

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF
BIOLOGY *and*
MEDICINE

БИОЛОГИЯ *ва*
ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ

2022, № 6 (140)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

PROBLEMS OF
BIOLOGY AND MEDICINE

**БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ**

**ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ
И МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по теоретическим и практическим
проблемам биологии и медицины

основан в 1996 году

Самаркандским отделением

Академии наук Республики Узбекистан

Выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ж.А. РИЗАЕВ

Редакционная коллегия:

Н.Н. Абдуллаева, С.А. Блинова,

С.С. Давлатов, Ш.Х. Зиядуллаев,

З.Б. Курбаниязов (зам. главного редактора),

К.Э. Рахманов (ответственный секретарь),

Б.Б. Негмаджанов, М.Р. Рустамов, Н.А. Ярмухамедова

*Учредитель Самаркандский государственный
медицинский институт*

2022, № 6 (140)

Адрес редакции:

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

Телефон:

(99866) 233-36-79

Факс

(99866) 233-71-75

Сайт

<http://pbim.uz/>

e-mail

pbim@pbim.uz

sammi-xirurgiya@yandex.ru

О журнале

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

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

Индексация журнала



Подписано в печать 05.12.2022.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 69,52

Заказ 119

Тираж 50 экз.

Отпечатано в типографии
“TIBBIYOT KO'ZGUSI”.

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

Редакционный совет:

Х.А. Акилов	(Ташкент)
М.М. Амонов	(Малайзия)
Т.У. Арипова	(Ташкент)
О.А. Атаниязова	(Нукус)
А.В. Девятов	(Ташкент)
Б.А. Дусчанов	(Ургенч)
А.Ш. Иноятов	(Ташкент)
А.И. Икрамов	(Ташкент)
А.К. Иорданишвили	(Россия)
Б. Маматкулов	(Ташкент)
Ф.Г. Назиров	(Ташкент)
А.Ю. Разумовский	(Россия)
В.М. Розинов	(Россия)
Л.М. Рошаль	(Россия)
Ш.Ж. Тешаев	(Бухара)
А.М. Шамсиев	(Самарканд)
А.К. Шодмонов	(Ташкент)
А.М. Хаджибаев	(Ташкент)
Б.З. Хамдамов	(Бухара)
М.Х. Ходжибеков	(Ташкент)
Diego Lopes	(Италия)
Jung Young Paeng	(Корея)
Junichi Sakamoto	(Япония)
May Chen	(Китай)
Rainer Rienmuller	(Австрия)
Sohei Kubo	(Япония)

Клинические исследования	Clinical studies
<p>Абдуллаев С.А., Худойназаров У.Р., Юлдашев Ф.Ш., Атоев Т.Т. Современные подходы к лечению гнойно-некротических осложнений мягких тканей при диабетической стопе</p>	<p>9 <i>Abdullaev S.A., Khudoynazarov U.R., Yuldashev F.Sh., Atoev T.T.</i> Modern approaches in the treatment of purulent-necrotic soft tissue complications in diabetic foot</p>
<p>Абдурахманов М.М., Хамраев А.Н., Раджабова М.С. Показатели динамики цитокинов и С-реактивного белка у больных хронической сердечной недостаточностью на фоне проводимой терапии</p>	<p>13 <i>Abdurakhmanov M.M., Khamraev A.N., Radjabova M.S.</i> Indicators of the dynamics of cytokines and C-reactive protein in patients with chronic heart failure on the background of therapy</p>
<p>Абдурахмонов И.Р., Шамсиев Дж.Ф., Мусоев С.Т., Олимжонова Ф.Ж. Бош мия фалажи билан гипокальцемиа фониди параназал синуситларни даволашда кальций D3 дори воситасини самарадорлигини ўрганиш</p>	<p>18 <i>Abdurakhmonov I.R., Shamsiev J.F., Musoev S.T., Olimjonova F.J.</i> Study of the efficacy of D3 calcium in the treatment of paranasal sinusitis with hypocalcemia in child cerebral paralysis</p>
<p>Агабабян И.Р., Исмоилова Ю.А., Султонова Н.Р. Миокард инфарктидан сўнги кардиосклерози бўлган беморларда темир танқислиги камқонлиги</p>	<p>23 <i>Aghababayan I.R., Ismoilova Yu.A., Sultonova N.R.</i> Iron deficiency anemia in patients with recent cardiosclerosis from myocardial infarction</p>
<p>Агабабян И.Р., Юсупова З.К., Бойманов Ф.Х. Сурункали буйрак етишмовчилиги билан боғлиқ сурункали юрак етишмовчилигининг клиник хусусиятлари</p>	<p>26 <i>Aghababayan I.R., Yusupova Z.K., Boymanov F.Kh.</i> Clinical features of chronic heart failure associated with chronic kidney disease</p>
<p>Ахматова Ю.А., Ахмеджанова Н.И., Ахматов А. Хронический тубулоинтерстициальный нефрит у детей: новые подходы к диагностике и лечению</p>	<p>30 <i>Akhmatova Yu.A., Akhmedjanova N.I., Akhmatov A.</i> Chronic tubulointerstitial nephritis in children: new approaches to diagnosis and treatment</p>
<p>Ашурова М.Ж., Гарифулина Л.М. Показатели денситометрического исследования у детей с избыточной массой тела и ожирением</p>	<p>41 <i>Ashurova M.J., Garifulina L.M.</i> Indicators of a densitometric study of children with overweight and obesity</p>
<p>Баймаков С.Р., Юнусов С.Ш., Расулов Х.К., Хасанов Я.Н. Оптимизация хирургического лечения острого деструктивного панкреатита</p>	<p>46 <i>Baimakov S.R., Yunusov S.Sh., Rasulov H.K., Khasanov Ya.N.</i> Optimization of surgical treatment of acute destructive pancreatitis</p>
<p>Бекмуратов Л.Р., Ризаев Ж.А. Имплант бир босқичда ўрнатилганда тўқималар резорбциясини олдини олишга янгича ёндашиш</p>	<p>52 <i>Bekmuratov L.R., Rizaev J.A.</i> A new approach to the prevention of tissue resorption during immediate implant placement</p>
<p>Бектошев Р., Бектошев О.Р., Усманов Р.Ф. О патогенезе опухолей головного мозга</p>	<p>57 <i>Bektoshev R., Bektoshev O.R., Usmanov R.F.</i> About the pathogenesis of brain tumors</p>
<p>Бектошев Р., Бектошев О.Р., Усманов Р.Ф. О патогенетическом лечении эпилепсии</p>	<p>61 <i>Bektoshev R., Bektoshev O.R., Usmanov R.F.</i> About pathogenetic treatment of epilepsy</p>
<p>Бобоева Н.Т. Клинико – лабораторная характеристика пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии</p>	<p>65 <i>Bobobeva N.T.</i> Clinical and laboratory characteristics of prolonged neonatal hyperbilirubinemia</p>
<p>Бобомуратов Т.А., Юсупова У.У. Ноқулай экологик муҳитда шифохонадан ташқари ўтқир зотилжам билан оғриган болаларда цитокинлар микдори ва гемостаз тизими кўрсаткичларининг ўзгаришлари ўртасидаги боғлиқлиги таҳлили</p>	<p>70 <i>Bobomuratov T.A., Yusupova U.U.</i> The relationship between the amount of cytokines and the changes in hemostasis system indicators in children with acute thrombus outside the hospital in an unfavorable environmental environment was selected</p>
<p>Гадаев А.Г., Ибрагимов У.Д., Рахимова М.Э. Сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд ўпка гипертензияси аниқланган COVID-19 ўтказган беморларда ташқи нафас фаолиятини баҳолаш ва даволашни мувофиқлаштириш</p>	<p>74 <i>Gadaev A.G., Ibragimov U.D., Rakhimova M.E.</i> Evaluation of external respiratory function and treatment correction in patients with pulmonary hypertension on the background of chronic heart failure after COVID-19</p>
<p>Жумаева М.Ф. Предикторы развития гепаторенального синдрома</p>	<p>80 <i>Jumayeva M.F.</i> Predictors of the development of hepatorenal syndrome</p>

Захидова М.У., Машиарипова М.С.

Изучение функциональных нарушений почек у беременных на фоне цитомегаловирусной инфекции

Ибрахимова Ҳ.Р., Машиарипова Ш.С.

Тениаринхоз касаллиги ташхисланган аллергия фонга эга болаларнинг иммун статусига тавсиф

Идиев Ф.Э.

Чакка-пастки жағ бўғими фаолият бузилишларини эрта ташхислашда функционал ва инструментал текшириш усуллари

Икратова Х.С., Матризаева Г.Дж., Хаитов А.О.

Аёллардаги гормонал бепуштликда ҳаёт сифати кўрсаткичларини баҳолаш ва даволашда мелатонинни қўллашнинг аҳамияти

Индиаминов С.И., Жүраев И.Г.

Судебно-медицинская характеристика тупых повреждений структуры крупных суставов

Исламов Т.Ш., Ахмеджанов И.А., Ахмеджанова Н.И., Ашурова Н.Ш., Юсупов М.Х.

Болаларда ўткир гломерулонефритни турли хил шаклларида клиник -лаборатор курсаткичларнинг динамикаси

Исламова К.А.

Остеоартроз касаллигини эрта ривожланишида аҳамиятли хавф омиллар

Кудратова Н.Б., Абдуллаева Н.Н., Бойманов Ф.Х.

Эпилепсия у лиц пожилого и старческого возраста: особенности клиники, диагностики и терапии

Курбаниязов З.Б., Шоназаров И.Ш., Хамидов О.А., Нурмурзаев З.Н.

Роль диапевтических, эндоскопических методов и рентгенхирургии в лечении осложненных форм желчнокаменной болезни

Курбаниязова В.Э.

Состояние послеоперационного рубца на матке

Матризаева Г.Дж., Ражабова Г.О., Икратова Х.С.

Аёллардаги бепуштликда гиперандрогениянинг генетик аспектлари ва унинг ҳомиладорлик кечишига таъсири

Матризаева Г.Дж., Хаитов А.О., Садуллаева Д.А.

Оналар ўлимининг клиник жиҳатлари

Наврүзова Ш.И., Солиев А.У.

Факторы роста и повреждения у мужчин с артериальной гипертензией

Насретдинова М.Т., Шадиев А.Э., Хайитов А.А.

