевых путей, образования камней, инкрустации катетера. В этом смысле некоторое преимущество имеет система Монро: не меняется катетер, антисептическая жидкость в мочевом пузыре способствует сокращению и расширению (сохранность функции мочевого пузыря), устранению инфекции. Установление дренажной трубки путем эпицистостомии – процедура травматическая, приводит огрублению тканей в области свища, сморщиванию мочевого пузыря, тяжелой инфекции.

Таким образом, вопросы деривации мочевого пузыря при длительных или пожизненных нарушениях мочеиспускания разработаны не до конца, требуется разработку и внедрения более современных и щадящих методов, в связи с чем мы поставили перед собой следующие.

Задачи исследования:

-Ретроспективно изучить состояние оказания паллиативной помощи (ручное брюшное выдавливание мочи, постоянный уретральный катетер, система Монро, эпицистостомия) при пожизненных нарушениях мочеиспускания вследствие часто встречающихся заболеваний (ДГПЖ, стриктура уретры, атония мочевого пузыря, спинальные больные).

-Разработать, внедрить с усовершенствованием оперативного вмешательства – эпицистокутанеостомия.

-Определить преимущества и недостатки традиционных операционных вмешательств и эпицистокутанеостомии путем сравнительного изучения.

Эпицистокутанеостомия осуществляется путём послойного разреза кожи и подкожной клетчатки по средней линии выше симфиза длиной до 5-6 см. Прямые мышцы живота тупо отводят в стороны, вскрывают фасцию, ретциево пространство, далее переходная складка брюшины отодвигается кверху и обнажается передняя стенка мочевого пузыря. В области верхушки мочевого пузыря, отходя на 1, 0-2,0 см латеральнее тупым путем отодвигается мышца в стороны, доходят до слизистого слоя. Слизистая оболочка, не более 2 см в диаметре, выделяется не вскрывая и не накладывая швов. Слизистая оболочка вытягивается до 5,0-6,0 см с диаметром 1,0-1,5 см, одновременно освобождая тупым путем от мышечного слоя. На мышечный слой мочевого пузыря накладывают 4 кетгутовых шва, но нити не отрезают. На 1,5-2,0 см латеральнее от края операционной раны острием скальпеля делают сквозной прокол кожи и апоневроза и в области прокола удаляют подкожную жировую клетчатку для укорачивания длины свищевого канала, через данный прокол вводят бранши зажима, расслаиваются волокна прямой мышцы живота в медиальном направлении с образованием тоннеля. Последний должен быть длиннее и несколько прогнутым, чем при проведении прокола скальпелем через все слои. Со стороны ретциево пространство выводят наружу слизистую оболочку мочевого пузыря. Концы нитей со швов на мышечном слое мочевого пузыря пришивают к прямой мышце живота с внутренней ее поверхности по краям сформированного тоннеля для свищевой трубки. Слизистую оболочку выведенную на кожу, вскрывают и подшивают к краям разреза кожи узловыми атравматическими 5-7 швами. На рану передней брюшной стенки накладывают послойные швы и асептическую повязку. Через этот свищ в мочевой пузырь вводят катетер Фоли средних размеров на 7-10 дней. Таким образом "сфинктером" служат мышечный слой мочевого пузыря и волокна прямой мышцы живота. Слизистое мочевого пузыря выводится до кожи и операционная рана вокруг него ушивается кривом направлении наподобие антирефлюксного механизма. В промежутках между катетеризацией через надлобковой свищ (эпицистокутанеостому) больной находится в сухом виде.

Материал и методы исследования Обследовано 224 больных, в том числе: 1. Ручным и брюшным выдавливанием мочи – 98 пациентов; 2. Постоянным катетером – 56; 3. Системой Монро – 25; 4. Эпицистостомией – 9. 5. Перкутанная цистостомия – 21. 6. Эпицистокутанеостомия – 15 (табл. 2)

Таблица 2

Методы деривации мочи при необратимой патологии нижних мочевых путей

№	Патология нижних мочевых путей	Количество
1	Ручное и брюшное выдавливание мочи	98
2	Постоянный катетер	56
3	Система Монро	25
4	Эпицистостомия	9
5	Перкутанная цистостомия	21
6	Эпицистокутанеостомия	15
Всего		224

Использовали общие клинические методы, IPSS, дневник мочеиспускания, ректальное исследование простаты, уретроцистоскопию. Больные были консультированы смежными специалистами (невропатолог, нейрохирург, травматологи др.).

Результаты и их обсуждение. Казалось бы дренирование мочевого пузыря (катетеризация, эпицистостомия) не представляет трудности, но в то же время определение необратимости мочеиспускания у каждого индивидуума при различных патологических состояниях, приведших к нарушению мочеиспускания, выбрать самый оптимальный вариант дренирования является не простой задачей [9,10,13,14]. Внедрение в практическую деятельность медицинской службы первичного звена, а также урологических отделений и клиник оптимальных способов пожизненной деривации мочи создает удобство ухода за свищом, улучшает качество жизни больных [4,5,8].

Так, из 98 пациентов, которые предпочитали ручное и брюшное выдавливание мочи у 36 отмечалось остаточная моча после выдавливания до 150-200 мл, у 18- пузырно-мочеточниково-лоханочный рефлюкс, о чем можно было судить по болям в области почек и повышению температуры тела до 37°C - 37°C.

Из 56 больных с постоянным катетером фактически у половины (22) разыгрывалась инфекция мочевого тракта, им пришлось дренировать мочевой пузырь вне уретрально системой Монро (25 больных) хотя последняя считается надежной, предупреждает мочевую инфекцию, но всё же нарушает интактность уретры, является громоздкой, требует постоянного ухода самим больным и медицинским персоналом.

Повсеместно применяемая эпицистостомия хотя легко выполняется, особенно перкутанно, имеет некоторые недостатки. Из 7 больных с эпицистостомией и у 21 больного с перкутанной цистостомией у 6 выпадали дренажные трубки, у 8 нагноивалась послеоперационная рана, у 12 засорились катетеры. Но самое нежелательное это то что катетер как инородное тело должен находиться в мочевом пузыре постоянно с периодической заменой. У 2 наших больных имело место отрыв баллончика катетера Фоли, инкрустированного солями из-за долгого нахождения в мочевом пузыре (4 и 6 мес.). Так, в отличие от других способов пожизненного дренирования, при эпицистокутанеостомии отпадает необходимость замены дренажной трубки, предупреждается или ликвидируется мочевая инфекция, сохраняется функция мочевого пузыря [4,12,15]

Заключение. Правильный выбор оперативного способа дренирования мочевого пузыря при необратимых нарушениях мочеиспускания является важным моментом пожизненного дренирования мочевого пузыря, улучшения качества жизни пациентов, упрощения ухода за надлобковым мочевым свищом и устранения травмацизии его. В

решении проблемы пожизненной деривации мачи эпицистокутанеостомия является методом выбора.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Ананий И.А., Невирович Е.С., Амдий Р.Э. Наш опыт диагностики и лечения расстройств мочеиспускания у больных после радикальной простатэктомии. Медицинский вестник Башкортостана 2015; 10 (3): 121-124.
2. Баранников И.И., Кузьменко А.В., Кузьменко В.В., Гяургиев Т.А. Оценка эффективности персонализированной комплексной терапии в профилактике послеоперационных осложнений у больных с аденомой простаты и хроническим простатитом. РМЖ «Медицинское обозрение» 2021;3:110-116.
3. Греченков А.С., Глыбочко П.В., Аляев Ю.Г., Бутнару Д.В., Безруков Е.А., Винаров А.З. и др. Факторы риска развития стриктур уретры и/или контрактуры шейки мочевого пузыря после монополярной трансуретральной резекции гиперплазии предстательной железы. Вопросы урологии и андрологии 2017;5(1):5-9.
4. Нигматуллин Р.Г., Мунасов Б.Ш. и др. Патент и изобретению “Способ формирования Эпицистокутанеостомия”. RU 2294161 CS МПК. А 61 В 17 100 (2006.01)
5. Урология. Российские клинические рекомендации. Под ред. Ю.Г. Аляева, П.В. Глыбочко, Д.Ю. Пушкаря. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
6. Шаханова Ш.Ш., Рахимов Н.М. Мультимодальный подход к лечению множественных остеогенных метастазов рака почки и предстательной железы. Клиническая и экспериментальная онкология 2020, №4 Стр 50-56.
7. Browne B.M., Vanni A.J. Management of Urethral Stricture and Bladder Neck Contracture following primary and salvage treatment of prostate cancer. Curr Urol Rep 2017;18(10): 76 doi:1007/S11934-017-0729-0
8. Giudice C.R., Lodi P.E., Olivares A.M., Tobia I.P., Farve G.A. Safety and effectiveness valuation of open reanastomosis for obliterative or recalcitrant anastomotic stricture after radical retropubic prostatectomy. Int. Braz j. Urol., 2019;45(2):253-261.
9. Lapedes J, Diokno AC, Silber SJ, Lowe BS. Clean, intermittent self-catheterization in the treatment of urinary tract disease. J Urol. 2017;197:S122-4.
10. Lavolle A., de la Taille A., Chahwan C., Champy C.M., Grinholtz D., Hoznek A. et al. Extraperitoneal robot-assisted vesicourethral reconstruction to manage anastomotic stricture following radical prostatectomy. Urology 2019; PIS0090-4295 (19) 30698-3.10.1016/j.urology 2019.07.027
11. Lee B., Featherstone N., Nagappan P., McCarthy L., O’Toole S. British Association of Paediatric Urologists consensus statement on the management of the neuropathic bladder. J.Pediatr. Urol. 2016;12:76-87.
12. O’zturk H. Treatment of recurrent vesicourethral anastomotic stricture after radical prostatectomy using plasma-butun vaporization. Scand J.Urol2015;49(5):371-376.dio: 10.3109/21688105.2015.1012115.
13. Sourial M.W., Richard P.O., Bettez M., Jubdi M. Tu L.M. Mitomycin- C and urethral dilatation: a safe, effective, and minimally invasive procedure for recurrent vesicourethral anastomotic strictures. Urol Oncol 2017;35 (12): 627.e15672.e19. dio:10.1016/j. urolonc.2017.07.07.031.
14. Szymanski K.M., Rink R.C., Whittam B., Ring J.D., Misseri R., Kaefer M. Long-term outcomes of the Kropp and Salle urethral lengthening bladder neck reconstruction procedures. J. Pediatr Urol. 2016;12:403. e1-7
15. Venkaramani S., Aparajita M. Management of neurogenic Bladder.India j. Pediatr. 2017. Published online dio 101007/s12098-017-2356-7.
16. Wessells H., Angermeier K.W., Elliott S., Gonzales C.M., Kodoma R., Reterson A.C. et al. Male urethral stricture: American urological association guideline. J Urol 2017; 197 (1): 182-190.doi: 10.1016/j. juro. 2016.07.087.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК:616.69-008

САХАТАЛИЕВА Райхана Рафаелевна
ИСРОИЛОВ Ражаббой Исроилович
МАМАТАЛИЕВА Мавлюда Алиджановна
Андижон Давлат тиббиёт институти
Республика Патологик анатомия маркази

СИЙДИК ПУФАГИ ЛЕЙКОПЛАКИЯСИДА АНТИАПОПТОЗ ОҚСИЛ Bcl-2 НИНГ ЭКСПРЕССИЯЛАНИШ ДАРАЖАСИ

For citation: Sakhatalieva Raykhana Rafaelevna, Isroilov Razhabboy Isroilovich, Mamatalieva Mavlyuda . Level of expression of antiapoptosis protein bcl-2 in bladder leukoplakia. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.366-371

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030543>

АННОТАЦИЯ

Мақсад: Ушбу ишда сийдик пуфаги лейкоплакиясининг турли даврларида антиапоптоз оқсил Bcl-2 экспрессияланиш даражаси аниқланган.

Материал ва Методлар: Натижалар шуни кўрсатдики, назорат гуруҳида сийдик пуфаги қопловчи эпителийсида бу оқсил фақат базал қаватида кам даражада экспрессияланиши аниқланди.

Натижалар: Лейкоплакия ривожланишининг дастлабки I – даври, ўзгарувчан эпителийда метапластик жараённинг пайдо бўлиш даврида, эпителийнинг акантоз ривожланган базал қавати хужайраларида Bcl-2 оқсилнинг экспрессияланиши юқори даражага кўтарилиши кузатилди. Лейкоплакиянинг II – даврида эпителийнинг барча қават хужайралари метаплазияланиб, вертикал ҳолда жойлашганлиги, уларнинг базал ва оралиқ қаватлар хужайраларида Bcl-2 оқсилнинг нисбатан кўпроқ даражада экспрессияланиши, касалликнинг III – даврида бу оқсилнинг экспрессияланиши яна ҳам кучайганлиги кузатилади.

Хулоса. Сийдик пуфаги лейкоплакиясини иммуногистохимёвий усулда ўрганиш, яъни қопловчи кўп қаватли ўзгарувчан эпителийнинг қайси бир қатламларида антиапоптоз Bcl-2 оқсил экспрессияланишини аниқлаш бу касаллик диагностикасида муҳим омил ҳисобланади.

Калит сўзлар: сийдик пуфаги, цистит, лейкоплакия, иммуногистохимия, Bcl-2 оқсил

САХАТАЛИЕВА Райхана Рафаелевна
ИСРОИЛОВ Ражаббой Исроилович
МАМАТАЛИЕВА Мавлюда Алиджановна
Андижанский Государственный медицинский институт
Республиканский центр патологической анатомии

УРОВЕНЬ ЭКСПРЕССИИ АНТИАПОПТОЗНОГО БЕЛКА BCL-2 ПРИ ЛЕЙКОПЛАКИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

АННОТАЦИЯ

Цель: В данном исследовании определяли степень экспрессии антиапоптотического белка Bcl-2 на разных стадиях лейкоплакии мочевого пузыря.

Методы: Результаты показали, что в контрольной группе в эпителии мочевого пузыря этот белок оказался менее экспрессированным только в базальном слое.

Полученные результаты: На первой I стадии развития лейкоплакии, в период начала метапластического процесса в переменном эпителии, наблюдался высокий уровень экспрессии белка Bcl-2 в клетках базального слоя эпителия, где развился акантоз. При II стадии лейкоплакии все эпителиоциты метаплазированы и расположены вертикально, их базальные и интерстициальные клетки экспрессируют относительно высокие уровни белка Bcl-2, а при III стадии заболевания экспрессия этого белка еще выше.

Выводы. Иммуногистохимическое исследование лейкоплакии мочевого пузыря, то есть определение того, какие слои покровного многослойного переменного эпителия экспрессируют антиапоптотический белок Bcl-2, является важным фактором в диагностике этого заболевания.

Ключевые слова: мочевой пузырь, цистит, лейкоплакия, иммуногистохимия, белок Bcl-2.

SAKHATALIEVA Raykhana Rafaelevna
ISROILOV Razhabboy Isroilovich
MAMATALIEVA Mavlyuda Alijanovna
Andijan State Medical Institute
Republican Center of Pathological Anatomy

LEVEL OF EXPRESSION OF ANTIAPOPTOSIS PROTEIN BCL-2 IN BLADDER LEUKOPLAKIA

ANNOTATION

Objective: In this study, the degree of expression of the anti-apoptotic protein Bcl-2 was determined at different stages of bladder leukoplakia.

Methods: The results showed that in the control group in the epithelium of the bladder, this protein was less expressed only in the basal layer.

Results: At the first stage I of the development of leukoplakia, during the period of the onset of the metaplastic process in the variable epithelium, a high level of expression of the Bcl-2 protein was observed in the cells of the basal layer of the epithelium, where acanthosis developed.

In stage II leukoplakia, all epithelial cells are metaplastic and arranged vertically, their basal and interstitial cells express relatively high levels of the Bcl-2 protein, and in stage III of the disease, the expression of this protein is even higher.

Conclusions. Immunohistochemical study of bladder leukoplakia, that is, determining which layers of the integumentary stratified variable epithelium express the anti-apoptotic protein Bcl-2, is an important factor in the diagnosis of this disease.

Keywords : bladder, cystitis, leukoplakia, immunohistochemistry, Bcl-2 protein

Муаммонинг долзарблиги: Инсоннинг 18-хромосомада жойлашган, 16-та оксиллардан антиапоптоз хусусиятига эга бўлган Bcl-2 доменнинг 6-оксил - апоптоз жараёнини секинлаштирадиган гомологик оксил ҳисобланади. Молекуляр вазни 22 кДа-дан иборат бу оксил ҳужайра ва ядро мембранаси, саркоплазма ва митохондрия мембранасида жойлашган [2, 4, 7]. Бу оксилнинг гиперэкспрессияси кальций ионлари чиқишини тўхтатади ва липоперексидацияни секинлаштириб, антиоксидантлик фаолиятни тўхтатади, ҳамда NO-синтетаза фаоллигини секинлаштиради. Bcl-2нинг асосий функцияси митохондрийлардаги антиапоптоз молекулалари бўлган цитохром C, AIF, АТФ-ларни пора тешиклари орқали чиқишларини тўхтатади. Bcl-2 митохондрийнинг мембранасига ёпишган ҳолда пора

тешикларни ёпади, проапоптоз сигналларни тўхтатиб қўяди ва апоптоз ривожланмайди [1, 3, 8]..

Сийдик пуфаги лейкоплакияси турли патологик омиллар таъсирида ривожланиши мумкин, натижада сийдик пуфагида ривожланган сурункали касалликларда қопловчи эпителийси дастурланган апоптоз жараёни оқибатида нодуд бўлиб туради. Лекин аксарият ҳолларда сурункали касалликлар оқибатида хужайраларнинг апоптоз жараёни секинлашиши ва тўхтаб қолиши мумкин. Шунинг учун, биз ўз тадқиқотимизда сийдик пуфаги лейкоплакиясида қопловчи эпителий хужайраларидаги антиапоптоз оқсил Vcl-2ни ўрганишни мақсад қилиб олдик. Vcl-2 фаоллигининг ошиши сийдик пуфагининг бир қатор касалликларида, жумладан лейкоплакияда ҳам кузатилади. Сийдик пуфаги лейкоплакия касаллигида шиллик ости бириктирувчи тўқимали қаватида аксарият ҳолларда яллиғланиш, дисрегенератор жараёнлар ривожланганлиги оқибатида қопловчи эпителийсида ҳам хужайраларнинг дифференциалланиши бузилиб, кўпинча орқада қолиб, базал қават хужайраларининг пролифератив фаоллиги ошади ва уларда антиапоптоз оқсил Vcl-2 фаоллашиши мумкин. [2, 5, 6].

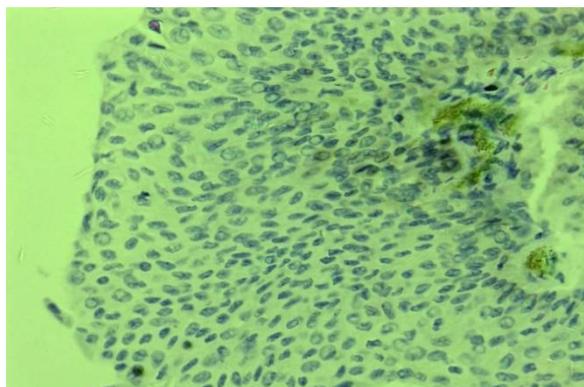
Материал ва усуллар: Материал сифатида Фарғона вилоятида яшовчи, анамнезида сурункали цистит (48,2%), сийдик пуфаги бўйни цистити (36,0%), уретрал цистит (14,0%), цисталгия (24,6%) билан касалланган аёллардан цистоскопия усулида олинган сийдик пуфаги шиллик пардаси биопсияси олинди. Касаллар ёши 18-дан 84 ёшгача бўлиб, ўртача ёши 32,6 ёш. Касалликларининг давомийлиги 6 ойдан 8 йил, ўртача $2,7 \pm 0,9$ ни ташкил қилди. Биопсия бўлакчалари 10% нейтралланган формалинда 48 соат қотирилди. Сувсизлантириш концентрацияси ошиб борувчи спиртларда ва хлороформда ўтказилди. Гистологик кесмалар дастлаб топографиясини аниқлаш учун гематоксилин ва эозинда бўялди. Кейин парафин ғиштчалардан олинган бир қатор кесмаларда депарафинизация, дегидротация, демаскировка ва антигенларда бўяшни махсус автоматлаштирилган Ventana Benchmark XT, Roche, Швейцария тизимида ўтказилди. Vcl2 антителалар ёрдамида аниқланди

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси: Сийдик пуфаги қопловчи эпителийсида юз берадиган патоморфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришларни аниқлаш учун, дастлаб назорат гуруҳи сифатида сийдик пуфагида ҳеч қандай патологияси йўқ инсонлардан олинган биопсия материали ўрганилди. Кейин, лейкоплакиянинг клиник-морфологик шакллари ва ривожланиш даврлари бўйича сийдик пуфаги шиллик пардаси ва қопловчи эпителийсидаги патоморфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришлар бир-бири билан солиштирилган ҳолда ўрганилди.

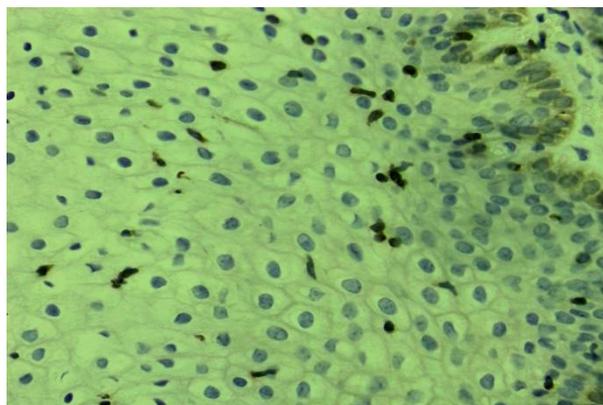
Назорат гуруҳ инсонлар сийдик пуфаги шиллик пардаси қопловчи эпителийси одатдагидай кўп қаватли ўзгарувчан эпителийдан иборатлиги ва унинг базал қаватда жойлашган эпителий хужайралари нисбатан йирик, гиперхромли, базал мембранага тизилиб жойлашганлиги, ядроларининг аксарияти авал ва чўзинчоқ шаклдалиги аниқланди. Кўп қаватли эпителийнинг юза қатламларида хужайралар нисбатан сийраклашганлиги, ядролари ҳам ўлчамлари кичиклашганлиги, ҳам бўялиши очлашганлиги, жойланиши яссиланганлиги кузатилди. Эпителий хужайранинг антиапоптоз оқсилни аниқлаш бўйича ўтказилган иммуногистокимёвий текширув натижалари кўрсатишича назорат гуруҳида фақат базал мембранада жойлашган нисбатан ёш ва камбиал даражадаги айрим хужайралар цитоплазмасида жуда паст даражада бу оқсилнинг экспрессияланганлиги, бошқа оралик ва юза қаватлари хужайраларида экспрессияланиш йўқлиги кузатилди (1-расм).

Тадқиқотнинг навбатдаги вазифаси, лейкоплакиянинг турли даврларида эпителий хужайралари пролифератив фаоллиги ошган сари антиапоптоз оқсил Vcl-2-нинг экспрессияланиш даражаси ўрганилганда қуйидаги маълумотлар аниқланди. Лейкоплакия ривожланишининг дастлабки даври ўзгарувчан эпителийда метапластик жараёнларнинг пайдо бўлиши билан белгиланади. Бунда кўп қаватли эпителий қатламлари сони ошади, юза қаватлар эпителийси яссиланиб, хужайралар цитоплазмасида гликоген ва прокератин микдорининг кўпайиши ҳисобига пуфакчасимон кўринишга киради. Иммуногистокимёвий текшириш натижасида сийдик пуфаги шиллик пардаси кўп қаватли ўзгарувчан эпителийсининг

пролифератив фаоллиги ошганлиги сабабли базал қисмида кучли акантоз ривожланиши, базал қават эпителийси остидаги бириктирувчи тўқимали қаватга тўплам-тўплам бўлиб ўсиб қирганлиги кузатилди.

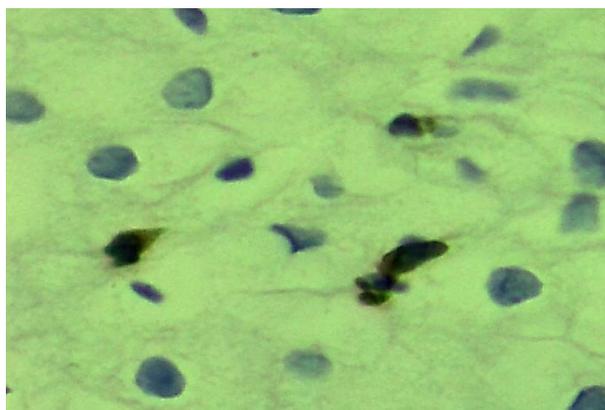


1-расм. Сийдик пуфаги, меёр, Vcl-2 оксигли базал қават айрим хужайраларида паст даражада экспрессияланган. Бўёқ: иммуногистохимия. Кат: 10x40.

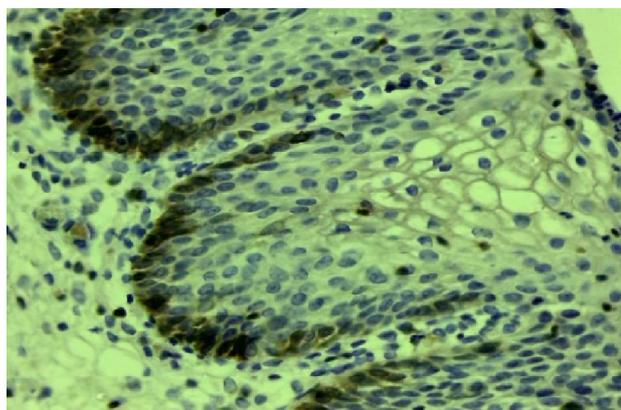


2-расм. Сийдик пуфаги, лейкоплакия I-даража, Vcl-2 оксигли базал қават ва оралик қават айрим хужайраларида экспрессияланган. Бўёқ: иммуногистохимия. Кат: 10x40.

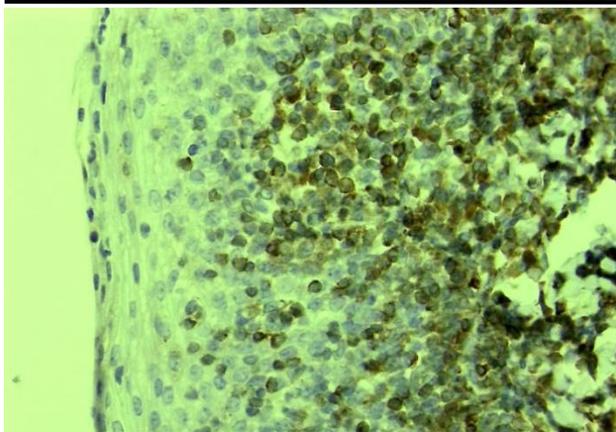
Кўп қаватли ўзгарувчан эпителийни умумий ҳолда кўрилганда, базал қавати хужайраларининг 1-каторида Vcl-2 паст даражада, оч жигар рангли цитоплазматик киритма кўринишида экспрессияланганлиги кузатилди (2-расм). Кўп қаватли эпителийнинг ўрта ва юза қатламлари хужайралари цитоплазмаси гидропик дистрофияга учраб, вакуоллашганлиги сабабли, уларнинг айримларида локал ҳолда Vcl-2 оксигли экспрессияланиши бошлаганлиги кузатилди. Микроскопнинг катта объективида ўрганилганда сийдик пуфаги шиллиқ пардаси қапловчи эпителийси лейкоплакиясининг биринчи даврида базал қават эпителийсидан ташқари деярлик барча ўрта ва юзаки қаватлар эпителийси метаплазияга учраганлиги, яъни ҳам яссиланиб, ҳам гидропик дистрофияга учраб, вакуоллашганлиги аниқланди. Натижада бундай метаплазияланиб ўзгарган айрим хужайралар цитоплазмаси таркибида Vcl-2 ядро мембранасида пайдо бўлганлиги, жигар рангли киритма ядрога зич ҳолда аниқланди (3-расм). Бу морфологик ва иммуногистокимёвий ҳолат эпителий хужайраларининг пролиферацияланиб, антиапоптоз оксигли пайдо бўлганлигини кўрсатди.



3-расм. Сийдик пуфаги, лейкоплакия I-даража, Vcl-2 оксигли оралик қават эпителий хужайралари ядросига яқин экспрессияланган. Бўёқ: иммуногистохимия. Кат: 10x100.



4-расм. Сийдик пуфаги, лейкоплакия II-даража, Vcl-2 базал қавати 2-3 каторида экспрессияланган. Бўёқ: иммуногистохимия. Кат: 10x40.



5-расм. Сийдик пуфаги, лейкоплакия III-даража, Vcl-2 базал ва оралик қаватларнинг аксарият хужайраларида экспрессияланган. Бўёқ: иммуногистохимия. Кат: 10x40.

Сийдик пуфаги шиллик пардаси қопловчи эпителийсидан лейкоплакиясининг II – даври, яъни эпителий хужайралари кўриниши ва шаклининг ўзгариши даврида ўзгарувчан эпителий кўп қаватли ясси эпителийга айланганлиги ва деярлик барча хужайраларининг вертикал ҳолда жойлашганлиги аниқланди. Базал қават хужайралари нисбатан майда ва тўқ бўялган эпителийдан иборатлиги, юза қатлам хужайралари нисбатан йирик ва цитоплазмасида кератогиалиннинг кўпайиши ҳисобига шишиб, йириклашганлиги кузатилди. Касалликнинг ушбу II – давридаги иммуногистохимёвий текширув шуни кўрсатдики, I – даврдан фарқли ўлароқ, бу даврда базал қаватда жойлашган 2-3 қатор ва оралик қаватлар хужайраларининг айримлари цитоплазмасида тўқ жигар рангли кўринишда Vcl-2 оқсил экспрессияланганлиги аниқланди (4-расм). Бу ҳолат шундан далolat берадики, лейкоплакиянинг II – даврида базал ва оралик қаватлар эпителийсининг пролифератив фаоллиги ошганлиги, Vcl-2 оқсил митохондрийнинг мембранасига ёпишган ҳолда пора тешиклари ёпганлиги, проапоптоз сигналлари узиб, апоптоз ривожланишини тўхтатганлигидан далolat берди. Юқори таъкидланганидек касалликнинг бу даврида кўп қаватли ўзгарувчан эпителий овал ва чўзинчоқ шаклда бўлиб, вертикал ҳолда жойлашган. Vcl-2 мусбат даражада экспрессияланган оралик қават хужайралар шакли ҳам чўзинчоқ бўлиб, цитоплазмаси нисбатан энсиз ва оч жигар рангли кўринишда бўлди.

Сийдик пуфаги шиллик парда қопловчи кўп қаватли ўзгарувчан эпителийнинг лейкоплакиясининг III - даври олдинги даврларидан фарқи, бунда эпителийнинг деярлик барча базал ва оралик қаторларида пролифератив фаоллик ва метаплазия жараёни ривожланганлиги аниқланди. Бу даврнинг яна бир ўзига хос белгиси, эпителий ости бириктирувчи тўқимали хусусий пластинкаси таркибида сурункали яллиғланиш инфильтрати, қон томирлари девори хужайраларининг ҳам пролиферацияланганлиги, уларда ҳам Vcl-2 оқсил мусбат даражада экспрессияланганлиги аниқланади. Иммуногистохимёвий текширишнинг ҳам олдинги даврлардан фарқи борлиги кузатилди. Касалликнинг бу даврида Vcl-2 оқсил эпителий хужайралар ядросига ёпишган ҳолда, цитоплазмаси ичида ва ташқи цитолеммасида жигарранг кўринишда экспрессияланганлиги кузатилди. Бу даврда оралик қаватлар таркибидаги айрим хужайралардан фақат ядро мембранасида, бошқа хужайраларда фақат ташқи цитолеммасида экспрессияланганлиги тасдиқланди.

Хулоса: Сийдик пуфаги лейкоплакиясини иммуногистохимёвий усулда ўрганиш, яъни қопловчи кўп қаватли ўзгарувчан эпителийнинг қайси бир қатламларида антиапоптоз Vcl-2 оқсил экспрессияланишини аниқлаш бу касаллик диагностикасида муҳим омил ҳисобланади.

Сийдик пуфагида ҳеч қандай касаллиги бўлмаган назорат гуруҳида Vcl-2 оқсил фақат базал қаватида кам даражада экспрессияланиши, уларда апоптозланиш фаолияти сақланиб қолганлигини кўрсатади.

Лейкоплакия ривожланишининг дастлабки I – даври, ўзгарувчан эпителийда метапластик жараённинг пайдо бўлиш даврида, эпителийнинг акантоз ривожланган базал қавати хужайраларида Bcl-2 окселининг экспрессияланиши антиапоптоз геннинг фаоллашганлигини кўрсатади.

Лейкоплакиянинг II – даврида эпителийнинг барча қават хужайралари метаплазияланиб, вертикал ҳолда жойлашганлиги, уларнинг базал ва оралиқ қаватлар хужайраларида Bcl-2 оксели нисбатан кўпроқ даражада экспрессияланиши аниқланди.

Лейкоплакиянинг III – даврида эпителийнинг барча қаватлари хужайраларида пролифератив фаоллик ва метаплазия ривожланганлиги, хусусий пластинкасида яллиғланиш мавжудлиги, барча эпителий хужайраларида Bcl-2 оксели юқори даражада экспрессияланганлиги кузатилади.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Аль-Шукри, С.Х. Общие принципы лечения больных раком мочевого пузыря. Значение клинических, гистологических и биологических факторов прогноза для выбора лечения / С.Х. Аль-Шукри, И.А. Корнеев // Практическая онкология. 2004. - Т. 4. - № 4. - С. 204-211.
2. Заболотнева А.А., Гайфуллин Н.М., Буздин А.А., Алексеев Б.Я., Андреева Ю.Ю., Шегай П.В., Соков Д.Г., Русаков И.Г. Молекулярные маркеры рака мочевого пузыря от частного к целому. Онкоурология. 2011. N 3. С. 16-19
3. Магер, В.О. Прогностическое значение биологических маркеров у больных поверхностным и инвазивным раком мочевого пузыря / В.О. Магер, Н.В. Казанцева // Онкоурология.- 2006. - № 4. - С. 30-34.
4. Матвеев Б.П. Клиническая онкоурология Вердана. - М.- 2003.- С. 197-270.
5. Опухолевые маркеры при скрининге и мониторинге больных раком мочевого пузыря / С.П. Даренко, Д.В. Перлин, В.Н. Паршина, И.В. Черняев // Онкоурология. - 2005. - № 3. - С. 51-54.
6. Prognostic factor in transitional cell cancer of the bladder: an emerging role for bcl-2 and p53 / F. Ong, I.V. Moonen, M.P. Gallee et al. // Radioter Oncol. - 2001. - 61(2). - P. 169-175.
7. The role of bcl-2, p53 and Ki-67 index in predicting tumor recurrens for low grade superficial transitional cell bladder carcinoma / T.T. Wu, Y.H. Chen, Y.Y. Lee Y.R. Huang // Y. Urol. - 200. - 163(3). - P. 758-760.
8. Keshtkar A., Salehnia Z., Keshtkar A., Shokouhi B. Bladder Cancer Detection Using Electrical Impedance Technique (Tabriz Mark 1)// Patholog Res Int. 2012;2012:470101.