Оптимизация диагностики больных с хроническим атрофическим ринитом

Zahidova M.U., Masharipova M.S.

Study of functional kidney disturbances of pregnant women on the background of cytomegalovirus infection

83

Ibrakhimova H.R., Masharipova Sh.S.

Description of the immune status of children with an allergic background diagnosed with teniarinchosis

86

Idiev G.E.

Functional and instrumental research methods in the early diagnosis of temporomandibular joint disturbances

89

Ikramova H.S., Matrizayeva G.J., Khaitov A.O.

Assessment of quality of life indicators in hormonal infertility in women and the significance of melatonin in treatment

94

Indiaminov S.I., Juraev I.G.

Forensic characteristics of blunt injuries to the structure of large joints

98

Islamov T.Sh., Akhmedjanov I.A.,

Akhmedjanova N.I., Ashurova N.Sh., Yusupov M.H. Dynamics of clinical and laboratory parameters in various forms of acute glomerulonephritis in children

106

Islamova K.A.

Important risk factors in the early development of osteoarthritis

112

Kudratova N.B., Abdullaeva N.N., Boymanov F.Kh.

Epilepsy in elderly and senile age: features of clinic, diagnosis and therapy

117

Kurbaniyazov Z.B., Shonazarov I.Sh., Khamidov O.A., Nurmurzaev Z.N.

The role of diapaetic, endoscopic methods and x-ray surgery in the treatment of complicated forms of cholelithiasis

124

Kurbaniyazova V.E.

State of the postoperative scar on the uterus

128

Matrizayeva G.J., Rajabova G.O., Ikramova H.S.

Genetic aspects of hyperandrogenia in women with infertility and its impact on the course of pregnancy

132

Matrizayeva G.J., Khaitov A.O., Sadullaeva D.A.

Clinical aspects of maternal mortality

136

Navruzova Sh.I., Soliev A.U.

Growth factors and damage in men with arterial hypertension

139

Nasretdinova M.T., Shadiev A.E., Khayitov A.A.

Optimization of diagnostics of patients with chronic atrophic rhinitis

143

<i>Насретдинова М.Т., Хатамов Ж.А., Хайитов А.А.</i> Риносинусогенные внутричерепные осложнения, диагностика и лечение	150	<i>Nasretdinova M.T., Khatamov J.A., Khayitov A.A.</i> Rhinosinusogenic intracranial complications, diagnosis and treatment
<i>Нурханова Н.О.</i> Перименопауза даврида эндометрийнинг гиперпластик жараёнларини таъхислаш мезонлари	153	<i>Nurkhanova N.O.</i> Diagnostic markers for prediction of endometrial hyperplastic processes in the perimenopausal period
<i>Пакирдинов А.С.</i> Современный подход к профилактике и лечению гастродуоденальных язв у долгожителей	157	<i>Pakirdinov A.S.</i> Modern approach to the prevention and treatment of gastroduodenal ulcers in long-livers
<i>Рахимова Д.Ж.</i> Самарқанд вилоятида болалар ва ўсмирлар ўртасида витаминлар, макро- ва микроэлементлар етишмовчилигининг клиник белгилари бўйича тарқалишини таҳлил қилиш	161	<i>Rakhimova D.J.</i> Analysis of distribution of vitamins, macro- and microelements deficiency among children and adolescents in samarkand region, according to clinical symptoms
<i>Рахматова Д.Б.</i> Методы реабилитации ишемической болезни сердца	165	<i>Rakhmatova D.B.</i> Methods of rehabilitation of ischemic heart disease
<i>Рахматова Ф.У., Усманходжаева А.А., Мавлянова З.Ф., Ибрагимова М.Ш.</i> Особенности показателей кардиореспираторной системы детей и подростков, занимающихся спортом	170	<i>Rakhmatova F.U., Usmankhodjaeva A.A., Mavlyanova Z.F., Ibragimova M.Sh.</i> Features of the indicators of the cardiorespiratory system of children and adolescents involved in sports
<i>Ризаев Ж.А., Шодикүлова Г.З., Пулатов У.С.</i> Ревматоид артритга чалинган беморларда анемиянинг структураси	174	<i>Rizaev J.A., Shodikulova G.Z., Pulatov U.S.</i> Structure of anemia in patients with rheumatoid arthritis
<i>Рустамова Д.А., Ризаев Ж.А., Хазратов А.И., Олимжонов К.Ж., Олимжонова Ф.Ж.</i> Изучение микроциркуляции в тканях пародонта у пациентов с системными васкулитами, перенесшими коронавирусную инфекцию	179	<i>Rustamova D.A., Rizaev J.A., Khazratov A.I., Olimjonov K.J., Olimjonova F.J.</i> Study of microcirculation in parodontal tissues in patients with systemic vasculitis after coronavirus infection
<i>Суюнов Д.М., Пакирдинов А.С., Салахидинов С.З.</i> Кекса ёшдаги беморларда билиар панкреатитнинг клиник кечиши хусусиялари	184	<i>Suyunov D.M., Pakirdinov A.S., Salakhidinov S.Z.</i> Features of the clinical course of biliary pancreatitis in elderly patients
<i>Суюнов Д.М., Пакирдинов А.С., Салахидинов С.З.</i> Кекса ёшдаги беморларда билиар панкреатит ривожланишининг хавф омиллари	188	<i>Suyunov D.M., Pakirdinov A.S., Salakhidinov S.Z.</i> Risk factors for the development of biliary pancreatitis in elderly patients
<i>Тоджиева Н.И.</i> Пременопаузал даврда бачадондан аномал кон кетишлар	193	<i>Todjiev N.I.</i> Abnormal uterine bleeding in the premenopausal period
<i>Тешаев А.А., Хамдамов Б.З.</i> Роль иммунологических факторов роста при лечении переломов дистального конца костей предплечья	196	<i>Teshaev A.A., Khamdamov B.Z.</i> The role of immunological growth factors in the treatment of fractures of the distal end of the forearm bones
<i>Тешаев О.Р., Рахмонова Г.Э., Уктамова Д.З., Уктамов Д.З.</i> Бронхиал астма билан касалланганларда COVID-19 даги радиологик ўзгаришлар	202	<i>Teshaev O.R., Rakhmonova G.E., Uktamova D.Z., Uktamov D.Z.</i> Radiographic changes in COVID-19 in patients with bronchial asthma
<i>Тураев Б.Т.</i> COVID-19 пандемиси даврида алкоголизм билан касланган беморларда алкогольли махсулотларни қабул қилишдаги ўзгаришлар	206	<i>Turaev B.T.</i> Changes in the intake of alcohol in patients with alcoholism during the COVID-19 pandemic

- Туракулов В.Н., Нармухаммедова Н.А.*
Бирламчи тиббий санитария муассасалари ўрта тиббиёт ходимларининг ишини такомиллаштиришда касбий ривожлантиришни ўрни
- Фахрутдинова С.С.*
Антитела к ткани яичников как прогностический критерий формирования аутоиммунных поражений у женщин с преждевременной недостаточностью яичников
- Хакимова С.З., Музаффарова Н.Ш.*
Изучение рентгенологической картины у больных с патологией шейных позвонков
- Хамраева Н.А.*
Тизимли қизил югуриқда буйрак патологиясининг оғир кечиши
- Хатамов У.А.*
Клиник-цитологик тадқиқотлар асосида юқори лаб ва танглайнинг туғма кемтиги бўлган болаларда уранопластикадан кейинги асоратларни таҳлили
- Ходжаева Н.Н., Ходжаева Ф.М., Бергер И.В., Расулова Н.А.*
Талассемия билан оғриган беморларда клиник ва лаборатор хусусиятларининг ўзаро боғлиқлиги
- Холхўжаев Ф.И., Орипов Ф.С., Ўринбоев П.Ў.*
Сон суяги бўйинчасининг остеопоротик синишларини ташхислашда рентген денситометриянинг ўрни
- Худойбердиева Г.С.*
Дексмететомидин фониди қорин бўшлиғи кесарча кесиш операциясидан сўнг аёлларда когнитив дисфункцияни баҳолаш
- Шарипов Р.Х., Расулова Н.А., Махмудова З.Р.*
Эффективность профилактики рахита путем коррекции уровня 25(OH)D₃
- Шодмонова З.Р., Латипов А.О., Исmoilов Ш.А., Зокиров Ш.Ш.*
Уретеролитиазли беморларни даволашда трансуретрал контакт литотрипсиянинг самарадорлигини баҳолаш
- Шоназаров И.Ш., Нарзуллаев С.И., Хамидов О.А., Курбаниязов З.Б., Нурмурзаев З.Н.*
Диапевтические и рентгенэндобилиарные вмешательства в коррекции осложнений после холецистэктомии
- Юсупалиева Г.А., Абзалова М.Я., Ахмедов Э.А.*
Возможности комплексной эхографии в диагностике внепеченочной портальной гипертензии у детей
- Юсупалиева Г.А., Абзалова М.Я., Султанова Л.Р., Юлдашев Т.А.*
Применение доплерографии в диагностике хронической болезни почек у детей
- Юсупов А.М., Джурабекова А.Т., Исанова Ш.Т., Мухтарова М.А.*
Болаларда тунги энурезни ташхислаш ва даволаш
- 209** *Turakulov V.N., Narmukhammedova N.A.*
The role of professional development in improving the activities of the medical staff in primary health care
- 214** *Fakhrutdinova S.S.*
Antibodies to ovarian tissue as a prognostic criterion for formation of autoimmune lesions in women with premature ovarian failure
- 219** *Khakimova S.Z., Muzaffarova N.Sh.*
The study of the x-ray picture in patients with pathology of the cervical vertebrae
- 222** *Hamraeva N.A.*
Severity of renal pathology in systemic lupus erythematosus
- 225** *Khatamov U.A.*
Analysis of complications after uranoplasty in children with congenital cleft lip and palate based on clinical and cytological studies
- 230** *Khodjaeva N.N., Khodjaeva F.M., Berger I.V., Rasulova N.A.*
Clinical and laboratory features of patients with thalassemia
- 233** *Kholhujayev F.I., Oripov F.S., Urinboev P.U.*
The significance of radiological densitometry in the diagnosis of osteoporotic fractures of the femoral neck
- 238** *Khudoiberdieva G.S.*
Assessment of postoperative cognitive dysfunction when using dexmedetomidine in women after abdominal delivery
- 241** *Sharipov R.Kh., Rasulova N.A., Makhmudova Z.R.*
Effectiveness of prevention of rickets by correction of level 25(OH)D₃
- 244** *Shodmonova Z.R., Latipov A.O., Ismoilov Sh.A., Zokirov Sh.Sh.*
Evaluation of the efficacy of transurethral contact lithotripsy in the treatment of patients with ureterolithiasis
- 249** *Shonazarov I.Sh., Narzullaev S.I., Khamidov O.A., Kurbaniyazov Z.B., Nurmurzaev Z.N.*
Diaplectic and rentgenendobiliary interventions in correction of complications after cholecystectomy
- 253** *Yusupalieva G.A., Abzalova M.Ya., Akhmedov E.A.*
The possibilities of complex echography in the diagnosis of extrahepatic portal hypertension in children
- 258** *Yusupalieva G.A., Abzalova M.Ya., Sultanova L.R., Yuldashev T.A.*
The use of dopplerography in the diagnosis of chronic kidney disease in children
- 262** *Yusupov A.M., Djurabekova A.T., Isanova Sh.T., Mukhtarova M.A.*
Diagnosis and treatment of enuresis in children

Экспериментальные исследования**Experimental studies**

<i>Абдуллаев С.Д., Жуманов З.Э.</i> Туғма ихтиоз кассалигида тери тузилмаларини турли ёшга хос морфологик таҳлили	266	<i>Abdullaev S.D., Jumanov Z.E.</i> Morphological analysis of skin structures in congenital ichthyosis at different ages
<i>Бабаджанов А.Х., Садиқов Р.А., Хаялиев Р.Я., Абдуллажанов Б.Р., Салиев Г.З.</i> Разработка способа экспериментального моделирования повреждения печени с активным смешанным кровотечением	272	<i>Babajanov A.Kh., Sadiqov R.A., Khayaliev R.Ya., Abdullajanov B.R., Saliev G.Z.</i> Development of a method for experimental modeling of liver damage with active mixed bleeding
<i>Джалалова О.К.</i> Ошқозон ва ошқозон ости беши шираси протеолитик фаоллигини оксил-ёғ субстратлари ёрдамида аниқлаш	280	<i>Djalalova O.K.</i> Determination of the proteolytic activity of pancreatic and gastric juices using protein-fat substrates
<i>Жуманов З.Э., Амонова Г.У.</i> Пневмопатиянинг ателектатик шакли билан турли муддатларида туғилиб вафот этган янги туғилган чақалоқлар узунчоқ миясининг морфологик жиҳатлари	284	<i>Jumanov Z.E., Amonova G.U.</i> Morphological aspects of the medulla oblongata of newborns born and dead at different periods in atelectatic form of pneumopathy
<i>Иорданишвили А.К.</i> Возможности актопротекторов в профилактике гравитационного стресса и его последствий	290	<i>Iordanoshvilli A.K.</i> The possibilities of actoprotectors in the prevention of gravitational stress and its consequences
<i>Исмоилова Н.А., Бойқўзиев Ҳ.Х.</i> Қуёнлар чувалчангсимон ўсимтаси лимфоид тугунчаларининг постнатал онтогенездаги ёшга боғлиқ морфологияси	298	<i>Ismoilova N.A., Boykuziev H.Kh.</i> Age morphology of lymphoid nodules of the vermiform process in rabbits in postnatal ontogenesis
<i>Нуралиев Н.А., Жабборова О.И.</i> Ўткир нурулинишнинг лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлорасига таъсирини динамикада ўрганиш натижалари таҳлили	301	<i>Nuraliyev N.A., Jabborova O.I.</i> Analysis of the results of the study of the influence of acute exposure on the normal microflora of the large intestine in laboratory animals in dynamics
<i>Орипов Ф.С., Эшқобилова С.Т.</i> S100 оксилнинг энергетик ичимликлар билан экспериментал таъсир килинган ҳайвонлар боши мия пўстлоғи морфофункционал ҳолатини аниқлашдаги ўрни	307	<i>Oripov F.S., Eshkabilova S.T.</i> The role of the S100 protein in determining the morphofunctional state of the brain cortex under the experimental exposure of energy drinks on the animals organism
<i>Файзиев Х.Б., Баратова М.С.</i> Ўртача оғирликдаги боши мия жароҳатидан кейин, йигирма саккизинчи кунда каламушларнинг талоқ тўқимасида содир этилган ўзгаришлар	311	<i>Faiziev Kh.B., Baratova M.S.</i> Changes in the tissue structure of the spleen of laboratory rats on the twenty-eighth day after a moderate traumatic brain injury
<i>Шодиярова Д.С., Бойқўзиев Ҳ.Х.</i> Озуқа тури ҳар хил бўлган сут эмизувчи ҳайвонлар жигарининг қиёсий морфологияси	314	<i>Shodiyarova D.S., Boykuziev H.Kh.</i> Comparative morphology of the liver in mammals depending on the nature of nutrition

Обзор литературы**Review of the literature**

<i>Абдуллажанов Б.Р., Бабаджанов А.Х., Хаялиев Р.Я., Салиев Г.З.</i> Современные аспекты применения композиционных гемостатических покрытий в хирургии	318	<i>Abdullajanov B.R., Babajanov A.Kh., Khayaliev R.Ya., Saliev G.Z.</i> Modern aspects of the application of composite hemostatic coatings in surgery
<i>Азизова Ш.Ш., Садиқова И.Э., Курбанова З.Ф., Ходжаева Ф.Х.</i> Основы регенеративной эндодонтии	325	<i>Azizova Sh.Sh., Sadykova I.E., Kurbanova Z.F., Khodjaeva F.H.</i> Fundamentals of regenerative endodontics
<i>Алимходжаева Л.Т., Хасанов К.С.</i> Аспекты гормонотерапии в лечении рака молочной железы с учетом биологических подтипов	331	<i>Alimkhodzhaeva L.T., Khasanov K.S.</i> Aspects of hormone therapy in the treatment of breast cancer in consideration of biological subtypes
<i>Амирхамзаев А.Т., Джураева Н.М.</i> Мультимодальная компьютерная томография при остром инсульте	335	<i>Amirkhamzaev A.T., Juraeva N.M.</i> Multimodal computed tomography in acute stroke
<i>Бойқўзиев Ҳ.Х., Шодиярова Д.С.</i> Сут беши ва организмнинг иммун тизими	341	<i>Boykuziev H.Kh., Shodiyarova D.S.</i> Mammary gland and the body's immune system

Джуманиязова Г.М., Икрамова Х.С.
Клинические особенности течения COVID-19 у новорожденных

Джурова Н.М., Амирхамзаев А.Т.
Современные достижения в диагностике инсульта

Лим М.В., Шавазы Н.М.
Вопросы этиопатогенеза и диагностики бронхообструктивного синдрома у детей

Муҳаммадиева Л.А., Хамидова Ф.М.
Болалардаги сурункали ўпка касалликларининг диагностика мезонлари

Наджмитдинов О.Б., Усманова Д.Дж.
Роль воспалительных факторов на развитие хронической ишемии мозга у пациентов с сахарным диабетом 2 типа

Нишоннов В.Х., Муминов Н.Ш., Исмагуллаев Ш.Х.
Электроэнцефалографлар, електроэнцефалоскоплар ва електроэнцефалоанализаторлар қиёслаш усуллари ва воситалари

Окбаев М.Б., Бойқўзиёв Ҳ.Х., Джуракулов Б.И.
Очлик ҳолати ва организмнинг унга жавоб реакцияси

Рахимова Д.А., Тиллоева Ш.Ш., Бокеева Ч.Ш.
Хроническая обструктивная болезнь легких и COVID - 19

Рахматова Д.Б.
Метаболик синдром ва фармакокинетика

Рахмонова Х.Н.
Морфологические основы иннервационных связей нервного аппарата желчного пузыря

Рашидова Х.А., Расулова М.М., Фетляева Р.К., Турсунхужаев М.М.
Методологические аспекты ультразвуковой диагностики жировой инфильтрации печени

Ризаев Ж.А., Хазратов А.И., Абдуллаев Т.З.
Влияние туберкулеза на стоматологический статус ротовой полости

Саттарова Д.Б., Усманходжаева А.А., Мавлянова З.Ф., Махмудов С.М.
Формирование реабилитационно-социализирующего потенциала спортивной деятельности лиц с нарушением зрения

Хабибова Н.Н., Тешаева Д.Ш.
Тишларнинг юқори сезувчанлигини даволашга замонавий ёндашувлар

Хазраткулова М.И.
Цитомегаловирус инфекцияси бўлган оналардан туғилган чақалоқларда асаб тизими ва буйрақлар ҳолатининг хусусиятлари

Хотамова Г.Б., Мирзаева С.С.
Ўпка касалликлари клиник кўринишининг морфофункционал асослари

Худойкулова Ф.В., Ахмедов И.А.
Жигарнинг ноалкогол ёғ хасталигини диагностика ва даволашда замонавий ёндашув

Юсупов А.А., Хамидова Ф.М.
Современный клинико-диагностический подход к проблеме сухого глаза

343 *Jumaniyazova G.M., Ikramova H.S.*
Clinical characteristics of COVID-19 in newborn children

346 *Juraeva N.M., Amirkhamzaev A.T.*
Current advances in stroke diagnosis

353 *Lim M.V., Shavazi N.M.*
Questions of etiopathogenesis and diagnosis of bronchoobstructive syndrome in children

360 *Mukhammadieva L.A., Khamidova F.M.*
Diagnostic criteria for chronic lung diseases in children

365 *Najmitdinov O.B., Usmanova D.J.*
The role of inflammatory factors on the development of chronic brain ischemia in patients with type 2 diabetes

368 *Nishonov V.Kh., Muminov N.Sh., Ismatullaev Sh.Kh.*
Electroencephalographs, electroencephaloscopes and electricencefaloanalyzers methods and tools for verification

374 *Okbaev M.B., Boykuziev H.Kh., Djurakulov B.I.*
Starving and the response of the body to this state

376 *Rakhimova D.A., Tilloeva Sh.Sh., Bokieva Ch.Sh.*
Chronic obstructive pulmonary disease and COVID - 19