УДК 616.366–003.7:616.381–002

АРЗИЕВ Исмоил АлиевичКандидат медицинских наук, доцент
Самаркандский Государственный медицинский университет**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЧНОГО ПЕРИТОНИТА КАК ОСЛОЖНЕНИЕ
ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ХОЛЕЦИСТИТА****For citation:** Arziev Ismoil Alievich. Surgical treatment of bile peritonitis as a complication of acute destructive cholecystitis. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.372-378 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030550>**АННОТАЦИЯ****Цель исследования.** Улучшение результатов хирургического лечения желчного перитонита у больных желчнокаменной болезнью.**Методы:** 2001-2020 г.г. прооперировано 5849 больных с холелитиазом, из них 1167 (19,9%) с острым деструктивным холециститом. При этом частота острого деструктивного холецистита в анализируемые временные промежутки составило из общего числа оперированных больных с холелитиазом 19,2% (394 больных – 2001-2010 г.г.) и 20,3% (773 больных – 2011 -2020 г.г.), т.е. примерно равное. Вместе с тем, значимо уменьшилась частота оперированных больных с перитонитом 8,4% (33) и 6,3% (49), как осложнения острого деструктивного холецистита - всего 82 (7,1%) больных.**Полученные результаты:** Оптимизация тактико-технических аспектов хирургического лечения больных желчным перитонитом с использованием пункционных диапневтических методов, лапароскопии и трансдуоденальных эндоскопических вмешательств позволило улучшить результаты лечения в основной группе исследования, где осложнения в ближайшем послеоперационном периоде составили 16,3%, летальность 4,1% (в гр. сравнения-33,3% и 6,1% соответственно).**Выводы.** Желчный перитонит, как осложнение острого деструктивного холецистита составило 7,1% и чаще всего (35,2%) развилось у больных пожилого возраста. По механизму развития в 67,1% наблюдался пропотной желчный перитонит с отсутствием патогномичных признаков катастрофы в брюшной полости.**Ключевые слова:** холецистэктомия, желчеистечение, желчный перитонит, хирургическая тактика.**ARZIEV Ismoil Alievich**Tibbiyot fanlari nomzodi, dosent
Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

O'TKIR DESTRUKTIV XOLESISTITNING ASORATI SAFROLI PERITONITNI JORROXLIK YO'LI BILAN DAVOLASH

ANNOTATSIYA

Maqsad: O't tosh kasalligi bilan kasallangan bemorlarda rivojlangan safroli peritonitni, jarrohlik davolash natijalarini yaxshilash

Material va Metodlar: 2001-2020 yillarda 5849 nafar o't tosh kasalligi, shu jumladan 1167 (19,9%) nafari o'tkir destruktiv xolesistit bilan operatsiya qilingan. Shu bilan birga tahlil qilingan davrlarda o'tkir destruktiv xolesistit, o't tosh kasalligi bilan operatsiya qilingan bemorlarning umumiy sonining 19,2% (394 bemor – 2001-2010 yillar), va 20,3% (773 bemor – 2011-2020 yillar) tashkil etdi, ya'ni taxminan teng

Natijalar: Safroli peritonit bilan og'rigan bemorlarni punktsion diapetvik usullardan foydalangan holda jarrohlik davolashning taktik va texnik jihatlarini optimallashtirish, laparoskopiya va transduodenal endoskopik aralashuvlar asosiy tadqiqot guruhida davolash natijalarini yaxshiladi, bunda operatsiyadan keyingi dastlabki davrda asoratlar 16,3% ni, o'lim darajasi 4,1% tashkil etdi. (taqqoslash guruxi bilan solishtirganda – mos ravishda 33,3% va 6,1%).

Xulosa O'tkir destruktiv xolesistitning asorati sifatida safroli peritonit 7,1% ni tashkil etdi va ko'pincha (35,2%) keksa bemorlarda rivojlandi. Rivojlanish mexanizmiga ko'ra, 67,1% da qorin bo'shlig'ida klinik belgilari bo'lmagan o't xalta devoridan sizib chiqqan safroli peritonit kuzatildi.

Kalit so'zlar Xolesistektomiya, safro oqishi, safroli peritonit, jarrohlik taktika.

ARZIEV Ismoil Alievich

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
Samarkand State Medical University

SURGICAL TREATMENT OF BILE PERITONITIS AS A COMPLICATION OF ACUTE DESTRUCTIVE CHOLECYSTITIS

ANNOTATION

Objective: Improving the results of surgical treatment of bile peritonitis in patients with cholelithiasis

Methods: 2001-2020 5849 patients with cholelithiasis were operated, including 1167 (19.9%) with acute destructive cholecystitis. At the same time, the frequency of acute destructive cholecystitis in the analyzed time periods was 19.2% (394 patients - 2001-2010) and 20.3% (773 patients - 2011-2020) of the total number of operated patients with cholelithiasis.), i.e. roughly equal. At the same time, the frequency of operated patients with peritonitis 8.4% (33) and 6.3% (49) as a complication of acute destructive cholecystitis significantly decreased - a total of 82 (7.1%) patients

Results: Optimization of the tactical and technical aspects of surgical treatment of patients with bile peritonitis using puncture diapedics, laparoscopy and transduodenal endoscopic interventions improved the results of treatment in the main study group, where complications in the immediate postoperative period were 16.3%, mortality was 4.1% (in the comparison group - 33.3% and 6.1%, respectively).

Conclusions: Biliary peritonitis as a complication of acute destructive cholecystitis was 7.1% and most often (35.2%) developed in elderly patients. According to the mechanism of development in 67.1% was observed flowing bile peritonitis with no pathognomonic signs of a catastrophe in the abdominal cavity.

Key words: cholecystectomy, bile leakage, bile peritonitis, surgical tactics.

ВВЕДЕНИЕ. Желчный перитонит, как осложнение острого деструктивного холецистита составило 7,1% и чаще всего (35,2%) развилось у больных пожилого возраста. По механизму развития в 67,1% наблюдался пропотной желчный перитонит с отсутствием патогномоничных признаков катастрофы в брюшной полости. Оптимизация тактико-технических аспектов хирургического лечения больных желчным перитонитом с использованием пункционных диапетических методов, лапароскопии и трансдуоденальных эндоскопических вмешательств позволило улучшить результаты лечения в основной группе

исследования, где осложнения в ближайшем послеоперационном периоде составили 16,3%, летальность 4,1% (в гр. сравнения-33,3% и 6,1% соответственно).

Желчный перитонит относится к наиболее тяжелым и прогностически неблагоприятным заболеваниям органов брюшной полости [1,5]. Частота желчного перитонита только при остром калькулезном холецистите, по данным авторов, колеблется от 2,2 до 8,4 % [3,6,9]. Послеоперационная летальность колеблется от 17,4 до 28% [4,11]. Основная проблема желчного перитонита связана со скрытым течением на начальных этапах своего развития и поздней диагностикой. Это вызывает необходимость изучения причин, совершенствования методов диагностики и хирургического лечения больных с данной патологией. Руководствуясь причинами истечения желчи в брюшную полость, желчный перитонит можно подразделить на прободной и пропотной, деструкция и перфорация стенки желчного пузыря в первом случае и пропотевание - во втором [5,7]. Частота релапаротомий после операций составляет от 5,6 до 17 %, самой частой причиной релапаротомий после этих операций является продолжающийся и прогрессирующий желчный перитонит [2,10].

Цель исследования. Улучшение результатов хирургического лечения желчного перитонита у больных желчнокаменной болезнью.

Материалы и методы исследования. В хирургических отделениях 1-клиники Самаркандского государственного медицинского университета за последние 20 лет в период 2001-2020 г.г. прооперировано 5849 больных с холелитиазом, из них 1167 (19,9%) с острым деструктивным холециститом. Нами отмечено значительное увеличение (в 1,9 раза) числа оперированных больных с желчнокаменной болезнью (ЖКБ) в период 2011-2020 г.г. (число операций составило 3801), нежели в период 2001-2010 г.г. (число операций 2048). При этом частота острого деструктивного холецистита в анализируемые временные промежутки составило из общего числа оперированных больных с холелитиазом 19,2% (394 больных – 2001-2010 г.г.) и 20,3% (773 больных – 2011 -2020 г.г.), т.е. примерно равное. Вместе с тем, значительно уменьшилась частота оперированных больных с перитонитом 8,4% (33) и 6,3% (49), как осложнения острого деструктивного холецистита - всего 82 (7,1%) больных.

Среди больных с перитонитом было 29,7% мужчин и 70,3% женщин, гендерное соотношение составило 1:2,5. Это же соотношение среди всех оперированных больных с ЖКБ составило 1:6, что подтверждает литературные данные о более сложном течении холелитиаза у лиц мужского пола. Превалировали пациенты в возрасте 60-74 лет – 35,2% и 45-59 лет – 28,2%. 8,3% пациентов были в возрасте старше 75 лет, 22,1% – 30-44 лет и 6,1% – до 29 лет. Средний возраст больных составил $55,2 \pm 1,3$ лет.

Желчный перитонит чаще всего развивался у больных пожилого и старческого возраста, что было обусловлено увеличением у них деструктивных форм острого холецистита, которые протекали со стертыми симптомами заболевания. Пожилые люди, как правило имели длительный анамнез ЖКБ и являлись носителями дремлющей инфекции, значительных морфологических изменений не только в желчном пузыре, но и в печени, поджелудочной железе. Кроме того эти больные имели тяжелые сопутствующие заболевания, которые в определенной степени требовали тщательной подготовки подобных больных для выполнения оперативных вмешательств. Сопутствующие заболевания имелись у 82 (62,6%) больных. Холангит, как осложнение основного патологического процесса, был выявлен у 67 больных (51,1%) больных.

С учетом современных тенденций в развитии хирургии, для решения задач исследования направленных на разработку новой лечебно-диагностической тактики при желчном перитоните, больные были распределены на две группы. В I группу (гр. сравнения) вошли 33 пациента с перитонитом как осложнения острого деструктивного холецистита оперированные в период 2001-2010 г.г., в комплексном лечении которых использовались стандартные общепринятые подходы. Во вторую группу (основную гр.) – 49, оперированные в период 2011-2020 г.г., у которых алгоритм проведения лечебно-диагностических мероприятий строился на принципах FTS - программы ускоренного выздоровления (ПУВ) и в качестве приоритетных методов оперативного лечения применялись миниинвазивные

хирургические вмешательства. При клинической реализации ПУВ в основу подхода были положены рекомендации Общества хирургии ускоренного выздоровления – ERApoS (Enhanced Recovery After Surgery).

Клиническую форму перитонита определяли согласно классификации В.Д. Федорова и соавт. (2000 г).

Результаты и их обсуждение. По механизму истечения желчи в брюшную полость как осложнения острого деструктивного холецистита мы наблюдали две формы желчного перитонита: прободной и пропотной. Прободной желчный перитонит встречался у 27 (32,9%) больных (12-гр. сравнения, 15 – осн. гр.), который проявлялся картиной острой катастрофы в брюшной полости на фоне деструкции стенки желчного пузыря. Пропотной желчный перитонит развивался на фоне деструктивного холецистита и поскольку происходило постепенное пропотевание желчи в свободную брюшную полость, перитонит протекал с малозаметными симптомами. Только при значительном накоплении желчи в брюшной полости проявлялись характерные для перитонита признаки, что послужило причиной доставки их в хирургический стационар. По нашим наблюдениям пропотной перитонит имел место у 55 (67,1%) пациента (21-гр. сравн., 34-осн.гр.). Таким образом отмечается значительное превалирование пропотного желчного перитонита

В развитии желчного перитонита, по мнению академика Ф.Г. Назирова (5), основополагающими являются характер, количество и скорость излияния желчи. Реакция брюшины и организма отличаются при массивном одномоментном излиянии желчи, медленном истечении или ее пропотевании. В первом случае разовьется абдоминальный шок, а при пропотевании желчи клинически это происходит незаметно (в наших наблюдениях из 27 больных с желчным прободным перитонитом 3 поступили в клинику в состоянии шока). Качество желчи также влияло на развитие патологического процесса вызываемого желчью. При эмпиеме желчного пузыря перфорация стенки не сопровождается шоком (в наших наблюдениях таких больных было 10). Распространение желчи по всей брюшной полости сопровождалось тяжелой шоковой реакцией. При излиянии и скоплении желчи в ограниченном пространстве нет четкой картины проявления перитонита.

Таким образом, в наших наблюдениях среди 82 больных с деструктивным холециститом, осложненным желчным перитонитом, по характеру патологического процесса пропотной наблюдался у 55 (67,1%) больного, из них разлитой – у 9 (16,4%) и ограниченный – у 46 (83,6%). Прободной желчный перитонит был у 27 (32,9%) больных, из них разлитой – у 10 (37,1%) и ограниченный – у 17 (62,9%).

У пациентом с прободным и пропотным желчным перитонитом при поступлении в стационар острое начало заболевания отмечено у 57 (69,5%) и постепенное нарастание – у 25 (30,5%).

При госпитализации относительно удовлетворительное общее состояние отмечено у 17 (20,7%) больных, средней тяжести – у 31 (37,8%), тяжелое – у 24 (29,3%) и крайне тяжелое – у 10 (12,2%) больных.

В первые сутки заболевания поступило 31 (37,8%) больных, во вторые сутки – 22 (26,8%), на третьи – 18 (21,9%), от четырех до семи суток – 6 (7,3%) и свыше семи суток – 5 (6,1%). Таким образом можно отметить значительный процент поздней госпитализации пациентов, что объясняется поздней обращаемостью их за медицинской помощью в результате неадекватной оценки своего состояния.

Исходя из критериев диагностики сепсиса, синдром системной воспалительной реакции (SIRS) наблюдался у 114 (87 %) пациентов, 10 из них находились в септическом состоянии.

Больные с желчным перитонитом нуждались в хирургическом лечении в экстренном порядке, при этом наличие желчи в брюшной полости требовало ее немедленного удаления и устранения источника. В то же время чаще всего пациенты были пожилого возраста, с тяжелой сопутствующей патологией, что требовало дифференцированного подхода к срокам и объему оперативного вмешательства. В этих случаях возникала необходимость в интенсивной

инфузионной дезинтоксикационной терапии, коррекции водно-электролитного баланса, восполнения белкового состава в организме. Однако нормализовать эти нарушения, без хирургического вмешательства было невозможным, поэтому приходилось руководствоваться относительными показателями улучшения и стабилизации состояния больных.

Из 82 пациентов, поступивших в стационар с желчным перитонитом, 31 (37,8 %) оперированы в течение первых 6 часов. Эта группа пациентов поступала в относительно стабильном состоянии, когда требовалось проведение диагностических мероприятий и предоперационная подготовка. В течение от 6 до 24 часов, т.е. 1-х суток оперировано 43 (52,4%) пациентов. Позже суток от момента поступления в клинику операция проведена 8 (9,8%) больным.

У больных группы сравнения в зависимости от объема проведенные операции были разделены на 3 вида: – холецистэктомия (ХЭ) и дренирование подпеченочного пространства выполнено 19; – ХЭ и дренирование брюшной полости (правый боковой канал и малый таз) выполнено 9; – ХЭ, холедохолитотомия и дренирование подпеченочного пространства выполнено 5 больным. Во всех случаях использовался верхне - срединный доступ.

В основной группе больных проведены следующие виды операций:

– лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) и дренирование подпеченочного пространства выполнено 9; – ЛХЭ и дренирование брюшной полости (правый боковой канал и малый таз) 4; ЛХЭ и дренирование подпеченочного пространства, ЭПСТ 3; – Микрохолецистостомия и пункции билом 11; –ХЭ из минилапаротомного доступа и холедохолитотомия, дренирование холедоха и подпеченочного пространства 6; – ХЭ и дренирование брюшной полости из открытого лапаротомного доступа 16 больным (табл 1).

У 11 пациентов основной исследуемой группы с острым деструктивным холециститом и ограниченным скоплением желчи произведена декомпрессия желчного пузыря посредством чрескожно-чреспеченочной микрохолецистостомии (ЧЧМХС) и пункция биломы под контролем УЗИ. Дренирование желчного пузыря проводили через участок паренхимы печени с целью герметизации канала и профилактики подтекания желчи. Дренирование во всех случаях проводили «зонтичным» стилет – катетером с «корзинкой» на конце, диаметром катетера 4F и 9F. После выполнения микрохолецистостомии этим больным потребовались пункции билом под контролем УЗИ с целью эвакуации ограниченного скопления жидкости в брюшной полости. Содержимое желчного пузыря и билому полностью эвакуировали, полость промывали физиологическим раствором до чистого отделяемого и дренаж удлиняли. Отделяемое по дренажу оценивали визуально и направляли на бактериологическое исследование. Полноту опорожнения полости желчного пузыря контролировали эхографически.

Лапароскопическая холецистэктомия завершена санацией и дренированием подпеченочного пространства 9 больным при остром деструктивном холецистите и местном перитоните. При разлитом желчном перитоните ЛХЭ дополнена санацией брюшной полости с обязательным дополнительным дренированием правого бокового канала и полости малого таза 4 больным. 3 больным при сочетании с холедохолитиазом после ЛХЭ выполнено ЭПСТ, 6 пациентам ХЭ и холедохолитотомия произведены из открытого минидоступа. Вместе с тем, 16 больным при разлитом желчно-гнойном перитоните ХЭ и санация брюшной полости выполнено из широкого лапаротомного доступа.

Таким образом, согласно принципам миниинвазивных вмешательств в основной исследуемой группе прооперированы 33 пациента (67,3%) с острым деструктивным холециститом осложненным различными формами желчного перитонита.

Наиболее грозным осложнением в контрольной исследуемой группе больных был абдоминальный сепсис, что явилось причиной летальных исходов у 2 больных, летальность составило 8,2%.

При этом, в основной группе также умерло 2 из оперированных 49 больных, летальность составило 2,1%. Причиной неблагоприятного исхода явились острый панкреатит как осложнение трансдуоденального эндоскопического вмешательства у 1 пациентки и

продолжающийся перитонит в 1 наблюдении.

Различные гнойно-септические осложнения наблюдались у 11 больных группы сравнения, что составило 33,3%. При этом у 2 (6,1%) образовались биломы в подпеченочной области, которые дренированы реканализацией контрапертур. У 2 (6,1%) больных наблюдалось длительное желчеистечение из дренажных трубок установленных в подпеченочном пространстве, 4 (12,1%) пациентам проведены повторные операции по поводу продолжающегося перитонита, 1-вскрытие и дренирование подпеченочных и поддиафрагмальных абсцессов. Также, 1 пациентка повторно оперирована по поводу холемического внутрибрюшного кровотечения. У 9 (27,3%) больных наблюдалось нагноение послеоперационной раны.

В основной исследуемой группе послеоперационные осложнения развились у 8 больных, что составило 16,3%. При этом, биломы подпеченочной области сформировались повторно у 2 (4,1%) пациентов, которые успешно санированы пункциями под контролем УЗИ. У 1 пациента наблюдалось холемическое кровотечение из печени с области чрезпеченочной пункции желчного пузыря. Наружное желчеистечение наблюдалось также у 1 пациента - при релапароскопии выявлено несостоятельность культи пузырного протока которая повторно клипирована. Дуоденальное кровотечение отмечено у 1 больной после ЭПСТ, кровотечение остановлено. У 1 больного сформировался поддиафрагмальный абсцесс санированный повторными пункциями под контролем УЗИ. При продолжающемся перитоните проведена релапаротомия 1 больной, нагноение послеоперационной раны – у 5 больных.

Выводы.

1. Желчный перитонит, как осложнение острого деструктивного холецистита составило 7,1% и чаще всего (35,2%) развилось у больных пожилого возраста. По механизму развития в 67,1% наблюдался пропотной желчный перитонит с отсутствием патогномичных признаков катастрофы в брюшной полости.

2. Оптимизация тактико-технических аспектов хирургического лечения больных желчным перитонитом с использованием пункционных диапеитических методов, лапароскопии и трансдуоденальных эндоскопических вмешательств позволило улучшить результаты лечения в основной группе исследования, где осложнения в ближайшем послеоперационном периоде составили 16,3%, летальность 4,1% (в гр. сравнения-33,3% и 6,1% соответственно).

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Акимов В.П., Баталов И.Х., Творогов Д.А., Зенкова А.В. Послеоперационный желчный перитонит: профилактика и хирургическая тактика //Перитонит от А до Я (Всероссийская школа). –2016.–С. 66-67.
2. Ахмедов Б.А. и соавт. Хирургический подход к лечению больных с посттравматическими рубцовыми структурами главных желчных протоков // Волгамеднаука. – 2021. – С. 341-342.
3. Гумерова Г.Н., Нуриева А.И., Шайхутдинова А.М., Стяжкина С.Н. Билиарный перитонит – как осложнение хронического калькулезного холецистита // Столица науки.–2020.–№ 5.–С. 25-31.
4. Давлатов С.С., Рахманов К.Е., Абдурахманов Д.С. Ведение больных с нарушением желчеоттока после холецистэктомии //Вопросы науки и образования. – 2020. – №. 13. – С. 97.
5. Давлатов С.С., Рахманов К.Е., Абдурахманов Д.С. Тактика ведения больных с желчеистечением после холецистэктомии //Проблемы науки и образования. – 2020. – №. 13. – С. 97.
6. Курбаниязов З. Б. и др. Оптимизация хирургической тактики при послеоперационном желчеистечении и желчном перитоните после холецистэктомии //Проблемы современной науки и образования. – 2022. – №. 2 (171). – С. 52-56.

7. Курбаниязов З. Б., Арзиев И. А., Аскарлов П. А. Совершенствование лечебно-диагностической тактики при ранних билиарных осложнениях после холецистэктомии // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 13-3 (91). – С. 62-69.
8. Курбаниязов З. Б., Арзиев И. А., Аскарлов П. А. Совершенствование хирургической тактики в коррекции желчеистечений после холецистэктомии с использованием миниинвазивных технологий // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 13-3 (91). – С. 70-74.
9. Курбаниязов З. Б., Арзиев И. А., Сайинаев Ф. К. Оптимизация диагностики и лечебной тактики при ранних билиарных осложнениях после холецистэктомии // Журнал Биомедицины и Практики. – 2021. – Т. 6. – №. 1.
10. Назыров Ф.Н., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х., Байбеков Р.Р. Повреждения абберантных желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии // Вестник экстренной медицины. – 2019. – Т. 12. – № 5.
11. Стяжкина С.Н., Сайфуллина А.Р., Загидулина С.И. Осложнения холецистита // Синергия наук. – 2017. – № 10. – С. 818-822.

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

УДК: 616.89-02-089-(611.441)-616.441-006

БАБАЖАНОВ Ахмаджон Султанбаевич

к.м.н., доцент

ЗАЙНИЕВ Алишер Фаридунович

к.м.н.,

АЛИМОВ Журабек Ибодуллаевич

Самаркандский Государственный медицинский университет

**СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ УЗЛОВЫХ
ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ(обзор литературы)**

For citation: Babajanov Akhmadjon, Zayniev Alisher, Alimov Jurabek. The current state of the problem of diagnosis of thyroid nodules (literature review). Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 379-386

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030552>**АННОТАЦИЯ**

Представлен обзор литературы раскрывающий современное состояние диагностики узловых образований щитовидной железы. Дана подробная характеристика чувствительности и информативности ультразвукового исследования, тонкоигольной пункционной аспирационной биопсии, компьютерной томографии и радиосцинтиграфии. Отмечено, что не один из современных методов не претендует на 100% точность выявления узлов, каждый из них обладает особыми преимуществами и дополнительной ценностью для проведения дифференциальной диагностики узловых образований щитовидной железы.

Ключевые слова: Узловые образования щитовидной железы, диагностика.

БАБАЖАНОВ Ахмаджон Султанбаевич

т.ф.н., доцент

ЗАЙНИЕВ Алишер Фаридунович

т.ф.н.

АЛИМОВ Журабек Ибодуллаевич

Самарканд Давлат тиббиёт университети

**ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ТУГУНЛИ ҲОСИЛАЛАРИНИ ТАШХИСЛАШНИНГ
ҲОЗИРГИ ЗАМОН МУАММОЛАРИ (адабиётлар таҳлили)****АННОТАЦИЯ**

Қалқонсимон без тугунли ҳосилаларини ташхислашнинг ҳозирги замон ҳолатини очиб берувчи адабиётлар таҳлили кўрсатилган. Ултраовуш текшируви, ингичка игнали

аспирацион биопсия, компьютер томографияси ва радиосцинтиграфиянинг сезгирлиги ва информативлигининг тўлиқ тавсифи берилган. Ҳеч бир замонавий текшириш усули тугунларни 100% аниқлаш имконини бермаслиги, уларнинг ҳар бири алоҳида устунликларга эгаллиги ва қалқонсимон без тугунли ҳосилаларини қиёсий ташхислашга ўз ўрнига эга эканлиги аниқланган.

Калит сўзлар: қалқонсимон без тугунли ҳосилалари, ташхислаш.

BABA JANOV Akhmadjon Sultanbaevich

PhD, Dotsent

ZAYNIEV Alisher Faridunovich

PhD

ALIMOV Jurabek Ibodullaevich

Samarkand State Medical University

THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF DIAGNOSIS OF THYROID NODULES (literature review)

ANNOTATION

A review of the literature revealing the current state of diagnosis of thyroid nodules is presented. A detailed description of the sensitivity and informativeness of ultrasound, fine needle puncture aspiration biopsy, computed tomography and radioscintigraphy is given. It is noted that not one of the modern methods does not claim to be 100% accurate in detecting nodes, each of them has special advantages and additional value for differential diagnosis of thyroid nodules.

Key words: Nodular formations of the thyroid gland, diagnostics.

Под термином “узловые образования щитовидной железы” рассматривают узловой коллоидный зоб (УКЗ), аденомы, “псевдоузлы” при хроническом аутоиммунном тиреоидите (ХАИТ), различные морфологические варианты рака щитовидной железы (РЩЖ), а также их сочетания [1,11,15,23,32]. О том, что распространённость узловых образований щитовидной железы (УОЩЖ) чрезвычайно высока во многих странах мира, свидетельствуют многочисленные исследования. Так во Франции на 1 тыс. человек приходится в среднем 35 % узловых образований ЩЖ, в США 4–7 % всего населения, в Японии на 450 человек – 19 % [37,38]. В Узбекистане на 2 тыс. населения приходится в среднем до 10 % очаговой патологии [2]. Ряд авторов отметили, что количество очаговых образований ЩЖ с возрастом увеличивается [13].

Частота выявляемости узлов в щитовидной железе (ЩЖ) зависит от метода исследования. При пальпации ЩЖ узловые образования обнаруживают у 4-6% населения в районах с достаточным содержанием йода в воде и пище, в зонах зобной эндемии распространённость их несколько выше. При ультразвуковом исследовании ЩЖ частота выявления узлов у взрослых, недиагностированных ранее, составляет 13-40%. При аутопсии лиц, умерших от нетиреоидных заболеваний, узлы в ЩЖ находят более чем у половины людей [8,18,20]. Проблема ранней диагностики и своевременного адекватного лечения патологических образований ЩЖ, которые на сегодняшний день встречаются у 4–10 % населения, до сих пор остается актуальной. По данным С.И. Исмаилова частота встречаемости узловых эутиреоидных заболеваний составляет от 10 до 62 % [24].

Подходы к диагностике УОЩЖ, радикально изменились после внедрения таких методов визуализации ЩЖ, как радионуклидное сканирование, мягкотканная рентгенография, пневмотиреография, компьютерная томография (КТ), а особенно — ультразвуковое исследование (УЗИ) и тонкоигольная пункционно-аспирационная биопсия (ТПАБ) под УЗИ-контролем [10,18].

Ультразвуковое исследование – наиболее широко используемая методика визуализации УОЩЖ. Появление, широкое внедрение и совершенствование УЗИ ЩЖ привело к выявлению большого количества недоступных пальпации мелких интратиреоидных

образований (менее 10-15 мм в диаметре). Многочисленные скрининговые обследования ЩЖ и исследования, определяющие диагностические возможности ультразвукографии, обнаруживают малообъемные образования ЩЖ у 11–50% обследованных, т. е. в 10 и более раз чаще, чем узлы, выявляемые при пальпации [2,7,21,30].

Современное УЗИ, выполняемое с помощью преобразователей высокой частоты (7–13 МГц), способно обнаружить твердые узловые образования 3–4 мм и кистозные узловые образования до 2 мм в диаметре [14]. Главным образом, оно используется при наличии единичных узлов, но, по некоторым данным, приблизительно у 50% пациентов в ходе обследования выявляются многоузловые образования. LeuxС. и соавт. [41] изучили традиционное применение УЗИ в двух американских стационарах и выяснили, что ультразвукография повлияла на ход лечения 44% пациентов, которые первоначально направлялись на обследование по поводу солитарных узлов. Среди них отмечены случаи изменения тактики лечения в связи с обнаружением множественных или очень малых (<1 см в диаметре) единичных узловых образований. Другие результаты УЗИ вообще не подтверждали наличие УОЩЖ. На основании всех этих данных исследователи заключили, что обычное УЗИ необходимо рассматривать как важный диагностический инструмент диагностики при УОЩЖ [33,39].

Точность метода, по данным литературы, колеблется от 80% до 92% при специфичности от 50% до 92% [2,7,21,34].

Тонкоигольная пункционная аспирационная биопсия. Пункционную биопсию щитовидной железы впервые осуществил Н.Е.Мартин в Нью-Йорке в 1930 г. В 50–60-х годах двадцатого века скандинавские ученые впервые представили ТПАБ, но лишь в 80-х годах она получила широкое распространение в сочетании с УЗИ [4,16,29]. Теперь эта методика признана «золотым стандартом» в оценке УОЩЖ, в качестве главных причин чего выделяются следующие:

- большинство узловых образований имеют доброкачественную природу, когда хирургическое удаление, в основном, не требуется. Широкое применение ТПАБ привело к уменьшению выполняемых тиреоидэктомий, причем, наличие злокачественного процесса в удаленных тканях ЩЖ [31] стало подтверждаться значительно чаще. R. Garcia и соавт. в статье, посвященной алгоритму диагностики УОЩЖ, обратили внимание, что процент хирургического вмешательства у больных с узловыми образованиями понизился с 89,9% в 1980 г. до 46,6% в 1993 г. Но в то же время частота обнаружения рака в постхирургических анализах увеличилась с 14,7% до 32,9% [36];

- на современном этапе ТПАБ – безопасная и быстрая процедура, она редко сопровождается осложнениями и не связана с подверженностью радиации;

- внедрение данной процедуры уменьшает затраты на лечение приблизительно на 25%, главным образом, за счет отказа от ненужных тиреоидэктомий [31].

Признаки доброкачественности при ТПАБ. Несмотря на то, что в среднем ложноотрицательный показатель при ТПАБ довольно низок, им не стоит пренебрегать, так как, по некоторым данным, он может достигать 5% [3,12]. Поэтому пациентам с доброкачественными УОЩЖ необходимо регулярное наблюдение у врача. Что же касается разных вариантов ТПАБ, в ряде недавних исследований сообщается, что для узловых образований с доброкачественными цитологическими результатами зарегистрированы более высокие (1 - 3%) ложноотрицательные показатели «пальпируемой» биопсии, чем при биопсии под контролем УЗИ - 0,6% [26,31].

Иногда доброкачественные узловые образования могут уменьшаться в размере, однако нередко наблюдается и их медленный рост [25]. Увеличение узла щитовидной железы само по себе не является признаком злокачественного развития, но дает основание для повторной биопсии. В другом исследовании, посвященном изучению регулярного проведения ТПАБ при доброкачественных узловых образованиях, сообщается о 3 случаях роста узлов, которые впоследствии оказались злокачественными [3,12]. Поскольку точность определения размера узлового образования при физикальном исследовании остается низкой [4], для выявления

клинически значимых изменений при долговременном наблюдении за пациентом рекомендуется проведение серии УЗИ. Однако нам неизвестно о существовании общепринятых критериев для определения характеристик роста узлового образования, которые бы означали необходимость повторной биопсии. Некоторые авторы предлагают ее проведение при 15% увеличении объема узлового образования, в то время как другие рекомендуют измерять его средний диаметр [9,28,42]. SuhС.Н. и соавт. считают основанием для повторной ТПАБ 20% увеличение диаметра узлового образования с минимальным увеличением по двум или более измерениям, как минимум, в 2 мм [27,43].

Хотя легко пальпируемые доброкачественные узловые образования не требуют УЗИ контроля, каждые 6-18 мес. пациенты должны проходить клинический контроль. Все другие виды доброкачественных УОЩЖ должны сопровождаться последовательными УЗИ спустя 6-18 мес. после первичной ТПАБ. Если размер узлового образования стабилен, интервал перед следующей дополнительной клинической экспертизой или УЗИ может быть более длинным. При признаках роста узлового образования, обнаруженного при пальпации или ультрасонографии, назначается повторная ТПАБ, предпочтительно под контролем УЗИ [29].

Возможные осложнения при ТПАБ УОЩЖ: боль; гематома; прокол трахеи; временная отечность щитовидной железы; кистозная дегенерация; брадикардия; временный паралич голосовых связок; формирование кальциноза; некроз узлового образования; капсульная псевдоинвазия; фиброз; временный тиреотоксикоз; повышение уровня тиреоглобулина [12].

Ограничениями ТПАБ являются следующие факторы:

- в случае неудачного забора диагностического материала и невозможности получения надежных показателей биопсии - необходимость проведения повторной процедуры. Так, по данным Р.А. Черникова и соавт., количество неинформативных препаратов колеблется от 4 до 14% [36];

- зависимость результатов анализов от обученности цитопатолога. Вариации результатов исследователей при диагностике анализов ТПАБ, по данным некоторых авторов, составляет 8%, при специфичности 96% и чувствительности 97% [3];

- зависимость результатов анализов от природы опухолевой ткани: самые точные данные получаются при диагностировании эпителиальных новообразований. Наименьшая эффективность ТПАБ обнаружена при дифференциации лимфоидной гиперплазии и хронического воспаления от лимфомы [4].

Точность, чувствительность и специфичность аспирационной цитологии ЩЖ даже при многоузловом зобе обычно превышает 92-97% [18, 20,29,31].

Таким образом, несмотря на высокую информативность с учетом выше указанных ограничений, ТПАБ должна использоваться в комплексе с другими современными методами диагностики.

Компьютерная томография (КТ) - один из методов рентгеновского исследования, особенностью которого является возможность получения изолированного изображения поперечного слоя тканей ЩЖ. Так, в случае с обследованием ЩЖ, становится возможным проследить состояние стенок трахеи, ее смещение от давления опухоли, уменьшение просвета трахеи за счет прорастания опухолью ее хрящей. Томография также позволяет выявить увеличенные лимфатические узлы в грудной полости, более точно, чем рентгенография, выявить сдавление пищевода щитовидной железой. Все это облегчает проведение последующего оперативного вмешательства [19].

Макаров И.В. считает недостаточной разрешающую способность стандартной спиральной КТ по сравнению с УЗИ и многоспиральными компьютерными томографами, которые обладают значительно большим разрешением. Вместе с тем, автор считает, что «КТ может дать ценную информацию о первичных и метастатических опухолевых узлах, располагающихся ретротрахеально, загрудинно и по ходу сосудисто-нервных пучков». Выделяется также КТ-критерии метастатического поражения лимфатических узлов, такие как минимальный аксиальный диаметр, превышающий 9 мм, приближение формы узла к сферической и наличие центрального некроза узла [6].

Как КТ, так и МРТ, предоставляют полезную информацию о взаиморасположении щитовидной железы и окружающих структур, таких как трахея, пищевод, гортань, гортаноглотка и крупные сосуды. Обе диагностические процедуры также полезны при оценке загрудинного положения ЩЖ, при трахеальном отклонении, парезе голосовых складок, дисфагии или подозрении на злокачественное развитие щитовидной железы, а также для выявления врастания опухоли щитовидной железы в гортань или гортаноглотку, что неопределимо для определения объема последующего хирургического вмешательства.

КТ с контрастом дает возможность визуализировать внутреннюю архитектуру щитовидной железы и, при необходимости, окружающей сосудистой сети. В литературе нередко встречаются сообщения и о случайном выявлении узлов щитовидной железы с помощью КТ или МРТ, назначенных в связи с другими заболеваниями [5, 17].

Радиосцинтиграфия рассчитана на выявление эффекта накопления изотопа в ткани ЩЖ. Диагностическая направленность радиоизотопного исследования определяется используемым радиофармацевтическим препаратом (РФП), который представляет собой химическое соединение с известными фармакологическими и фармакокинетическими характеристиками. Специфичность РФП по отношению к определенным морфофункциональным структурам определяет его органотропность. Понимание механизмов локализации РФП служит основой для адекватной интерпретации радионуклидных исследований. Введение РФП связано с небольшой дозой облучения, неспособной вызвать какие-либо неблагоприятные специфические эффекты.

Сегодняшний день радионуклидной диагностики - использование короткоживущих радионуклидов. Наиболее популярным из них является технеций-99m (^{99m}Tc) (период полураспада - 6 ч). Этот искусственный радионуклид получают непосредственно перед исследованием из специальных устройств (генераторов) в форме пертехнетата и используют для приготовления различных РФП.

Показаниями к сканированию являются:

- наличие узла в ЩЖ;
- морфологически доказанные метастазы скрыто протекающего рака ЩЖ в лимфатических узлах шеи;
- рецидивы УОЩЖ;
- состояние после нерадикальной операции;
- состояние после операции с целью уточнить функционирующую ткань железы.

Ряд авторов считают этот метод недостаточно точным и в связи с тем, что некоторые добро- и злокачественные образования и процессы в щитовидной железе дают сходную картину.

Таким образом, несмотря на то, что ни один из современных методов не претендует на стопроцентную точность выявления узлов, недоступных пальпации, каждый из них обладает особыми преимуществами и дополнительной ценностью для проведения дифференциальной диагностики УОЩЖ.