381 *Rakhmatova D.B.*
Metabolic syndrome and pharmacoeconomy

387 *Rakhmonova Kh.N.*
Morphological bases of innervational connections of the nervous apparatus of the gallbladder

393 *Rashidova Kh.A., Rasulova M.M., Fetlyayeva R.K., Tursunhujaev M.M.*
Methodological aspects of ultrasound diagnostics of fatty liver

397 *Rizaev J.A., Khazratov A.I., Abdullaev T.Z.*
The impact of tuberculosis on the dental status of the oral cavity

401 *Sattarova D.B., Usmanhodjaeva A.A., Mavlyanova Z.F., Makhmudov S.M.*
Formation of rehabilitation and socializing potential of sports activity of persons with vision impairment

407 *Khabibova N.N., Tashaeva D.Sh.*
Modern approaches to the treatment of hypersensitivity of teeth

410 *Khazratkulova M.I.*
Characteristics of the state of the nervous system and kidneys in children born with cytomegalovirus infection

418 *Khotamova G.B., Mirzaeva S.S.*
Morphofunctional bases of clinical appearances of lung disease

422 *Khudoykulova F.V., Akhmedov I.A.*
Modern approach to the diagnostics and treatment of non-alcoholic fatty liver disease

431 *Yusupov A.A., Khamidova F.M.*
Modern clinical and diagnostic approach to the problem of dry eye

УДК: 61(071)+61:378

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЕ

Абдуллаев Сайфулла Абдуллаевич, Худойназаров Уткир Раббимович, Юлдашев Фаррух Шокирович, Атоев Тулкин Толмасович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ДИАБЕТИК ПАНЖА СИНДРОМИНИНГ ЙИРИНГЛИ-НЕКРОТИК АСОРАТЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

Абдуллаев Сайфулла Абдуллаевич, Худойназаров Уткир Раббимович, Юлдашев Фаррух Шокирович, Атоев Тулкин Толмасович
Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MODERN APPROACHES IN THE TREATMENT OF PURULENT-NECROTIC SOFT TISSUE COMPLICATIONS IN DIABETIC FOOT

Abdullaev Sayfulla Abdullaevich, Khudoy nazarov Utkir Rabbimovich, Yuldashev Farrukh Shokirovich, Atoev Tulkin Tolmasovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: tulkin.atoev.1997@gmail.com

Резюме. Қандли диабетнинг (ҚД) кўп учрайдиган асоратларидан бири - қон томирларининг зарарланиши ва натижада диабетик панжа синдроми ривожланишидир. Адабиёт маълумотлари ва кундалик амалий кузатишлар диабетик панжа синдроми билан касалланишнинг кўпайишини кўрсатаяпти (30-70%), бу эса ушбу касалликни даволаш масаласининг долзарблигини оширяпти. Мақолада диабетик панжа синдроми ва юмшоқ тўқималарнинг йирингли-некротик яллигланиши билан асоратланган қандли диабет билан оғриган 151 нафар беморни жарроҳлик даволаш натижалари тўғрисидаги маълумотлар мавжуд. Бизнинг ишимиз қандли диабетда йирингли-некротик асоратларини даволашнинг асосий тамойилларини тақдим этади. Қандли диабетнинг йирингли-некротик асоратларини комплекс жарроҳлик даволашда Ацербин суюқлигининг маҳаллий қўллаш ва икки босқичли жарроҳлик тактикаси самарадорлиглари исботланган.

Калим сўзлар: диабетик панжа, йирингли-некротик асоратлар, Ацербин.

Abstract. One of the frequent complications of diabetes mellitus (DM) is the lesion of human blood vessels, leading to the development of diabetic foot. Literature and daily practical observation show an increase of the rate of diabetic foot (30-70%), which raises the actuality of the problem of diabetic foot treatment. This article contains data concerning the results of surgical treatment of 151 patients with diabetes mellitus complicated by diabetic foot and purulent-necrotic soft tissue inflammation. Our work presents the basic principles of treatment of purulent-necrotic complications of diabetes mellitus. The effectiveness of local application of Acerbin solution and two-stage surgical tactics in the complex surgical treatment of purulent-necrotic complications of diabetes mellitus has been proved.

Key words: diabetic foot, purulent-necrotic complications, Acerbine.

Одним из частых осложнений сахарного диабета (СД) является поражение кровеносных сосудов организма человека. Высокий уровень сахара в крови ведёт к сужению просвета сосудов. Уменьшение калибра сосудов является одним из основных причин снижения притока крови, чаще всего к тканям нижних конечностей.

Одним из грозных осложнений сахарного диабета является диабетическая стопа. Причиной развития диабетической стопы служит поражение сосудов и нервов конечностей.

В последние годы по данным литературы и ежедневное практическое наблюдение показывает увеличение частоты возникновения

диабетической стопы по причине курения, ежегодного повышения количества больных с ожирением и артериальной гипертонией.

В образовании диабетической язвы стопы большую роль играет механический фактор (большое давление на стопы при ходьбе, трение об обувь, разные тупые травмы). За счёт нейропатии при ходьбе развивается деформация стопы, приводящая к повышению давления в определённые точки стопы.

При длительной ходьбе под воздействием механического фактора развивается язва, которая легко инфицируется.

Цель исследования: усовершенствовать комплексное, местное и хирургическое лечение диабетической стопы с применением новых технологий.

Материалы и методы исследования: В гнойно-септическом отделении Самаркандского городского медицинского объединения наблюдались 151 больной сахарным диабетом, осложнённым диабетической стопой и гнойно-некротическими воспалениями мягких тканей. Среди обследованных больных 87 были мужского пола, женщин - 64. Возраст больных сахарным диабетом колебался в пределах 30-78 лет. Из них преобладали лица в возрасте от 30 до 60 лет. Длительность диабетического анамнеза обследованных больных была от 8 до 22 лет. Сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания были выявлены у 76% пациентов, почечные – у 55%, печеночные, заболевания желчного пузыря и желчных путей - у 51% больных.

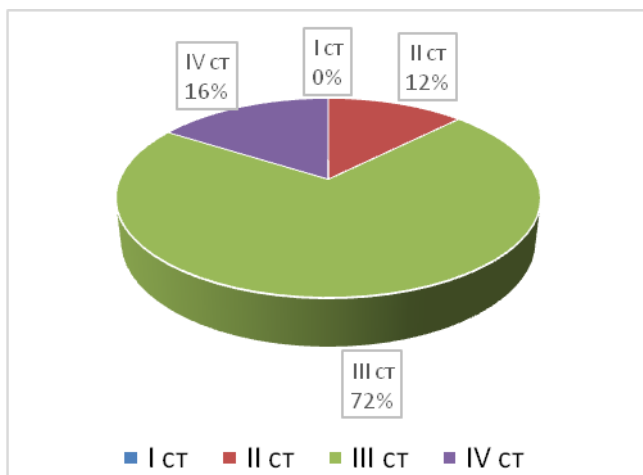


Рис 1. Распределение больных в зависимости от степени выраженности поражения тканей при синдроме диабетической стопы по классификации Wagner F.M (1981).

Сахарный диабет (СД) I-типа был выявлен у 12 (7.9%), а СД II-типа – у 139 (92.1%) больных. Тяжелая форма данного заболевания была

зарегистрирована у 48,3% пациентов, среднетяжелая - у 41% и легкая - у 10,6% больных (рис. 1).

При хирургическом лечении мы использовали классификацию Wagner F.M (1981), используемую для оценки степени выраженности поражения тканей при синдроме диабетической стопы. Согласно данной классификации, среди наблюдаемых больных 2 степень повреждений была обнаружена у 19 (12.5%), 3 степень – у 108 (71.5%) и 4 степень – у 24 (16%) больных. Влажный некроз ткани пальцев был выявлен у 101 (66,9%) больных, сухой некроз – у 50 (33,1%). Ишемическая язва пяточной области встречалась у 37 (24.5%) пациентов.

Ишемические пузыри в области стопы были обнаружены у 40 (26,5%) больных, гангрена одного пальца стопы выявлена у 38 (25,1%) пациентов, двух пальцев – у 24 (15,9%), трех пальцев – у 27 (17,9%) и всех пальцев – у 22 (14,6%).

Во время пребывания в стационаре пациентам были проведены анализы крови и мочи, биохимические анализы по определению уровня сахара в крови и моче, ЭКГ, рентгеноскопия и рентгенография грудной клетки, УЗИ, доплерография конечностей, рентгенография костей стопы, компьютерная томография и ангиография нижних конечностей.

Результаты и обсуждение материалов: Наши наблюдения показали, что клиническое проявление болезней развивалось по степеням поражения мягких тканей гнойно-некротическими осложнениями. При нейропатии развивается атрофия мышц, в последующем наступают деформации пальцев. Из-за развития деформации пальцев стопы появляются мозоли и, постепенно, трофические язвы. При развитии ишемии в тканях стопы появляются гнойно-некротические флегмоны.

Гнойно-некротические флегмоны при синдроме диабетической стопы часто приводят к сепсису, который значительно усложняет лечение. В основе этого состояния при сахарном диабете лежат не только нарушения углеводного обмена, но и нарушения метаболизма белков и жиров. Глубокие изменения способствуют нарушению функции печени, почек, сердечно-сосудистой и нервной систем.

Гнойная инфекция отрицательно влияет на обмен веществ, при этом развивается ацидоз, защитная функция организма ослабевает, и инфекция распространяется по всему телу. В таком состоянии у больных мы часто наблюдали развитие гнойно-некротических фасциитов.

При лечении гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы наша тактика основывалась на следующих основных

принципах: динамическое наблюдения содержания сахара крови и его коррекция, антибиотикотерапия и контроль ее действия, лечение сопутствующих заболеваний, точное определение формы диабетической стопы и ее тяжести, использование местного лечения.

Первостепенной нашей целью было выведение стопы из состояния критической ишемии, помимо этого мы обратили особое внимание на традиционное лечение, то есть иммунокоррекцию и инфузионно-трансфузионное лечение.

В хирургическом лечении диабетической стопы по современным требованиям необходима ранняя диагностика и широкое вскрытие флегмоны. После эвакуации гноя необходимо произвести тщательную ревизию, при необходимости фасциотомию и некрэктомию.

Стоит отметить, что даже в стадии инфильтрата диабетические флегмоны стопы нужно открыть широкими кожными разрезами и фасциотомией, которая значительно уменьшает давление в мягких тканях, предотвращая их ишемию.