IQTIBOSLAR / СНОСКИ / REFERENCES:

1. Абдулхабирова Ф.М., Ванушко В.Э., Солдатова Т.В., Трошина Е.А. Узловой зоб // Методическое пособие. Consilium medicum, 2019.-N 12.-С.23-30.
2. Александров Ю.К. Применение ультразвукового исследования при дифференциальной диагностике аденом щитовидной и околощитовидных желез / Ю. К. Александров, С. Н. Пампутис, Д. В. Оралов // Вестник ЮУрГУ. – 2018. – № 24. – С. 38–40.
3. Александров Ю.К. Изменения в показаниях к тонкоигольной биопсии тиреоидных узлов / Ю. К. Александров, Е. Д. Сергеева, А. Н. Сенча // Материалы 22 (24) российского симпозиума с международным участием «Эндокринная хирургия 2003–2014 гг.». – СПб., 2014. – С. 102–103.

4. Александров Ю.К. Пересмотр показаний для биопсии узлов щитовидной железы / Ю. К. Александров, Е. Д. Сергеева, А. Н. Сенча // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2015. – № 1. – С. 23–27.
5. Аристархов В.Г. К вопросу об объёме хирургического вмешательства у пожилых пациентов при узловой патологии щитовидной железы / В. Г. Аристархов, Н. В. Данилов, М. И. Шилова // Материалы 22 (24) Российского симпозиума с международным участием «Эндокринная хирургия 2003–2014 гг.». – СПб., 2014. – С. 13–15.
6. Бабажанов А.С. и др. Профилактика гипотиреоза в послеоперационном периоде у больных с многоузловым нетоксическим зобом // Проблемы биологии и медицины, 2017. № 2. С. 25-29.
7. Бабажанов А.С., и др. Послеоперационное состояние остаточной тиреоидной ткани доброкачественной патологии щитовидной железы. // МатериалыXXXIV Международной научно-практической интернет-конференции«ТЕНДЕНЦИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ В УСЛОВИЯХ ГЛОБАЛИЗАЦИИ»30 марта 2018 г. Украина. стр.567-570.
8. Бедерина Е.Л. Диагностическая значимость соноэластографии в дифференциальной диагностике узловых образований щитовидной железы / Е. Л. Бедерина, Н. Ю. Орлинская, П. С. Зубеев // СТМ. – 2021.– Т. 6, №1.– С. 43–46.
9. Белобородов В.А. Оптимизация лечебно-диагностической тактики при многоузловых образованиях ЩЖ / В. А. Белобородов, О. С. Олиферова, Л. Ю. Павлов [и др.] // Вестник ЮУрГУ. – 2010. – № 10. – С. 41–43.
10. Белоконев В.И. Обоснование подходов к отбору пациентов с заболеваниями щитовидной железы для оперативного лечения. / В.И. Белоконев, А.А. Старостина, З.В. Ковалева, Е.В. Селезнева //Новости хирургии. –2012. –т. 20, No4. –С. 17-22.
10. Бельцевич Д.Г. Современные аспекты диагностики узлового зоба. / Д.Г. Бельцевич, В.Э. Ванушко // Эндокринная хирургия, № 3, Москва, 2014 – с. 5-13.
11. Белякова Н.А. Заболевания щитовидной железы / Н.А. Белякова, Д.В. Килейников, М.Б. Лясникова ; Твер. мед.акад. - Тверь : РИЦ ТГМА, 2012. - 99 с.
12. Блувштей Г.А. Сложности морфологической диагностики ЗЩЖ / Г. А. Блувштей, В. В. Греков // Новости хирургии. – 2020. – Т. 20, № 5. – С. 18–23.
13. Бобрик М.И., Сидорова И. В., Резниченко В. М. Тактика ведения взрослых пациентов с узловым зобом и дифференцированным тиреоидным раком //Международный эндокринологический журнал. – 2016. – №. 2 (74).
14. Бородина Н.В. Комплексное УЗИ с применением эластографии как метод для обнаружения опухолевых узлов в щитовидной железе и лимфоузлах шеи / Н.В. Бородина. – Онкохирургия. – 2020. – Т. 4, № 2. – с. 98 -104.
15. Ванушко В.Э. Узловой зоб (клиническая лекция). / В.Э. Ванушко, В.В.Фадеев // Журнал «Эндокринная хирургия», Москва, № 4, 2012, с. 11 16.
16. Галушко Д.А. Роль гибридных методов исследований в оптимизации диагностики и тактики лечения больных дифференцированным раком щитовидной железы : автореф. дис. ... канд. мед.наук : 14.01.12 ; 14.01.13 / Галушко Дмитрий Анатольевич. - М., 2013. - 22 с.
17. Герасимов Г.А. Уроки Чернобыля и скрининг патологии щитовидной железы / Г. А. Герасимов // Клинич. и эксперим. тиреологика. - 2011. - Т. 7, № 1. - С. 15-18.
18. Горбачева Н.С. Догоспитальная диагностика узловых поражений щитовидной железы / Н. С. Горбачева, Б. С. Харитонов, М. А. Лагун// Материалы межрегиональной научно-практической конференции, посвященной памяти профессора Н. М. Амировой «Актуальные вопросы хирургической эндокринологии». – Саратов: Изд-во Саратовского университета, 2021. – С. 52–55.
19. Горобец В.Ф. Особенности радионуклидной диагностики рака щитовидной железы: факторы, влияющие на результаты радиоизотопного теста / В. Ф. Горобец, Г. А. Давыдов, Н. А. Олейник // Радиация и риск. – 2011. – Т. 20, № 2. – С. 36–46.

20. Гозибеков Ж.И., Зайниев А.Ф., Тилавова Ю.М. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом // Вопросы науки и образования. 2019. №13 (60). Стр. 61-70.
21. Зайчик В.Е., Давыдов Г.А. Метод дифференциальной диагностики узлового зоба и рака щитовидной железы на основе спектрометрии рентгеновской флуоресценции //Research'nPracticalMedicineJournal. – 2017. – №. Спецвыпуск.
22. Заривчацкий М.Ф. Основы хирургической эндокринологии / М.Ф. Заривчацкий, О.П. Богатырев, С.А. Блинов, С.А. Денисов, А.П. Колеватов //Руководство для врачей, Пермь, 2014. - 369 с.
23. Исмаилов С.И., Рашитов М.М. // Результаты эпидемиологических исследований распространенности йододефицитных заболеваний в Республике Узбекистан // Международный эндокринологический журнал, vol. 13, № 3, 2017, стр. 197-201.
24. Косарев В.В. Охрана здоровья работающего населения: проблемы и пути оптимизации / В.В. Косарев, С.А. Бабанов // Медицина труда и пром. экология. - 2011. - № 1. - С. 3-7.
25. Макаров И.В. Тактика хирургического лечения больных с заболеваниями щитовидной железы / И.В. Макаров, Р.А. Галкин, Т.Х. Ахматалиев // Международный научно – исследовательский журнал. – 2016. -№ 7-3 (49). – с. 77 – 80.
26. Медведев А.П., Хавина Е.М., Федаев А.А. и др. Опыт хирургического лечения послеоперационного рецидивного зоба // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы XVI Рос.симп. по хирург, эндокринологии. Саранск, 2020. - С. 149 - 151.
27. Нарзуллаев Ш.Ш., Алимов Ж.И., Ахмедов Г.К. Профилактика повреждений возвратного гортанного нерва при операциях тиреоидэктомии. // «Проблемы медицины и биологии» Материалы международной научно-практической конференции Кемерово, 9-10 апреля 2020 г. Часть 2. стр. 59-60.
28. Окминян Г.Ф. и др. Осложнения тиреоидэктомии у детей с узловым зобом //Достижения персонализированной медицины сегодня-результат практического здравоохранения завтра. – 2016. – С. 358-358.
29. Пищугина А.В. Пат. 2529630 Российская Федерация, МПК А 61 В 8/00, А 61 В 5/00. Способ диагностики увеличения щитовидной железы у мужчин и женщин / Пищугина А.В., Белякова Н.А., Иванов А.Г., Маслов А.Н.; заявитель и патентообладатель ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России. - № 2013126736/14 ;заявл. 13.06.2013 ; опубл. 27.09.2014, Бюл. № 27. - 3 с.
30. Рыбачков В.В. Оценка отдаленных результатов хирургического лечения заболеваний щитовидной железы /В.В. Рыбачков (и др.) //Хирургия. – 2014. - № 6. – с. 21 -24.
31. Сандриков В.А. Комплексное ультразвуковое исследование щитовидной железы: практ. рук. - 1-е изд. / В.А. Сандриков, Е.П. Фисенко, Т.Я. Стручкова. - М.: СТРОМ, 2018. - 96 с.
32. Свиридонова М.А. Возможные последствия сужения референсного интервала для уровня ТТГ / М. А. Свиридонова, А.В. Ильин, Г.С. Колесникова, В.В. Фадеев // Клинич. и эксперим. тиреоидология. - 2009. - Т. 5, № 2. - С. 30-33.
33. Сенча А.Н. Ошибки первичной ультразвуковой диагностики при узловой патологии щитовидной железы / А.Н. Сенча, Ю.Н. Патрунов, Ю.К. Александров, И.Е. Беляков // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы XVIII Рос.симпоз. с междунар. участием. - Ижевск, 2009. - С. 232-233.
34. Соколова Е.И., Сергеева Е.Д., Александров Ю.К. // Формирование показаний для тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии при субсантиметровых узлах щитовидной железы // Практическая медицина, № 2 (67), 2013, стр. 88-90.
35. Фадеев В.В. Диагностика и лечение эутиреоидного зоба: место комбинированной терапии препаратами йода и левотироксина / В.В. Фадеев // Пробл. эндокринологии. - 2012. - Т. 58, № 2. - С. 42-51.

36. Черников Р.А. Узловой зоб (эпидемиология, методы выявления, диагностическая тактика) / Р. А. Черников, С. Л. Воробьев, И.В. Слепцов [и др.] // Клинич. и эксперим. тиреоидология. - 2013. - Т. 9, № 2. - С. 29-35.
37. Юсупов Ш.А., Курбаниязов З.Б., Зайниев А.Ф. Узловые образования щитовидной железы. состояние проблемы (обзор литературы). Вісникнауковихдосліджень 2018. №1. Стр. 10-15.
38. Bukvic B.R. Improvement of quality of life in patients with benign goiter after surgical treatment / Bukvic B.R., Zivaljevic V.R., Sipetic S.B., et al. // Langenbecks Arch Surg. – 2014. – V.399(6). – P.755-764.
39. Chen Z. Associations of noniodized salt and thyroid nodule among the Chinese population: a large cross-sectional study / Z. Chen, W. Xu, Y. Huang, X. Jin [et al.] // Am. J. Clin. Nutr. - 2013. - Vol. 98, N 3. - P. 684-92.
40. Dauer L.T. The Japanese tsunami and resulting nuclear emergency at the Fukushima Daiichi power facility: technical, radiologic, and response perspectives / L.T. Dauer, P. Zanzonico, R.M. Tuttle [et al.] // J. Nucl. Med. - 2021. - Vol. 52, N 9. - P. 1423-1432.
41. Ibragimovich I.S., Vaxromxodjaevna U. N., Zakhidovna M. U. The quality of life of women with Graves' disease after radioiodine therapy //European science review. – 2016. – №. 1-2.
42. Leux C. Risk factors of thyroid tumors: role of environmental and occupational exposures to chemical pollutants / C. Leux, P. Guenel // Rev. Epidemiol. SantePublique. - 2020. - Vol. 58, № 5. - P. 359-67.
43. Pesce L. Iodide transport: implications for health and disease / L. Pesce, P. Kopp // Int. J. Pediatr. Endocrinol. - 2014. - Vol. 2014, N 1. - P. 8.
44. Zayniyev, A. F., Yunusov, O. T., Suyarova, Z. S.. Results of surgical treatment of nodular goiter. Education and Science Bulletin, 2017/ N 6, P - 30.



УДК: 616.89-02-089.(616.831-002.951.21+611.36)

КУРБАНИЯЗОВ Зафар Бабажанович

Доктор медицинских наук, профессор

РАХМАНОВ Косим Эрданович

Кандидат медицинских наук, доцент

АНАРБОЕВ Санжар Алишерович

МИЗАМОВ Фуркат Очилович

Самаркандский Государственный медицинский университет

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО – МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ХИМИОТЕРАПИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ РЕЦИДИВНОГО ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

For citation: Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Rakhmanov Kosim Erdanovich, Anarboev Sanjar Alisherovich, Mizamov Furkat Ochilovich. Experimental - morphological and clinical substantiation of chemotherapy in the prevention of recurrent liver echinococcosis. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.387-394

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030560>

АННОТАЦИЯ

Цель: является улучшение результатов лечения больных эхинококкозом печени путем оптимизации методов хирургического лечения и химиотерапии.

Методы: Клиническое исследование составили 371 больных с ЭП. С целью исследования влияния альбендазола в различной дозировке на зародышевые формы эхинококкоза, проведено морфологическое исследование внутренних органов экспериментальных животных (32 овцы), зараженных эхинококкозом в природных условиях.

Полученные результаты: оптимизация тактики хирургического лечения эхинококкоза печени, с учетом выбора доступа, способа обработки и ликвидации остаточной полости, а также коррекции курса профилактической химиотерапии позволило улучшить качество оказываемой помощи за счет снижения частоты ближайших послеоперационных осложнений с 12,5% до 4,3% и рецидива заболевания с 11,9% до 2,6%.

Выводы: Клинически обосновано коррекция дозы альбендазола для профилактики рецидива эхинококкоза печени у пациентов с сопутствующей хронической диффузной патологией печени позволившая снизить вероятность развития побочных реакций с 52,7% до 18,3%, и соответственно показателей печеночных аминотрансфераз: АЛТ в группе сравнения с $1,14 \pm 0,11$ до $0,62 \pm 0,05$ ммоль/л в основной группе и АСТ с $0,72 \pm 0,07$ до $0,52 \pm 0,04$ ммоль/л.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, хирургическое лечение, химиотерапия.

KURBANİYAZOV Zafar Babajanovich

Tibbiyot fanlari doktori, professor

RAXMONOV Kosim Erdanovich

Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent
ANARBOEV Sanjar Alisherovich
MIZAMOV Furkat Ochilovich
Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

JIGAR QAYTALANGAN EXINOKOKKOZI PROFILAKTIKASIDA KIMYOTERAPIYANI TAJRIBADA MORFOLOGIK VA KLINIK ASOSLASH

ANNOTATSIYA

Maqsad: Jigar echinokokkozi bilan og'riqan bemorlarni jarrohlik davolash va kimyoterapiya usullarini takomillashtirish orqali davolash natijalarini yaxshilash.

Material va Metodlar: Klinik tadqiqot jigar echinokokkozi bilan og'riqan 371 bemorni qamrab oldi. Turli dozadagi albendazol echinokokkozning boshlang'ch shakllariga ta'sirini o'rganish maqsadida tabiiy sharoitda echinokokkoz bilan kasallangan tajriba hayvonlarining (32 ta qo'y) ichki organlarini morfologik o'rganish o'tkazildi.

Natijalar: Jigar echinokokkozini jarrohlik yo'li bilan davolash taktikasini takomillashtirish, operativ kesimni tanlash, davolash usuli va qoldiq bo'shliqni yo'q qilish, shuningdek, profilaktik kimyoterapiya kursini to'g'irlash natijasida davolash sifati yaxshilandi. Operatsiyadan keyingi erta davrda asoratlar 12,5% dan 4,3% gacha va operatsiyadan keyingi uzoq davrda kasallikning qaytalanishi 11,9% dan 2,6% gacha kamaydi.

Xulosa: Jigarning surunkali diffuz patologiyasi bo'lgan bemorlarda jigar echinokokkozining takrorlanishini oldini olish uchun albendazol dozasi to'g'irlash klinik jihatdan asosli. Albendazolning nojo'ya ta'siri 52,7% dan 18,3% gacha kamaydi. Jigar aminotransferaza ko'rsatkichlari: ALT $1,14 \pm 0,11$ dan $0,62 \pm 0,05$ mmol/l gacha, AST $0,72 \pm 0,07$ dan $0,52 \pm 0,04$ mmol/l gacha pasaydi.

Kalit so'zlar: jigar echinokokkozi, jarrohlik davolash, kimyoterapiya.

KURBANIYAZOV Zafar Babajanovich

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor

RAKHMANOV Kosim Erdanovich

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor

ANARBOEV Sanjar Alisherovich

MIZAMOV Furkat Ochilovich

Samarkand State Medical University

EXPERIMENTAL - MORPHOLOGICAL AND CLINICAL SUBSTANTIATION OF CHEMOTHERAPY IN THE PREVENTION OF RECURRENT LIVER ECHINOCOCCOSIS

ANNOTATION

Objective: to improve the results of treatment of patients with liver echinococcosis by optimizing the methods of surgical treatment and chemotherapy.

Methods: Clinical study included 371 patients with EN. In order to study the effect of albendazole in various dosages on the germinal forms of echinococcosis, a morphological study of the internal organs of experimental animals (32 sheep) infected with echinococcosis in natural conditions was carried out.

Results: optimization of the tactics of surgical treatment of liver echinococcosis, taking into account the choice of access, method of treatment and elimination of the residual cavity, as well as correction of the course of prophylactic chemotherapy, improved the quality of care by reducing the frequency of immediate postoperative complications from 12.5% to 4.3% and recurrence of the disease from 11.9% to 2.6%.

Conclusions: Albendazole dose adjustment for the prevention of liver echinococcosis recurrence in patients with concomitant chronic diffuse liver pathology is clinically justified. 14 ± 0.11 to 0.62 ± 0.05 mmol/l in the main group and AST from 0.72 ± 0.07 to 0.52 ± 0.04 mmol/l.

Key words: liver echinococcosis, surgical treatment, chemotherapy.

Введение. По данным Всемирной организации здравоохранения, «в мире эхинококкозом поражено более 1 млн человек, при этом среди различных органов и тканей в 44-84% случаев процесс локализуется в печени» [5, 6, 7]. В связи с отсутствием тенденции к снижению числа больных и существованием эндемичных регионов, где показатель заболеваемости варьирует от 1,2 до 9,0 на 100.000 населения это паразитарное заболевание продолжает оставаться серьезной медицинской и социальной проблемой [4]. На современном этапе диагностика эхинококкоза печени (ЭП) не представляет значительных трудностей, во многом благодаря появлению методов неинвазивной визуализации, информативность комплексного применения которых достигает 95-100% [1]. Однако отсутствие настороженности в отношении эхинококкоза способствует поздней диагностике, а, следовательно, увеличению осложненных форм заболевания [2, 3]. «Однако достаточно высокая частота послеоперационных осложнений (34-50%) и многочисленные случаи послеоперационных рецидивов заболевания (15-64%) свидетельствуют о недостаточной эффективности и надежности распространенной хирургической тактики» [7]. В свете вышеизложенного становится очевидной необходимость усовершенствования известных и разработка новых эффективных мер профилактики и лечения этого грозного заболевания.

Цель: Улучшение качества лечения больных эхинококкозом печени путем разработки эффективных методов снижения рецидива заболевания.

Материал и методы. Клиническое исследование составили 371 больной с ЭП. Из 371 больных в 2005-2008 гг. оперировано 145 (39,1%), которые составили 1-подгруппу группы сравнения. Во 2-ю подгруппу группы сравнения включены 111 (29,9%) больных, оперированных в 2009-2012 гг., у которых для обработки остаточной полости использовали 80-100% глицерин комнатной температуры. В основную группу вошли 115 (31,0%) больных, оперированных в 2013-2017 гг., у которых остаточная полость при неосложненном эхинококкозе обрабатывалась горячим глицерином, подогретым до 60°C , а при осложненном – горячим глицерином в сочетании с ультразвуком низкой частоты (рис. 1).

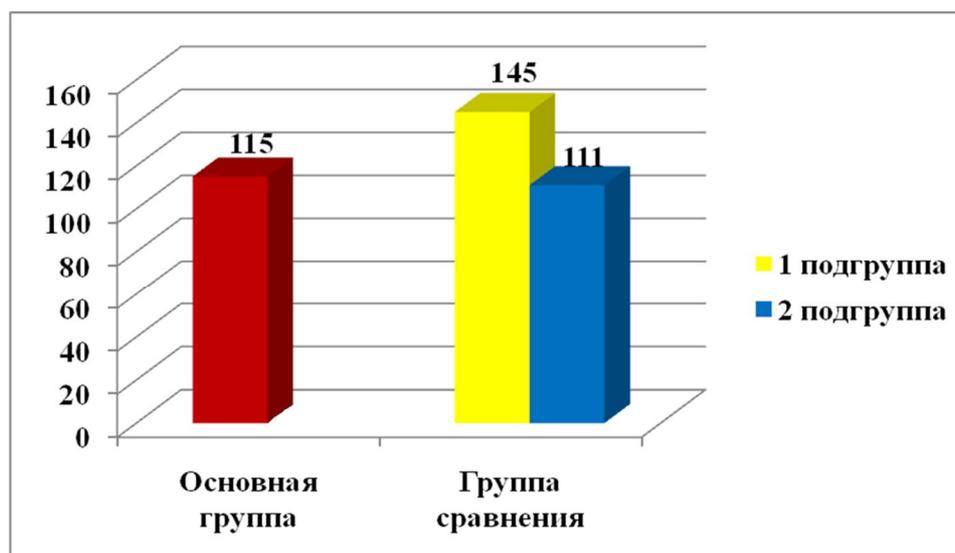


Рис. 1. Распределение больных по группам (n=371)

С целью исследования влияния альбендазола в различной дозировке на зародышевые формы эхинококкоза, путем морфологического исследования внутренних органов

экспериментальных животных (32 овцы), зараженных эхинококкозом в природных условиях. На основании УЗИ у всех этих животных был диагностирован (при участии специалистов – ветеринаров) эхинококкоз печени.

Для определения действия альбендазола, на первом этапе экспериментального исследования были изучены ткани печени овец не получивших химиотерапию. Морфологическое изучение проводилось по серийным срезам печени, окрашенных гематоксилин – эозином. У всех животных в печени обнаружены новообразующиеся зародышевые кисты. Остальные животные были подвергнуты лечению альбендазолом в течение 2 и 3 недель в различной дозировке препарата (по 5, 10, 15 и 20 мг/кг веса). При изучении печени животных, получавших альбендазол в дозе 5 мг/кг веса в течение 3 недель микроскопически стенки зародышевой кисты были гомогенные, значительно утолщены. По периферии образовался довольно мощный каркас из лимфоидно – гистиоцитарных клеток. При дозе 10 мг/кг веса в течение 2 недель определено, что среди долек печени видны формирующиеся зародышевые пузыри эхинококка, состоящие из слоистой хитиновой оболочки, заполненные аморфными массами. Среди них видны сколексы. Отмечается выраженное расслаивание и отечность стенки хитиновой оболочки.

При микроскопическом исследовании печени на фоне приема альбендазола в дозе 15 мг/кг веса животного в течение 2 недель выявлена, что новообразующаяся зародышевая капсула эхинококкового пузыря отечная и стенки разрыхлены. По периферии стенки пузыря появляются лимфоидно – гистоцитарные инфильтраты, которые не были отмечены при дозе 10 мг/кг. При изучении печени овец, леченных альбендазолом в дозе 20 мг/кг веса животного в течение 2 недель микроскопически выявлено, что периферийные зоны зародышевой капсулы эхинококка значительно обогащены лимфоидно-клеточными инфильтратами. Полость формирующая кисту зияет, в нем содержится аморфная масса. Стенки капсулы однородные, гомогенные.

До начала химиотерапии, во время и в конце курса химиотерапии исследовали общий анализ крови, биохимические показатели и коагулограмму. У овец, леченных альбендазолом в дозе 5 мг/кг в анализе крови патологических сдвигов не наблюдали. У овец, леченных альбендазолом в дозе 10 и 15 мг/кг были незначительные изменения биохимических показателей крови. При дозе 20 мг/кг показатели ферментов крови в конце первой недели были умеренно повышены, а в конце второй недели существенно возросли.

Исследования показали, что в отдаленных участках печени от первичного эхинококкового пузыря, обнаружены микроскопически идентифицируемые зародышевые эхинококковые микрокисты. Они были представлены сформированными либо формирующимися хитиновыми оболочками без признаков макрофагально - клеточной реакции вокруг зародышевого образования, либо с наличием выраженной клеточной реакции. Лечение альбендазолом в высокой дозе – 10 мг/кг веса в течение 2 недель и более низкой дозе – 5 мг/кг веса в течение 3 недель способствовало стимулированию пролиферативно – продуктивной клеточной реакции вокруг зародышевой кисты паразита и угнетающим образом действовала на сколексы эхинококка.

Результаты и обсуждение. Абсолютное большинство выполненных эхинококкэктомий (99,8%) носило органосохраняющий характер, и только у 1 (0,2%) пациента пришлось прибегнуть к резекции левой доли печени. В подходящих ситуациях не упускали возможность выполнения идеальной эхинококкэктомии – 2 (0,3%) паразитарных кист было удалено вылушиванием целой хитиновой оболочки. В наших наблюдениях 412 (77,6%) остаточных полостей обработаны по типу закрытой эхинококкэктомии и только 116 (21,8%) фиброзных капсул было ушито полужакрытым методом на дренаже.

Химиотерапию альбендазолом начинали не позже 1 месяца после оперативного лечения. В группе сравнения послеоперационная химиотерапия проведена 112 (43,8%) больным по традиционной схеме. На фоне лечения отмечено повышение средней концентрации АСТ и

АЛТ после первого курса химиотерапии, соответственно до $0,55 \pm 0,05$ и $0,88 \pm 0,08$ ммоль/л (рис. 2).

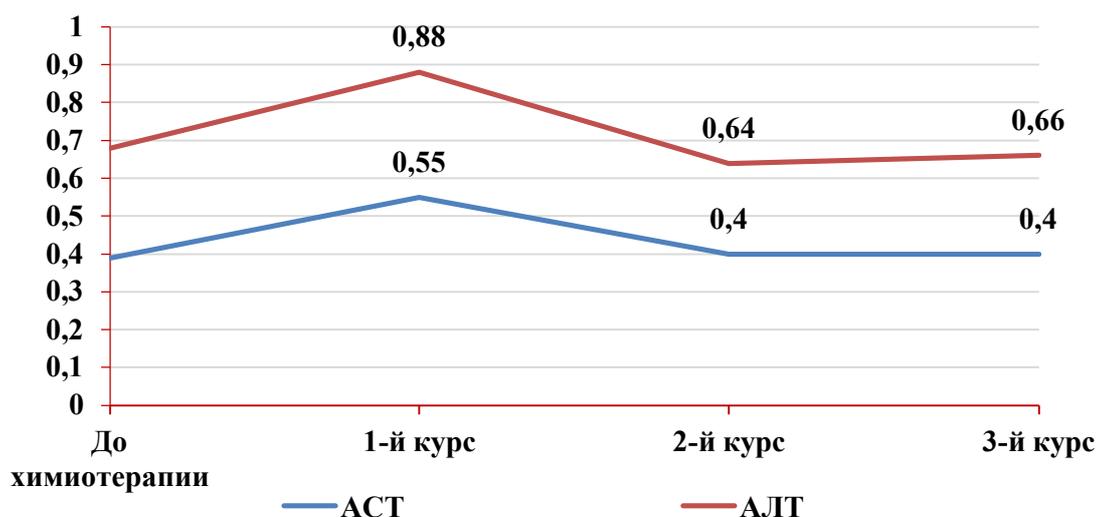


Рис. 2. Уровень АСТ и АЛТ при проведении химиотерапии

Паренхиматозная желтуха наблюдалась у 3 (2,7%) больных, диспептические симптомы отмечались у 41 (36,6%) больного и у 2 (1,8%) больных развилась обратимая аллопеция, при этом в 16 (14,3%) случаев потребовалось отмена профилактического лечения. При этом следует подчеркнуть, что повышение трансаминаз было характерно для больных, страдающих или ранее страдавших заболеваниями печени. Из 112 у 54 (48,2%) больных выявлено наличие сопутствующей хронической диффузной патологии печени. Учитывая этот факт, в основной группе проводилась коррекция дозы альбендазола с учетом исходного функционального состояния печени. При циррозе печени, а также в случаях с исходным (до операции) повышением печеночных ферментов, альбендазол применялся в дозе 5 мг/кг/сут. В свою очередь, при развитии изменений в биохимических показателях крови или клинических проявлениях токсического эффекта на фоне стандартной дозы альбендазола, пациентам также изменяли схему лечения до 5 мг/кг/сут. В основной группе хронические диффузные заболевания печени выявлены в 51,3% случаев (табл. 1).

Таблица 1.

Распределение больных с сопутствующей диффузной патологией

Патология	Группа сравнения		Основная группа	
	абс.	%	абс.	%
Вирусный гепатит	27	24,1%	31	27,0%
Жировая дистрофия печени	21	18,8%	23	20,0%
Цирроз печени	6	5,4%	5	4,3%
Всего	54	48,2%	59	51,3%

Исходно сниженные дозы альбендазола были применены у 11 (9,6%) пациентов, а снижение традиционной дозы на фоне биохимических изменений потребовалось еще 21 (18,3%) больному. В целом химиотерапию по предложенной схеме получили 32 (27,8%) пациента основной группы. Коррекция дозы у больных с побочными явлениями способствовала нормализации биохимических показателей и снижению риска токсических проявлений на фоне химиотерапии (рис. 3).

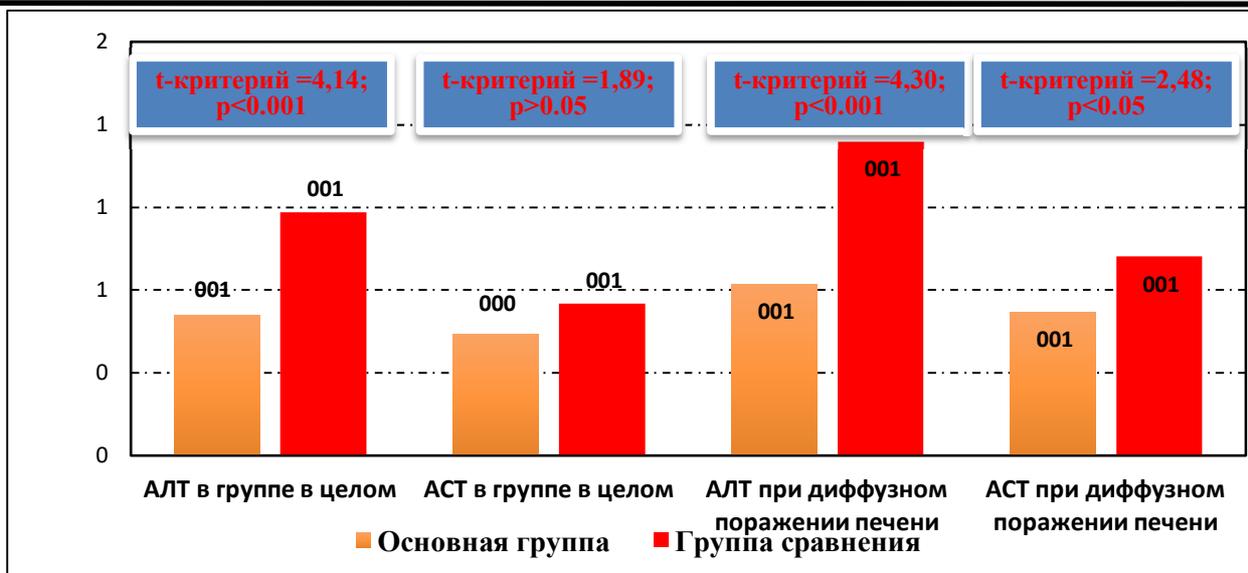


Рис. 3. Сравнительные показатели активности печеночных трансаминаз на фоне химиотерапии альбендазолом

Исследования показали, что вероятность развития побочных реакций на фоне химиотерапии альбендазолом по клиническим и лабораторным показателям составила 52,7% (59 больных в группе сравнения), что обусловлено токсическим эффектом препарата и наличием сопутствующей хронической диффузной патологии печени, при этом в 14,3% потребовалась отмена лечения, в свою очередь возможность коррекции дозы позволила снизить это значение до 18,3% (21 пациент в основной группе) и соответственно обеспечить полноценный курс антипаразитарной терапии (критерий $\chi^2 = 26.703$; $p < 0,001$). Мониторинг печеночных аминотрансфераз также показал достоверное отличие этих показателей в группах сравнения. Так уровень АЛТ в группе сравнения составил $0,88 \pm 0,08$ ммоль/л против $0,51 \pm 0,04$ ммоль/л в основной группе ($p < 0,001$), показатели АСТ достоверно не отличались, при этом среди пациентов с сопутствующей хронической патологией печени значени АЛТ составило – $1,14 \pm 0,11$ против $0,62 \pm 0,05$ ммоль/л ($p < 0,001$) и АСТ – $0,72 \pm 0,07$ против $0,52 \pm 0,04$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Из 236 больных, обследованных в отдаленные сроки, рецидив эхинококкоза отмечен у 21 (8,9%) больного, при этом в группе пациентов, оперированных в 2005-2008 гг., этот показатель достигал 16,3%, что было обусловлено отсутствием профилактической химиотерапии (рис. 4).

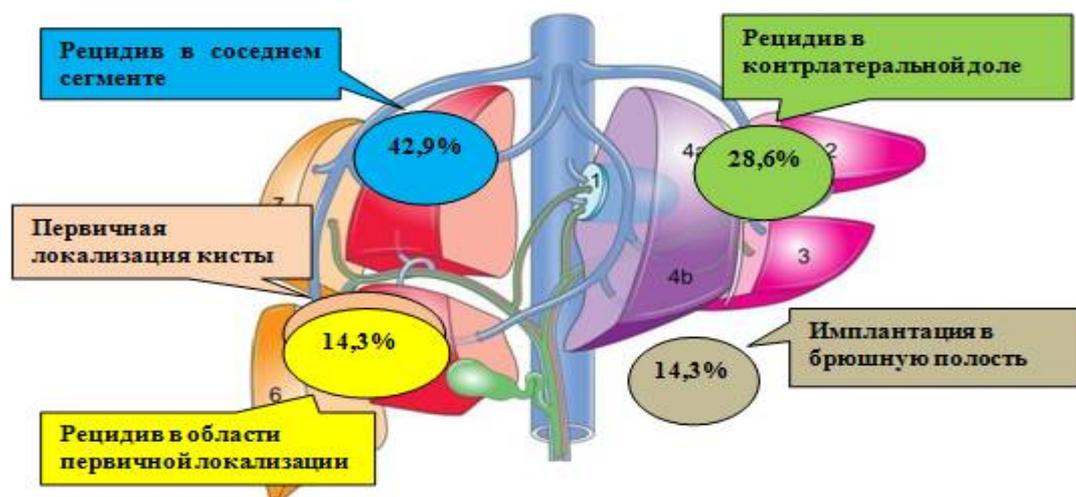


Рис. 4. Локализация рецидивных кисту больных первичным солитарным эхинококкозом в 1-подгруппе группы сравнения

В последующем благодаря применению мер профилактики заболевания частоту рецидивов заболевания удалось снизить во 2-подгруппе группы сравнения до 5,9%, а в основной группе до 2,6% (рис. 5).

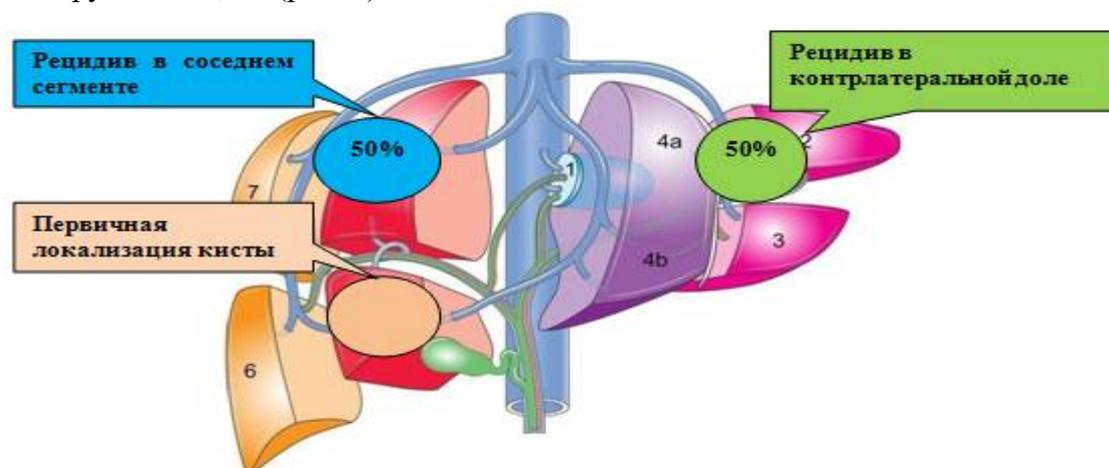


Рис. 5. Локализация рецидивных кист у больных с первичным солитарным эхинококкозом во 2-подгруппе группы сравнения

Таким образом, разработанный способ профилактической химиотерапии позволил улучшить качество оказываемой помощи за счет снижения частоты ближайших послеоперационных осложнений с 12,5% (32 пациента в группе сравнения) до 4,3% (5 пациентов в основной группе) (критерий $\chi^2 = 4.954$; $Df=1$; $p=0,027$) и рецидива заболевания с 11,9% (19 пациентов в группе сравнения) до 2,6% (у 2 пациентов в основной группе) (критерий $\chi^2 = 4.692$; $Df=1$; $p=0,031$).

Выводы. Экспериментальные исследования на 32 овцах показали, что в отдаленных от первичного эхинококковой кисты участках печени выявлено наличие микроскопически идентифицируемых зародышевых микрокист, что может привести к развитию рецидива заболевания после удаления крупных кист.

Стимулирование пролиферативно-продуктивной клеточной реакции вокруг зародышевой кисты паразита с угнетающим воздействием при применении альбендазола в дозе 20 мг/кг происходит в течение 2 недель, тогда как при дозе 10-15 и 5-7 мг/кг эффект наступал к 3-4 неделе наблюдения, что позволяет корректировать рекомендованную дозу альбендазола (10-12 мг/кг) в случаях возможного риска развития токсических реакций (диффузные заболевания печени) с учетом пролонгирования курсового лечения.

Клинически обосновано коррекция дозы альбендазола для профилактики рецидива эхинококкоза печени у пациентов с сопутствующей хронической диффузной патологией печени позволившая снизить вероятность развития побочных реакций с 52,7% до 18,3% ($\chi^2 = 26.703$; $p<0,001$), и соответственно показателей печеночных аминотрансфераз: АЛТ в группе сравнения с $1,14 \pm 0,11$ до $0,62 \pm 0,05$ ммоль/л ($p<0,001$) в основной группе и АСТ с $0,72 \pm 0,07$ до $0,52 \pm 0,04$ ммоль/л ($p<0,05$).

IQTIBOSLAR / ЧОШКИ / REFERENCES:

1. Резолюция XXII Международного конгресса Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии» // Анналы хирургической гепатологии. 2015; 20 (4): 128-131.
2. Вишневский В.А., Ефанов М.Г., Икрамов Р.З., Назаренко Н.А., Чжао А.В. Эхинококкоз печени. Хирургическое лечение // Доказательная гастроэнтерология. 2013. №2. С. 18-25.

3. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Акбаров М.М., Махмудов У.М., Бабаджанов А.Х. Химиотерапия и проблемы рецидивного эхинококкоза печени // *Анналы хирургической гепатологии*. 2011; 16(4): С. 19-24.
4. Чжао А. В., Икрамов Р. З. Хирургическое лечение эхинококкоза печени // *Хирургия*. Приложение к журналу *Consilium Medicum*. – 2016. – №. 2. – С. 15-17.
5. Шамсиев А.М., Курбаниязов З.Б., Шамсиев Ж.А., Рахманов К.Э. Совершенствование хирургического лечения эхинококкоза печени // *Медицинский журнал Узбекистана*. – Ташкент. - 2017. - №1. - С. 2-5.
6. Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Эшкobilов Т.Ж., Орипов Ф.С., Рахманов К.Э. Экспериментальное обоснование эффективной терапевтической дозы альбендазола для профилактики рецидива эхинококкоза // *Проблемы биологии и медицины*. – Самарканд. - 2018. - №3(102). - С. 151 - 156.
7. Marom G, Khoury T, Gazla SA, Merhav H, Padawar D, Benson AA, Zamir G, Luques L, Safadi R, Khalailah A. Operative treatment of hepatic hydatid cysts: A single center experience. // *Asian J Surg*. 2018 Nov 13. pii: S1015-9584(18)30548-7.



УДК: 616.89-02.34-007.43-031:611.957

МАХМУДОВ Сайдинжон Ботиржон угли

БАБАЖАНОВ Ахмаджон Султанбаевич

кандидат медицинских наук, доцент

ШЕРБЕКОВ Улугбек Ахрорович

кандидат медицинских наук, доцент

АБДУРАХМАНОВ Диёр Шукуруллаевич

Самаркандский Уосударственный медицинский университет

КРИТЕРИИ ВЫБОРА ГЕРНИОАЛЛО- И АБДОМИНОПЛАСТИКИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ГЕРНИОАБДОМИНОМЕТРИИ

For citation: Maxmudov Saydinjon Botirjon ugli, Babajanov Axmadjon Sultanbayevich, Sherbekov Ulugbek Axrorovich, Abduraxmanov Diyor Shukurullayevich. Selection criteria for hernioallo- and abdominoplasty based on the results of hernioabdominometry. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp. 395-400

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030564>

АННОТАЦИЯ

Компьютерная герниоабдоминометрия проводилась с целью определения размеров грыжевых ворот, объема содержимого грыжевого мешка, а также для предварительного определения метода герниоалло- и абдоминопластики. Этот метод был выполнен 58 (86,6%) пациентам с вентральными грыжами и морбидным ожирением. Полученные формы нарушения топографии передней брюшной стенки позволяли выработать рациональную подготовку больного перед операцией, а также выбрать оптимальный способ герниопластики индивидуально для каждого пациента.

Ключевые слова: Вентральные грыжи, Компьютерная герниоабдоминометрия.

MAXMUDOV Saydinjon Botirjon o`g`li

BABAJANOV Axmadjon Sultanbayevich

tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent

SHERBEKOV Ulug`bek Axrorovich

tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent

ABDURAXMANOV Diyor Shukurullayevich

Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

GERNIOABDOMINOMETRIYA NATIJALARIGA KO'RA GERNIOALLO VA ABDOMINOPLASTIKANI TANLASH MEZONLARI

ANNOTATSIYA

Kompyuter gernioabdomenometriyasi churra darvozasining hajmini, churra qopining tarkibini aniqlash, shuningdek gernioallo va abdominoplastika usulini oldindan aniqlash uchun o'tkazildi. Ushbu usul ventral churra va morbid semirib ketgan bemorlarda 58 (86,6%) bajarildi. Qorin old devorining topografiyasini buzish shakllari operatsiyadan oldin bemorni oqilona tayyorlashni, shuningdek, har bir bemor uchun alohida-alohida gernioplastikaning eng yaxshi usulini tanlashga imkon berdi.

Kalit so'zlar: Ventral churra, kompyuter gernioabdominometriyasi.

MAKHMUDOV Saydinjon Botirjon ugli
BABAJanov Akhmadjon Sultanbaevich

candidate of medical sciences, docent

SHERBEKOV Ulugbek Akhrorovich

candidate of medical sciences, docent

ABDURAKHMANOV Diyor Shukurullaevich

Samarkand State Medical University

**SELECTION CRITERIA FOR HERNIOALLO- AND ABDOMINOPLASTY BASED ON
THE RESULTS OF HERNIOABDOMINOMETRY**

ANNOTATION

Computer hernioabdomenometry was performed to determine the size of the hernial gate, the volume of the contents of the hernial sac, as well as for preliminary determination of the method of hernioallo- and abdominoplasty. This method was performed in 58 (86.6%) patients with ventral hernias and morbid obesity. The obtained forms of violation of the topography of the anterior abdominal wall made it possible to develop rational preparation of the patient before surgery, as well as to choose the optimal method of hernioplasty individually for each patient.

Keywords: Ventral hernias, Computer hernioabdominometry.

Актуальность: Увеличение количества пациентов с сопутствующими ожирению заболеваниями, в том числе с вентральными грыжами диктует необходимость выявления особенностей хирургического лечения грыж у таких пациентов, разработки оптимальных хирургических методов, выявления возможных осложнений в послеоперационном периоде, разработки мер по их предупреждению. Существующее сегодня разнообразие хирургических школ, методик герниопластики, иногда диаметрально противоположные взгляды разных хирургов на одну и ту же проблему, диктуют необходимость систематизации и правильной оценки имеющихся знаний по данной проблеме [2, 3, 4, 6].

Таким образом, очевидно, что пока среди хирургов нет единого мнения в выборе способа и объема оперативного вмешательства у пациентов с избыточной массой тела и ожирением, имеющих вентральные и рецидивные послеоперационные грыжи [1, 5]. Помимо выработки единой концепции, актуальны следующие задачи: не только выполнить герниопластику у тучного пациента без рецидива, но и не пренебрегать эстетическим компонентом [7, 8]. В связи с этим необходима оптимизация и разработка алгоритмов хирургического лечения для данной категории больных.

Цель исследования: Определить возможности компьютерной герниоабдоминометрии для определения метода герниоалло- и абдоминопластики у больных с вентральными грыжами и морбидным ожирением.

Материал и методы исследования: Компьютерная герниоабдоминометрия (КТГА) проводилась с целью определения размеров грыжевых ворот, объема содержимого грыжевого мешка, выявления дополнительных дефектов апоневроза, выявления сопутствующей патологии органов брюшной полости, толщины и равномерности подкожно-жировой клетчатки передней брюшной стенки, а также для предварительного определения метода

герниоалло- и абдоминопластики. Этот метод был выполнен 58 (86,6%) пациентам с вентральными грыжами и морбидным ожирением.

Во время исследования выполнялось описание топографии мышечно-апоневротических тканей: место нахождения дефекта, размеры грыжевого мешка, ворота, соединительно-тканые сращения между стенкой грыжевого мешка и его содержимым, а также изменения тканей: их структура, плотность, толщина. При выполнении пациентам КТГА обращали внимание на положение пациента, которое играет существенную роль. При обследовании пациента в горизонтальном положении вправимое грыжевое выпячивание вправляется и становится недоступным для изучения, поэтому больного исследовали стоя с напряжением мышц передней брюшной стенки. Учитывали толщину и равномерность распределения подкожно-жировой клетчатки передней брюшной стенки, оценивая при этом возможность выполнения абдоминопластики.

Результаты и их обсуждение: У 34 больных достоверно визуализирован дефект в проекции грыжевого выпячивания. По своей протяженности это были образования от 50 до 250 мм, с шириной от 50 до 180 мм. В проекции грыжевых ворот выявляли элементы сальника, петли тонкой кишки, а также наиболее мобильные части толстого кишечника (рис. 1).



Рис. 1. Вид передней брюшной стенки и компьютерная герниоабдоминометрия больной П., 56 лет с послеоперационной вентральной грыжей (M₂W₃R₀)

Между содержимым грыжевого мешка и его стенками выявляли спайки. Каркас передней брюшной стенки в зоне грыжевых ворот был истончен, его толщина доходила порой до 3-4 миллиметров ($p < 0,05$). Его основная масса была представлена кожным покровом и париетальным листком брюшины (рис. 2).

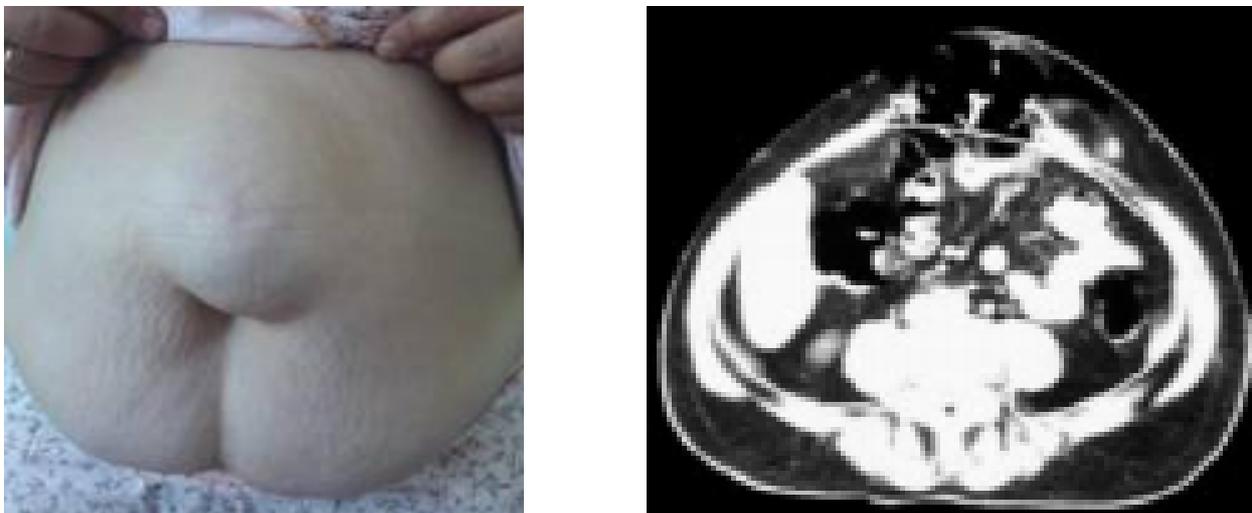


Рис. 2. Вид передней брюшной стенки и компьютерная герниоабдоминометрия больной К., 52 лет с послеоперационной вентральной грыжей (M₂W₂R₀)

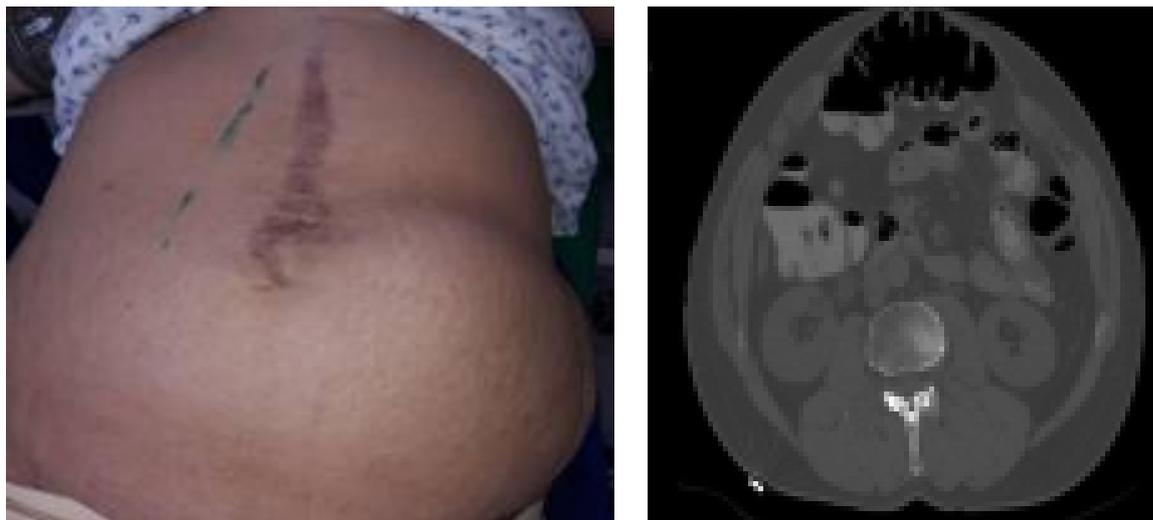


Рис. 3. Вид передней брюшной стенки и компьютерная герниоабдоминометрия больной С., 62 лет с послеоперационной вентральной грыжей (M₂W₃R₀)

Неизменённая ткань *m. rectus abdominis* прямых мышц у 21 (36,2%) больного с послеоперационной вентральной грыжей визуализировалась однородной, плотность её структуры составила до 40-50 единиц НУ, толщиной более одного сантиметра, и четкими, ровными, неизменёнными контурами. У 37 (63,8%) обследуемых в *m. rectus abdominis* наблюдалось резкое истончение, участки разволокнения тканей (рис. 3). Определено диффузное изменение плотности мышечных структур со снижением плотности до 20-30 единиц НУ. На фоне диффузного снижения плотности достоверно определялись участки замещения мышечных элементов соединительной тканью, а также наблюдалось появление жировой клетчатки между группами мышечных волокон прямых мышц живота (рис. 4).

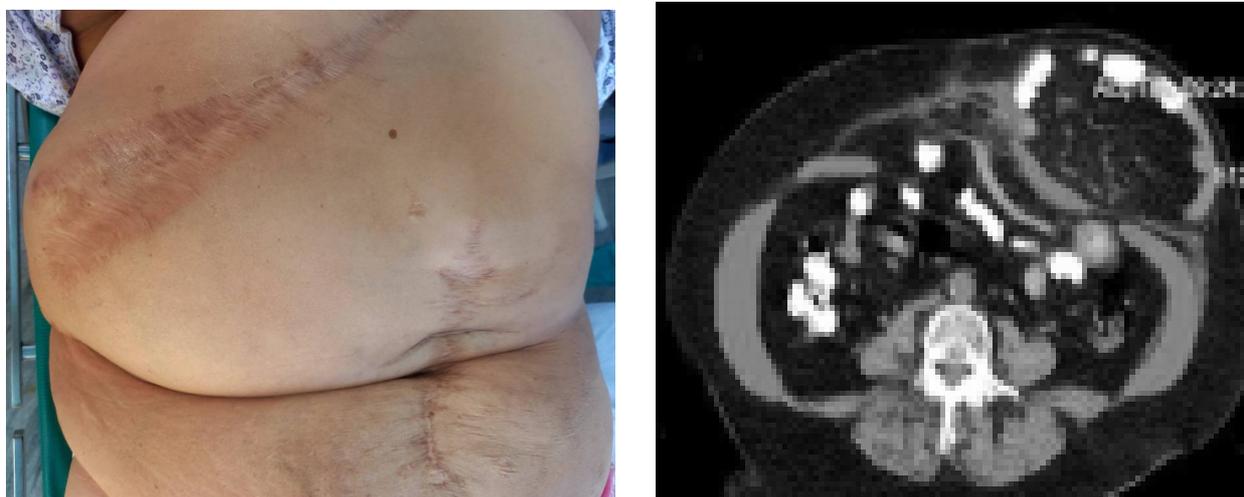


Рис. 4. Вид передней брюшной стенки и компьютерная герниоабдоминометрия больной Г., 54 лет с послеоперационной вентральной грыжей (L₁W₃R₂)

Размер грыжевых ворот оценивали по формуле $A/2 \times B/2 \times 3,14 = \text{см}^2$, принимая грыжевые ворота за эллипс, где А – наибольший, В – наименьший диаметры эллипса. Объем грыжи и брюшной полости с тазом измеряли по прямой КТметодике путем обводки каждого среза и сложения их результатов. Поскольку рядом авторов (Rodrigues A.J., 2003) принимается, что грыжа – это шар, то объем ее измеряли по формуле $a \times b \times c \times 0,52 = \text{см}^3$, где а, b, с – поперечный, переднезадний размеры и протяженность грыжи (рис.5).

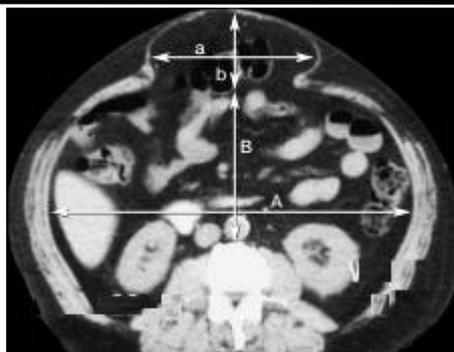


Рис. 5. Измерение объема грыжи и брюшной полости: а – поперечный размер грыжи, b – переднезадний размер грыжи; А – поперечный размер брюшной полости, В – переднезадний размер брюшной полости.

Поскольку брюшную полость с тазом принимают за овоид, то объем их рассчитывали по той же формуле: $A \times B \times C \times 0,52 = \text{см}^3$, где А – поперечный размер брюшной полости, В – переднезадний размер, С – протяженность брюшной полости с тазом от купола диафрагмы до тазового дна. Переднезадний размер брюшной полости мы измеряли на уровне бифуркации аорты от переднего края позвонка до брюшной стенки или грыжевых ворот, когда таковой не было. Дополнительно для наглядности выполняли MPR реконструкцию (сагиттальную или фронтальную) брюшной полости и грыжи.

При относительном объеме грыжевого выпячивания менее 5% от объема брюшной полости, грыжи считали малыми. Если относительный объем грыжевого выпячивания составлял от 5,1% до 14,0% от объема брюшной полости их считали средними грыжами и считали возможным выполнение натяжных способов герниоаллопластики – имплантация эндопротеза «on lay» с ушиванием дефекта.

При относительном объеме грыжевого выпячивания в пределах 14,1%-18%, грыжа считали большим, при этом методом выбора были ненатяжные протезирующие пластики, «коррекция» или «реконструкция» передней брюшной стенки. При 18% и более относительного объема грыжевого выпячивания от объема брюшной полости грыжа считалась гигантской, выбор операции происходил только в пользу ненатяжной пластики - имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта, имплантация комбинированным способом «onlay + sublay» эндопротеза без ушивания дефекта и имплантация комбинированным способом «onlay + sublay» без ушивания дефекта с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez.

Выводы: КТ герниоабдоминометрия является информативной в диагностике состояния тканей передней брюшной стенки у пациентов с послеоперационной вентральной грыжей. Применение данной методики позволяет получить более подробное и четкое описание картины, повлиявшей на изменение топографии и структуры элементов мышечно-апоневротического каркаса. Полученные формы нарушения топографии позволяли выработать рациональную подготовку больного пред операцией, в зависимости от размеров грыжи, а также выбрать оптимальный способ герниопластики индивидуально для каждого пациента.

IQTIBOSLAR / СНОСКИ / REFERENCES:

1. Abdurakhmanov D. S., Rakhmanov Q. E., Davlatov S. S. Criteria for choosing surgical treatment of patients with ventral hernias and obesity //Электронный инновационный вестник. - 2021. - №. 7. - С. 57-67.
2. Абдурахманов Д., Рахманов К., Давлатов С. Тактико-технические аспекты хирургических вмешательств при грыжах живота и сочетанной абдоминальной патологии //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 11-16.

3. Абдурахманов Д.Ш., Курбаниязов З.Б., Мардонов Б.А., Давлатов С.С. Тактико-технические аспекты хирургических вмешательств при грыжах живота и сочетанной абдоминальной патологии// Биомедицина ва амалиёт журнали (№4) 2021. С. 121-129.
4. Абдурахманов Д.Ш., Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Давлатов С.С. Criteria for choosing surgical treatment of patients with ventral hernias and obesity// International Journal of Pharmaceutical Research | Jan - Mar 2021 (Vol 13) Issue 1 Pg. 4057-4066.
5. Абдурахманов Д.Ш., Мардонов Б.А., Рахманов К.Э., Давлатов С.С. Clinical evaluation of gernio and abdominoplasty in patients with ventral hernia and morbid obesity // Биомедицина ва амалиёт журнали (№) 2021. С. 211-221.
6. Абдурахманов Д.Ш., Усаров Ш.Н., Хидиров З.Э., Давлатов С.С. Результаты хирургического лечения больных с грыжами живота и сочетанной абдоминальной патологией// Биомедицина ва амалиёт журнали (№2) 2022. С. 65-73.
7. Арзиев И. А. Совершенствование хирургической тактики в коррекции желчеистечений после холецистэктомии с использованием миниинвазивных технологий //International scientific review. - 2021. - №. LXXVIII. - С. 59-62.
8. Курбаниязов З. Б., Арзиев И. А., Аскарлов П. А. Совершенствование хирургической тактики в коррекции желчеистечений после холецистэктомии с использованием миниинвазивных технологий //Вестник науки и образования. - 2020. - №. 13-3 (91). - С. 70-74.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.366-089.87

МИРЗАБАЕВ Гайрат Эркинович
ХАКИМОВ Дилшод Мамадалиевич
БОТИРОВ Акрам Кодиралиевич
ОТАКУЗИЕВ Ахмадилло Зокирович
БОТИРОВ Жохонгир Акрамович

Андижанский Государственный медицинский институт

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ И РОЛЬ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ КАЛЬКУЛЕЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ

For citation: Mirzabaev Gayrat Erkinovich, Khakimov Dilshod Mamadalievich, Botirov Akram Kodiralievich, Otakuziev Akhmadillo Zokirovich, Botirov Zhokhongir Akramovich.. Pulmonary embolism and the role of the blood clotting system in acute calculous cholecystitis on the background of obesity. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.401-407

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030576>

АННОТАЦИЯ

Цель: Авторами, у больных острым калькулезным холециститом (ОКХ) на фоне ожирения установлено значительное повышение общей коагулирующей активности крови, увеличение концентрации фибриногена и проконвертина, повышение количества тромбоцитов.

Методы: При этом функциональная активность антисвертывающей системы крови значительно снижена - уменьшена концентрация свободного гепарина и фибринолитическая активность.

Полученные результаты: При выполнении операции ХЭ общесвертывающая активность крови по 2 тестам (время рекальцификации, толерантность плазмы к гепарину) повышается. В послеоперационном периоде изменения коагулограммы сводятся к дальнейшему значительному увеличению фибриногена крови, повышение толерантности плазмы к гепарину и снижению антикоагулянтной и фибринолитической активности крови.

Выводы. Снижение антикоагулянтной и фибринолитической активности крови, повышение количества фибриногена, толерантность плазмы к гепарину имеет существенное значение в механизме послеоперационного внутрисосудистого тромбообразования.

Ключевые слова : Холецистит; Тромбоэмболия; ОКХ; ХЭ; ТЭО.

MIRZABAEV Gayrat Erkinovich
KHAKIMOV Dilshod Mamadalievich
BOTIROV Akram Kodiralievich
OTAKUZIEV Akhmadillo Zokirovich

BOTIROV Zhokhongir Akramovich
Andijan State Medical Institute

PULMONARY EMBOLISM AND THE ROLE OF THE BLOOD CLOTTING SYSTEM IN ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS ON THE BACKGROUND OF OBESITY

ANNOTATION

Objective: The authors found a significant increase in the total coagulating activity of blood, an increase in the concentration of fibrinogen and proconvertin, and an increase in the number of platelets in patients with acute calculous cholecystitis (OCC) on the background of obesity.

Methods: At the same time, the functional activity of the blood anticoagulation system is significantly reduced - the concentration of free heparin and fibrinolytic activity are reduced.

Results: When performing the HE operation, the general clotting activity of the blood according to 2 tests (recalcification time, plasma tolerance to heparin) increases. In the postoperative period, changes in the coagulogram are reduced to a further significant increase in blood fibrinogen, an increase in plasma tolerance to heparin and a decrease in anticoagulant and fibrinolytic activity of the blood.

Conclusions. A decrease in anticoagulant and fibrinolytic activity of the blood, an increase in the amount of fibrinogen, and plasma tolerance to heparin is essential in the mechanism of postoperative intravascular thrombosis.

Keywords : Cholecystitis; Thromboembolism; ОКН; HE; ТЕО.

МИРЗАБАЕВ Гайрат Эркинович
ХАКИМОВ Дилшод Мамадалиевич
БОТИРОВ Акрам Кодиралиевич
ОТАКУЗИЕВ АХМАДИЛЛО ЗОКИРОВИЧ
БОТИРОВ Жохонгир Акрамович
Андижон Давлат тиббиёт институти

ЎПКА ЭМБОЛИЯСИ ВА СЕМИРИШ ФОНИДА ЎТКИР КАЛКУЛЁЗ ХОЛЕЦИСТИТДА ҚОН ИВИШ ТИЗИМИНИНГ РОЛИ

АННОТАЦИЯ

Мақсад: Муаллифлар семизлик фонида қоннинг умумий коагуляцион фаоллиги, фибриноген ва проконвертин концентрациясининг ошиши ва ўткир калкулёз холецистит (ОСС) билан оғриган беморларда тромбоцитлар сонининг кўпайишини аниқладилар.

Материал ва Методлар: Шу билан бирга, қон антикоагуляцияси тизимининг функционал фаоллиги сезиларли даражада камаяди - еркин гепарин концентрацияси ва фибринолитик фаоллик камаяди.

Натижалар: ҲЕ операциясини бажаришда 2 та тест бўйича қоннинг умумий ивиш фаоллиги (рекалсификация вақти, гепаринга плазмадаги толерантлик) ошади. Операциядан кейинги даврда коагулограмдаги ўзгаришлар қон фибриногенининг янада сезиларли ўсишига, гепаринга плазмадаги толерантликнинг ошишига ва қоннинг антикоагулянт ва фибринолитик фаоллигининг пасайишига олиб келади.

Хулоса. Операциядан кейинги томир ичи тромбози механизмида қоннинг антикоагулянт ва фибринолитик фаоллигининг пасайиши, фибриноген миқдорининг кўпайиши ва гепаринга плазмадаги бардошлик муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: холецистит; тромбоемболия; ОКҲ; ҲЕ; ТЕО.

Актуальность проблемы. Тромбоемболия лёгочной артерии (ТЭЛА) это серьезное urgentное состояние, требующее неотложных мероприятий [5;7]. Это третье по распространённости сердечно-сосудистое заболевание, которая часто является результатом

тромбоза глубоких вен нижних конечностей [3;11]. Лица старше 40 лет имеют более высокий риск, чем молодые, и каждое десятилетие жизни риск удваивается [10]. По данным патологоанатомических исследований ТЭЛА остается нераспознанной в 50-80% случаев. В 20% случаев приводит к летальному исходу, причем более половины из них в первые 2 часа после ее возникновения. Летальность среди не леченых пациентов составляет 30-40%, а среди своевременно начавших получать лечение 8-10% [8;12].

Антикоагулянтная терапия является неотъемлемым компонентом лечения пациентов с ТЭЛА [6;9]. Однако, существующие схемы применения препаратов и методов профилактики ТЭО не утешительны. При ОКХ на фоне ожирения мы не встретили работ, где бы целенаправлено велась профилактика и лечение ТЭО с учетом свертывающей и антисвертывающей системы крови, что явилось поводом для настоящего исследования.

Цель исследования. Уменьшить частоту тромбоэмболических осложнений при остром калькулезном холецистите на фоне ожирения, путем исследования свертывающей и антисвертывающей системы крови.

Материал и методы исследования. Согласно цели и задачам нами исследовано 1033 больных с различными формами ОКХ на фоне ожирения, которые условно выделены в две группы:

- группа сравнения (2020г.) - 454 (43,9%) больных с ОКХ на фоне ожирения, где хирургическая тактика (лечебно-диагностическая программа, выбор способов оперативных вмешательств, предоперационная подготовка и послеоперационное ведение) основана по общепринятым принципам;

- основная группа (2021г.) -579 (56,1%) больных с ОКХ на фоне ожирения, где хирургическая тактика основаны на усовершенствованном лечебно-диагностическом алгоритмах, выборе способов оперативных вмешательств, предоперационной подготовки и послеоперационном ведении с учетом свертывающей и антисвертывающей системы крови – проспективное исследование.

При ОКХ на фоне ожирения в возрасте 19-44 лет диагностировано у 177 (17,1%) больных, в возрасте 45-59 лет 695 (67,3%) и 60 и старше – у 161 (15,6%) больных. Для определения степени ожирения мы пользовались общепринятыми формулами и данными [1;4]. Первая степень ожирения диагностировано у 74 (7,2%) больных. Наибольшее число составили больные со второй степенью ожирения – 775 (75,0%). Больные третьей степенью ожирения составили – 184 (17,8%).

Проведенный анализ больных ОКХ на фоне ожирения показал, что основной контингент страдал сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарным диабетом – 970 (93,9%), а также из их числа у 368 (35,6%) имелось сочетание сердечно-сосудистой патологии с сахарным диабетом. Умеренный риск развития послеоперационных ТЭО установлены у 876 (93,3%) и высокий риск - у 157 (6,7%) больных.

Взятие крови производилось со всеми предосторожностями. Полученные цифровые данные исследования свертывающей и антисвертывающей системы крови у здоровых людей и у больных с ОКХ на фоне ожирения были подвергнуты статистической обработке по методике Каминского Л.С. [2].

Полученные данные обработаны на компьютере с использованием программы Microsoft Excel. Статистическая обработка специальных исследований произведена по Стьюденту-Фишеру.

Среди исследуемых больных период предоперационной подготовки занимал до 6 часов (или от 6 часов до 2-3 суток). Только комплексная подготовка больных к операции может способствовать улучшению условий выполнения операции и способствует более гладкому течению послеоперационного периода. Для определения состояния свертывающей и антисвертывающей системы крови, для достоверности полученных данных исследование проведено при деструктивных формах ОКХ. Свёртывающую и антисвёртывающую систему крови мы исследовали до операции, во время операции, а также на 2-3-й; 5-7-й и 9-14-й день после холецистэктомии.

Результаты исследования. Результаты исследования свертывающей и антисвертывающей системы крови у больных ОКХ (деструктивные формы) на фоне ожирения по сравнению со здоровыми лицами (контрольная группа) показало, что общесвертывающая активность крови по тесту времени свертывания и времени рекальцификации оказалась укороченной и составило соответственно $214 \pm$ сек и $84 \pm$ сек. Толерантность плазмы к гепарину была повышена и в среднем составила $452 \pm$ сек. Следовательно, общая коагулирующая активность крови у больных ОКХ на фоне ожирения значительно повышена. Количество фибриногена более чем 1,5 раза превышала норму. Средние величины его составили 447 ± 20 мг%, при норме $261 \pm 7,1$ мг %. Наблюдалось достоверное повышение проконвертина (VII) в среднем до $83,5 \pm 2\%$, а также количество тромбоцитов в среднем до $253,000 \pm 6.100$. Тромботест у 24 больных был повышен (7 степень), у 37- оказался в пределах нормы (4-6 степень).

Антикоагулянтная (гепариновая) и фибринолитическая активность крови у больных ОКХ на фоне ожирения была снижена. Они составили соответственно $3,8 \pm 0,3$ ед/мл и $10,2 \pm 0,3\%$.

Понижение фибринолитической активности крови шло параллельно повышению концентрации фибриногена крови. Разница между остальными показателями системы свертывания крови при статистической обработке оказалась недостоверной. Хотя указанные изменения свертывания крови не патогномичны (так как повышение свертывания крови наблюдали мы при других воспалительных явлениях в брюшной полости), однако они в значительной степени отражают течение воспалительного процесса, будучи наиболее выраженными при деструктивных холециститах.

Состояние свертывающей и антисвертывающей системы крови у больных ОКХ (деструктивные формы) на фоне ожирения во время выполнения холецистэктомии (ХЭ) и на 2-3 день после операции показало, что во время выполнения операции общесвертывающая активность крови по тестам толерантность плазмы к гепарину и времени рекальцификации была повышена и составила соответственно до $392 \pm 4,1$ сек. И 46 ± 6 сек. ($p < 0,001$). Время свертывания крови достоверно понижалось в среднем до $268 \pm 16,3$ сек. Количество фибриногена оказалось повышенным (537 ± 23 мг%). Отмечено увеличение концентрации проакцелирина (V фактор) в среднем до $113 \pm 4\%$ и понижение ретракции сгустка в среднем до $34 \pm 1,6\%$.

Антикоагулянтная активность крови при выполнении ХЭ соответствовала исходным данным ($p > 0,05$.) Со стороны фибринолитической активности крови отмечено значительное её повышение. Средняя величина её составила $16,2 \pm 1,6\%$ ($p < 0,001$). Количество прокоагулянтов (протромбин, проконвертин) при выполнении ХЭ статистических различий по отношению к исходным данным не имело ($p > 0,05$).

На 2-3-й день после ХЭ отмечалось повышение толерантности плазмы к гепарину в среднем до $391 \pm 2,7$ сек. ($p < 0,001$). К 5-7 дню толерантность плазмы к гепарину соответствовало к исходным данным ($p > 0,05$) и к 9-14 дню послеоперационного периода она оказалась пониженной ($p < 0,01$).

Общесвертывающая активность крови по тестам времени свертывания и рекальцификации в послеоперационном периоде не изменилась ($p > 0,05$). Только к 9-14 дню после операции время свертывания достоверно понижалась в среднем до 271 ± 11 сек.

Статистическая обработка полученных результатов показала дальнейшее увеличение содержания фибриногена в послеоперационном периоде, особенно на 2-3-1 день ($p < 0,001$). К 9-14 дню после операции фибриноген соответствовал исходным цифрам ($p > 0,001$).

Количество прокоагулянтов (протромбиновый индекс, проакцелирин, проконвертин) после ХЭ оставалось прежним ($p > 0,05$). Только к 9-14 дню послеоперационного периода наблюдалось достоверное понижение протромбина в среднем до $91 \pm 2\%$. Не изменились также ретракции сгустка, время кровотечения кальций в сыворотке крови ($p > 0,05$). Количество тромбоцитов на 5-7-й день после операции было повышено и в среднем составило $270,000 \pm 8,454$. Тромботест при выполнении ХЭ оказался повышенным у 5-ти больных.

На 2-3-й день после ХЭ тромботест был повышен у 2, в пределах нормы – у 7. На 5-7-й день тромботест оказался повышенным у 4, нормальная степень тромботеста обнаружена у 5 больных. К 9-14 дню после операции тромботест у 7 больных пришел к норме, у 2-х оставался повышенным (7 степень).