Главной задачей хирургического лечения гнойно-некротических осложнений диабетической стопы является сохранение конечности от высоких проксимальных ампутаций. Поэтому мы в последние годы внедрили в практику двухэтапное хирургическое лечение.

На первом этапе в зависимости от величины гнойно-некротических флегмон производили расслабляющие длинные разрезы, ревизию ран, фасциотомию и некрэктомию. Тщательно производили санацию раны и адекватное дренирование. В последние годы мы начали

применять раствор Ацербина, который обладает кератолитическим, антисептическим, болеутоляющим и ускоряющим заживление раны эффектом. На втором этапе по показанию производилась радикальная операция - этапная некрэктомия от трех до восьми раз.

В межэтапном периоде нам удалось стабилизировать общее состояние пациентов, вывести из критической ишемии пораженные конечности.

Из 151 больного у 37 (24,5%) была произведена ампутация стопы по Шарпу, экзартикуляция одного пальца у 23 (15,2%), двух пальцев – у 24 (15,9%), трех пальцев – у 27 (17,9%), всех пальцев стопы – у 22 (14,6%) больных. Ампутация на уровне бедра была произведена у 4 (2,6%) пациентов, ампутация на уровне голени – у 4 (2,6%). При определении уровня ампутации конечностей, кроме объективных данных мы воспользовались результатами доплерографии и ангиографии.

С применением вышеуказанной хирургической тактики лечения мы достигли снижения количества проксимальных операций с 20% до 7,5%.

Иллюстрации (рис. 2-4). Больная М. 39 лет. Страдает сахарным диабетом II-типа 12 лет. Осложнение – диабетическая стопа справа. Гнойно-некротическая флегмона мягких тканей правой стопы. Больной было сделано дуплексное сканирование нижних конечностей. Магистральный кровоток сохранен. Больной была произведена трансметатарзальная резекция (операция по Шарпу). Ангиография после операции подтвердила правильность данной тактики.



Рис. 2. Стопа больной до операции



Рис. 3. Стопа больной на 4 сутки после операции



Рис.4. Ангиография правой нижней конечности после операции

Вывод. Мы считаем, что местное применение раствора Ацербина и двухэтапная хирургическая тактика является оптимальным способом комплексного хирургического лечения гнойно-некротических осложнений и диабетической стопы при сахарном диабете.

Литература:

1. Бубнова Н.А., Шляпников С.А. Инфекции кожи и подкожной клетчатки, хирургические инфекции. Рук. (Под ред. Ергохина И.А., Гельфандя Б.Р., Шлепникова С.А. СПб: 2004. с. 379-409
2. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
3. Ризаев Ж. А., Хайдаров Н. К. Клиническое, эпидемиологическое и этиопатогенетическое

исследование ишемического инсульта // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1.

4. Хирургические инфекции кожи и мягких тканей. Российские национальные рекомендации. Под редакцией В.С.Савельева, 2009- 92с
5. Шляпников С.А. Хирургические инфекции мягких тканей -старая проблема в новом свете. Инфекции в хирургии. 2003 -14-21 с.
6. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (Literature review) // World Bulletin of Public Health. – 2021. – Т. 4. – С. 96-98.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЕ

*Абдуллаев С.А., Худойназаров У.Р., Юлдашев Ф.Ш.,
Атоев Т.Т.*

Резюме. Одним из частых осложнений сахарного диабета (СД) является поражение кровеносных сосудов организма человека, приводящее к развитию диабетической стопы. Данные литературы и ежедневное практическое наблюдение показывают увеличение частоты возникновения диабетической стопы (30-70%), что повышает актуальность вопроса лечения данного заболевания. Статья содержит данные результатов хирургического лечения 151 больного сахарным диабетом, осложнённым диабетической стопой и гнойно-некротическими воспалениями мягких тканей. В нашей работе приведены основные принципы лечения гнойно-некротических осложнений сахарного диабета. Доказана эффективность местного применения раствора Ацербина и двухэтапной хирургической тактики при комплексном хирургическом лечении гнойно-некротических осложнений сахарного диабета.

Ключевые слова: диабетическая стопа, гнойно-некротические осложнения, Ацербин.

ПОКАЗАТЕЛИ ДИНАМИКИ ЦИТОКИНОВ И С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ



Абдурахманов Мамур Мустафаевич, Хамраев Азамат Норкулович, Раджабова Малохат Собировна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ПРОИНФЛАММАТОР СИТОКИНЛАР ВА С-РЕАКТИВ ОҚСИЛ ДИНАМИКАСИ КЎРСАТКИЧЛАРИ ТЕРАПИЯ ФОНИДА

Абдурахманов Мамур Мустафаевич, Хамраев Азамат Норкулович, Раджабова Малохат Собировна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

INDICATORS OF THE DYNAMICS OF CYTOKINES AND C-REACTIVE PROTEIN IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE ON THE BACKGROUND OF THERAPY

Abdurakhmanov Mamur Mustafaeovich, Khamraev Azamat Norkulovich, Radjabova Malohat Sobirovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Тадқиқот мақсади: қон плазмасидаги С-реактив оқсил (СРО) ва яллиғланишга қарши ситокинларнинг таркиби ва сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) табиати билан боғлиқлигини ва сурункали юрак етишмовчилиги билан оғриган беморларда комплекс даволаш натижасида динамик кўрсаткичларни ўрганиш. Материаллар ва услублар. Тадқиқотда илгари миокард инфаркти бўлган СЮЕ билан оғриган 126 бемор иштирок этди. Яллиғланиш жараёнининг фаоллигини аниқлаш учун С-реактив оқсил ва ситокинлар даражаси аниқланди; ўсимта некрози омили - α (ЎНО- α), интерлейкинлар: ИЛ-1 β ва ИЛ-6. Натижалар. Беморларда СРО ва яллиғланишга қарши ситокинлар даражаси юқори бўлган ва назорат гуруҳидан сезиларли даражада фарқ қилган. С-реактив оқсил индекслари 3,9 марта, ИЛ-6 - 5,6 марта, ИЛ-1 β - 4,6 марта, ЎНО- α 3,1 марта юқори бўлган. Ангиотензинга айлантирувчи фермент (ААФ) ингибиторларидан фойдаланиш СЮЕ III функционал синфи бўлган беморларда яллиғланишга қарши ситокинлар даражасининг пасайишига олиб келди ва бу ушбу гуруҳдаги беморларда ААФ ингибиторларининг эришилган яхши таъсирини тушунтиради. Худди шу натижаларга β -блокаторларни (ББ) қўллаш билан эришилди. Хулоса. Ушбу тадқиқотлар шуни кўрсатадики, инфарктдан кейинги атеросклероз фониди СЮЕ иммуноинфламатор ситокин фаоллашуви фониди ривожланиди, унинг ривожланиши даражаси касалликнинг оғирлигига тўғридан-тўғри пропорционалдир. ЎНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6 яллиғланишга қарши ситокинлар кўрсаткичларининг сезиларли пасайиши ААФ ингибиторлари ва КА ларни қўллаган беморлар гуруҳида аниқланди.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, ситокинлар, С-реактив оқсил.

Abstract. The purpose of the study: to study the content and correlation of C-reactive protein (CRP) and pro-inflammatory cytokines in blood plasma with the nature of chronic heart failure (CHF), and dynamic indicators as a result of complex treatment in patients with heart failure. Materials and methods. The study included 126 patients with CHF who had previously had myocardial infarction. To determine the activity of the inflammatory process, the levels of C-reactive protein and cytokines were determined; tumor necrosis factor - α (TNF- α), interleukins: IL-1 β and IL-6. Results. The levels of CRP and pro-inflammatory cytokines in patients were high and significantly differed from the control group. The indicators of C-reactive protein were 3.9 times higher, IL-6 - 5.6 times, IL-1 β - 4.6 times, TNF- α 3.1 times. The use of angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors led to a decrease in the level of pro-inflammatory cytokines in patients with functional class III CHF, and this explains the achieved good effect of ACE inhibitors in patients of this group. The same results were achieved with the use of β -blockers (BB). Conclusion. These studies indicate that CHF against the background of postinfarction atherosclerosis develops against the background of immunoinflammatory cytokine activation, the degree of development of which is directly proportional to the severity of the disease. A significant decrease in the indices of pro-inflammatory cytokines TNF- α , IL-1 β , IL-6 was determined in the group of patients who used ACE inhibitors and CAs.

По статистическим данным заболеванием хронической сердечной недостаточностью (ХСН) страдают более 37,7 млн людей в мире. Появление и использование в практике современных фармакологических препаратов таких как бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензина превращающего фермента недостаточно продлевают продолжительность жизни пациентов. Становится необходимым изучение механизмов возникновения и развития данной патологии, для определения тактики лечения и предотвращения развития у пациентов ишемической болезнью сердца (ИБС). Развитие дисфункции левого желудочка (ЛЖ) с переходом в выраженную ХСН происходит с участием иммунной активации и системного воспаления [3.5.7]. Провоспалительные цитокины, интерлейкин 6 (IL-6) и фактор некроза опухоли (TNF- α) активно участвуют в развитии системного воспаления. [2].

Целью исследования; определение уровня и связи между провоспалительными цитокинами и С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови с характером хронической сердечной недостаточности и в динамике проводимого лечения у больных с постинфарктным кардиосклерозом.

Материалы и методы. Данное исследование было проведено на 126-ти пациентах, 109 (86,5%) из них составили мужчины, а 17(13,5%), составили женщины. Средний возраст исследуемых пациентов составил 56,6 \pm 10,8 лет, которые ранее перенесли инфаркта миокарда 4 месяца назад. Функциональный класс (ФК) ХСН определяли классификацией Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА) с использованием теста 6-ти минутной ходьбы. В результате ХСН I ФК установлено у 29 (23%) пациентов, у 43 (36%) пациентов диагностирована ХСН II ФК, а у 42 (33%) пациентов ХСН III ФК и IV ФК ХСН установлен у 10 (8%) пациентов. В контрольную группу вошли 30 здоровых (средний возраст которых 49,9 \pm 6,4 лет).