Изменения со стороны антисвертывающей системы крови: гепариновое время в послеоперационном периоде оставалась в пределах исходных величин ($p > 0.05$). Фибринолитическая активность крови на 2-7-й день после ХЭ, как правило, понижалась и соответственно составила $8,1 \pm 0,7$ и $8,7 \pm 0,6\%$. К 9-14 дню фибринолиз соответствовал исходным данным ($p > 0.05$). Свободный гепарин на 2-3-й день после ХЭ был повышен в среднем до $2,8 \pm 0,4$ ед/мл. С 5-го дня уровень свободного гепарина повышался и удерживался вплоть до 14-го дня послеоперационного периода ($p < 0.05$).

Обсуждение результатов исследования. Таким образом, исходное состояние показателей факторов свертывающей и антисвертывающей системы крови у больных ОКХ на фоне ожирения выражается в повышении общесвертывающей активности крови по 3 тестам (укорочение времени свертывания, рекальцификации плазмы, повышении толерантности плазмы к гепарину) повышении концентрации проконвертина (VII фактор) и в увеличении более чем в 1,5 раза содержание фибриногена крови. Показатели антисвертывающей системы крови (свободный гепарин, фибринолитическая активность крови) значительно повышены.

При выполнении операции ХЭ наблюдается дальнейшее повышение общей коагулирующей активности крови, содержания фибриногена, понижение ретракции сгустка и повышение проакцелирина (V фактор). Фибринолитическая активность крови, как правило, повышалась и повышалась с повышенным содержанием фибриногена крови. Это позволяет нам рассматривать повышенную активность фибринолитической системы как целесообразную защитную реакцию организма, в ответ на повышение фибриногена крови.

В послеоперационном периоде мы наблюдали повышение толерантности плазмы к гепарину до 5-го дня. Закономерно повышалось содержание фибриногена крови при одновременном значительном повышении фибринолитической активности. На 2-3-й день после операции свободный гепарин также повышался. Количество прокоагулянтов в послеоперационном периоде оставалась на прежнем уровне.

Повышение толерантности плазмы к гепарину у больных ОКХ на фоне ожирения и в послеоперационном периоде является одной из причин повышенной склонности крови к тромбообразованию. При повышении толерантности плазмы к гепарину происходит активация гепарина, находящегося постоянно в крови, следствием чего является снижение антикоагулянтной активности крови и повышение её к тромбообразованию.

Снижение антикоагулянтной активности крови и повышение толерантности плазмы к гепарину после ХЭ в основном, связано с образованием в процессе свертывания крови, происходящего на месте повреждения сосудов во время операции, антигепаринового фактора сыворотки. Повышение фибриногена у больных при выполнении операции ХЭ и в послеоперационном периоде, на наш взгляд, является проявлением защитной реакции организма на операционную травму.

Значительное снижение фибринолитической активности крови в послеоперационном периоде создает благоприятные условия для тромбообразования. Повышением тенденции к тромбообразованию и усиленный рост тромба при снижении фибринолитической активности крови объясняется тем, что в этих условиях нарушается механизм физиологического фибринолиза, в результате чего не происходит лизис как крупных, так и мелких тромбов. Поэтому, снижение фибринолитической активности крови является одним из факторов, способствующих росту и распространению тромба от места первичного его образования у поврежденной во время операции стенки сосуда.

Исходя из вышеизложенного, мы полагаем, что повышение свертываемости крови у больных ОКХ на фоне ожирения и в послеоперационном периоде обусловлено изменением антикоагулянтной (гепариновой) и фибринолитической активности крови. Изменения

содержание прокагулянтов (протромбиновый комплекс, тромбоциты) имеют второстепенное значение.

В процессе данного исследования при ОКХ на фоне ожирения в группе сравнения до операции профилактика ТЭО антикоагулянтными препаратами проводилось не системно, тогда как, у основной группы во всех случаях. До начала оперативного вмешательства с учётом полученных данных в профилактике ТЭО в ближайшем послеоперационном периоде, важное место занимали неспецифические мероприятия: бинтование нижних конечностей эластическими бинтами, что ускоряет кровоток по системе глубоких вен нижних конечностей и препятствует стазу крови в них, ранняя активация больного в кровати (повороты, усаживание, вставание), лечебную гимнастику, санацию трахео - бронхиального дерева.

С целью специфической профилактики под контролем свёртывающей системы крови в течении 4-5 суток нами применялся гепарин по 2500-5000 ЕД подкожно 2-4 раза в сутки. Затем в течении 4 – 5 суток назначали фенилин, а с 6-7 суток никотиновую кислоту, папаверин и др. К тому же у больных с ОКХ на фоне ожирения при угрозе тромбоэмболических осложнений гепарин вводился непосредственно перед операцией.

Так, мы пользовались препаратом клексаном (антикоагулянт прямого действия - эноксапарин натрий, наиболее хорошо изученный низкомолекулярный гепарин) и антиагрегантным препаратом - кардиомагнилом.

В основной группе с умеренным риском ТЭО назначили клексан 20мг/день, в течении 3 дней, с последующим (с 5-го дня) переходом применения антикоагулянта непрямого действия, т.е. перорального - кардиомагнила по 75 мг x 1 раз в сутки. Первую дозу клексана 20мг вводили подкожно за 2 часа до операции холецистэктомии. При высоком риске ТЭО назначили клексан 40мг/день, в течении 4-5 дней, с последующим (с 5-го дня) переходом применения кардиомагнила 75 мг x 1 раз в сутки. Первую профилактическую дозу клексана 40мг вводили подкожно за 12 часов до операции холецистэктомии.

Заключение. Таким образом, у больных ОКХ на фоне ожирения наблюдается значительное повышение общей коагулирующей активности крови, увеличение концентрации фибриногена и проконвертина, повышение количества тромбоцитов. При этом функциональная активность антисвертывающей системы крови значительно снижена - уменьшена концентрация свободного гепарина и фибринолитическая активность.

При выполнении операции ХЭ общесвертывающая активность крови по 2 тестам (время рекальцификации, толерантность плазмы к гепарину) повышается. Закономерно повышается количество фибриногена и фибринолитическая активность крови, а также увеличивается концентрация проакцелирина. Протромбиновая активность во время операции не меняется.

В послеоперационном периоде изменения коагулограммы сводятся к дальнейшему значительному увеличению фибриногена крови, повышение толерантности плазмы к гепарину и снижению антикоагулянтной и фибринолитической активности крови. Количество прокагулянтов (протромбин, проакцелирин, проконвертин), а также ретракция сгустка, кальций в сыворотке крови в послеоперационном периоде оставались прежним. Снижение антикоагулянтной и фибринолитической активности крови, повышение количества фибриногена, толерантность плазмы к гепарину имеет существенное значение в механизме послеоперационного внутрисосудистого тромбообразования.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Большая Медицинская Энциклопедия. -1983.
2. Каминский Л.С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных //Медицина, 1964.
3. Машрапов О.А., Абдурахманов А.А. Наш опыт хирургического лечения и профилактики транзитирующей тромбоэмболии легочной артерии //XXIII Ежегодная Сессия НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева. 2019. 19 - 21 мая.

4. Мишалов В.Г., Бондарев Р.В., Кондакова Е.Ю. и др. Особенности хирургического лечения хронического калькулезного холецистита у больных с ожирением и птозом передней брюшной стенки после ранее перенесенных операций на органах верхнего этажа брюшной полости //Хирургия Украины. 2016. №4. С.24-29.
5. Панченко Е.П. Диагностика и лечение тромбоэмболии легочной артерии. Клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов для практических врачей (2021) //Евразийский кардиологический журнал. 2021. (1): 44-57.
6. Подлипаева А.А., Муллова И.С., Павлова Т.В. и др. Новые биологические маркёры диагностики и прогнозирования риска смерти у пациентов с тромбоэмболией лёгочной артерии //Российский кардиологический журнал. 2020;25 (4S):4202.
7. Учваткин А.А., Юдин А.Л., Кондаков А.К. и др. Дифференциальная диагностика острой и хронической тромбоэмболии легочной артерии по данным МСКТ //Лучевая диагностика и терапия. 2020;11(4):8-15.
8. Шаталова О.В., Смушева О.Н., Маслаков А.С., Горбатенко В.С. Тромбоэмболия легочной артерии: диагностика и лечение //Лекарственный вестник. 2015. Том 9. 4(60) с. 42-54.
9. Konstantinides S. ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism //Eur Heart J, 2014, vol. 53, no. 45, pp. 3145-3146.
10. Pyko A.A., Grigorenko E.A., Statkevich T.V. et al. Vnezapnaya serdechnaya smert': epidemiologicheskie aspekty, vozmozhnosti profilakticheskikh technology //Kardiologiya v Belarusi, 2016, № 4, S. 534-553. (in Russian).
11. Righini M., Robert-Ebadi H., Le Gal G. Diagnosis of pulmonary embolism //Presse Med, 2015, vol. 44, no. 12, pp. 385-391.
12. Schulman S., Kakkar A. K., Goldhaber S. Z., et al. Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis //Circulation. – 2014. – Vol. 129 (7). – P. 764–772.

ISSN: 2181-9904
www.tadqiqot.uz

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.366-089.87

ХАКИМОВ Дилшод Мамадалиевич
МИРЗАБАЕВ Гайрат Эркинович
БОТИРОВ Акрам Кодиралиевич
ОТАКУЗИЕВ Ахмадилло Зокирович
БОТИРОВ Жохонгир Акрамович

Андижанский Государственный медицинский институт

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОМ КАЛЬКУЛЕЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ С УЧЕТОМ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ И АНТИСВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ

For citation: Khakimov Dilshod Mamadalievich, Mirzabaev Gayrat Erkinovich, Botirov Akram Kodiralievich, Otakuziev Akhmadillo Zokirovich, Botirov Zhokhongir Akramovich.. Surgical tactics in acute calculous cholecystitis on the background of obesity, taking into account the coagulation and antiserum system of the blood. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.408-415

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030582>

АННОТАЦИЯ

Цель: Авторы, при остром калькулезном холецистите (ОКХ) на фоне ожирения исследовали 1033 больных.

Методы: В основной группе (2021г.) -579 (56,1%) больных усовершенствован лечебно-диагностический алгоритм с учетом свертывающей и антисвертывающей системы крови – проспективное исследование.

Полученные результаты: В результате, при хирургическом лечении больных с ОКХ на фоне ожирения с учетом свертывающей и антисвертывающей системы крови авторам удалось оптимизировать хирургическую тактику лечения, что нашло отражение в сравнительном анализе интра- и послеоперационных клинических результатов.

Заключение. Таким образом, при хирургическом лечении больных с ОКХ на фоне ожирения с учетом свертывающей и антисвертывающей системы крови разработан и внедрен лечебно-диагностический алгоритм, который позволил оптимизировать хирургическую тактику лечения, что нашло отражение в сравнительном анализе интра- и послеоперационных клинических результатов

Ключевые слова: ЖКБ; ТЭО; ОКХ; болезнь; ВОЗ; крови, ЖП.

KHAKIMOV Dilshod Mamadalievich
MIRZABAEV Gayrat Erkinovich
BOTIROV Akram Kodiralievich
OTAKUZIEV Akhmadillo Zokirovich

BOTIROV Zhokhongir Akramovich
Andijan State Medical Institute

SURGICAL TACTICS IN ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS ON THE BACKGROUND OF OBESITY, TAKING INTO ACCOUNT THE COAGULATION AND ANTISERUM SYSTEM OF THE BLOOD

ANNOTATION

Objective: The authors examined 1033 patients with acute calculous cholecystitis (OCC) on the background of obesity.

Methods: In the main group (2021) -579 (56.1%) patients, the therapeutic and diagnostic algorithm was improved taking into account the clotting and anti-clotting blood system – a prospective study.

Results: As a result, in the surgical treatment of patients with OCD on the background of obesity, taking into account the clotting and anti-clotting blood system, the authors managed to optimize surgical treatment tactics, which was reflected in a comparative analysis of intra- and postoperative clinical results.

Conclusion. Thus, in the surgical treatment of patients with ACC on the background of obesity, taking into account the coagulation and anticoagulation systems of the blood, a treatment and diagnostic algorithm was developed and implemented, which made it possible to optimize the surgical tactics of treatment, which was reflected in a comparative analysis of intra- and postoperative clinical results.

Keywords: housing and communal services; feasibility study; ОКН; disease; WHO; blood; ZHP.

ХАКИМОВ Дилшод Мамадалиевич
МИРЗАБАЕВ Гайрат Эркинович
БОТИРОВ Акрам Кодиралиевич
ОТАКУЗИЕВ Ахмадилло Зокирович
БОТИРОВ Жохонгир Акрамович
Андижон Давлат тиббиёт институти

ҚОННИНГ ИВИШ ВА ANTISERUM ТИЗИМИНИ ҲИСОБГА ОЛГАН ҲОЛДА СЕМИРИШ ФОНИДА ЎТКИР КАЛКУЛЁЗ ХОЛЕЦИСТИТДА ЖАРРОҲЛИК ТАКТИКАСИ

АННОТАЦИЯ

Maqsad: Муаллифлар семизлик фонида ўткир салсулоус холецистит (ОСС) билан 1033 бемор кўриб.

Материал ва Методлар: Асосий гуруҳда (2021) -579 (56,1%) беморларда терапевтик ва диагностика алгоритми ивиш ва ивишга қарши қон тизимини ҳисобга олган ҳолда яхшиланди-истиқболли тадқиқот.

Натижалар: Натижада, обезлик фонида ОКБ билан оғриган беморларни жарроҳлик даволашда, ивиш ва ивишга қарши қон тизимини ҳисобга олган ҳолда, муаллифлар жарроҳлик даволаш тактикасини оптималлаштиришга муваффақ бўлишди, бу ички ва операциядан кейинги клиник натижаларни қиёсий таҳлил қилишда акс етди.

Хулоса. Шундай қилиб, семизлик фонида АСС билан оғриган беморларни жарроҳлик даволашда қоннинг коагулятсион ва антикоагулятсион тизимларини ҳисобга олган ҳолда даволаш ва диагностика алгоритми ишлаб чиқилди ва амалга оширилди, бу даволашнинг жарроҳлик тактикасини оптималлаштиришга имкон берди, операция ичидagi ва операциядан кейинги клиник натижаларнинг қиёсий таҳлилда о'з аксини топди.

Калит сўзлар: уй-жой коммунал хўжалиги; техник-иқтисодий асослаш; ОКХ; касаллик; ЖССТ; қон; ЗҲП.

Актуальность проблемы. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) представляет собой одну из наиболее важных медико-социальных проблем [Ивашкин В.Т. с соавт., 2016; Littlefield, A., 2019]. Во всем мире наметилась отчетливая тенденция к росту числа людей с ожирением [Мишалов В.Г., 2016; Шляхто Е.В., 2017]. По данным (ВОЗ), избыточную массу тела к концу XX века имели около 30% жителей нашей планеты, т.е. около 1,7 млрд. человек [Seidell J.S., 1986]. В связи с этим, ВОЗ признала ее новой хронической неинфекционной «эпидемией» [WHO Media Centre., 2013].

Острый холецистит даёт высокую послеоперационную летальность - 0,9 до 14,6%, которая достигает 20-23% у больных старше 60 лет, среди которых преимущественно лица с ожирением [Дадвани С.А., 2009; Хохлачева Н.А., 2016; Аймаламбетов М.Ж., 2019]. Это выражается в более частых нарушениях деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, в нарушении физиологии свертывания крови, которые являются основной причиной тромбоэмболических осложнений (ТЭО) и летальности [Мишалов В.Г., 2016; Машрапов О.А., 2019].

Отсутствие единства взглядов в вопросах хирургической тактики и соответственно, не изучены результаты хирургического лечения при ОКХ на фоне ожирения с учетом свертывающей и антисвертывающей системы крови, что послужило поводом к проведению настоящего исследования.

Материал и методы исследования. Согласно цели и задачам нами исследовано 1033 больных с различными формами ОКХ на фоне ожирения, которые условно выделены в две группы:

- группа сравнения (2020г.) - 454 (43,9%) больных с ОКХ на фоне ожирения, где хирургическая тактика (лечебно-диагностическая программа, выбор способов оперативных вмешательств, предоперационная подготовка и послеоперационное ведение) основана по общепринятым принципам;

- основная группа (2021г.) - 579 (56,1%) больных с ОКХ на фоне ожирения, где хирургическая тактика основаны на усовершенствованном лечебно-диагностическом алгоритмах, выборе способов оперативных вмешательств, предоперационной подготовки и послеоперационном ведении с учетом свертывающей и антисвертывающей системы крови – проспективное исследование.

При ОКХ на фоне ожирения в возрасте 19-44 лет диагностировано у 177 (17,1%) больных, в возрасте 45-59 лет 695 (67,3%) и 60 и старше – у 161 (15,6%) больных. Для определения степени ожирения мы пользовались общепринятыми формулами и данными [1;4]. Первая степень ожирения диагностировано у 74 (7,2%) больных. Наибольшее число составили больные со второй степенью ожирения – 775 (75,0%). Больные третьей степенью ожирения составили – 184 (17,8%).

Проведенный анализ больных ОКХ на фоне ожирения показал, что основной контингент страдал сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарным диабетом – 970 (93,9%), а также из их числа у 368 (35,6%) имелось сочетание сердечно-сосудистой патологии с сахарным диабетом. Умеренный риск развития послеоперационных ТЭО установлены у 876 (93,3%) и высокий риск - у 157 (6,7%) больных.

Взятие крови производилось со всеми предосторожностями. Полученные цифровые данные исследования свертывающей и антисвертывающей системы крови у здоровых людей и у больных с ОКХ на фоне ожирения были подвергнуты статистической обработке по методике Каминского Л.С. [2].

Полученные данные обработаны на компьютере с использованием программы Microsoft Excel. Статистическая обработка специальных исследований произведена по Стьюденту-Фишеру.

Ретроспективный и проспективный анализ хирургического лечения ОКХ показал высокую частоту заболевания, сложности в диагностике и определении хирургической тактики, а также наличие рисков развития интра-и послеоперационных осложнений и

летальности на фоне ожирения в связи с тяжелыми формами сопутствующей терапевтической патологии.

Программа комплексной предоперационной подготовки имела цель: медикаментозное лечение диагностированных сопутствующих терапевтических заболеваний, коррекцию нарушений сердечно-легочной деятельности и водно-электролитного баланса, а также профилактику тромбоэмболических и гнойно-септических осложнений.

Хирургическая тактика при ОКХ на протяжении всей истории являлось предметом оживленных дискуссий и к 80-м годам 20-го века среди хирургов был достигнут определенный консенсус. Однако, наряду с широким внедрением методик ЛХЭ и ХЭ из мини-доступов (в связи появлением специального инструментария), а также появлением современных аппаратов УЗИ, КТ, МСКТ вопросы хирургической тактики стали пересматриваться и уточняться. Свидетельством этого явилось появление множества исследований на рубеже 20-21 веков. Однако, ознакомление с литературными данными показало, что нет исследований посвященных хирургической тактике ОКХ на фоне ожирения с учетом свертывающей и антисвертывающей системы крови.

Данное обстоятельство явилось поводом к усовершенствованию лечебно-диагностического алгоритмов при ОКХ на фоне ожирения с учетом свертывающей и антисвертывающей системы крови, что представлено на схематическом рисунке 1.

Согласно предлагаемому алгоритму у больных с ОКХ в приемном отделении РНЦЭМП «АФ» проводилось определение клиничко-anamnestических данных (жалобы, анамнез заболевания и жизни). Особое внимание уделяли на ранее перенесенные операции (особенно в верхнем этаже брюшной полости) и наличию сочетанной хирургической патологии.



Рис 1. Алгоритм диагностики и хирургического лечения ОКХ на фоне ожирения с учетом свертывающей и антисвертывающей системы крови

После приступали к клинико-лабораторным исследованиям – общий анализ крови и мочи, биохимические анализы, в последнее время тесты на Covid – 19; ЭКГ, рентгенография грудной клетки и брюшной полости, УЗИ; Затем определяли наличие и степень выраженности сопутствующей терапевтической патологии.

С целью определения степени ожирения мы пользовались формулой определения индекса массы тела (ИМТ), что представлено во 2-ой главе. Также для получения информации о свободной экскурсии передней брюшной стенки и полезного пространства брюшной полости (на случай выполнения ЛХЭ) до операции, в положении больного лежа на спине, производился захват кожной складки двумя руками с тракцией вверх и вниз. Свободное движение передней брюшной стенки давало относительную информацию об экскурсии и полезного пространства брюшной полости. Измеряли окружность живота сантиметровой лентой в фазе максимального выдоха точно над пупком перпендикулярно к позвоночному столбу. Зафиксировав первый параметр, предлагается максимально надуть живот для повторного замера. Разница параметров с учетом релаксации во время операции давало нам возможность судить о возможном полезном объеме брюшной полости при ХЭ у пациентов на фоне ожирения.

С целью безопасного оперирования, мы создали рабочую классификацию состояния передней брюшной стенки с точки зрения хирурга-лапароскописта, которая представлена ниже:

I-вариант: умеренное развитие подкожно-жировой клетчатки (от 2 до 3 см), возможность свободного захвата жировых складок между пальцами, экскурсия передней брюшной стенки не ограничено. Рельеф мышц брюшного пресса при нагрузке вырисовывается.

II-вариант: развитая подкожно-жировая клетчатка (от 3 до 5 см) передней брюшной стенки, широкие жировые складки и их большое количество. Экскурсия брюшной стенки ограничено. Умеренное напряжение мышц брюшного пресса.

III-вариант: сильно развитая подкожно-жировая клетчатка (от 5 до 8 см), свисание жировых складок живота, в положении лежа захват жировых складок пальцами затруднен. Свободная экскурсия передней брюшной стенки определяется с трудом или невозможен. Напряжение мышц брюшного пресса при нагрузке слабое - «отвислый» живот.

IV-вариант: при сильно развитой подкожно-жировой клетчатки (более 8 см), наличии свисающих жировых складок, слабая реакция мышц брюшного пресса на нагрузку – относительно свободная экскурсия передней брюшной стенки - «дряблый» живот.

Необходимо отметить, что «дряблый» живот встречается у много рожавших женщин, и при правильном подходе создание адекватного пневмоперитонеума не представляет трудностей.

При диагностировании сопутствующей терапевтической патологии, в отделении хирургии проводили их коррекцию совместно с терапевтами, кардиологами, эндокринологами и так далее (в зависимости от характера патологии). В этой группе показания к ХЭ (сроки и характер оперативного вмешательства) определяли проведением консилиумов врачей при участии анестезиолога-реаниматолога.

Инструментальная диагностика начиналось с УЗИ современными аппаратами, которая давала необходимую информацию. Для уточнения локализации ЖП, а также оптимального выбора способа операции и доступа, дополнительно проводилось КТ или МСКТ.

По ходу проведения инструментальной диагностики, проводился забор крови для определения состояния свертывающей и антисвертывающей системы крови и тем самым определялось степень риска к ТЭО.

К моменту постановки клинического диагноза и определения степени ожирения, нами определялось состояние свертывающей и антисвертывающей системы.

Полученные данные позволяли предпринять меры специфической и неспецифической профилактики ТЭО (обязательное бинтование нижних конечностей до операции; назначение дозы антикоагулянтов – клексан, кардиомагнил, проводилось в зависимости от степени ожирения и риска ТЭО – умеренный или высокий), что отражено на рис 1.

Полученные данные позволяли оптимизировать выбор способа ХЭ и уточнить доступ при установлении показаний к ХЭ из мини-доступов.

В послеоперационном периоде наряду общепринятой терапией послеоперационного ведения данного контингента нами проводилась целенаправленная профилактика ТЭО под контролем свертывающей и антисвертывающей системы крови, постепенно переходя к антикоагулянтам непрямого действия и по показаниям - к таблетированным препаратам.

В целом, целенаправленное и комплексное обследование больных с использованием современных инструментальных методов и динамической оценки свертывающей и антисвертывающей системы крови позволили наиболее оптимально определить тактику хирургического лечения.

Согласно предложенному лечебно-диагностическому алгоритму у больных ОКХ на фоне ожирения с учетом свертывающей и антисвертывающей системы крови, сроки выполнения оперативных вмешательств представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Сроки выполнения операций при ОКХ на фоне ожирения.

Клинические группы	Сроки выполнения								Всего n=1033	
	1-6 часов		6-48 часов		3 сутки		4-7 сутки			
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Гр. сравнения	214	47,1	114	25,1	83	18,2	43	7,2	454	43,9
Основная	161	27,8	345	59,6	55	9,5	18	3,1	579	56,1
Всего	375	36,3	459	44,4	138	13,4	61	5,9	1033	100

Как видно из таблицы 1., в результате оптимизированной хирургической тактики в основной группе по отношению к группе сравнения число оперативных вмешательств в первые 6 часов уменьшились с 214 (47,1%) до 161 (27,8%) – (уменьшение на 19,3%). Данное обстоятельство было связано с более определением степени ожирения, определением состояния свертывающей и антисвертывающей системы крови, а также проведением уточненной диагностики с целью оптимизации способа операции и хирургического доступа. Наряду с этим, параллельно велась одновременная коррекция сопутствующей терапевтической патологии и мероприятия направленные на снижение интоксикации, связанные с деструктивными изменениями ЖП.

Как видно из таблицы 1., в основной группе выполнены основной объем оперативных вмешательств выполнены в первые 6-48 часов – 345 (59,6%), тогда как в группе сравнения – лишь у 114 (25,1%) - (увеличение на 34,5%), что было обусловлено оптимизацией хирургической тактики путем внедрения усовершенствованного лечебно-диагностического алгоритмов. К тому же в этой группе больных на фоне симптоматической терапии отмечалось снижение болевого синдрома и других проявлений ОКХ, подтвержденные инструментальными и лабораторными исследованиями в динамике.

В связи с высоким риском оперативного вмешательства и развития ТЭО в основной группе оперативные вмешательства выполнены в первые 3 суток у 55 (9,5%) больных, а в группе сравнения – у 83 (18,2%), что было связано наличием высокого риска оперативного вмешательства на фоне деструктивно измененного ЖП, но без клинических признаков перитонита.

Таблица 2.

Характеристика хирургических вмешательств

Сутки	Традиционная ХЭ				Минилапаротомия				ЛХЭ			
	Группы											
	Сравнения n=454		Основная n=579		Сравнения n=454		Основная n=579		Сравнения n=454		Основная n=579	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1-6 ч	67	14,7	46	7,9	78	17,1	78	13,4	59	12,9	67	11,5
6-48 ч	27	5,9	19	3,2	35	7,7	117	20,2	22	4,8	143	2,5

3 дня	30	6,6	13	2,2	23	5,1	30	5,1	35	7,7	33	5,7
4-7 дн	47	10,3	11	1,8	16	3,5	10	1,7	15	3,3	12	2,1
Р	p<0,001											
Всего	171 37,6±5,61		89 15,3±2,12		152 33,4±3,84		235 40,5±4,62		131 28,8±6,35		255 44,1±5,22	

Как видно из таблицы 2., согласно усовершенствованному лечебно-диагностическому алгоритму, после купирования приступа, но сохранения инфильтрации в области шейки ЖП и коррекции сопутствующей терапевтической патологии, больным произведена ХЭ на 4-7 сутки в основной группе оперированы лишь 18 (3,1%) больных, тогда как в группе сравнения – у 43 (7,2%)

Дискуссии хирургов в последнее время касаются выбора метода холецистэктомии или попросту, выбора доступа к ЖП.

Как видно из таблицы 2., у больных ОКХ на фоне ожирения, в результате оптимизированной хирургической тактики в основной группе «традиционная» ХЭ выполнена у 89 (15,3%) больных, тогда как в группе сравнения - 171 (37,6%). При этом ХЭ из минидоступов в основной группе выполнено у 235 (40,5%) больных, а в группе сравнения – у 152 (33,4%). Вместе с тем, в основной группе ЛХЭ выполнена у 255 (44,1%) больных, тогда как в группе сравнения – у 131 (28,8%).

Заключение. Таким образом, при хирургическом лечении больных с ОКХ на фоне ожирения с учетом свертывающей и антисвертывающей системы крови разработан и внедрен лечебно-диагностический алгоритм, который позволил оптимизировать хирургическую тактику лечения, что нашло отражение в сравнительном анализе интра- и послеоперационных клинических результатов.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Аймагамбетов М.Ж., Абдурахманов С.Т., Булегенов Т.А. и др. Особенности диагностики и хирургического лечения острого деструктивного калькулезного холецистита у больных с избыточной массой тела и с ожирением (Обзор литературы) //Наука и Здравоохранение. 2019. 3 (т.21). С.54-67.
2. Дадвани С.А., Ветшов П.С., Шулутко А.М., Прудков М.И. Желчнокаменная болезнь //М.: изд. группа «ГЭОТАР-Медиа», 2009. - С. 175.
3. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Баранская Е.Т. и др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению желчнокаменной болезни //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016; 26 (3): 54-80.
4. Большая Медицинская Энциклопедия. -1983.
5. Каминский Л.С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных //Медицина, 1964.
6. Машрапов О.А., Абдурахманов А.А. Наш опыт хирургического лечения и профилактики транзитирующей тромбоэмболии легочной артерии //XXIII Ежегодная Сессия НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева. 2019. 19 - 21 мая.
7. Мишалов В.Г., Бондарев Р.В., Кондакова Е.Ю. и др. Особенности хирургического лечения хронического калькулезного холецистита у больных с ожирением и птозом передней брюшной стенки после ранее перенесенных операций на органах верхнего этажа брюшной полости //Хирургия Украины. 2016. №4. С.24-29.
8. Хохлачева Н.А., Сергеева Н.Н., Вахрушев Я.М. Возрастные и гендерные особенности развития желчнокаменной болезни //Архив внутренней медицины. -2016. Т.6, №1 (27). С.34-39.
9. Шляхто Е.В., Недогода С.В., Конради А.О. Диагностика, лечение, профилактика ожирения и ассоциированных с ним заболеваний //Национальные клинические рекомендации. Санкт-Петербург, 2017.

10. Littlefield A., Lenahan C. Cholelithiasis: Presentation and Management //Journal of Midwifery & Women's Health. -2019. -Vol. 64. – № 3. -P. 289-297.
11. Seidell J.S., Tommy L.S., Visscher R.T. Overweight and obesity in the mortality rate data: current evidence and research issues //Medicine and science in sports and exercise 1999; 31 (11 Suppl): S 597 -601.
12. World Health Organization Media Centre. Obesity and overweight //Fact sheet no Geneva: World Health Organization. 2013.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ХАМДАМОВ Бахтиёр Зарифович

ХАМДАМОВ Илхом Бахтиёрович

ХАМДАМОВ Алишер Бахтиёрович

Бухарский государственный медицинский институт

ТОИРОВ Абдухмит Сувонович

БАБАЖАНОВ Ахмаджон Султанбаевич

Самаркандский Государственный медицинский университет

ЛАЗЕРНАЯ ФОТОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ КАК МЕТОД ОБРАБОТКИ ОСТАТОЧНОЙ ПОЛОСТИ ПОСЛЕ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ПЕЧЕНИ

For citation: Bakhtiyor Khamdamov, Ilkhom Khamdamov, Alisher Hamdamov, Abdukhamit Toirov, Akhmadjon Babajanov. Laser photodynamic therapy as a method of treatment of residual cavity after liver echinococsectomy. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.416-422



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030593>

АННОТАЦИЯ

Проведен анализ результатов оперативного лечения пациентов эхинококкозом печени разными методами антипаразитарной обработки остаточной полости. Результаты данного исследования позволили заключить, что применение лазерной фотодинамической терапии в обработке остаточных полостей после эхинококкэктомии из печени выявляет его выраженное губительное действие на все типы зародышевых элементов эхинококка и относительно безвредное воздействие на макроорганизм при интраоперационном применении, обеспечивает возможность широкого использования этого метода в практике хирургии эхинококкоза различной локализации, с целью профилактики послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания.

Ключевые слова: эхинококкэктомия, остаточная полость, антипаразитарная обработка, рецидив.

ХАМДАМОВ Бахтиёр Зарифович

ХАМДАМОВ Илхом Бахтиёрович

ХАМДАМОВ Алишер Бахтиёрович

Бухоро давлат тиббиёт институти

ТОИРОВ Абдухмит Сувонович

БАБАЖАНОВ Ахмаджон Султанбаевич

Самарканд Давлат тиббиёт университети

**ЖИГАР ЭХИНОКОККЭКТОМИЯСИДАН КЕЙИНГИ ҚОЛДИҚ БЎШЛИҒИНИ
ИШЛОВ БЕРИШ УСУЛИ СИФАТИДА ЛАЗЕРЛИ ФОТОДИНАМИК ДАВОЛАШ**

АННОТАЦИЯ

Жигар эхинококкози билан беморларни хирургик даволашда қолдиқ бўшлиқларга турли усуллар билан ишлов берилиши натижалари таҳлил қилинди. Олинган тадқиқот маълумотлари бизни эхинококкэктомиядан кейинги қолдиқ бўшлиқларни даволашда лазерли фотодинамик терапиядан фойдаланиш эхинококк микробларининг барча турларига аниқ халокатли таъсирини кўрсатади деган хулосага келишимизга имкон берди. Операциядан кейинги асоратлар ва касалликнинг қайталанишини олдини олиш мақсадида жигарнинг турли қисмларида эхинококк жойлашишига қарамасдан жаррохлик амалиётига кенг қўллаш имконини беради.

Калит сўзлар: эхинококкэктомия, қолдиқ бўшлиғи, антипаразитар ишлов бериш, рецидив.

KHAMDAMOV Bakhtiyor Zarifovich
KHAMDAMOV Ilkhom Bakhtiyorovich
KHAMDAMOV Alisher Bakhtiyorovich
Bukhara State Medical Institute
TOIROV Abdukhamit Suvonovich
BABA JANOV Akhmadjon Sultanbaevich
Samarkand State Medical University

LASER PHOTODYNAMIC THERAPY AS A METHOD OF TREATMENT OF RESIDUAL CAVITY AFTER LIVER ECHINOCOCCECTOMY**ANNOTATION**

The results of surgical treatment of patients with liver echinococcosis by various methods of antiparasitic treatment of the residual cavity have been analyzed. The obtained research data made it possible to conclude that the use of laser photodynamic therapy in the treatment of residual cavities after echinococcectomy from the liver reveals its pronounced destructive effect on all types of germ elements of echinococcus and a relatively harmless effect on the macroorganism during intraoperative use, provides the possibility of widespread use of this method in the practice of surgery of echinococcosis different localization, in order to prevent postoperative complications and relapses of the disease.

Keywords: echinococcectomy, residual cavity, antiparasitic treatment, relapse.

Введение

Являясь тяжелым паразитарным заболеванием, в настоящий момент эхинококкоз продолжает оставаться серьезной медико-социальной проблемой во многих странах мира, так как характеризуется значительным числом больных и существованием эндемических районов [2,3,13]. Для большинства стран азиатского региона эхинококкоз является краевой патологией, в том числе и для Узбекистана, который является одним из эндемических очагов эхинококковой болезни, где уровень заболеваемости составляет до 10 человек на 1000 населения, не имеющий тенденции к снижению [4,7]. В последнее время эхинококкоз стали называть гельминтологическим раком XXI века, что и определило стратегию ВОЗ и Международного эпизоотического бюро по включению последнего в список заболеваний, который требует первоочередного удаления [1,5,10].

Несмотря на существенные достижения в хирургии печени, применение современных технических средств при выполнении хирургических вмешательств, в ближайшем послеоперационном периоде при ЭП часто (10-24% случаев) имеют место типичные для данного заболевания осложнения в виде нагноения остаточной полости (ОП) в печени, развитие наружного желчного и гнойного свищей [2,3,9]. Таким образом, усовершенствование способов диагностики ЭП и его осложнений, а также технических методов, которые способны

снизить частоту развития специфических осложнений после эхинококкэктомий, имеет не мало важное значение в лечении больных с данной патологией [1,6,8].

Следует учитывать, что наряду с внедрением новых хирургических методов большое значение в лечении больных эхинококкозом придается использованию эффективных гермицидов во время операции при противопаразитарной обработке ОП кисты [11,12,14]. По действию на зародышевые элементы (протосколексы и ацефалоцисты) эхинококковой кисты все методы антипаразитарной обработки можно разделить на 2 основные группы. К 1-группе относят способы с преимущественно химическим (фармакологическим) воздействием, ко второй – с преимущественно физическим фактором воздействия. В настоящее время способов, объединяющих эти два антипаразитарных фактора нет.

Большое число рецидивов заболевания и неудовлетворенность (высокая токсичность, недостаточность гермицидной активности) результатами интраоперационного использования гермицидных препаратов, длительность экспозиции их во время операции, иногда с повторением манипуляции (многократность) заставили искать новые способы обработки кисты.

Цель исследования: Улучшение результатов хирургического лечения путём применения лазерной фотодинамической терапии как метода обработки остаточных полостей после эхинококкэктомии печени.

Материал и методы. Проанализированы результаты хирургического лечения 124 пациентов с разными формами эхинококкоза печени, пролеченных в Бухарском областном многопрофильном медицинском центре и городском медицинском объединении Самарканда. Возрастной диапазон исследованных больных составил от 29 до 75 лет. Доминирующее число больных составляли женщины – 75 (60,48%) больных, мужчины составили меньшее количество – 49 (39,52%) пациентов. Основной контингент среди заболевших эхинококкозом печени представляли больные трудоспособного возраста (29-60 лет).

Паразитарные кисты локализовались преимущественно в правой доле печени, что составляло 81 (65,32%) случаев, в левой доле – 27 (21,77%), поражение обеих долей выявлено в 16 (12,90%).

Характерным для клинического течения эхинококкоза печени было многообразие симптоматики, которая в значительной степени зависело от фазы развития паразита, размера и локализации кист, характера осложнений.

Осложненные формы эхинококкоза печени были выявлены у 45 (36,29%) больного. Из них, в 41 (91,11%) наблюдениях осложнения были связаны с нагноением кисты. Перфорация эхинококковой кисты печени в желчные протоки с формированием механической желтухи была выявлена у 2 (4,45%) пациента. Сдавнение желчных путей двумя эхинококковыми кистами с развитием механической желтухи отмечали в 2 (4,45%) случае.

В установлении правильного диагноза эхинококкоза печени и выбора адекватного метода операции, наряду с клинико-лабораторными данными, основную роль играли инструментальные методы (ультразвуковые, рентгенологические, компьютерная томография, лапароскопия) исследования.

Всем больным выполнялось УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства как основной метод для определения локализации, глубины, размеров паразитарных кист, состояния крупных сосудов и желчных протоков печени как в дооперационном, так и в послеоперационном периодах.

Введение в клиническую практику компьютерной томографии, позволило выявить очень тонкие структурные изменения, взаимосвязь с окружающими органами, характер поражения эхинококковой кисты, не прибегая к инвазивным методам исследования. В сомнительных случаях, компьютерная томография, позволяла выявить глубоко расположенные эхинококковые кисты печени.

Все исследованные больные в зависимости от проведенной интраоперационной обработки остаточных полостей после эхинококкэктомии из печени, были распределены на две группы: контрольную и основную.

В контрольную группу были включены 61 (49,19%) пациентов, которым после эхинококкэктомии в обработке остаточных полостей был использован традиционный метод обработки 80-100% глицерином.

Для этого, после тщательного отграничения операционного поля или паразитарной кисты от окружающих органов производится пункционная аспирация эхинококковой жидкости иглой большего диаметра, снабженной боковыми отверстиями и соединенной к электроотсосу. После эвакуации паразитарной жидкости, вскрывается фиброзная капсула, удаляются дочерние пузыри и хитиновая оболочка с помощью щипцов и специальной ложки, затем производится двухкратная антипаразитарная обработка остаточной полости раствором глицерина с его экспозицией в остаточной полости в течении 3-5 минут.

Основную группу составили 63 (50,81%) пациентов, в обработке остаточных полостей которых был использован метод лазерной фотодинамической терапии с помощью фотосенсибилизатора 0,05% раствора метилен синего.

Сущность метода заключалась в следующем: после удаления паразитарной жидкости и рассечения фиброзной капсулы, удаляли хитиновую оболочку и дочерние пузыри, затем производили обработку остаточных полостей фотосенсибилизатором 0,05% раствором метилен сини с экспозицией в течении 5-7 минут. Далее остаточную полость облучали с помощью аппарата АЛТ Восток Модель 03 в течении 5 минут.

Основным требованием к применяемому методу обработки остаточной полости было создание необходимой фотохимической реакции влияющего на паразитарный процесс при минимальном повреждающем действии на клеточные мембраны тканевых структур организма, в частности печени.

Фотодинамическая терапия (ФДТ) считается одним из высокоперспективных способов лечения больных с гнойно-некротическими заболеваниями. По данным многих авторов – данное направление считается ведущим, требующий глубокого и дальнейшего развития. Сама суть метода составляет различные биологические объекты (опухолевые клетки, микробы, паразиты) депонируют определённые красители-фотосенсибилизаторы, в результате чего они становятся чувствительными к воздействию энергии света, а также низкоинтенсивного лазерного излучения соответствующей длины волны. В сенсibilизированных тканях и клетках формируются фотохимическая реакция с образованием синглетного кислорода, свободных радикалов и высокоактивных биологических объектов, губительно действующих, а именно на микроорганизмы, опухолевые клетки, паразиты и т.п. В последние годы появились научные публикации, которая посвящается использованию ФДТ для комплексного лечения гнойных ран и фотодинамического воздействия на остаточную полость после эхинококкэктомии печени, в которых отмечены преимущества ФДТ по сравнению с традиционными методами обработки остаточных полостей. Нужно подчеркнуть, что эффект при фотодинамической терапии ограничивается зоной лазерного облучения сенсibilизированных тканей, позволяющий избегать различные побочные эффекты, которые наблюдаются при использовании традиционных методов.

Для изучения морфологического состояния остаточных полостей, как до, так и после непосредственной их обработки антипаразитарными агентами, проводился ряд экспериментальных исследований. В частности, нами изучались морфологическое состояние фиброзной оболочки и перикистозной печеночной ткани.

При экспериментальных исследованиях был проведен сравнительный анализ применения ряда антипаразитарных препаратов (спиртовой раствор йода, глицерин) и метод фотодинамической терапии раствором метилен сини при интраоперационной обработке остаточных полостей после эхинококкэктомии для профилактики рецидива эхинококковой болезни и нагноения остаточных полостей. В отличии от фотодинамической терапии, другие средства имели те или иные недостатки, о чём свидетельствуют как показатели длительности экспозиции, так и высокий процент рецидивов и нагноений остаточных полостей печени. Фотодинамическая терапия оказалась высокоэффективной с противопаразитарным действием методом, которая уже начиная с 5 минуты её выполнения вызывала гибель протосколексов, а

губительное действие на ацефалоцисты наблюдалось через 150-180 секунд (2,5-3 минуты). Гистологические исследования показали, что при применении метода фотодинамической терапии в остаточной полости печени обнаруживались лишь погибшие протосколексы, причём структурных изменений вблизи фиброзной капсулы до и после проведения сеанса ФДТ не выявлено. Вышеуказанные послужили основанием для применения фотодинамической терапии в клинической практике.

Результаты и их обсуждение: Анализ результатов лечения больных контрольной группы, которым антипаразитарная обработка остаточных полостей выполнялась по традиционной (общепринятой) методике с использованием для этой цели 80-100% глицерина. При этом у 61 больного контрольной группы поражение правой доли печени отмечено у 42 (68,85%) больных, левой у 13 (21,31%) и билобарное поражение у 7 (11,47%).

Неосложненные формы эхинококкоза печени контрольной группы больных выявлены у 39 (63,93%), а осложненные – у 22 (36,07%). Наиболее частыми осложнениями гидатидозного ЭП явились нагноение паразитарных кист, отмечавшихся у 21 (34,42%) больных, перфорация в желчные пути наблюдалась у 1 (1,63%) пациента, у которого наблюдалось явления механической желтухи, выраженные признаки холемии, интоксикации и печеночной недостаточности, что отражалось на показателях функционального состояния печени.

Оперативная техника у всех больных завершалась обязательной обработкой ОП с последующей их ликвидацией.

После пункции кисты с эвакуацией из нее жидкости и вскрытии фиброзной капсулы удалялись дочерние пузыри и хитиновая оболочка. Обязательным интраоперационным моментом была двукратная обработка ОП раствором 80-100% глицерина с экспозицией его в полости в течение 5 минут.

При ликвидации ОП в печени предпочтение отдавалось закрытому способу эхинококкэктомии. При осложненных формах эхинококка печени применяли полужакрытый способ, путем вставления в полость дренажной трубки. Нужно подчеркнуть, что выбор способа ликвидации ОП был дифференцированным, в зависимости от локализации, размеров, количества паразитарных кист и характера их осложнений.

При неосложненных эхинококковых кистах в целях ликвидации ОП использован вариант капитонажа по Дельбе с оставлением в полости дренажной трубки, также применены метод инвагинации и оментопластики, у 4 больных была произведена эхинококкэктомия в сочетании с парциальной цистоперицистэктомией (ЦПЭ) и абдоминализацией остаточной полости.

Из общего числа послеоперационных осложнений специфические - наблюдались у 15 (24,59%) пациентов. Со стороны ОП одними из тяжелых являются билиарные осложнения, которые влияют на сроки наличия ОП и длительность сроков дренаженосительства. После радикальных оперативных вмешательств указанные осложнения отмечены у 4 (6,55%) пациентов в виде наличия желчных свищей в ОП с желчеистечением, которые во всех наблюдениях ликвидировались самостоятельно без проведения дополнительных лечебных мероприятий, в сроки $-32,5 \pm 5,5$ дней.

Нагноение ОП отмечалось у 11 (18,03%) пациентов. Этой категории больных проводили чрескожное дренирование ОП под контролем УЗИ с последующей их санацией антисептиками. В дальнейшем им была назначена антибактериальная терапия. Поступление содержимого ОП из дренажной трубки сохранялась в течение 2-3 месяцев. В целом сроки полной ликвидации ОП соответствовали примерно $42,5 \pm 15,5$ дням.

Рецидив заболевания наблюдалось у 7 (11,47%) больных, возникновение рецидивов заболевания, возможно, было обусловлено неадекватной интраоперационной обработкой ОП, низкой антипаразитарной активностью используемого агента, диссеминацией эхинококковой жидкости во время первичной операции, при несоблюдении принципов апаразитарности и антипаразитарности.

Как было выше указано основную группу составили 63 пациента, у которых в обработке остаточных полостей был использован метод лазерной фотодинамической терапии.

Учитывая запланированные исследования, в настоящую группу включены пациенты исключительно с эхинококкозом печени. С осложненным течением заболевания поступили 23 (36,5%) больных, с неосложненным – 40 (63,49%). Клиническая картина заболевания протекала аналогично контрольной группе. В момент поступления больные предъявляли те же жалобы, а объективные данные были соответствующими. У 54 (85,71%) больных был диагностирован первичный эхинококкоз печени, у 9 (14,29%) - рецидивный.

Наиболее чаще эхинококковые кисты локализовались в правой доле печени – 39 (61,9%) пациентов, поражение левой доли наблюдалось у 14 (22,2%) пациентов, причем у 7 (11,1%) пациентов отмечено поражение обеих долей.

В основной группе в раннем послеоперационном периоде осложнения наблюдалось у 6 (9,52%) пациентов, при этом лишь в 2 (3,17%) случаях она осложнилась нагноением. Желчестаз в ОП отмечен в 4 (6,34%) случаях, который самоликвидировался в течении $11,5 \pm 3,5$ дней.

Полная регенерация остаточных полостей наблюдалась в 49 (77,78%) случаях, независимо от проведенного способа эхинококкэктомии. Среднее пребывание больных в стационаре составляло $15,5 \pm 3,5$ дней.

У больных с нагноением остаточной полости длительное время отмечалось поступление из дренажной трубки гнойного отделяемого, у которых регулярно проводилось динамическое наблюдение за состоянием ОП методом УЗИ, при котором отмечали полную регенерацию ОП без каких-либо существенных осложнений. При исследовании больных в сроки от 1 до 2-х месяцев отмечалось выделение густых масс из дренажной трубки в течении 28-32 дней. Остаточная полость при этом сохранялась, хотя размеры при УЗИ значительно уменьшились. Дренажные трубки удалялись после уменьшения ОП до 1,0 см в диаметре и прекращения выделений из дренажной трубки.

Исследования показали, что применение лазерной фотодинамической терапии для метода обработки остаточных полостей позволило уменьшить число специфических осложнений, что значительно влияет на исход оперативного лечения. Можно утверждать, что наиболее благоприятное течение послеоперационного периода отмечается у основной группы больных, которым в обработке ОП был метод лазерной фотодинамической терапии с использованием фотосенсибилизатора 0,05% раствора метилен синего. Отдаленные результаты лечения эхинококкоза печени изучены у 43 больных основной группы, путем анкетного опроса, приглашением их для амбулаторного обследования в течении 2-3 лет. При этом рецидив заболевания наблюдался у 1 (2,32%) пациента.

Таким образом, полученные данные исследований позволили заключить, что применение метода лазерной фотодинамической терапии в обработке остаточных полостей после эхинококкэктомии из печени выявляет его выраженное губительное действие на все типы зародышевых элементов эхинококка и относительно безвредное воздействие его на макроорганизм при интраоперационном применении обеспечивает возможность широкого использования этого метода в практике хирургии эхинококкоза различной локализации, с целью профилактики послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания.

Выводы:

1. При традиционных методах антипаразитарной обработки остаточных полостей после эхинококкэктомии печени наблюдается высокий процент 24,59% специфических послеоперационных осложнений, при этом нагноение остаточных полостей составляет 18,03% случаев, а сроки полной ликвидации остаточных полостей $42,5 \pm 15,5$ дней.

2. Применение метода лазерной фотодинамической терапии при интраоперационной обработке остаточных полостей после эхинококкэктомии привело к резкому снижению специфических осложнений до 9,52% при этом нагноение остаточных полостей снизилось до 3,17% а рецидив заболевания уменьшился с 11,47% до 2,32% случаев соответственно.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Абдиев Т.А., Вахабов Т.А., Журавлева Н.А. и др. Прогноз изменения ситуации по эхинококкозу среди населения в Узбекистане // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. - 2000. - №3. - С.53-54.
2. Аллабергенев А.Т., Алиев М.М., Байбеков И.М. и др. Профилактика рецидива множественного эхинококкоза печени у детей // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2001. - №6. - Т.160. - С. 47-50.
3. Ахмедов Р.М., Мирходжаев И.А., Шарипов У.Б., Хамдамов Б.З. Миниинвазивные вмешательства при эхинококкозе печени // Анналы хирургической гепатологии. – 2010. – №3. - Т. 15. – С. 99-104.
4. Ахмедов Р.М., Хамдамов Б.З., Мирходжаев И.А., Очилов У.Б. Хирургия осложнённого эхинококкоза. – 2016. Бухара.
5. Даминова Н.М., Курбонов К.М. Ранние послеоперационные осложнения при эхинококкозе печени// Вестник хирургии имени И.И. Грекова. - 2008. - Т.167. - № 5. - С.68-70.
6. Икрамов А.И. Комплексная лучевая диагностика и выбор метода хирургического лечения эхинококкоза легких и печени.: Автореф. докт. мед.наук. - Ташкент. 2003. – 33 с.
7. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Беркинов У.Б. и др. Малоинвазивные вмешательства в хирургии эхинококкоза// Хирургия Узбекистана. - 2007. - №2. - С. 6-9.
8. Каюмов Т.Х., Нурмухамедов Б.М., Шарипов Ю.Ю. Новое в профилактике рецидива и нагноения остаточных полостей после эхинококкэктомии печени// Медицинский журнал Узбекистана. – 2010. - №3. – С. 17-18.
9. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятков А.В. и др. Частота и причины рецидивного и резидуального эхинококкоза печени и брюшной полости// Хирургия Узбекистана. - 2003. - №1. - С.24- 27.
10. Сапаев Д.Ш., Рузибаев Р.Ю., Якубов Ф.Р. Современная комплексная диагностика и хирургическое лечение осложненных форм эхинококкоза печени // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – Санкт - Петербург, 2018. – №4(177).– С. 19-23.
11. Хамдамов Б.З., Тешаев Ш.Ж. и др. Оценка эффективности лазерной фотодинамической терапии при обработке остаточных полостей после эхинококкэктомии печени // Биология ва тиббиёт муаммолари. -2015.-№3 (84).- С.104-107.
12. Tabain I, Sviben M, Ljubin-Sternak S.et all. Seroprevalence of Echinococcusgranulosus infection in Croatian patients with cystic liver disease // Helminthology. – 2010. – P.1-4.
13. Sapaev D.Sh., R.Yu.Ruzibaev, B.N.Kuryazov, F.R.Yakubov. Problems of diagnostics, treatment and prevention of multiple hydatid echinococcosis of the liver // Vestnik of Saint Petersburg university. Medicine. – Sankt - Peterburg, 2019. – No 1 (14). – pp. 42 – 48.
14. Varbobitis IC., Pappas G., Karageorgopoulos DE.et all. Decreasing trends of ultrasonographic prevalence of cystic echinococcosis in a rural Greek area //Clin. Microbiol. Infect. Dis. –2010. – №3. – P. 9.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

AVAZOV Abduraxim Abduraxmanovich
MUSTAFAKULOV Ishnazar Boynazarovich
XURSANOV Yoqubjon Erkin o'g'li
DJURAYEVA Zilola Aramovna
Samarqand Davlat tibbiyot universiteti
RSHTYOIM Samarqand filiali.

KUYISHLARDA ERTA XIRURGIK DAVOLASH USULLARI

For citation: AVAZOV Abduraxim Abduraxmanovich, MUSTAFAKULOV Ishnazar Boynazarovich, KHURSANOV Yokubjon Erkinovich, DZHURAEVA Zilola Aramovna. METHODS OF EARLY SURGICAL TREATMENT OF BURNS. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.423-427



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030598>

ANNOTATSIYA

Maqsad: Ushbu tadqiqot chuqur kuyishlar bilan og'rigan bemorlarni, shuningdek kuyish kasalligi bilan asoratlangan termik travma bilan og'rigan bemorlarni erta jarrohlik davolash usulini bemorlar bilan solishtirganda, davolashning asosiy usullarini baholash. Jaroxat qoplamalri va inson teri xujayralaridan foydalanish asosida teri qoplamalarini tiklashning biotexnologik usullarini takomilashtirish asosida kuyishdan jabrlanganlarni davolash natijalarini yaxshilashdan iborat.

Metod: 2019 yildan 2020 yilgacha RSHTYoIMSF tez tibbiy yordam kasalxonasi Kombustiologiya bo'limida davolanayotgan turli lokalizatsiyadagi chuqur kuyish jarohati bilan og'rigan 43 nafar bemorni, shuningdek kuyish kasalligi bilan asoratlangan, MKB-10 tasnifi bo'yicha chuqur kuyish jarohati bilan og'rigan 14 nafar bemorni kompleks tekshirish va davolash natijalari tahlil qilindi. sog'liqni saqlash muassasasi Taqqoslash guruhi yoshi, jinsi, kuyishning og'irligi, shikastlanish chuqurligi bo'yicha taqqoslanadigan 27 bemordan iborat edi.

Tadqiqot natijalari: Jins bo'yicha taqsimoti: erkaklar - 71 kishi (75,5%), ayollar -23 (24,5%). Bemorlarning yoshi (Me 42 yosh (35 - 49,5)), 8 nafar bemor 60 yoshdan katta (8,7%). Kuyishlar olov (52%), issiq suyuqlik (15%), kimyoviy moddalar (15%), bug'(8%), qizdirilgan narsa bilan aloqa qilish (10%) natijasida yuzaga kelgan.

Xulosalar:

1. Kuyganlarni erta jarrohlik davolash bejiz emas. Shikastlanish davomiyligi oshgani sayin uni ishlatishning maqsadga muvofiqligi kamayadi.
2. Qoniqarli tez va uzoq muddatli klinik natijalarga erishish faqat radikal, sog'lom to'qimalar chegarasida, kuyish nekrozini olib tashlash sharoitida mumkin.
3. Erta nekrektomiya gemo va gomeostazni sezilarli darajada buzish xavfi bilan bog'liq juda shikastli operatsiya hisoblanadi.

Kalit so'zlar: chuqur kuyishlar, kuyish kasalligi, oldingi jarrohlik davolash, erta nekrektomiyalar.

АВАЗОВ Абдурахим Абдурахманович
МУСТАФАКУЛОВ Ишназар Бойназарович
ХУРСАНОВ Якубжон Эркинович
ДЖУРАЕВА Зилола Арамовна

Самаркандский Государственный медицинский университет
Самаркандский филиал РНЦЭМП

МЕТОДЫ РАННЕГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВ

АННОТАЦИЯ

Цель: Провести оценку основных методов лечения больных с глубокими ожогами, а также больных с термической травмой, осложненной термической травмой, по сравнению с больными с ранним хирургическим лечением на основе улучшения исходов лечения ожоговых больных. .

Метод: С 2019 по 2020 г. пролечено 43 больных с глубокими ожогами различной локализации, находившихся на лечении в отделении комбустиологии БСМП РШТЮИМСФ, а также 14 больных с глубокими ожогами, осложненными ожогами, по классификации МКБ-10 получены результаты проанализировано комплексное обследование и лечение одного больного. лечебное учреждение Группу сравнения составили 27 больных, сопоставимых по возрасту, полу, тяжести ожогов и глубине поражения. Результаты исследования: Гендерное распределение: мужчин - 71 человек (75,5%), женщин - 23 (24,5%). Возраст больных (Me 42 года (35 - 49,5)), 8 больных старше 60 лет (8,7%). Ожоги возникли в результате контакта с огнем (52%), горячей жидкостью (15%), химическими веществами (15%), паром (8%), нагретым предметом (10%).

Выводы:

1. Раннее оперативное лечение ожогов не проходит даром. По мере увеличения продолжительности травмы целесообразность ее применения снижается.
2. Достижение удовлетворительных быстрых и отдаленных клинических результатов возможно только на границе радикальных, здоровых тканей, в условиях устранения ожогового некроза.
3. Ранняя некрэктомия — очень травматичная операция, связанная с риском значительного нарушения гомео- и гомеостаза.

Ключевые слова: глубокие ожоги, ожоги, предоперационное лечение, ранняя некрэктомия.

AVAZOV Abdurakhim Abdurakhmanovich
MUSTAFAKULOV Ishnazar Boynazarovich
KHURSANOV Yokubjon Erkinovich
DZHURAEVA Zilola Aramovna
Samarkand State Medical University
Samarkand branch of the RSCEMP

METHODS OF EARLY SURGICAL TREATMENT OF BURNS

ANNOTATION

Objective: This study evaluates the main methods of treatment of patients with deep burns, as well as patients with thermal trauma complicated by thermal trauma, compared with patients with early surgical treatment. improving the outcome of treatment of burn victims on the basis of improvement.

Method: From 2019 to 2020, 43 patients with deep burns of various localizations treated in the Department of Combustology of the RSHTYoIMSF Emergency Hospital, as well as 14 patients with deep burns, complicated by burns, according to the classification МКБ-10 the results of a comprehensive examination and treatment of one patient were analyzed. health facility The comparison group consisted of 27 patients comparable in age, sex, severity of burns, and depth of

injury. Results of the study: Gender distribution: men - 71 people (75.5%), women -23 (24.5%). Age of patients (Me 42 years (35 - 49.5)), 8 patients over 60 years (8.7%). Burns occurred as a result of contact with fire (52%), hot liquid (15%), chemicals (15%), steam (8%), heated object (10%).

Conclusions:

1. Early surgical treatment of burns is not in vain. As the duration of injury increases, the appropriateness of its use decreases.
2. Achieving satisfactory rapid and long-term clinical results is possible only at the border of radical, healthy tissue, in the conditions of removal of burn necrosis.
3. Early necrectomy is a very traumatic operation associated with the risk of significant disruption of hemo and homeostasis.

Keywords: deep burns, burns, previous surgery, early necrectomy.

KIRISH. JSST ma'lumotlariga ko'ra, kuyishlar boshqa shikastlanish turlari orasida uchinchi, ba'zi mamlakatlarda esa ikkinchi o'rinda turadi. Har yili sayyoramizning 5 ming aholisidan 4-5 kishi termal kuyishni oladi. Ular orasida qurbonlarning 8 dan 12 foizigacha keksalar va qariyalardir. Har yili dunyoda 60-70 ming kishi kuyishdan vafot etadi [4,12]. Kuyish yaralarini davolashning dolzarbligi ushbu muammoni o'rganish bo'yicha ko'p yillik tajribaga qaramay, eng yuqori darajada qolmoqda. Boshqa narsalar qatorida, ushbu turdagi jarohatni olishda zaruriy davolanishning yuqori narxi masalasi o'tkirdir: yiliga o'rtacha kasalxonada yotadigan kunlar soni 23 kunni tashkil qiladi va bir kunlik davolanish narxi. AQSh uchun - taxminan 3000USD, Hindiston uchun - 250 USD [8].

Aholi salomatligini muhofaza qilish sohasidagi davlat siyosati doirasida va respublika qonunchiligiga muvofiq amalga oshirilishini hisobga olgan holda. O'zbekiston Respublikasi "Sog'liqni saqlash", davlat aholi salomatligining kafolati bo'lib, kuygan bemorlarni davolash masalasi nafaqat tibbiyot, balki iqtisodiy sohada ham o'z dolzarbligini topmoqda [4,16].

Kuyish jarayoni to'qimalarning shikastlanishiga javob beradigan murakkab biologik reaksiyalar majmuasi bo'lib, odatda ularning davolanishi bilan yakunlanadi [2, 3, 6, 7]. Biroq, bu biologik reaksiyalar majmuasi bilan birga keladi: gomeostazning buzilishi (kuyish shoki), chidamli flora bilan infeksiya (ko'pchilik guruhlariga qarshilik antibiotiklar), rivojlanish deformatsiya qilish, keloid, gipertrofik izlar, shuningdek, nogironlikning mumkin bo'lgan rivojlanishi. Kuygan bemorlarni davolashda qo'llaniladigan jarrohlik aralashuvlar doirasi yetarlicha keng. Erkin terini payvandlash usuli chuqur zararlangan joylarda yo'qolgan terini tiklash uchun eng katta amaliy ahamiyatga ega bo'ldi. Davolashning davomiyligi, uning funktsional va kosmetik natijasi jarrohlik uchun ko'rsatmalar qanchalik to'g'ri aniqlanganiga va terini tiklash usuli tanlanganiga bog'liq [1]. Birlamchi yoki kechiktirilgan terini payvandlash bilan kuyishlarni erta jarrohlik davolash usulining tarqalishi terining yaxlitligini tezroq tiklashga, yuzaga kelishi mumkin bo'lgan og'ir asoratlarning rivojlanishini kamaytirishga, bemorlarning hissiy holatini yaxshilashga yordam beradi. bemorni davolash uchun iqtisodiy xarajatlarni kamaytirish.

MAQSAD: Ushbu tadqiqot chuqur kuyishlar bilan og'rikan bemorlarni, shuningdek kuyish kasalligi bilan asoratlangan termik travma bilan og'rikan bemorlarni erta jarrohlik davolash usulini bemorlar bilan solishtirganda, davolashning asosiy usullarini baholash. Jaroxat qoplama va inson teri xujayralaridan foydalanish asosida teri qoplamalarini tiklashning biotexnologik usullarini takomillashtirish asosida kuyishdan jabrlanganlarni davolash natijalarini yaxshilashdan iborat.

MATERIAL VA METOD: 2019 yildan 2020 yilgacha RSHTYoIMSFS tez tibbiy yordam kasalxonasi Kombustsiologiya bo'limida davolanayotgan turli lokalizatsiyadagi chuqur kuyish jarohati bilan og'rikan 43 nafar bemorni, shuningdek kuyish kasalligi bilan asoratlangan, MKB-10 tasnifi bo'yicha chuqur kuyish jarohati bilan og'rikan 14 nafar bemorni kompleks tekshirish va davolash natijalari tahlil qilindi. sog'liqni saqlash muassasasi Taqqoslash guruhi yoshi, jinsi, kuyishning og'irligi, shikastlanish chuqurligi bo'yicha taqqoslanadigan 27 bemordan iborat edi. Bemorlar 3 guruhga bo'lingan. Statistik ma'lumotlarni qayta ishlash Statistica 6.0 dasturiy paketi yordamida amalga oshirildi. Tarqatish Shapiro-Wilk testi (kichik namunalar uchun) yordamida baholandi. Agar namunadagi qiymatlarning taqsimlanishi normal taqsimot qonuniga bo'ysunsa, keyin shunga o'xshash ma'lumotlar M - o'rtacha arifmetik va 95% IO - ishonch oralig'i (aholi o'rtacha oraliq

bahosi) va normal taqsimot qonuniga bo'ysunmaydigan ma'lumotlar Me (median) va Pc (foizlar) yordamida tasvirlangan.) - tarqalish o'lchovi, chunki ularga ekstremal variant kam ta'sir qiladi [7]. Agar ushbu shartlar bajarilmasa, parametrik bo'lmagan Mann-Whitney U testi va Kolmogorov-Smirnov Z-testi qo'llaniladi. Agar namunalar mustaqil bo'lsa va ikki guruhning 26 ta taqqoslashlarida foydalanilgan bo'lsa, Mann-Whitney testi qo'llaniladi. Barcha uch guruh Kraskes-Uollas statistik usuli yordamida baholandi [7]. Ushbu tadqiqotda statistik gipotezalarni sinab ko'rishda muhimlik darajasi 0,05 ga teng bo'ldi.

TADQIQOT NATIJALARI VA ULARNING MUHOKAMASI: Jins bo'yicha taqsimoti: erkaklar - 71 kishi (75,5%), ayollar -23 (24,5%). Bemorlarning yoshi (Me 42 yosh (35 - 49,5)), 8 nafar bemor 60 yoshdan katta (8,7%). Kuyishlar olov (52%), issiq suyuqlik (15%), kimyoviy moddalar (15%), bug'(8%), qizdirilgan narsa bilan aloqa qilish (10%) natijasida yuzaga kelgan.

Kuyish sababi	Olovdan	Issiq suyuqlik	Kimyoviy moddalar	Bug'	Qizdirilgan narsa bilan aloqa qilish
Foizda	52%	15%	15%	8%	10%
Jinsi	Erkak 71		Ayol 23		

Ko'pincha, chuqur lokalizatsiya qilingan kuyishlar bilan og'rigan ayollarda pastki ekstremal jarohatlar, shu jumladan oyoq jarohatlari, erkaklar bilan solishtirganda, yuqori oyoq-qo'llarning shikastlanishi, shu jumladan qo'l jarohatlari ($Z = -2,24526$; $p = 0,025$). Chuqur jarohatlar maydoni 6-12% (M 9,14% (95% CI: 5,91%);12,36%). Barcha bemorlar 4-8 kunlarda (M 6.525 (95% CI: 4.81; 8.24)) erta operatsiya qilindi.

Erta nekrektomiya 3-5 kundan keyin umumiy maydoni 10% dan ko'p bo'lmagan terining bir vaqtning o'zida yoki kechiktirilgan plastik jarrohlik amaliyoti bilan ma'lum hayotiy bo'lgan nekrotik to'qimalarni kesishdan iborat. Umumiy namunada 14 bemor (24,5%) kuyish kasalligi bilan asoratlangan turli lokalizatsiyadagi chuqur kuyishlar bilan og'rigan bemorlarga to'g'ri keladi. O'lim kuyganlar orasida - 5,2% (3 bemor), chuqur kuyish maydoni - 30% dan ortiq. Jarohat kuchli kuyish kasalligi bilan murakkablashgan va nafas olish yo'llari aniqlangan distress sindromi. Miqdori operatsiyalar: bitta aralashuv - 50%, ikkita aralashuv - 18%, 3 yoki undan ortiq aralashuv - 32%. Kuyish kasalligi bilan og'rigan bemorlar, EN yordamida mahalliy chuqur kuyishlar va bemorlarda statistik jihatdan sezilarli farq bor bosqichli nekrektomiya kuygan yaralarni nekrolitik tayyorlash ($Z = -2,6473$; $p = 0,002287$) yotoq kunlari bo'yicha: Me 48 kun, Me 22 kun, Me 46 kun. Erta nekrektomiyadan keyingi asoratlari: anemiya - 5 bemorda (8,7%); trombotsitopeniya - 3 da, (5,2%); gematoma - 2 da (3,5%); qisman lizispayvand, talab qo'shimcha operativ aralashuvlar - 7 bemorda (12,28%).

XULOSALAR: Kuyganlarni erta jarrohlik davolash bejiz emas. Shikastlanish davomiyligi oshgani sayin uni ishlatishning maqsadga muvofiqligi kamayadi. Qoniqarli tez va uzoq muddatli klinik natijalarga erishish faqat radikal, sog'lom to'qimalar chegarasida, kuyish nekrozini olib tashlash sharoitida mumkin. Erta nekrektomiya gemo va gomeostazni sezilarli darajada buzish xavfi bilan bog'liq juda shikastli operatsiya hisoblanadi.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Азолов В.В. Эпидемиология ожогов и состояние помощи пострадавшим в России / В.В. Азолов, М.М. Попова, В.А. Жегалов // Восьмая Всероссийская научно-практическая конференция «Проблемы лечения тяжелой термической травмы». – Н.Новгород, 2004. – С. 27–29.
2. Алексеев А.А. Актуальные вопросы организации и состояние медицинской помощи пострадавшим от ожогов в Российской Федерации / А.А. Алексеев, В.А. Лавров // Сб. науч. трудов II Съезда комбустиолог. России, М. 2008. С. 3–4.

3. Алексеев А.А. Принципы патогенетической терапии ожоговой болезни и профилактика ее осложнений/ А.А. Алексеев, Т.Л. Заец // Международная конференция «Интенсивное лечение обожженных». – М., 2005. С. 226–228.
4. Авазов А.А. Ожоговый шок: патогенез, клиника, принципы лечения/ А.А. Авазов, Карабаев Х.К. // Проблемы биологии и медицины. – 2018. – №4(104) С. 226-230. № 365. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs365/ru/index.html>.
5. Авазов А.А. Хирургическая реабилитация пострадавших от сандаловых ожогов/ Шакиров Бобир Магруппович, Мустафакулов Ишназар Бойназарович, Авазов Абдурахим Абдурахманович, Хурсанов Ёкуб Эркин угли. // Проблема биологии и медицины. 2021 <https://doi.org/10.38096/2181-5674.2021.6.1>
6. Авазов А.А. Комплексное лечение больных с обширными глубокими ожогами нижних конечностей / Шакиров Бобир Магруппович, Авазов Абдурахим Абдурахманович, Хурсанов Ёкуб Эркин угли. // Международный научно-исследовательский журнал. «Евразийский Союз Ученых. Серия: медицинские, биологические и химические науки» 2021. С. 24026
7. Евтеев А.А. Неудачи аутодермопластики. – М.: РА ИЛЬФ, 2011. – 160 с.
8. Зайцев В.М. Прикладная медицинская статистика. – СПб: Фолиант, 2003. – 428 с.
9. Жегалов В.А. Ожоговый центр: проблемы организации и управления / В.А. Жегалов, С.А. Христо // Научная конференция «Актуальные проблемы травматологии и ортопедии». – Ч. 2. Термическая травма. – Н.Новгород, 2001. – С. 14–16.
10. Лищенко Е.А. Влияние раннего хирургического лечения на тяжесть течения ожоговой болезни у тяжелообожженных // Материалы международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы комбустиологии, пластической хирургии и лечения ран». – Донецк, 2011. – С. 113-115.
11. Назаренко Г.И. Термические и радиационные ожоги. Система информационной поддержки действий по диагностике и лечению. – М.: Медицина, 1996. – 248 с.
12. Хурсанов Ё.Э. Амниотической оболочка- как эффективное биологическоераневое покрытие /Хурсанов Ё.Э, Жуманов Х.А// УЗБЕКСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ- №SI-1 (2021) С 30-36. DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0664-2021-SI-1>
13. Khursanov Y.E. Optimization of intensive therapy for burn shock/ Khursanov Y.E., Jumanov X.A// УЗБЕКСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ- №SI-1 (2021) С 30-36. DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0664-2021-SI-1>
14. Хурсанов Ё.Э. Амниотической оболочка- как эффективное биологическоераневое покрытие /Хурсанов Ё.Э, Жуманов Х.А // УЗБЕКСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ- №SI-1 (2021) С 30-36. DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0664-2021-SI-1>



УДК: 616-001-617.55-07-089

**MUSTAFAKULOV Ishnazar Boynazarovich,
UMEDOV Xushvaqt Alisherovich
AVAZOV Abduraim Abdurahmonovich
JURAYEVA Zilola Aramova**
Samarqand Davlat tibbiyot Universiteti
RSHTYOIM Samarqand filiali.

QO'SHMA ABDOMINAL SHIKASTLANISHLARIDA "DAMAGE CONTROL" QO'YISH TAKTIKASI

For citation: MUSTAFAKULOV Ishnazar Boynazarovich, UMEDOV Xushvaqt Alisherovich, AVAZOV Abduraim Abdurahmonovich, JURAYEVA Zilola Aramova "Damage control" tactics in surgery of combined abdominal trauma. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 4, pp.428-435

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7030605>

ANNOTATSIYA

So'nggi yillarda qorin bo'shlig'ining ko'plab va qo'shma shikastlanishi bo'lgan bemorlarni jarrohlik davolash taktikasi o'zgarishi va 20-asr ning 80-yillarda mavjud bo'lgan umumiy parvarish (early total care) konseptsiyasining qayta ko'rib chiqilishi bilan ajralib turdi. Ko'pchilik jarrohlar "damage control" taktikasiga muvofiq dasturlashtirilgan ko'p bosqichli jarrohlik davolashga ustuvor ahamiyatga ega ekanligiga etibor bera boshladilar. Ushbu usulning mohiyati jarrohlik aralashuvining ko'lamini maksimal darajada cheklash va uni amalga oshirish uchun zarur bo'lgan vaqtni bemorlarning hayotini saqlab qolish uchun zarur bo'lgan minimal darajaga qisqartirish orqali birlamchi jarrohlik aralashuvining shikastlanishini minimallashtirishdan iborat, yoki bo'lmasam dastlabki rekonstruktiv aralashuvning mumkin emasligini ko'rsatib beradi.