Все больные нами распределены на четыре группы: 1-ая группа (n=35) пациенты, которые на фоне базисной терапии дополнительно использовали β -адреноблокаторы (БАБ) (бисопролол 2,5-5 мг в сутки), 2-ая группа (n=25) - пациенты кото-

рые дополнительно использовали ингибитор ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) (лизиноприл 10 мг в сутки), 3-я группа (n=50), которые дополнительно использовали комбинацию БАБ и иАПФ. 4-ая группа (n=16) пациенты группы сравнения, которые использовали базисную терапию, без включения БАБ и иАПФ в схему терапии. Базисная терапия составляли: гиполипидемические средства (розувостатин 20 мг в сутки), нитраты при необходимости (кардикет 20 мг/сут), антиагреганты (аспирин 75-150 мг в сутки / курантил 200 мг в сутки), антагонисты кальция (нормадин 10 мг в сутки). Исследования пациентов осуществляли перед началом лечения и после 9-ти недель проводимой консервативной терапии. Активность воспалительного процесса оценивалась уровнем С-реактивного белка в плазме крови. Цитокиновый профиль определяли по уровню TNF- α , IL-1 β и IL-6 в сыворотке крови, иммуноферментным твердофазным методом с помощью тест-систем ООО «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург),

Результаты и обсуждение. Нами определено, что содержание провоспалительных цитокинов и СРБ у больных были повышены и достоверно отличались в отношении содержания цитокинов группы контроля. Определено, что содержание СРБ было повышено в 3,9 раза, IL-1 β — 4,6 раза, IL-6 — в 5,6 раза, TNF- α в 3,1 раза (табл. 1).

В результате проведенного лечения в группе больных основной группы уровень провоспалительных цитокинов и СРБ снижался, будучи повышенным в сравнении с показателями контрольной группы.

Содержание СРБ у пациентов в результате терапии уменьшилось на 26% и было достоверным в отношении исходных данных (p < 0,01). Уровень IL-1 β у пациентов снижалась на 48% и было достоверным в отношении от исходных показателей (p < 0,001). Значения IL-6 снизилась на 19% (p < 0,05). Показатели TNF- α снизились в общей группе пациентов на 45% (p < 0,001), было достоверным в отношении от исходных показателей.

Таблица 1. Содержание провоспалительных цитокинов, СРБ в сыворотке крови на фоне проводимой терапии (Ме (25% - 75%))

Показатели	Контрольная группа, n=30	Больные с ХСН, n=126		P, до и после лечения*
		До лечения	После лечения	
СРБ, мг/л	1,15 (0,49-1,72)	4,52 (3,46-6,51)	3,35 (2,5-4,3)	p<0,01
TNF- α , пг/мл	36,51 (32,73-39,6)	113,35 (72,2-219,7)	62,91 (32,6-102,4)	p<0,001
IL - 1 β , пг/мл	34,34 (31,71-36,6)	156,71 (110,4-275,4)	82,43 (47,7-118,8)	p<0,001
IL - 6, пг/мл	17,24 (14,7-20,4)	97,01 (68,6-149,7)	79,02 (55,6-118,2)	p<0,05

* - достоверность различий рассматривалась на основании критерия Краскела-Уоллиса для связанных выборок

Таблица 2. Динамические показатели содержания провоспалительных цитокинов и СРБ в результате терапии в зависимости от ФК ХСН (Ме (25% — 75%))

Показатели		I ФК ХСН n=29 (23%)	II ФК ХСН n=45 (36%)	III ФК ХСН n=42 (33%)	IV ФК ХСН n=10 (8%)
СРБ, мг/л	До леч	3,4 (2,1-3,7)	4,9 (3,5-8,2)	5,9 (4,0-6,9)	4,1 (3,6-5,8)
	После леч	2,8 (1,7-5,2)	2,8 (1,8-3,78)	4,1 (3,1-5,3)	3,9 (3,3-4,3)
	%	-15,6	-42,5	-31,3	-5,0
	P д-п*	<0,05	<0,01	<0,01	"0,05
TNF-α пг/мл	До леч	74,7 (49,2-159,7)	99,4 (58,1-239,8)	157,4 (108,8-240,0)	111,8 (85,7-172,5)
	После леч	36,10 (13,0-82,9)	62,90 (42,8-197,7)	80,70 (38,8-137,2)	51,41 (10,6-118,5)
	%	-51,7	-36,7	-36,7	-54,0
	P д-п	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
IL-1β пг/мл	До леч	133,0 (104,0-150,4)	156,7 (102,9-203,1)	160,5 (110,2-287,2)	282,0 (224,3-356,2)
	После леч	82,4 (53,3-100,0)	103,8 (48,3-168,3)	94,6 (45,4-116,7)	59,8 (54,6-72,4)
	%	-38,3	-27,4	-41,0	-74,7
	P д-п	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001
IL-6, пг/мл	До леч	87,6 (51,4-111,6)	92,1 (71,7-114,5)	128,5 (94,5-194,3)	59,5 (21,1-102,2)
	После леч	83,1 (70,8-129,8)	79,0 (65,3-112,3)	89,9 (47,1-114,3)	52,0 (3,3-274,2)
	%	-3,1	-14,9	-30,0	-12,6
	P д-п	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05

* - достоверность различий рассматривалась на основании критерия Краскела-Уоллиса для связанных выборок

Таблица 3. Динамика уровней С-реактивного белка и цитокинов в зависимости от использования разных схем лечения (Ме (25% — 75%))

Показатели		Препараты			
		Стандартная терапия n=16	Бисопролол n=35	Лизиноприл =25	Бисопролол+лизиноприл+ n=50
СРБ, мг/л	До леч	4,7 (4,3-6,3)	3,7 (3,4-6,5)	4,8 (3,2-6,3)	5,1 (3,4-74)
	После леч	5,4 (2,9-8,2)	2,9 (1,6-4,1)	3,4 (2,7-4,0)	2,9 (1,9-5,1)
	% динамики	+14,8	-21,4	-30,1	-43,1
	рд-п	<0,05	<0,05	<0,01	<0,01
TNF-α, пг/мл	До леч	100,0 (72,3-85,7)	100,1 (56,0-187,9)	138,2 (74,7-338,1)	157,4 (82,9-241,2)
	После леч	94,7 (86,1-105,8)	84,6 (54,9-102,4)	32,6 (13,2-89,2)	67,4 (44,4-218,3)
	% динамики	-5,3	-19,5	-76,3	-57,2
	P д-п	>0,05	<0,05	<0,001	=0,001
IL-1β, пг/мл	До леч	210,8 (102,9-292,6)	133,0 (87,9-155,6)	284,6 (134,7-338,1)	174,6 (110,3-335,7)
	После леч	199,4 (56-569,3)	113,1 (84-384,7)	63,5 (45,4-95,3)	68,9 (47,2-101,8)
	% динамики	-5,4	-14,9	-77,9	-60,0
	P д-п	>0,05	<0,05	<0,001	<0,01
IL-6, пг/мл	До леч	89,9 (81,4-101,6)	92,0 (54,8-111,6)	122,1 (75,0-186,2)	102,4 (75,7-170,7)
	После леч	85,6 (78,6-96,1)	90,5 (76,9-128,1)	45,2 (31,8-88,8)	79,0 (68,2-118,2)
	% динамики	-4,7	-1,6	-63,0	-22,9
	P д-п	>0,05	>0,05	<0,01	<0,05

* - достоверность различий рассматривалась на основании критерия Краскела-Уоллиса для связанных выборок

В результате исследования динамических показателей цитокинов и СРБ в зависимости от тяжести сердечной недостаточности (ФК ХСН) выявлено (таблица 2), что у пациентов с I ФК

ХСН имеется достоверное уменьшение показателей ФНО-а в результате терапии, до показателя в группе контроля, на 51,7% от исходных данных (p<0,001), показатель СРБ снизился на 15,6%

(<0,05), IL-1 β - на 38,3% (p<0,01), IL-6 - на 3,1% (p>0,05), в сроки через 9 недель от начала лечения. У пациентов со II ФК ХСН, показатель СРБ уменьшился на - 42,5%, IL-1 β - на 27,4% и IL-6 - на 14,9%, TNF- α - на 36,7%. В группе пациентов с III ФК ХСН, показатель IL-1 β уменьшился - на 41,0%, IL-6 - на 30,0%, TNF- α - на 36,7%. Уровень СРБ в плазме крови пациентов в этой группе, в результате терапии уменьшилась на 31,3% от исходных данных (p<0,01). В крови пациентов с IV ФК ХСН отмечено не достоверное снижение уровня содержания СРБ. Концентрация СРБ снизилась на 5% (p>0,05). Установлено достоверное снижение содержания IL-1 β на 74,7% (p<0,001) и ФНО- α — на 54,0% (p<0,001), уровень IL-6 на фоне проводимого лечения уменьшился на 12,6% (p<0,05). Учитывая вышеизложенное, можно сделать выводы, что проведенная терапия приводила к снижению уровней СРБ, TNF- α , IL-1 β и тенденция к снижению ИЛ-6 в общей группе наблюдения.

У больных при использовании комплексного лечения более значительное и достоверное уменьшение уровня определено цитокина ФНО- α , снижение IL-1 β наблюдали в группе пациентов с III и IV ФК ХСН, и IL-6 – в группе пациентов с IV ФК ХСН.

Уровень исследуемых цитокинов и СРБ у пациентов с ХСН в результате использования различных схем лечения во всех группах снижалась (табл. 3).

В 1-й группе пациентов, при использовании БАБ, данные СРБ достоверно уменьшились на 21,4%, TNF- α — на 19,5% и IL-1 β — на 14,9%, в отношении от исходных данных. А уровень IL-6 снижался мало, всего на 1,6%. Во 2-ой группе где использовали иАПФ, динамические показатели уровня СРБ в результате терапии достоверно уменьшились на 30,1%, TNF- α - на 76,3%, IL-1 β - на 77,9%, IL-6 - на 63,0%, в отношении от исходного уровня.

У пациентов получавших в комплексе со стандартным лечением БАБ и иАПФ (группа 3), уровни СРБ, TNF- α и IL-1 β были достоверно снижены от показателей исходных данных. Показатели СРБ в сыворотке крови пациентов снизились на 43,1% (p<0,01), TNF- α — на 57,2% (p<0,001), IL-1 β — на 60,0% (p<0,001) и уровень IL-6 уменьшился на 22,9% (p<0,05).