Kalit so'zlar: damage control., qo'shma shikastlanishi., qorin bo'shlig'i shikastlanishlari.

**МУСТАФАКУЛОВ Ишназар Бойназарович
УМЕДОВ Хушвақт Алишерович
АВАЗОВ Абдурахим Абдурахмонович
ЖУРАЕВА ЗИЛОЛА Арамова**
Самарқандский Государственный медицинский Университет
Самарқандский филиал РНЦЭМП

ТАКТИКА «DAMAGE CONTROL» В ХИРУРГИИ СОЧЕТАННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ТРАВМЫ

АННОТАЦИЯ

В последние годы стратегия и тактика хирургического лечения больных с множественными и сочетанными повреждениями живота ознаменовались изменением парадигмы и пересмотром

существовавшей в 80-е годы XX века концепции тотальной помощи (early total care), при которой предполагалась одномоментная хирургическая коррекция всех имеющихся повреждений независимо от их локализации и тяжести. Многие хирурги стали отдавать приоритет запрограммированному многоэтапному хирургическому лечению в соответствии с концепцией «контроль повреждения» («Damage control»). Тактика «Damage control» реализуется путем строгого регламентированного взаимодействия специалистов разного профиля. Эффективность тактики «Damage control» зависит от правильного определения показаний к ее применению с учетом вида, характера и тяжести доминирующих и конкурирующих повреждений, хотя до настоящего времени не сформулированы четкие рекомендации по применению тактики запрограммированного многоэтапного хирургического лечения, основанных на объективной оценке тяжести повреждений и общего состояния больных.

Ключевые слова: Damage control., абдоминальной травмы., сочетанным травмы

MUSTAFAKULOV Ishnazar Boynazarovich
UMEDOV Khushvakt Alisherovich
AVAZOV Abduraim Abdurahmonovich
JURAYEVA Zilola Aramova
Samarkand State Medical University
Samarkand branch of the RSEMP

«DAMAGE CONTROL» TACTICS IN SURGERY OF COMBINED ABDOMINAL TRAUMA

ANNOTATION

In recent years, the strategy and tactics of surgical treatment of patients with multiple and combined injuries of the abdomen were marked by a change in the paradigm and a revision of the concept of total care (early total care) that existed in the 80s of the twentieth century, which assumed simultaneous surgical correction of all existing injuries, regardless of their location. and gravity. Many surgeons [1,2,3,4,5,] began to give priority to programmed multi-stage surgical treatment in accordance with the concept of "damage control".

Key words: closed abdominal trauma, liver injury, "damage control".

Kirish. So'nggi yillarda qorin bo'shlig'ining ko'plab va qo'shma shikastlanishi bo'lgan bemorlarni jarrohlik davolash taktikasi o'zgarishi va 20-asr ning 80-yillarda mavjud bo'lgan umumiy parvarish (early total care) konseptsiasining qayta ko'rib chiqilishi bilan ajralib turdi. Ko'pchilik jarrohlar [1,2,3,4,5,] "demage control" taktikasiga muvofiq dasturlashtirilgan ko'p bosqichli jarrohlik davolashga ustuvor ahamiyatga ega ekanligiga etibor bera boshladilar. Ushbu usulning mohiyati jarrohlik aralashuvining ko'lamini yuqori darajada cheklash va uni amalga oshirish uchun zarur bo'lgan vaqtni bemorlarning hayotini saqlab qolish uchun zarur bo'lgan minimal darajaga qisqartirish orqali birlamchi jarrohlik aralashuvining shikastlanishini minimallashtirishdan iborat, yoki bo'lmasam dastlabki rekonstruktiv aralashuvning mumkin emasligini ko'rsatib beradi.

Shu bilan birga bemorlarning ahvolini yanada maqbul sharoitlarda ishonchli barqarorlashtirgandan so'ng, jarohatlarni yakuniy tiklash uchun radikal jarrohlik aralashuvlar kechiktirilgan asosda amalga oshirildi. "Damage control" taktikasi turli profildagi mutaxassislarining qat'iy tartibga solinadigan o'zaro ta'siri orqali amalga oshiriladi. "Demage control" taktikasining samaradorligi dominant va raqobatdosh jarohatlarning turi, tabiati va og'irligini hisobga olgan holda uni qo'llash ko'rsatkichlarini to'g'ri belgilashga bog'liq. Ammo dasturlashtirilgan ko'p qirrali vositalardan foydalanish bo'yicha aniq tavsiyalar hali ishlab chiqilmagan. Jarohatlarning og'irligini va bemorlarning umumiy holatini ob'ektiv baholashga asoslangan jarrohlik davolash taktikasi bosqichli usuli qo'llanilyapdi. Aksariyat jarrohlar [7,20,] "demage control" taktikadan foydalanishga rozi, chunki an'anaviy ravishda barcha jarohatlarni bir vaqtning o'zida tuzatish maqsadida amalga oshiriladigan bir bosqichli radikal operatsiyalarning umumiy salbiy ta'sirini istisno qilishga imkon

beradi va o'lim darajasi va asoratlarning darajasini sezilarli darajada kamaytirishi mumkin. 80-90-yillar oxirida ishlab chiqilgan. 20-asrda Gannover politravma maktabi mutaxassislar tomonidan "damage control" taktikasi normal anatomiyani tiklashdan ko'ra normal fiziologiyani tiklashning ustuvor yo'nalishi sifatida dastlab politravmaning noqulay oqibatlarini oldini olish uchun ishlatilgan. "Damage control" taktikasi 2021 yilda Jun Soma tomonidan ishlab chiqilgan. [28]. Mualliflar tomonidan dasturlashtirilgan ko'p bosqichli jarrohlik davolashning taktikasini amalga oshirish uchun 3 bosqichni aniqladilar: I bosqich – kovak a'zolaridan qon ketishini to'xtatish bilan bog'liq asoratlarni oldini olish uchun gemodinamik jihatdan beqaror bemorlarda qisqargan hajmda shoshilinch jarrohlik aralashuvlarni o'tkazish. Qorin bo'shlig'ini tamponlash, drenajlash moslamalari, ichi bo'sh organlarning yara nuqsonlarini bartaraf qilishni soddalashtirilgan usullaridan foydalangan holda erkin qorin bo'shlig'iga va mikroblarning ko'payishiga qarshi chora ko'rish. Ushbu taktika operatsiya va anestetik xavfi yuqori bo'lgan (ASA III yoki undan yuqori) o'ta og'ir holatda bo'lgan bemorlarda og'ir kombinatsiyalangan va ko'p shikastlanishlar uchun qo'llaniladi. Birlamchi jarrohlik aralashuvning tejankor hajmi keyinchalik reanimatsiya kompleksini o'tkazish orqali bemorlarning hayotini saqlab qolish imkoniyatini oshiradi. I bosqich 90 daqiqadan ko'proq vaqt ichida jabrlanuvchining hayotini saqlab qolish uchun favqulodda operatsiyani bajarishni o'z ichiga oladi. II bosqich - reanimatsiya va intensiv terapiyaning murakkab yuqori texnologiyali tizimini o'tkazish, shokga qarshi choralar, gomeostaz tizimini hayotiy muhim organlarning faoliyatini maksimal darajada tiklash va barqarorlashtirish uchun etarli darajada tuzatish. II bosqichning o'rtacha davomiyligi 24-36 dan 96 soatgacha o'zgarib turadi. III bosqich - barcha jarohatlarni yakuniy va to'liq tuzatishga qaratilgan rejalashtirilgan kechiktirilgan takroriy jarrohlik aralashuvni (relaparotomiyani) o'tkazish. Relaparotomiyadagi jarrohlik aralashuvning hajmi va usuli zararning tabiati va og'irligi bilan belgilanadi. Qon ketishining yakuniy to'xtashi (aylana tomir choklarini qo'yish, splenektomiya, jigarning atipik rezektsiyasi va boshqalar), birlamchi anastomoz qo'yish bilan ichakning shikastlangan segmentlarini rezektsiya qilish (mayda bo'laklarga zarar yetgan taqdirda) amalga oshiriladi. Ichak yoki kolostoma shakllantirish (yo'g'on ichak shikastlanganda). "Damage control" taktikasining uchinchi bosqichining vazifasi nafaqat rekonstruktiv operatsiyalarni, balki qorin bo'shlig'i asoratlari paydo bo'lganda amalga oshiriladigan dasturlashtirilgan relaparotomiyalarni ham o'z ichiga oladi. "Damage control" taktikasining yana Jon A. Xarvin va boshqalar tomonidan ishlab chiqilgan. [27], u 2001 yilda qo'shimcha ravishda IV bosqichni ("asosiy nol") ajratib ko'rsatdi, bu kasalxonadan oldingi va operatsiyadan oldingi tibbiy yordam ko'rsatish zarurligini anglatadi. [24,25,26] "Damage control" taktikasi har safar ichki organlarga bunday hajmdagi zarar bilan qo'llanilishi kerak, deb hisoblaydi, bunda radikal operatsiya tananing fiziologik zaxiralardan oshib ketadi. "Damage control" taktikasining har bir bosqichi zararning tabiati (turi) va og'irligi, shuningdek ularning oqibatlari bilan belgilanadigan o'ziga xos xususiyatlarga ega. "Damage control" taktikasining birinchi bosqichini yakunlash bo'yicha jarrohlar o'rtasida qarama-qarshi fikrlar mavjud. Ko'pgina mualliflar [30,33,35,37,39,] laparostomiyani shakllantirishni afzal ko'radilar va uning quyidagi afzalliklarini ta'kidlaydilar: jiddiy intraabdominal asoratlarni. "Ochiq qorin" qorin bo'shlig'ining dekompressiyasini ta'minlaydi, qorin bo'shlig'ida yiringli-yallig'lanish asoratlarini rivojlanish xavfini kamaytiradi va "qorin bo'shlig'i gipertenziya sindromi" va "qorin kompartment sindromi" [31,32,] shakllanishining oldini oladi. Texnik xususiyatlariga ko'ra laparostomiyaning 2 turi mavjud: ochiq va yopiq [36,43,]. Ochiq laparostomiya bilan qorin bo'shlig'i tashqi muhit bilan aloqa qiladi. Ichak qovuzloqlarining aerogenik qurishi va qorin bo'shlig'ining infeksiyasini oldini olish uchun organlarni yopish uchun turli xil sintetik materiallar (teshilgan plitalar va polietilen plyonkalar) qo'llaniladi. Shu maqsadda o'tkazuvchan va infeksiyaga chidamli sintetik (Vipro I, Vipro II, Gore-tex, Marlex) va kompozit yarim so'riladigan materiallar (Vicryl yoki Dexon) ham keng qo'llaniladi. Qorin bo'shlig'ini ochiq qoldirish qorin bo'shlig'idagi bosimni 15 kungacha jiddiy asoratlarsiz va og'riqsiz saqlashga imkon beradi. Yopiq laparostomiya qorin bo'shlig'i hajmini o'zgartirmasdan va qorin bo'shlig'i bosimini oshirmasdan laparotomiyali yarani vaqtincha yopishni o'z ichiga oladi. Qorin bo'shlig'i devori yarasini vaqtincha yopish usullari diapazoni teri yarasining chetlarini oddiy qisqartirishdan tortib, "ildiruvchi choklari", "Bogati sumka" kabi turli xil yara himoya vositalarini qo'llashgacha o'zgaradi [11,12,13]. Kombinatsiyalangan usullar, shuningdek, qorin devorining doimiy dozalangan fassial-

aponevrotik tortish tizimi bilan birgalikda salbiy bosim usuli bilan yarani davolash uchun asbobdan foydalanish bilan ham qo'llaniladi. Yopiq texnologiyadan foydalangan holda laparostomiya "Damage control" taktikasining yakuniy bosqichini tezlashtirishga, qorin bo'shlig'i sepsisi va "intraabdominal gipertenziya sindromi" rivojlanish xavfini kamaytirishga, shu bilan o'lim darajasini pasaytirishga, statsionar davolanish va rehabilitatsiya muddatini qisqartirishga imkon beradi. "Damage control" taktikasining III bosqichining murakkab vazifalaridan biri qorin old devorining yarasini laparotomiyadan keyin davolashning o'ziga xos xususiyatlari bilan bog'liq bo'lgan qorin devorini qayta tiklashdir [15]. Qorin bo'shlig'ini laparotomiyadan so'ng 5 kundan so'ng ochiq davolash aponevrozning o'zgarishiga va deformatsiyasiga yordam beradi, bu esa qorin bo'shlig'i devorini qavatma-qavat tikish orqali yarani yopish imkoniyatini istisno qiladi. Qorin bo'shlig'ining teri qopqoqlari bilan yopilishi qorin bo'shlig'i churrasining shakllanishiga olib keladi [18]. Ba'zi mualliflarning fikriga ko'ra [22], qorin devorining yakuniy rekonstruksiyasi bir necha oyga kechiktirilishi mumkin. Monika Vargas [34] laparotomiyani yakunlash usullari va laparotomiyali yarani yopish usullariga qarab yo'g'on ichak shikastlangan 247 bemorni davolash natijalarini tahlil qildi. Mualliflar shuni ko'rsatdiki, birlamchi reoperatsiya paytida fastsiyaning yopilishiga erishish mumkin emasligi 31 va 50% ga nisbatan bir martalik laparotomiya bilan qorin bo'shlig'idagi yiringli-yallig'lanish asoratlari (qorin bo'shlig'i absessi) sezilarli darajada oshishi bilan bog'liq. "Damage control" laparotomiya-1 va "Damage control"-laparotomiya-2 bilan bog'liq.

Laparotomiya bilan yo'g'on ichak anastomozda choklar etishmovchigi bemorlarning 2% da DCL-1 va DCL-2 bilan mos ravishda 1,2 va 2,19% da qayd etilgan. [17,19,] laparostomiyadan so'ng qorin devorining yarasini erta (4-7 kundan keyin) to'liq yopish kechiktirilgandan ko'ra afzalliklarga ega deb hisoblaydi. Coccolini F, Catena F, [18] jigar shikastlanishi bilan yopiq qorin travmasi bo'lgan 447 bemorni davolash natijalarini tahlil qildi. "Damage control" taktikasi doirasidagi asosiy jarrohlik texnikasi sifatida lezyonlarni qadoqlash mualliflar tomonidan V darajali jigar shikastlanishi bo'lgan 83 bemorda qo'llanilgan, bu jigar og'ir shikastlangan bemorlarning umumiy sonining 18,6% ni tashkil qiladi.

ILC-MT shkalasi bo'yicha qorin bo'shlig'i organlarining o'ta og'ir shikastlanishi bo'lsa, gemodinamik jihatdan beqaror bemorlarda (29,4 - 65,8%), har qanday darajadagi jigar shikastlanishi bo'lsa, mualliflar birinchi bosqich sifatida shikastlangan hududni yopish uchun ko'rsatmalarni belgilaydilar. Jigar shikastlanishi bilan og'ir yopiq qorin travmasi bo'lgan bemorlarda "Damage control" taktikasini qo'llash mualliflarga operatsiyadan keyingi o'limni 32,3 dan 17,1% gacha kamaytirishga imkon berdi. [8,9,] jigar shikastlanishi bilan og'ir yopiq qorin travmasi bo'lgan 248 bemorni jarrohlik davolash natijalarini tahlil qildi, 18 yilda bundan oldin qo'llanilgan atipik rezektsiyadan farqli o'laroq, mualliflar "Damage control" taktikasi doirasida birlamchi gemostaza erishish uchun shikastlangan hududni tamponlashni amalga oshirdilar. Mualliflarning fikriga ko'ra, jigar jiddiy shikastlanganda birlamchi jigar tamponlash o'lim darajasini 75% dan (atipik rezektsiya bilan) 46% gacha kamaytirishga imkon berdi. Olingan natijalarga asoslanib, mualliflarning fikricha, qorin bo'shlig'i a'zolarining ko'plab shikastlanishlari bilan og'ir yopiq qorin travmasida dasturlashtirilgan ko'p bosqichli jarrohlik davolashning birinchi bosqichi sifatida amalga oshiriladigan jigar tiqilib qolishi atipik organlar rezektsiyasiga muqobil bo'lishi mumkin. Mualliflarning fikriga ko'ra, qorin bo'shlig'ini TSRT bilan, birinchi darajali travmatologiya sharoitida to'g'ri intensiv monitoring bilan, parenximali organlarning engil shikastlanishlarini konservativ davolash taktikasi shikastlanish jarrohligining istiqbolli yo'nalishi bo'lib ko'rinadi. [14,16,23,] ARC bilan kasallangan 100 nafar bemorni davolash natijalari retrospektiv tahlildan o'tkazildi, ular shrapnel yaralari bilan mina-portlash shikastlanishining ustunligi (93%) va qorin bo'shlig'i a'zolarining ko'plab shikastlanishlari (54 da) bilan tavsiflanadi. (%). Mualliflar operatsiyadan oldingi diagnostika va terapevtik tadbirlar hajmini va ikki bosqichli jarrohlik davolash taktikasini tartibga soluvchi davolash algoritmini ishlab chiqdilar (qisqartirilgan birlamchi operatsiya va yaradorlarning holatini barqarorlashtirish uchun yakuniy restorativ aralashuv). Yaradorlarning 93 foizida "Damage control" taktikadan foydalanish mualliflarga uning quyidagi afzalliklarini aniqlashga imkon berdi: "Damage control" taktikasi birlamchi operatsiya vaqtini 30-40 daqiqagacha qisqartiradi va shu bilan jarrohning vaqtini tejaydi. yaradorlarning ommaviy oqimi hodisasi. Operatsiyalar orasidagi vaqt oralig'ida

zonada demarkatsiya chizig'i bilan nekroz o'chog'i hosil bo'ladi. Qayta aralashuv paytida to'qimalarning hayotiyiligini etarli darajada baholash imkonini beruvchi o'q otish jarohatining "molekulyar kontuziyasi". Yakuniy operatsiya, dasturlashtirilgan ko'p bosqichli jarrohlik davolashning yakuniy bosqichi sifatida, kompensatsiyalangan va barqaror bemorlarda kechiktirilgan holda, yanada maqbul sharoitlarda amalga oshiriladi, operatsiyadan keyingi va operatsiyadan keyingi asoratlar xavfining pastligi bilan birga keladi va darhol yaxshi natijalarga erishishga imkon beradi. va uzoq muddatli natijalar. Laparotomiya uchun ko'rsatmalar - gemorragik shok, peritonit, qorin bo'shlig'ining ultratovush tekshiruvi va rentgenografiya va KT natijalariga ko'ra qorin bo'shlig'ida erkin suyuqlik mavjudligi, yaraning penetratsion xususiyati va to'g'ri ichakdan qonning chiqishi. "Damage control" taktikasini qo'llash mualliflarga o'lim darajasini 19% gacha kamaytirishga imkon berdi. Samoxvalov I.M., [6] 70 nafar penetratsion o'tkir respiratorli infektsiyalari bilan og'rigan bemorlarni davolash natijalarini retrospektiv tahlil qildi, bu turli lokalizatsiyadagi o'q jarohatlari bilan og'rigan bemorlarning umumiy sonining (336) 20,8% ni tashkil etdi. 70 bemordan 32 tasida qorin bo'shlig'i shikastlanishi shikastlanishlarning etakchi lokalizatsiyasi bo'lib, IPH-P shkalasi bo'yicha shikastlanishning og'irligi $4,3 \pm 0,3$ ballni tashkil etdi. "Damage control" kontseptsiyasi doirasida 32 yaradorning 11 tasida (34,4%) mualliflar peritonitni dasturlashtirilgan davolash uchun dasturlashtirilgan ko'p bosqichli jarrohlik davolash taktikasini qo'llagan, bunda tizimlar nazorat ostida salbiy bosim (NPWT) faol foydalanilgan. Mualliflarning fikricha, 2-3-darajali travmatologiya punktida turli xil anatomik mintaqalarning ko'plab o'q jarohatlari bilan jabrlanganlarga shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatish tizimi "Damage control" taktikasini qo'llashga asoslangan bo'lishi kerak va hayotni saqlab qolish uchun amalga oshirilishi mumkin. biri (vaziyatning og'irligi sababli bir bosqichli to'liq miqyosli jarrohlik aralashuvni rad etish) va taktik va uslubiy (jarrohlik aralashuvini to'liq hajmda bajarish uchun texnik imkoniyatlarning yo'qligi) ko'rsatmalar 6. 9 bemorda « Damage control » taktikasi qo'llanilgan. Birlamchi tiklash operatsiyalari 40 bemorning 16 tasida (40%) yo'g'on ichak anastomozlarining etishmovchiligi (6 tasida), yaraning yiringlashi va sepsis (11 tasida) bilan murakkablashdi. Mualliflarning fikriga ko'ra, gemodinamik jihatdan beqaror bemorlarda yo'g'on ichakning bir nechta o'q jarohatlari uchun jarrohlik taktikasining optimal varianti "Damage control" taktikasidir.

XULOSA

1. Zamonaviy adabiyotlar ma'lumotlarining taqdim etilgan tahlili shuni ko'rsatadiki, "Damage control" kontseptsiyasiga muvofiq qo'llaniladigan dasturlashtirilgan ko'p bosqichli jarrohlik davolash taktikasi qorin bo'shlig'ining og'ir kombinatsiyalangan shikastlanishi bilan og'rigan bemorlarni davolashda ustuvor yondashuv hisoblanadi va shubhasizdir. an'anaviy taktikadan ustunlik qiladi.
2. Birlamchi jarrohlik aralashuvning shikastlanishini minimallashtirish, gomeostaz tizimini to'g'ri tuzatish va tananing hayotiy funksiyalarini barqarorlashtirish va yakuniy operatsiya uchun ikkinchi operatsiyani bajarish uchun keyingi ko'p komponentli intensiv terapiya bilan birga keladigan og'ir qorin travmasida jarrohlik taktikasiga yondashuvni standartlashtirish. va barcha mavjud jarohatlarni to'liq tuzatish ushbu toifadagi bemorlarni davolash natijalarini yaxshilashning muhim real va istiqbolli zaxiralardan biridir

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Алимова Х.П. Болалардаги қўшма жароҳатларда тез тиббий ёрдам кўрсатишни ташкиллаштириш тамойилларини такомиллаштириш // Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Ташкент, 2018. – С.28.
2. Алтыев Б.К., Жабборов Ж.И. Диагностика и лечение больных с синдромом внутрибрюшной гипертензии в ургентной хирургии// Хирургия Узбекистана – 2018. 3. – с.5-6.
3. Войновский Е.А., Колтович П.И., Курдо С.А. и др. Особенность хирургической тактики "damage control" при тяжелой травме живота // Хирургия. – 2007. – №11. – С. 55-58.

4. Говоров М.В., Мамонтов В.В., Говоров В.В. и др. Анализ типичных повреждений у различных групп пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Скорая медицинская помощь. – 2017. – Т. 18, № 4. – С. 15–21. – URL: <https://doi.10.24884/2072-6716-2017-18-4-15-21>.
5. Масляков В.В., Барсуков В.Г., Урядов С.Е. и др. Роль и место тактики damage control при ранениях живота // Вестник медицинского института Ревиз, 2019.- № 5.-С.128-136.
6. Самохвалов И.М., Афончиков В.С., Бадалов В.И., Борисов М.Б. и др. Практическое руководство по Damage Control. Санкт-Петербург: Р-КОПИ, 2018. 370 с.
7. Шапкин Ю. Г., Чалык Ю. В., Стекольников Н. Ю., Гусев К. А. Тампонада печени как первый этап тактики damage control // Анналы хирургической гепатологии. 2017. Т. 22, №4. С. 89-95. <https://doi:10.16931/1995-5464.2017489-95>
8. Щеголев А.А., Товмасын Р.С. и др. Синдром свободной жидкости в брюшной полости при закрытой абдоминальной травме: тактика хирурга. Лечебное дело. 2016.2 С. 37-41
9. Alberto García et al. Damage control in abdominal vascular trauma. Colomb Med (Cali). 2021 Jun 30;52(2):e4064808. doi: 10.25100/cm.v52i2.4808. eCollection Apr-Jun 2021.
10. Alberto García et al. Damage control surgery in lung trauma. Colomb Med (Cali). 2021 May 10;52(2):e4044683. doi: 10.25100/cm.v52i2.4683.
11. Alexander Salcedo et al. Damage Control for renal trauma: the more conservative the surgeon, better for the kidney. Colomb Med (Cali). 2021 May 13;52(2):e4094682. doi: 10.25100/cm.v52i2.4682.
12. Alfredo Martínez Rondanelli et al. Damage control in orthopaedical and traumatology. Colomb Med (Cali). 2021 Jun 30;52(2):e4184802. doi: 10.25100/cm.v52i2.4802. eCollection Apr-Jun 2021.
13. Allyson M Hynes. Staying on target: Maintaining a balanced resuscitation during damage-control resuscitation improves survival. J Trauma Acute Care Surg. 2021 Nov 1;91(5):841-848. doi: 10.1097/TA.0000000000003245.
14. Barre Guillen, Sebastiano Cassaro. Traumatic Open Abdomen. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.2021 Jul 15.
15. Bilgic I., Gelecek S., Akgun A.E. et al. Predictive value of liver transaminases levels in abdominal trauma // Am. J. Emerg. Med. - 2014. -Vol. 32. - P. 705-708.
16. Bloom B.A., Gibbons R.C. Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST) // StatPearls. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2019. – PMID: 29261902 NBK470479.
17. Carlos Serna et al. Damage control surgery for splenic trauma: "preserve an organ - preserve a life". Colomb Med (Cali). 2021 May 7;52(2):e4084794. doi: 10.25100/cm.v52i2.4794.
18. Coccolini F, Catena F, Moore EE, Ivatury R, Biffi W, Peitzman A, et al. WSES classification and guidelines for liver trauma. World J Emerg Surg. 2016; 11:50. <https://doi:10.1186/s13017-016-0105-2>
19. David M Milne. Managing the Open Abdomen in Damage Control Surgery: Should Skin-Only Closure be Abandoned? Cureus. 2021 Jun 7;13(6):e15489. doi: 10.7759/cureus.15489. eCollection 2021 Jun.
20. David Mejia et al. Reinterventions after damage control surgery. Colomb Med (Cali). 2021 Jun 30;52(2):e4154805. doi: 10.25100/cm.v52i2.4805. eCollection Apr-Jun 2021.
21. David V Feliciano et al. Needs damage control. Trauma Surg Acute Care Open. 2021 Jun 3;6(1):e000757. doi: 10.1136/tsaco-2021-000757. eCollection 2021.
22. Da-wei Zhao, Meng Tian, Le-tian Zhang, Tao Li, Jie Bi, Jia-ying He, Ying-ying Zhang. Effectiveness of contrastenhanced ultrasound and serum liver enzyme measurement in detection and classification of blunt liver trauma // Journal of International Medical Research. – 2017. - Vol. 45(1). - P170–181
23. Derek J Roberts et al. Variation in use of damage control laparotomy for trauma by trauma centers in the United States, Canada, and Australasia. World J Emerg Surg. 2021 Oct 14;16(1):53. doi: 10.1186/s13017-021-00396-7.

24. Fernando Rodríguez-Holguín et al. Abdominal and thoracic wall closure: damage control surgery's cinderella. *Colomb Med (Cali)*. 2021 Jun 30;52(2):e4144777. doi: 10.25100/cm.v52i2.4777. eCollection Apr-Jun 2021.
25. Ge Yeying, Yuan Liyong, Chen Yuebo, Zhang Yu, Ye Guangao, Ma Weihu and Zhao LiuJun. Thoracic paravertebral block versus intravenous patient controlled analgesia for pain treatment in patients with multiple rib fractures // *Journal of International Medical Research*. – 2017. - DOI: 10.1177/0300060517710068
26. Jason B Brill. The Role of TEG and ROTEM in Damage Control Resuscitation. *Shock*. 2021 Dec 1;56(1S):52-61. doi: 10.1097/SHK.0000000000001686.
27. John A Harvin et al. Damage control laparotomy in trauma: a pilot randomized controlled trial. The DCL trial. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2021 Jul 29;6(1):e000777. doi: 10.1136/tsaco-2021-000777. eCollection 2021.
28. Jun Soma. Damage control surgery for grade IV blunt hepatic injury with multiple organ damage in a child: a case report. *Surg Case Rep*. 2021 Dec 20;7(1):269. doi: 10.1186/s40792-021-01348-8.
29. Krislyn Foster. Six-year national study of damage control laparotomy and the effect of repeat re-exploration on rate of infectious complications. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2021 Jun 15;6(1):e000706. doi: 10.1136/tsaco-2021-000706. eCollection 2021.
30. Laureano Quintero et al. Damage control in the emergency department, a bridge to life. *Colomb Med (Cali)*. 2021 May 30;52(2):e4004801. doi: 10.25100/cm.v52i2.4801.
31. Michael W Parra et al. Damage control surgery for thoracic outlet vascular injuries: the new resuscitative median sternotomy plus REBOA. *Colomb Med (Cali)*. 2021 Jun 30;52(2):e4054611. doi: 10.25100/cm.v52i2.4611. eCollection Apr-Jun 2021.
32. Michael W Parra. Damage control approach to refractory neurogenic shock: a new proposal to a well-established algorithm. *Colomb Med (Cali)*. 2021 Jun 30;52(2):e4164800. doi: 10.25100/cm.v52i2.4800. eCollection Apr-Jun 2021.
33. Monica Leon, Luis Chavez, Salim Surani. Abdominal compartment syndrome among surgical patients. *World J Gastrointest Surg*. 2021 Apr 27;13(4):330-339. doi: 10.4240/wjgs.v13.i4.330.
34. Mónica Vargas. Damage control in the intensive care unit: what should the intensive care physician know and do? *Colomb Med (Cali)*. 2021 Jun 30;52(2):e4174810. doi: 10.25100/cm.v52i2.4810. eCollection Apr-Jun 2021.
35. Mustafakulov I.B. et al. Intra-abdominal Hypertension at Combined Injuries of the Abdominal Organs//*American Journal of Medicine and Medical Sciences* 2019, 9(12): 499-502
36. Roberts DJ, Bobrovitz N, Zygun DA, Kirkpatrick AW, Ball CG, Faris PD, et al. Evidence for use of damage control surgery and damage control interventions in civilian trauma patients: a systematic review. *World J Emerg Surg*. 2021; 16(1):
37. Tarchouli M, Elabsi M, Njoumi N, Essarghini M, Echarrab M, Chkoff MR. Liver trauma: What current management? *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2018; 17(1): 39–44. <https://doi:10.1016/j.hbpd.2018.01.013>
38. Tohira H., Jacobs I., Mountain D., Gibson N., Yeo A. Systematic review of predictive performance of injury severity scoring tools // *Scandinavian Journal of Trauma Resuscitation & Emergency Medicine*. – 2012. – N20. – P63-66.
39. Volpin G, Pfeifer R, Saveski J, Hasani I, Cohen M, Pape HC. Damage control orthopaedics in polytraumatized patients- current concepts. *J Clin Orthop Trauma*. 2021; 12(1): 72-82.
40. Weihs V, Heel V, Dedeyan M, Lang NW, Frenzel S, Hajdu S, et al. Age and traumatic brain injury as prognostic factors for late-phase mortality in patients defined as polytrauma according to the New Berlin Definition: experiences from a level I trauma center. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2020; Oct 17. doi: 10.1007/s00402-020-03626-w.
41. Wen-Qiong Du et al. Establishment of a combat damage control surgery training platform for explosive combined thoraco-abdominal injuries. *Chin J Traumatol*. 2022 Mar 11;S1008-1275(22)00024-4. doi: 10.1016/j.cjtee.2022.03.003.

42. Won-Sun Chen, Shaun-Wen Huey Lee, Sabariah Jamaluddin, Chee-Piau Wong. Comparison of Trauma and Injury Severity Score model with alternative approach in outcome prediction in trauma using National Trauma Database in Malaysia // J.Trauma/ - 2017. – Vol. 19. - Issue: 2 - P103-112.



ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

RIZAEV Jasur Alimdzhonovich
Doctor of Medical Sciences, Professor
MAKHMONOV Lutfulla Saidullaevich
Samarkand State Medical University
GADAEV Abdugaffor Gadaevich
Doctor of Medical Sciences, Professor
TURAKULOV Rustam Ismatullaevich
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor
Tashkent Medical Academy

ASSESSMENT OF EXTERNAL FACTORS INVOLVED IN PREDICTION OF IRON DEFICIENCY ANEMIA ASSOCIATED WITH HELICOBACTER PYLORI

For citation: Rizaev A. Jhasur, Makhmonov S. Lutfulla, Gadaev G. Abdugaffor, Turakulov I. Rustam. Assessment of external factors involved in prediction of iron deficiency anemia associated with Helicobacter Pylori. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol.7, issue 4, pp. 436-446

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7037875>

ANNOTATION

Aim: The purpose of the study was to evaluate some external factors predisposing to the development of iron deficiency anemia associated with Helicobacter pylori.

Material and methods of the study: The study was conducted in 90 patients diagnosed with iron deficiency anemia with complaints of the gastrointestinal tract, which were divided into two groups. The first group consisted of 60 patients who initially received antihelicobacter complex treatment (amoxiclav + clarithromycin + ezemeprozole), and then antianemic drugs (first by injection, and then in tablets for 3 months, depending on the severity of the disease). The control group consisted of 30 patients, 10 each with mild, moderate and severe anemia, who received only antianemic treatment. In both groups of patients, a thorough history was taken to determine the relationship between some external factors (smoking-cigarettes, nose, alcohol, diet, public water supply and sewerage) with the detection of H. pylori.

Analysis of the results. In 20% of patients with mild iron deficiency anemia, they smoked cigarettes or nasvay. 57% of patients did not adhere to the daily diet, and the remaining 43% followed it. The number of patients without centralized water supply and sewerage was 70% and 76.7%, respectively. In addition, 25% of the core group of people in our follow-up reported hot flashes, 40% belching, 35% nausea, 55% abdominal rest, 50% constipation, 100% urinary incontinence, and 65% loss of appetite. These figures were 20%, 30%, 30%, 50%, 60%, 100% and 70% in the control group, respectively. When comparing the complaints of patients of the main and control groups, differences were noted between them ($r > 0.05$).

Conclusion: Among the external factors in *H. pylori*, there is a corresponding correlation with the severity of iron deficiency anemia; *Helicobacter pylori* should be detected in all patients with chronic iron deficiency anemia and gastrointestinal complaints;

Key words: *Helicobacter pylori*, bad habits, iron deficiency anemia.

РИЗАЕВ Жасур Алимджанович

Доктор медицинских наук, профессор

МАХМОНОВ Лутфулла Сайдуллаевич

Самаркандский Государственный медицинский университет

ГАДАЕВ Абдугаффор Гадаевич

Доктор медицинских наук, профессор

ТУРАКУЛОВ Рустам Исмагуллаевич

Доктор медицинских наук, доцент

Ташкентская медицинская академия

ОЦЕНКА ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ, УЧАСТВУЮЩИХ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ АССОЦИИРОВАННОГО С *HELICOBACTER PYLORI*

АННОТАЦИЯ

Цель исследования — оценить некоторые внешние факторы, предрасполагающие к развитию железодефицитной анемии ассоциированной с *Helicobacter pylori*.

Материал и методы исследования: Исследование проводилось у 90 больных с диагнозом железодефицитная анемия с жалобами на желудочно-кишечный тракт, которые были разделены на две группы. Первую группу составили 60 больных, которые вначале получали антихеликобактерное комплексное лечение (амоксиклав + кларитромицин + эзомепрозол), а затем антианемические препараты (сначала инъекционно, а затем в таблетках в течение 3 мес в зависимости от тяжести заболевания). Контрольная группа состояла из 30 пациентов, по 10 человек с легкой, средней и тяжелой степенью анемии, которые получали только антианемическое лечение.

В обеих группах пациентов был собран тщательный анамнез с целью определения связи между некоторыми внешними факторами (курение-сигареты, нос, алкоголь, диета, централизованное водоснабжение и канализация) с выявлением *H. pylori*.