В группе пациентов не использовавших β -адреноблокаторы и иАПФ, показатели СРБ повышались на 14,8%, а уровень провоспалительных цитокинов уменьшалась: TNF- α на 5,31%, IL-1 β на 5,4%, IL-6 на 4,7%, но эти изменения были недостоверны (p>0,05).

Выявленные нами клинические проявления отмечают, что TNF- α и IL-6 дополнительно способствуют выделению стресс-активированных

цитокинов в большом количестве при прогрессировании сердечной недостаточности. Поэтому антицитокиновая терапия является патогенетически обоснованной частью комплексного лечения ХСН [1,3,6].

Результаты использования иАПФ уменьшало высвобождения провоспалительных цитокинов у пациентов с ХСН III функционального класса, и приводило положительным клиническим результатам при комбинированном использовании иАПФ и АК. Также достигнуты хорошие результаты при использовании БАБ. Эффективность использования БАБ во многом связана иммунокорригирующим действием на активированную дизрегуляцию цитокинового звена иммунитета у больных ХСН.

Данные исследования проведенное нами показывает что если включить иАПФ в курс лечения приводит к снижению высвобождения провоспалительных цитокинов у пациентов с ХСН III ФК, что подтверждает очень хороший эффект иАПФ и АК пациентов данной группы. Хороший эффект БАБ может быть связано с их иммунорегулирующим влиянием на активированную при хроническом сердечном недостаточностью не регулируемого цитокинового звена.

Выводы:

1. Определено, что хроническая сердечная недостаточность на фоне постинфарктного кардиосклероза обусловлена иммуновоспалительной цитокиновой активацией, которая прямо пропорционально связана с тяжестью клинических проявлений.

2. Показатели цитокинов сыворотки крови, могут чувствительно использоваться для своевременной диагностики, прогноза, а так же для динамического наблюдения течения ХСН и определения эффективности и прогнозирования проводимого комплексного лечения, в том числе использования иАПФ и бета-блокаторов.

Литература:

1. Драпкина О. М., Концевая А. В.1, Кравченко А. Я.2, Будневский А. В., Токмачев Р. Е., Черник Т. А. Биомаркеры ST2 и интерлейкин 33 в оценке кардиального воспаления, фиброза и прогноза пациентов с хронической сердечной недостаточностью Российский кардиологический журнал 2021;26(S3):4530
2. Изменение интерлейкина-6 при различных формах ишемической болезни сердца / Ф. Н. Палеев [и др.] // Кардиология. — 2010. — № 2. — С. 69-72.
3. Кручинкина Е. В., Рябов В. В Иммунный ответ при декомпенсации ишемической сердечной недостаточности. Российский кардиологический журнал 2018; 1 (153): 72-77.

4. Ольбинская, Л. И. Нарушения в системе цитокинов у больных ХСН и возможности их коррекции с помощью β -адреноблокаторов / Л. И. Ольбинская, Ж. М. Сизова, С. Б. Игнатенко // Серд. недостаточность. — 2006. - Т. 7, №3 (37). - С. 116-120.
5. Токмачев Р. Е., Будневский А. В., Кравченко А. Я. Роль воспаления в патогенезе хронической сердечной недостаточности. Терапевтический Архив. 2016;88(9):106-110. doi:10.17116/terarkh2016889106-110.
6. Van Tassell BW, Buckley LF, Carbone S, et al. Interleukin-1 blockade in heart failure with preserved ejection fraction: rationale and design of the Diastolic Heart Failure Anakinra Response Trial 2 (D-HART2). Clin Cardiol. 2017 Sep; 40 (9): 626-32. DOI: 10.1002/clc.22719
7. Ziaeeian B, Fonarow GC. Epidemiology and aetiology of heart failure. Nat Rev Cardiol. 2016;13(6):368-78. doi:10.1038/nrcardio.2016.25.

ПОКАЗАТЕЛИ ДИНАМИКИ ЦИТОКИНОВ И С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ

Абдурахманов М.М., Хамраев А.Н., Раджабова М.С.

Резюме. Цель исследования: изучить содержа-

ние и корреляцию С-реактивного белка (СРБ) и провоспалительных цитокинов в плазме крови с характером хронической сердечной недостаточности (ХСН), и динамические показатели в результате комплексного лечения у пациентов с сердечной недостаточностью. Материалы и методы. В исследование были включены 126 больных с ХСН, ранее перенесших инфаркт миокарда. Для определения активности воспалительного процесса определяли уровни С-реактивного белка, цитокинов; фактора некроза опухоли - α (TNF- α), интерлейкинов: IL-1 β и IL-6. Результаты. Показатели СРБ и провоспалительных цитокинов у больных, были высокими и достоверно отличались от контрольной группы. Показатели С-реактивного белка было больше в 3,9 раза, IL-6 - в 5,6 раза, IL-1 β - 4,6 раза, TNF- α в 3,1 раза. Использование ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) приводило к уменьшению уровня провоспалительных цитокинов у пациентов с ХСН III функционального класса, и это объясняет достигнутый хороший эффект иАПФ у пациентов данной группы. Такие же результаты достигнуты и при использовании β -адреноблокаторов (БАБ). Заключение. Данные исследования свидетельствуют о том, что ХСН на фоне постинфарктного атеросклероза развивается на фоне иммуновоспалительной цитокиновой активации, степень развития которой прямо пропорционально тяжести заболевания. Определено, достоверное уменьшение показателей провоспалительных цитокинов TNF- α , IL-1 β , IL-6 в группе больных у которых использованы иАПФ и АК.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, цитокины, С-реактивный белок.

БОШ МИЯ ФАЛАЖИ БИЛАН ГИПОКАЛЬЦЕМИЯ ФОНИДА ПАРАНАЗАЛ СИНУСИТЛАРНИ ДАВОЛАШДА КАЛЬЦИЙ D₃ ДОРИ ВОСИТАСИНИ САМАРАДОРЛИГИНИ ЎРГАНИШ



Абдурахмонов Илхом Рустамович¹, Шамсиев Джахонгир Фазлитдинович²,
Мусоев Содикжон Тоирович¹, Олимжонова Фарангиз Жасуровна²

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

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

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА КАЛЬЦИЯ D₃ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРАНАЗАЛЬНОГО СИНУСИТА НА ФОНЕ ГИПОКАЛЬЦЕМИИ ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ

Абдурахмонов Ильхом Рустамович¹, Шамсиев Джахонгир Фазлитдинович²,
Мусоев Содикжон Тоирович¹, Олимжонова Фарангиз Жасуровна²

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

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

STUDY OF THE EFFICACY OF D₃ CALCIUM IN THE TREATMENT OF PARANASAL SINUSITIS WITH HYPOCALCEMIA IN CHILD CEREBRAL PARALYSIS

Abdurakhmonov Ilkhom Rustamovich¹, Shamsiev Jahongir Fazlitdinovich², Musoev Sodikjon Toirovich¹,
Olimjonova Farangiz Jasurovna²

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

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

e-mail: ilhomjon.lor@mail.ru

Резюме. Болаликдан бош мия фалажи билан даволанаётган беморларда учрайдиган ўткир ва сурункали параназал синуситларни комплекс даволаш, бу гуруҳ беморларни асосий касаллиги реабилитациясида ва ҳаёт сифатини бир мунча оширишда муҳим аҳамият касб этади. 3 ёшдан 16 ёшгача бўлган 98 та болаликдан бош мия фалажи билан параназал синуситлари бор беморларда қондаги кальций миқдори ва бурун бўйлиги шиллиқ қавати мукоцилиар транспорт функцияси текширилди, ҳамда, комплекс давога кальций D₃ дори воситасини қўшиб, унинг клиник самарадорлиги аниқланди. Беморлар 2 гуруҳга бўлинди: асосий гуруҳ (49 та бемор), назорат гуруҳ (49 та бемор). Барча беморларга комплекс даво муолажалар қилинди, асосий гуруҳдаги беморларга комплекс даво билан бирга кальций D₃ дори воситаси қўшиб берилди. Биз ўтказган текширув натижалари болаликдан бош мия фалажи фонида учрайдиган параназал синуситларни даволашда антибиотикотерапия, симптоматик давога кальций D₃ дори воситасини қўшиб биргаликда қўлаш бурун бўйлиги мукоцилиар транспорт фаолиятини тезлаштиришини ва касаллик белгиларини йўқолишига олиб келишини тасдиқлади.

Калим сўзлар: болаликдан бош мия фалажи, параназал синусит, мукоцилиар транспорт, кальций D₃, гипокальцемия.

Abstract. Comprehensive treatment of paranasal sinusitis that occurs in patients with cerebral palsy plays an important role in the rehabilitation and improvement of the quality of life of this group of patients. The mucociliary transport function of the nasal mucosa was studied in patients with paranasal sinusitis with cerebral palsy and the clinical efficacy of the drug was determined by adding calcium D₃ to the complex treatment. Examined the level of calcium in the blood And the functional state of the nasal mucosa was studied in 98 patients with cerebral palsy aged 3 to 16 years with paranasal sinusitis. All patients were divided into 2 groups: main (49 patients), control (49 patients). Patients of the main group, in addition to complex treatment, received calcium preparation D₃. The results of our study confirmed that the combined use of antibiotic therapy in the treatment of paranasal sinusitis in children with cerebral palsy with the addition of calcium D₃ to symptomatic treatment accelerates the transport activity of the nasal mucosa and leads to the disappearance of symptoms.