Анализ результатов исследования. У 20% больных железодефицитной анемией легкой степени курили сигареты или насвай. 57% больных не придерживались ежедневной диеты, а остальные 43% соблюдали ее. Количество больных без централизованного водоснабжения и канализации составило 70% и 76,7% соответственно.

Кроме того, 25 % основной группы людей в нашем последующем наблюдении сообщили о приливах, 40 % отрыжке, 35 % тошноте, 55 % брюшном покое, 50 % запорах, 100 % недержании мочи и 65 % снижении аппетита. Эти показатели составили 20%, 30%, 30%, 50%, 60%, 100% и 70% в контрольной группе соответственно. При сравнении жалоб больных основной и контрольной групп между ними отмечены различия ($r > 0,05$).

Вывод: Среди внешних факторов при *H. pylori* имеется соответствующая корреляция с тяжестью железодефицитной анемии; *Helicobacter pylori* следует выявлять у всех больных с хронической железодефицитной анемией и жалобами со стороны желудочно-кишечного тракта;

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, вредные привычки, железодефицитная анемия.

РИЗАЕВ Жасур Алимджанович

Тиббиёт фанлари доктори, профессор

МАХМОНОВ Лутфулла Сайдуллаевич

Самарқанд Давлат тиббиёт университети

ГАДАЕВ Абдугаффор Гадаевич

Тиббиёт фанлари доктори, профессор
ТУРАКУЛОВ Рустам Исматуллаевич
Тиббиёт фанлари доктори, доцент
Тошкент тиббиёт академияси

HELICOBACTER PYLORI БИЛАН АССОЦИЯЛАНГАН ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ КАМҚОНЛИГИГА МОЙИЛЛИК ТУҒДИРУВЧИ ТАШҚИ ОМИЛЛАРНИ БАҲОЛАШ

АННОТАЦИЯ

Тадқиқот мақсади: *Helicobacter pylori* билан ассоцияланган темир танқислиги камқонлигига мойиллик туғдирувчи айрим ташқи омилларни баҳолашдан иборат бўлди.

Тадқиқот материали ва услублари: Темир танқислиги камқонлиги аниқланган ва ошқозон ичак тизимида шикоятлар билдирган 90 нафар беморлар олиниб улар иккита гуруҳга ажратилди.

Биринчи гуруҳни 60 нафар аввал анти *Helicobacter pylori*га қарши комплекс муолажалар (амоксиклав + кларитромицин + эземедрозол) олиб, ундан кейин антианемик препаратлар (касаллик оғирлик даражасидан келиб чиқиб дастлаб инъекцияда ва ундан сўнг таблеткада 3 ой давомида) қабул қилган беморлар ташкил этдилар. Назорат гуруҳи фақат антианемик муолажалар олган 30 нафар ҳар бири 10 нафардан енгил, ўрта оғир ва оғир даражадаги беморлардан иборат бўлди.

Ҳар иккала гуруҳ беморларда айрим ташқи омиллар (чекиш-сигарет, нос, спиртли ичимликлар, овқатланиш тартиби, марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжудлиги) билан *H.pylori* ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш мақсадида синчковлик билан анамнез йиғилди.

Тадқиқот натижаларининг таҳлили. Темир танқислиги камқонлиги енгил даражаси аниқланган беморларнинг 20% сигарет ёки нос чекишган. Беморларнинг 57% кунлик овқатланиш тартибига амал қилишмаган ва қолган 43% унга амал қилишган. Марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжуд бўлмаган беморлар сони мос равишда 70% ва 76.7% ни ташкил этди. Шунингдек, кузатувимиздагиларнинг асосий гуруҳидагиларнинг 25% зарда қайнаши, 40% кекириш, 35% кўнгил айниши, 55% қоринда дам бўлиши, 50% қабзият, 100% ичнинг мутадил булмаслиги ва 65% иштаҳа пасайиши безовта қилишини таъкидладилар. Бу кўрсаткичлар назорат гуруҳида мос равишда 20%, 30%, 30%, 50% 60%, 100% ва 70%га тенг бўлди. Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларнинг шикоятлари ўзаро солиштирилганда улар орасидаги фарқлар ($p > 0.05$) ишончсизлиги қайд этилди.

Хулоса: *H.pylori* билан қатор ташқи омиллар орасида темир танқислиги камқонлиги оғирлик даражасига мос равишда боғлиқлик мавжуд;

Сурункали темир танқислиги камқонлиги аниқланган ҳамда ошқозон – ичак тизимига шикоятлар билдирган барча беморларда *Helicobacter pylori*ни аниқлаш лозим;

Калит сўзлар: *Helicobacter pylori*, зарарли одатлар, темир танқислиги камқонлиги.

КИРИШ: *Helicobacter pylori* дунёда энг кўп тарқалган инфекциялардан бири бўлиб ривожланган мамлакатларда 50% атрофида, ривожланаётганларининг 90% фуқароларида топилади [25, 13]. Илмий кузатувларга кўра ушбу грамманфий таёкча энг кўп Африка китъасида яшовчи аҳоли орасида аниқланади [24, 27, 14].

Лотин Америкаси аҳолиси орасида ҳам ушбу бактерия тарқалиши Африка мамлакатларига яқинроқ даражада [19, 15, 11].

Ғарбий Европа давлатларида ва Австралияда инфекция нисбатан кам бўлиб 30-40% аҳолида [2] учрайди.

Россия Федерацияси аҳолисида инфекция 50-80% аҳолида аниқланиб унинг кўрсаткичлари мамлакатнинг турли ҳудудларида бир-биридан бирмунча фарқ қилади. Новосибирск ва Санкт-Петербургда бу рақамлар 80-95% [21, 26, 8]. Москвада 88% [12],

Якутияда 78-88% [7], Ямал-Ненец автоном округида 80% [7], Хакасиянинг кўчиб келган аҳолисининг 86,5% ва маҳаллий аҳолининг 85,4% ида аниқланган [9].

Ўзбекистонда ҳам хеликобактер пилори кенг тарқалган бўлиб ошқозон ичак касалликлари мавжуд беморларнинг 80% унинг Cag мусбат штамлари аниқланади. Вилоятлар кесимида энг кўп Хоразм вилоятида (79%) ва энг кам Тошкент шаҳри (60%) аҳолисида топилган [4].

Турли худудларда яшовчи аҳоли орасида *H.pylori* билан гастродуоденал соҳа касалликларини популяциясида фарқ қилишини айрим муаллифлар унинг юқори патоген штамларини турлича тарқалиши билан боғлиқ деб ҳисоблашади [23].

Ўзбекистоннинг барча худудларида аҳоли орасида *H.pylori*ни CagA мусбат штамми кўп учрайди. Хоразм вилояти ва Қорақалпоғистонда кўпроқ VacA s1m1, Тошкент ва Наманганда VacA s1m2 аниқланган. Гастрит касаллигида Cag + VacA s1 ва Ice A1, яра касаллигида Cag A+VacA s1, vacA m2, Ice A 1,2 штамлар кўпроқ қайд этилган [24, 3].

C. Hershko ва A. Ronson камқонликнинг юзага келиш этиологияси номаълум бўлган 20-27 % беморларда аутоиммун гастрит аниқлашган ва уларнинг 50% да *Helicobacter pylori* мавжудлигини исботлашган [16,18].

Ўзбекистонда *H.Pylori* билан инфицирланган ва камқонликка чалинган аҳоли кўп бўлса ҳам улар орасидаги боғлиқлик даражаси ҳамда даволашга монанд ёндашиш борасида кузатувлар олиб борилмаган. Шунини инобатга олиб биз олдимизга қуйидаги мақсадни қўйдик.

Тадқиқот мақсади: *Helicobacter pylori* билан ассоцияланган темир танқислиги камқонлигига мойиллик туғдирувчи айрим ташқи омилларни баҳолаш.

Тадқиқот материали ва услублари: Олдимизга қўйилган мақсаддан келиб чиқиб темир танқислиги камқонлиги аниқланган ва ошқозон ичак тизимида шикоятлар билдирган 90 нафар беморлар олиниб улар иккита гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳни 60 нафар аввал анти *Helicobacter pylori*га қарши комплекс муолажалар (амоксиклав + кларитромицин + эземеброзол) олиб, ундан кейин антианемик препаратлар (касаллик оғирлик даражасидан келиб чиқиб дастлаб инъекцияда ва ундан сўнг таблеткада 3 ой давомида) қабул қилган беморлар ташкил этдилар.

Ушбу гуруҳдагилар ҳам ўз навбатида темир танқислик камқонлигининг оғирлик даражасидан келиб чиқиб (енгил, ўрта оғир ва оғир) учта кичик гуруҳларга ажратилдилар. Назорат гуруҳи фақат антианемик муолажалар олган 30 нафар ҳар бири 10 нафардан енгил, ўрта оғир ва оғир даражадаги беморлардан иборат бўлди.

Темир танқислиги камқонлигининг енгил даражаси ташхиси қўйилган ва комплекс муолажалар (анти *Helicobacter pylori* ва ундан сўнг антианемик - ферофорт 1 капсуладан кунда бир марта 3 ой давомида) олган биринчи кичик гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши 45.35 ± 2.7 йилга тенг бўлиб, уларнинг 6 таси (30%) эркаклар ва 14 таси (70%) аёллардан иборат бўлди. Назорат гуруҳидагиларнинг ёши мос равишда 40.5 ± 2.13 уларнинг 2 (20%) эркаклар, 8 (80%) аёллар эди. Ушбу назорат биринчи кичик гуруҳдагилар фақат антианемик муолажалар қабул қилдилар.

Иккинчи кичик гуруҳ ўрта оғирлик даражадаги темир танқислиги камқонлиги аниқланган ва комплекс муолажалар (анти *Helicobacter pylori* ва ундан сўнг энофер 5.0 мл 5 кун давомида вена ичига, 3 ой давомида ферофорт 1 капсуладан ичишга) олган 30 бемордан иборат бўлиб, уларни 20 нафари асосий ва 10 нафари назорат гуруҳларини ташкил этди. Асосий гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши 44.6 ± 2.4 йилга тенг бўлиб, уларнинг 3 таси (15%) эркаклар ва 17 таси (85%) аёллардан иборат бўлди. Назорат гуруҳидагиларнинг ёши 45.5 ± 4.16 йил бўлиб, уларнинг 1 (10%) эркаклар, 9 (90%) аёллар эди. Назорат гуруҳидагилар фақат антианемик муолажалар қабул қилдилар.

Учинчи кичик гуруҳни темир танқислиги камқонлиги оғир даражаси аниқланган ва комплекс муолажалар (анти *Helicobacter pylori* ва ундан сўнг энофер 5.0 мл 7 кун давомида вена ичига, 3 ой давомида ферофорт 1 капсуладан ичишга) олган 30 беморлар ташкил этдилар. Уларни 20 нафари асосий ва 10 нафари назорат гуруҳларидан иборат бўлди. Асосий гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши 46.3 ± 2.1 йилга тенг бўлиб, уларнинг 2 таси (10%) эркаклар ва 18

таси (90%) аёллардан иборат бўлди. Назорат гуруҳидагиларнинг ёши 37.2 ± 3.27 йил бўлиб, уларнинг 1 (10%) эркаклар, 9 (90%) аёллар эди. Улар юқоридаги икки назорат гуруҳидагилар каби фақат антианемик муолажалар қабул қилдилар.

Ҳар иккала гуруҳ беморларда айрим ташқи омиллар (чекиш-сигарет, нос, спиртли ичимликлар, овқатланиш тартиби, марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжудлиги) билан *H.pylori* ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш мақсадида синчковлик билан анамнез йиғилди. Шу ўринда беморларни нос чакишига алоҳида эътибор берилди.

Афсуски ушбу зарарли одат Марказий Осиё, шу жумладан Ўзбекистонда яшовчи маҳаллий аҳоли орасида кенг тарқалган. Нос таркиби тамаки барги, охак (CaCO_3), кул, ўсимлик ёғи ҳамда турли хил зираворлардан иборат бўлиб антисанитария ҳолатида тайёрланади ва катта бўлмаган дозада тил остига қабул қилинади. Айрим олимларнинг текширишларга кўра носда хром, никель, кадмий, кўрғошин ва маргимуш каби моддалар меърдан ортиқ эканлиги исботланган [1] Унинг ушбу таркиби ошқозонда *Helicobacter pylori* кўпайиши учун муқобил шароит яратади.

Кузатувдаги беморлар қонида қуйидаги кўрсаткичлар аниқланди:

Helicobacter pylori кўрсаткичларини аниқлаш: Уни қон зардобидида аниқлашда ўрамада 96 тестдан иборат ВЕСТЕР-БЕСТ иммунофермент анализ тўпламидан фойдаланилди. Ушбу тўплам қон зардобидидаги *Helicobacter pylori*ни микдорий кўрсаткичини иммунофермент таҳлил ёрдамида аниқлашга асосланган. Текширув диапазони 0-20 Ед/мл.

Қон зардобидида темирни аниқлаш мақсадида ўрамада 400 та тестдан иборат «HUMAN, GERMANIYA» иммунофермент анализ тўпламидан фойдаланилди. Ушбу тўплам инсон қон зардобидидаги темирни микдорий кўрсаткичини ИФА ёрдамида аниқлашга асосланган.

Тадқиқотда олинган маълумотларга статистик ишлов беришда MS Excel (2013) пакетли компьютер дастуридан фойдаланилди. Барча жадвалларда келтирилган кўрсаткичларнинг ўртача арифметик ва стандарт оғишлари ($M \pm m$) ҳисобланилди. Гуруҳлар ўртасидаги тафовутлар ишонч-лилиги Студент мезонларини тоқ ва жуфт фарқларини қўллаш орқали аниқланди.

Тадқиқот натижаларининг таҳлили. Олдимизга қўйилган мақсаддан келиб чиқиб кузатувмиздаги беморларда айрим ташқи омилларга (чекиш-сигарет ва нос, спиртли ичимликлар, марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжудлиги, овқатланиш тартиби) боғлиқ ҳолда *H.pylori* учраш даражасини ўргандик.

Темир танқислиги камқонлиги енгил даражаси аниқланган беморларнинг 20% сигарет ёки нос чекишган. Қолган 80% эса ушбу зарарли одатлар аниқланмади. Уларда мос равишда қон зардобидида *H.pylori* антитаначалар кўрсаткичлари ўртача 26.9 ± 1.2 Ед/мл ва 22.6 ± 1.3 Ед/мл тенг бўлиб, ораларидаги фарқ ишончли ($p < 0.05$) эканлиги қайд этилди.

Беморларнинг 57% кунлик овқатланиш тартибига амал қилишмаган ва қолган 43% унга амал қилишган. Уларда ҳам қон зардобидида ИФА усулида аниқланган *H.pylori* антитаначалар кўрсаткичлари аниқланганда унинг микдори тартибга амал қилмаган беморларда 26.2 ± 1.2 Ед/мл, амал қилганларда эса 21.9 ± 1.3 Ед/мл бўлиб, улар орасидаги фарқ ишончли ($p < 0.05$) бўлди.

Ушбу кўрсаткичлар кузатувмиздаги беморлар турар жойлари марказлаштирилган сув таъминоти ва канализация мавжудлиги билан солиштирма ўрганилди. Унда қуйидаги кўрсаткичлар аниқланди.

Марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжуд бўлмаган беморлар сони мос равишда 70% ва 76.7% ни ташкил этди. Ушбу гуруҳларда қон зардобидида *H.pylori* антитаначалари мос равишда 27.2 ± 1.2 Ед/мл ва 27.6 ± 1.2 Ед/мл тенг бўлди. Улардан фарқли ўлароқ марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжуд бўлганлар мос равишда 30% ва 23.3% беморларда аниқланди. Сўнги гуруҳ беморларида *H.pylori* кўрсаткичлари мос равишда 22.4 ± 1.3 Ед/мл ва 22.7 ± 1.3 Ед/мл ташкил этди. Бунда марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжуд ҳамда улар бўлмаган беморлар гуруҳлари орасидаги фарқ ишончли ($p < 0.01$ ва $p < 0.01$) бўлди. Ушбу боғлиқликлар 1- расмда келтирилган.

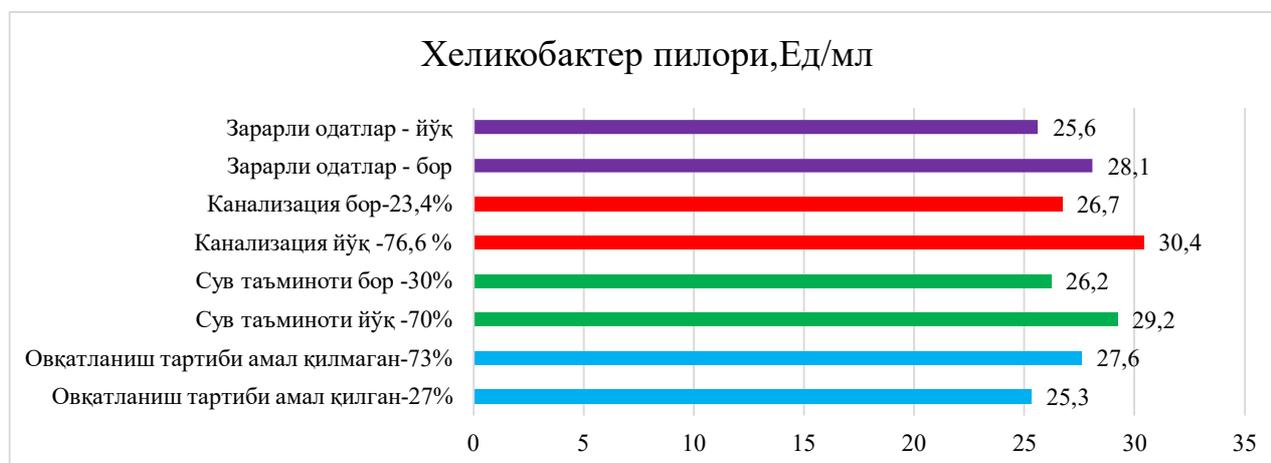


1- расм. Темир танқислиги камқонлиги енгил даражаси мавжуд беморларда ташқи омиллар билан боғлиқ ҳолда қонда *Helicobacter pylori* антитаначаларининг аниқланиш кўрсаткичлари.

Темир танқислиги камқонлиги ўрта оғирлик даражаси аниқланган беморларнинг 27% сигарет ёки нос чекишган. Қолган 73% эса ушбу зарарли одатлар аниқланмади. Уларда мос равишда қон зардобида *H.pylori* антитаначаларининг кўрсаткичлари ўртача 28.1 ± 0.4 Ед/мл ва 25.6 ± 1.1 Ед/мл тенг бўлиб, ўлар орасидаги фарқ ишончли ($p < 0.05$) эканлиги қайд этилган.

Беморларнинг 73.3% кунлик овқатланиш тартибига амал қилишмаган ва қолган 26.7% амал қилишган. Уларда ҳам қон зардобида *H.pylori* антитаначаларининг кўрсаткичлари аниқланганда унинг миқдори тартибга амал қилмаган беморларда 27.6 ± 0.4 Ед/мл, амал қилганларда эса 25.3 ± 1.1 Ед/мл бўлиб, улар орасидаги фарқ ишончли ($p < 0.05$) бўлди.

Ушбу кўрсаткичлар кузатувимиздаги беморлар турар жойлари марказлаштирилган сув таъминоти ва канализация мавжудлиги билан солиштирма ўрганилди. Унда қуйидаги кўрсаткичлар аниқланди. Марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжуд бўлмаган беморлар сони мос равишда 70% ва 76.7% ни ташкил этди. Ушбу гуруҳларда қон зардобида *H.pylori* антитаначалари мос равишда 29.2 ± 0.4 Ед/мл ва 30.4 ± 0.4 Ед/мл тенг бўлди. Улардан фарқли ўлароқ марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжуд бўлганлар мос равишда 30% ва 23.3% беморларда аниқланди. Сўнги гуруҳ беморларида *H.pylori* кўрсаткичлари мос равишда 26.2 ± 1.1 Ед/мл ва 26.7 ± 1.3 Ед/мл ташкил этди. Бунда марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжуд ҳамда улар бўлмаган беморлар гуруҳлари орасидаги фарқ ишончли ($p < 0.01$ ва $p < 0.001$) бўлди. Ушбу боғлиқликлар 2- расмда келтирилган.



2- расм. Темир танқислиги камқонлиги ўрта оғир даражаси мавжуд беморларда ташқи омиллар билан боғлиқ ҳолда қонда *Helicobacter pylori* антитаначаларининг аниқланиш кўрсаткичлари.

Темир танқислиги камқонлиги оғир даражаси аниқланган беморларнинг 10% сигарет ёки нос чекишган. Қолган 90% да эса ушбу зарарли одатлар аниқланмади. Уларда мос равишда қон зардобида *H.pylori* антитаначалар кўрсаткичлари ўртача 52.2±3.4 Ед/мл ва 42.4±3.2 Ед/мл тенг бўлиб, ўлар орасидаги фарқ ишончли ($p<0.05$) эканлиги қайд этилди.

Беморларнинг 86.6% кунлик овқатланиш тартибига амал қилишмаган ва қолган 13.4% унга амал қилишган. Уларда ҳам қон зардобида *H.pylori* антитаначалар кўрсаткичлари аниқланганда унинг миқдори тартибга амал қилмаган беморларда 54.6±3.4 Ед/мл, амал қилганларда эса 44.3±3.2 Ед/мл бўлиб, улар орасидаги фарқ ишончли ($p<0.05$) бўлди.

Ушбу кўрсаткичлар кузатувимиздаги беморлар турар жойлари марказлаштирилган сув таъминоти ва канализация мавжудлиги билан солиштирма ўрганилди. Унда қуйидаги кўрсаткичлар аниқланди. Марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжуд бўлмаган беморлар мос равишда 76.6% ва 83.3% ни ташкил этди. Ушбу гуруҳларда қон зардобида *H.pylori* антитаначалари мос равишда 54.9±3.4 Ед/мл ва 55.3±3.4 Ед/мл тенг бўлди. Улардан фарқли ўлароқ марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжуд бўлганлар мос равишда 23.4% ва 16.7% беморларда аниқланди. Сўнги гуруҳ беморларида *H.pylori* кўрсаткичлари мос равишда 43.2±3.2 Ед/мл ва 44.1±3.2 Ед/мл ташкил этди. Бунда марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжуд ҳамда улар бўлмаган беморлар гуруҳлари орасидаги фарқ ишончли ($p<0.05$ ва $p<0.05$) бўлди. Қуйидаги 3- расмда ушбу боғлиқликлар келтирилган.



3- расм. Темир танқислиги камқонлиги оғир даражаси мавжуд беморларда ташқи омиллар билан боғлиқ ҳолда қонда *Helicobacter pylori* антитаначаларининг аниқланиш кўрсаткичлари.

Тадқиқотнинг иккинчи босқичида *Helicobacter pylori* билан ассоцияланган темир танқислиги камқонлиги мавжуд беморларда касаллик оғирлик даражасидан келиб чиқиб муолажалардан олдин ва кейин қуйидаги келтирилган қатор кўрсаткичлар ўрганилди.

Асосий ва назорат гуруҳидаги енгил темир танқислиги камқонлиги аниқланган беморлар эпигастрал соҳадаги оғриқ ва оғирлик ҳамда туйиниш хисси мос равишда 30%, 40% ва 40%, 30% ҳолларда шикоят билдирдилар. Барча ҳолларда улар орасидаги фарқлар ($p>0.05$) ишончли бўлмади.

Шунингдек, кузатувимиздагиларнинг асосий гуруҳидагиларнинг 25% зарда қайнаши, 40% кекириш, 35% кўнгил айнаши, 55% қоринда дам бўлиши, 50% қабзият, 100% ичнинг мутадил булмаслиги ва 65% иштаҳа пасайиши безовта қилишини таъкидладилар. Бу кўрсаткичлар назорат гуруҳида мос равишда 20%, 30%, 30%, 50% 60%, 100% ва 70%га тенг

бўлди. Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларнинг шикоятлари ўзаро солиштирилганда улар орасидаги фарқлар ($p > 0.05$) ишончсизлиги қайд этилди.

Асосий гуруҳда ўтказилган комплекс (анти *Helicobacter pylori* ва ундан сўнг антианемик) муолажалардан кейин беморларнинг гастроэнтерологик шикоятлари динамикада даволашдан олдин ҳамда кейин мос равишда қўйидагича ўзгарди: эпигастрал соҳадаги оғриқ, оғирлик ва тўйиниш хисси юқори ишончли камайди ($p < 0.001$). Зарда қайнаши 35% дан 10%га ($p < 0.001$), кўнгил айниши 35%дан 5%га ($p < 0.001$), қорин дам бўлиши 55%дан 10% ($p < 0.001$), қабзият 50% дан 15%га ($p < 0.001$), ичнинг мутадил бўлмаслиги 100%дан 45%га ($p < 0.001$) ишончли камайганлиги қайд этилди. Кекириш ва иштаҳа пасайиши 100% ижобий томонга ўзгарди.

Назорат гуруҳида эса бу кўрсаткичлар мос равишда 40%дан 30%га ($p > 0.05$), 30%дан 20%га ($p > 0.05$), 20%дан 10 %га ($p > 0.05$), 30%дан 10%га ($p > 0.05$), 30%дан 10%га ($p > 0.05$), 50%дан 40% га ($p > 0.05$), 60%дан 40%га ($p < 0.001$), 100%дан 80%га ($p < 0.001$), 70%дан 30%га ($p < 0.001$) ўзгарди. Таҳлилларда келтирилганидек асосий гуруҳда барча кўрсаткичлар ўтказилган комплекс муолажалардан кейин ишончли ижобий томонга ўзгарди. Назорат гуруҳида эса қабзият, ичнинг мутадил бўлмаслиги, иштаҳа пасайиши каби шикоятлар ўтказилган антианемик даводан сўнг ишончли томонга ўзгарганлиги қайд этилди.

Юқоридагилар билан бир қаторда темир танқислиги енгил даражаси аниқланган беморларнинг асосий ва назорат гуруҳларида сидеропеник белгилар мавжудлигини солиштирма ўргандик. Асосий гуруҳдаги беморларнинг 55%да мушак ҳолсизлиги ва юқори чарчоқ, 50%да жисмоний зўриқишда ҳаво етишмаслик хисси, 40% уйқу бузилиши ва эслаш қобилиятининг пасайиши, 35% ва 40% мос равишда, ҳид ва таъм билишнинг бузилишлари, 45% тери ва шиллик қаватларининг рангпарлиги, 60% дан тахикардия ва тери қопламларининг қуруқлиги, 40% тирноқларнинг синувчанлиги 30% кайлонохия, 15% сочларнинг қуруқлиги ва тўкилиши, 10% стоматит ва глоссит белгилари аниқланди. Бу кўрсаткичлар назорат гуруҳида мос равишда 50%, 40%, 40%, 40%, 30%, 40%, 50%, 50% 30%, 40%, 20% ва 10% ни ташкил этиб, асосий ва назорат гуруҳлари орасидаги фарқ ($p > 0.05$) ишончсиз бўлди.

Асосий гуруҳда ўтказилган комплекс (анти *Helicobacter pylori* ва ундан сўнг антианемик) муолажалардан кейин беморлардаги мавжуд сидеропеник белгилар динамикада даволашдан олдин ва кейин мос равишда қўйидагича ўзгарди: мушак холсизлиги ва юқори чарчоқ 55%дан 10%га ($p < 0.001$), жисмоний зўриқишда ҳаво етишмаслик хисси 50%дан 5%га ($p < 0.001$), тери ва шиллик қаватларнинг рангпарлиги 45%дан 5%га ($p < 0.001$), тахикардия 60%дан 5%га ($p < 0.001$), тери қопламларининг қуруқлиги 60%дан 5%га ($p < 0.001$), тирноқларнинг синувчанлиги 40%дан 10%га ($p < 0.001$), кайлонохия 30%дан 10%га ($p < 0.001$), соч қуруқлиги ва тўкилиши 15%дан 5%га ($p < 0.001$) камайди. Уйқу бузилиши ва эслаш қобилиятининг пасайиши, ҳид ҳамда таъм билишнинг бузилиши, стоматит ва глоссит каби белгилар батомом йўқолди.

Назорат гуруҳида мушак холсизлиги ва юқори чарчоқ 50%дан 30%га ($p < 0.001$), уйқу бузилиши ва эслаш қобилиятининг пасайиши 40%дан 20%га камайиб ($p < 0.001$) ишончли ўзгариш кузатилди. Қолган барча ҳолларда назорат гуруҳидаги беморларда ижобий ўзгаришлар аниқланган бўлса ҳам улар ишончли бўлмади.

Ўтказилган таҳлил асосий гуруҳда барча кўрсаткичлар ўтказилган комплекс муолажалардан кейин ишончли ижобий томонга ўзгарганлиги тасдиқланди. Назорат гуруҳида эса фақат айрим сидеропеник белгиларда ишончли ижобий ўзгаришлар қайд этилди.

Ўтказган кузатувларимиз асосида қуйидаги хулосаларга келиш мумкин:

H. pylori билан қатор ташки омиллар орасида темир танқислиги камқонлиги оғирлик даражасига мос равишда боғлиқлик мавжуд;

Сурункали темир танқислиги камқонлиги аниқланган ҳамда ошқозон – ичак тизимида шикоятлар билдирган барча беморларда *Helicobacter pylori*ни аниқлаш лозим;

Иқтибослар | Сноски | References:

1. Андреева Т. И., Красовский К. С., Ананьева Г. А., Андреечева Е. Н. Потребление бездымного табака — дополнительная проблема контроля над табаком в России // Наркология. — 2011. — № 1. — С. 44—49.
2. Жасур Алимджанович Ризаев, Юлдуз Шомуротовна Рузимуротова, Саодат Тухтаевна Тураева. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер // Scientific progress. 2022. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-sotsialno-gigienicheskikh-faktorov-truda-i-byta-na-zdorovie-meditsinskih-sester> (дата обращения: 27.08.2022).
3. Исмаилова Ж.А. Оптимизация эрадикационной терапии хеликобактер-ассоциированного заболевания желудка с учетом генетических факторов вирулентности, диссертационная работа на соискание ученой степени доктора медицинских наук (DSc). 2022 й.
4. Каримов М.М., Собирова Г.Н., Саатов З.З. и др. Распространённость и молекулярно-генетические характеристики *Helicobacter pylori* в Узбекистане // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 28. С. 48-51.
5. Махмонов Лутфулла Сайдуллаевич, Ризаев Жасур Алимжанович, Гадаев Абдигаффор Гадаевич HELICOBACTER PYLORI VA УНИ ТЕМИР ҲАМДА ВИТАМИН В12 ТАНҚИСЛИГИ КАМҚОНЛИГИ ЮЗАГА КЕЛИШИДАГИ АҲАМИЯТИ. Проблемы биологии и медицины. 2021, №5 (130). с. 215-218
6. Новик А.А., Богданов А.Н. Анемии (от «А» до «Я»). СПб: Нева 2004.
7. Распространенность атрофического гастрита в разных популяциях Сибири по данным серологического исследования / О. В. Решетников, С. А. Курилович, С. А. Кротов [и др.] // Клиническая медицина. — 2008. — № 7. — С. 35–38.
8. Ризаев, Ж., Ахмедов, С., & Ахмедова, М. (2022). ОСОБЕННОСТИ МОЛЕКУЛЯРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЛЕЙКОЗАХ. Журнал стоматологии и краниофациальных исследований, 2(2), 58–61. <https://doi.org/10.26739.2181-0966-2021-2-13>
9. Цуканов, В. В. Эпидемиология язвенной болезни / В. В. Цуканов, О. В. Штыгашева, С. В. Баркалов. — Красноярск, 2004. — 213 с.
10. Amarpurkar D.N., Amarpurkar A.D. Intrinsic factor antibody negative atrophic gastritis; is it different from pernicious anaemia? Trop Gastroenterol 2010; 31 (4): 266—270.].
11. Association of IL1B -511C/-31T haplotype and *Helicobacter pylori* vacA genotypes with gastric ulcer and chronic gastritis [Электронный ресурс] / D. N. Martínez-Carrillo, E. Garl31 za-González, R. Betancourt-Linares [et al.] // BMC Gastroenterol. — 2010. — Vol. 10, №126.
12. Epidemiological characteristics of *Helicobacter pylori* infection in Moscow / S. V. German, I. E. Zykova, A. V. Modestova [et al.] // Gig. Sanit. — 2011. — № 1. — P. 44–48.
13. Frenck. R., Clemens J. *Helicobacter* in the developing world // Microb. Infect. — 2003. — Vol.8.— N 5.—P. 705–713. doi: 10.4103/1319-3767.54743.
14. Gastroduodenitis and *Helicobacter pylori* in Nigerians: histopathological assessment of endoscopic biopsies / K. B. Badmos, O. S. Ojo, O. S. Olasode [et al.] // Niger. Postgrad. Med. J. — 2009. — Vol. 16, № 4. — P. 264–267).
15. *Helicobacter pylori* infection in symptomatic patients with benign gastroduodenal diseases: analysis of 5.664 cases / J. P. Ortega, A. Espino, B. A. Calvo [et al.] // Rev. Med. Chil. — 2010. — Vol. 138, № 5. — P. 529–535.
16. Hershko C., Ronson A. Iron deficiency, *Helicobacter* infection and gastritis. Acta Haematol 2009; 122 (2—3): 97—102.
17. Fayed S.B., Aref M.I., Fathy H.M. et al. Prevalence of celiac disease, *Helicobacter pylori* and gastroesophageal reflux in patients with refractory iron deficiency anemia. J Trop Pediatr 2008; 54 (1): 43—53.

18. Hershko C., Skikne B. Pathogenesis and management of iron deficiency anemia: emerging role of celiac disease, *Helicobacter pylori*, and autoimmune gastritis. *Semin Hematol* 2009; 46 (4): 339—350.
19. Isolation of *Helicobacter pylori* in gastric mucosa, dental plaque and saliva in a population from the Venezuelan Andes / L. De Sousa, L. Vásquez, J. Velasco [et al.] // *Invest. Clin.* – 2006. – Vol. 47, № 2. – P. 109–116.
20. Kodama M., Murakami K., Okimoto T. et al. *Helicobacter pylori* eradication improves gastric atrophy and intestinal metaplasia in long-term observation. *Digestion* 2012; 85 (2): 126—130.
21. Malaty H., Paykov V., Bykova O. *Helicobacter pylori* and socioeconomic factors in Russia // *Helicobacter.* – 1996. – N 1. – P. 82–87.
22. Malfertheiner P., Megraud F., O’Morain C.A. et al. Management of *Helicobacter pylori* infection — the Maastricht IV/ Florence Consensus Report. *Gut* 2012; 61 (5): 646—664.]
23. MAKHMONOV Lutfulla, RIZAEV Jasur, GADAEV Abdigaffor. The importance of *helicobacter pylori* in iron and vitamin b12 in deficient anemia. *Journal of Biomedicine and Practice.* 2021, vol. 6, issue 5, pp. 168-173
24. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection, chronic gastritis, and intestinal metaplasia in Mozambican dyspeptic patients / C. Carrilho, P. Modcoicar, L. Cunha [et al.] // *Virchows Arch.* – 2009. – Vol. 454, № 2. – P. 153–160.
25. Rothenbacher D., Brenner H. Burden of *H. pylori* and diseases in developed countries; recent developments and future implications // *Microb. Infect.* – 2003. – Vol.8. – N 5. – P. 693–703.;
26. Safonova N., Zhebrun A., Noskov F. The role of *helicobacteriosis* in the gastroenteropathology in Saint-Petersburg // *Helicobacter pylori and the new concepts in gastro-duodenal disease.* Charles University, Prague–Chechoslovaria. – 1992. – P.31.
27. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in dyspeptic patients and its relationship with HIV infection, ABO blood groups and life style in a university hospital, Northwest Ethiopia / F.Moges, A. Kassu, G. Mengistu [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2006. – Vol. 12, № 12. – P. 1957–1961.
28. Vitale G., Barbaro F., Ianiro G. et al. Nutritional aspects of *Helico-bacter pylori* infection. *Minerva Gastroenterol Dietol* 2011; 57 (4): 369—377.
29. Xia W., Zhang X., Wang J. et al. Survey of anaemia and *Helicobacter pylori* infection in adolescent girls in Suihua, China and enhancement of iron intervention effects by *H. pylori* eradication. *Br J Nutr* 2011; 18:
30. Yuan W., Li Y., Yang K. et al. Iron deficiency anemia in *Helicobacter pylori* infection: meta-analysis of randomized controlled trials. [Journal Article, Meta-Analysis, Research Support, Non-U.S. Gov’t, Review]. *Scand J Gastroenterol* 2010; 45 (6): 665—676.

БИМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

7 ЖИЛД, 4 СОН

ЖУРНАЛ БИМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ

ТОМ 7, НОМЕР 4

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

VOLUME 7, ISSUE 4

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