Key words: cerebral palsy, paranasal sinusitis, mucociliary transport, calcium D₃, hypocalcemia

Долзарблиги. Болалар бош мия фалажи (ББМФ) - бу ривожланаётган ҳомила ёки янги туғилган чақалоқнинг миясининг прогрессив бўлмаган шикастланиши ва / ёки аномалия туфайли функционал фаолликни чекланиши, ҳамда ҳаракатнинг бузилишига олиб келадиган касалликдир. Болаликдан бош мия фалажи патологияси кўпинча бузилган ҳиссий тизимлар (кўпинча кўриш ва эшитиш), нутқ ва бола ривожланишининг бузилиши, симптоматик эпилепсия, вегетатив касалликлар, иккиламчи ортопедия муаммолари ва бошқалар патологик ҳолатлар бир вақда ривожланади [1, 3]. Маълум бўлишича, бу хилма-хил патологиялар нафақат невролог ва ортопедларнинг, балки бошқа кўплаб педиатрия мутахассисликларни аралашувини талаб қилади [1, 3, 4]. Сўнгги ўн йилликларда ББМФ ҳақидаги ғоялар доимий равишда ўзгариб турди, бу эса беморларни даволаш ва реабилитация қилиш жараёнида касалликнинг кечиш хусусиятларини аниқлаш учун патологиянинг ушбу шаклини услубий жиҳатдан ўрганишни талаб қилади [3, 4]. Кўпгина тиббий амалиётлар болалар церебрал фалажи билан туғилган болаларда охиригача ҳал қилинмай қолинмоқда. Ҳалигача болалар церебрал фалажи билан туғилган болалар индивидуал календар-профилактик эмлашларни чекланган ҳолда қабул қилишяпти ёки умуман эмланилмаяпти. Мия фалажи 18 ёшгача бўлган беморларда ногиронликка олиб келадиган энг кенг тарқалган неврологик патология ҳисобланади [2, 3, 4]. Бу ҳолат юқумли касалликлар билан касалланиш учун жиддий хавф туғдиради. Мултидисциплинарлик ва комплекс ёндашув болалар, ўсмирлар, ҳамда катталар церебрал фалажи муаммосига оид замонавий ғояларнинг асоси ҳисобланади. Шу сабабли, замонавий клиник тиббиётнинг барча сўнгги ютуқлари ушбу неврологик патологиядан азият чекаётган беморларга ёрдам бериш билан шуғулланадиган турли тиббий йўналишлар мутахассисларининг кундалик фаолияти амалиётга максимал даражада татбиқ этилиши керак [1, 2, 3, 4]. Қаладзе Н.Н ва бошқ. (2014), 54 та текширилган ЎРИ билан оғриган беморлар 31(57%) та ва ЛОР аъзолари сурункали инфекция ўчоқлари кўзгалиш даври 18 (58%) тани ташкил қилган [4]. Адабиётлардаги маълумотларга асосан бош мия фалажи билан даволанаётган беморларнинг 70 % гача беморларда тутқаноқ синптоми кузатилади. Бу эса уларнинг узок вақт мобайнида тутқаноққа қарши дори воситалар қабул қилишини тақазо этади. Тутқаноққа қарши дори воситаларни узок вақт давомида қабул қилиш гипокалцемия ривожланишига олиб келади. Қонда калций миқдори нормада 2,1-2,6 ммоль/л бўлиб, 2,1 ммоль/лдан камайса гипокалцемия ҳисобланади.

Гипокалцемия сабабларига Д витамини метаболизми бузилиши билан боғлиқ ҳолатлар, хужайрада калцийга сезгир рецепторлар патологиялари билан боғлиқ ҳолатлар киради. Айрим дори воситалар (конвулекс, депакин) метаболизм жараёнида ГАМК-трансаминаза ферментини ингибирлайди ва ГАМК биотрасформацияси блокланади. Бунинг натижасида хужайра мембранасидаги натрий, Т тип калций каналлари қисман блокланади ва хужайра ичига калций кириши камаяди. Барбитуратлар (фенобарбитал, бензонал), талвасага қарши дори воситалар цитохром Р450 индукторлари бўлиб ГАМК ни фаоллаштиради ва Д витаминини жигарда метаболизм жараёнини кучайтиради. Д витаминининг парчаланишини ошиб кетиши ичакларда калцийни сўрилишини камайтиради ва гипокалцемияга олиб келади. Кальций миқдорини қонда камайиши организмнинг кўпгина тузилмаларида патологик жараёнларнинг ривожланишига сабаб бўлади. Шулардан бири бу ҳилпилловчи эпителий киприкчаларининг ҳаракатини сезиларли даражада пасайишига сабаб бўлади [5, 6, 11].

Бурун ва бурун ёндош бўликлари яллиғланиш жараёнларида қон томирлари деворининг ўтказувчанлиги ортиши ҳисобига мукацилиар транспорт фаолиятида иштирок этадиган шиллик ажралманинг миқдори, таркибини ва консистенцияси ўзгаришига сабаб бўлади. Шилликнинг патологик ўзгариши бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари сурункали яллиғаниш касалликларининг асосий омилларидан бири ҳисобланади [7, 8, 10]. Секрет ҳосил бўлиши, шунингдек унинг регуляция механизми ҳозирги вақтда охиригача ўрганилмаган. Нафас йуллари секретини мукоциллиар система деб аталадиган ажратиб бўлмас қисмдан таркиб топган ва у инсонни ташқи муҳит зарарли таъсирларидан сақлайдиган биринчи ҳимоя тўсиғи ҳисобланади. Ҳилпилловчи эпителийнинг ҳимоя функцияси кўп жиҳатдан шилликнинг таркибий кўрсаткичларига боғлиқ ҳисобланади. Шилликнинг нормал реологик кўрсаткичи бу нафас орқали тушган заррачаларнинг бурун шиллик ажралмаси орқали бурун-ҳалқумгача етказилиши ҳисобланиб, бунинг учун ўртача вақти 10-20 минутни ташкил қилади. Шиллик характери ва ҳилпилловчи эпителийнинг функционал хусусиятининг оптимал нисбати доимий тушиб турадиган микрофлораларнинг колония ҳосил қилишини олди олишдан иборат. Нормада шиллик мезокрин типидagi бир хужайрали қадахсимон хужайралар орқали ишлаб чиқарилиб турилади. Қадахсимон ва киприксимон хужайраларнинг нормал нисбати ўртача 1:10 бўлиб, қадахсимон хужайралар асосан бурун чиғаноқларида жойлашади. Бурун ва бурун

ёндош бўшлиқлари секретари бир хил кўринишда ҳосил бўлади. Қадахсимон хужайралар ишлаб чиқарадиган умумий ажралма қалинлиги 8-10 мкм ўлчамда бўлиб, иккита қаватга бўлинади. Кимёвий жиҳатдан секрет 95% сувдан иборат бўлиб, ишқорий табиатга эга бўлганда, яъни рН 7.5-7.6 бўлганда золдан гелга айланади. Бундай физик кўрсаткичлар бурун шиллигига суяқлик (оқувчанлик, ёпишқоқлик) ва қаттиқ танача (эластиклик) хусусиятини тақдим этади. Мукоцилиар транспорт кўрсаткичлари бўйича шиллиқ қават функционал ҳолатини баҳолаш мумкин. Шу сабабли бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари шиллиқ қаватининг мукоцилиар клиренсини аниқловчи тестлар текширишнинг энг кўп тарқалган объектив усули ҳисобланади [7, 8, 9]. Ҳилпилловчи эпителий транспорт функциясини ўрганишнинг этарлича усуллари маълум. Бугунги кунда кўпчилик текширувчилар мукоцилиар транспортни ўрганишнинг энг содда ва энг кўп маълумот берадиган метод сифатида сахарин тестини тавсия этишади. Биз муаллифлар фикрига кўшиламыз ва бизнинг нигоҳимизда ҳаққатдан ҳам сахарин тести жуда қулайлиги, сезиларли даражада пул сарфи камлиги ва қўллашнинг оддийлиги сабабли клиник амалиётда кўп қўлланилиши керак [7, 8, 9]. Мукоцилиар транспорт тизими дисфункцияларини диагностика қилиш анча қийин, яна ҳам қийинроғи чиндан ҳам у рецидивланиш жараёни билан боғлиқ ёки боғлиқмаслигини аниқлашдир. Баъзи шахсларда бурун бўшлиғида мукоцилиар транспортнинг бирданига секинлашуви бурун ёндош бўшлиқлари ва трахиобронхиал шохларда ўзини клиник жиҳатдан ҳеч қандай кўринишда намоён қилмайди. Бунинг устига замонавий тадқиқодлар бўйича сурункали синусити бўлган беморларда одатда мукоцилиар транспортнинг секинлашуви ҳам киприкчалар тебраниш частотасининг камайиши ҳам кузатилади. Киприкчалар тебраниш кучи ва частотаси қондаги кальций миқдорига ҳам боғлиқ бўлиб, бир неча тадқиқодларда исботланган. Кальций иони хужайра ташқарисидан ҳилпилловчи эпителий хужайраси ичига хужайра мембранасидаги Т тип каналлар ва натрий каналлари орқали ўтади. Хужайра ичида колмадулин оксиди билан бирикиб (колмадулин оксиди 4 та кальций ионини боғлайди) цАМФ ва цГМФ лар орқали киприкчалар тебранишини таъминлайди [6, 11].

Шундай қилиб, бош мия фалажи билан параназал синусити бор беморларда мукоцилиар транспорт тезлигини текшириш бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг ўткир, сурункали касалликларида муҳим аҳамиятга эга.

Тадқиқод мақсади: болалиқдан бош мия фалажи билан ўткир ва сурункали параназал синуситлари бор беморларда бурун бўшлиғи

шиллик қавати мукоцилиар транспорт функциясини қондаги кальций миқдорига боғлиқлигини текшириш ва комплекс давога кальций Д₃ дори воситасини кўшиб, унинг клиник самарадорлигини аниқлаш.

Тадқиқод усуллари ва материаллари: Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникаси болалар неврологияси бўлими ва маслаҳат поликлиникасида 2019-2021 йиллар давомида 3 ёшдан 16 ёшгача бўлган 98 та бош мия фалажи билан даволанаётган беморда ЛОР текшируви (анамнез, шикоятлари, ринскопия, фарингоскопия) ва компьютер томография текширув натижаларига асосланиб параназал синуситларнинг турли шакллари аниқланди. Бу гуруҳ параназал синуситлари бор беморларда қондаги кальций миқдори ва бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг функционал ҳолатини ўргандик. Барча беморларда қоннинг биохимик таҳлили ўтказилиб қондаги кальций миқдори текширилди. Бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукоцилиар транспортини текширишда биз стандарт сахарин тестидан фойдаландик. Бунинг учун пастки бурун чиганоғи шиллиқ қавати соҳасига, унинг олдинги учидан тахминан 1 см орқароққа, диаметри 1 мм атрофида келадиган сахарин бўлакчасини киритдик ва текширилувчи оғизда ширин таъм сезгунига қадар секундамер ёрдамида вақтни ҳисобладик. Текшириш ўтказилаётган вақтда бемор ютинмаслиги, акса урмаслиги, бурун қоқмаслиги ва бурун орқали нафас олишни тезлаштирмаслиги тушунтирилди, ютиниш ҳаракатини эса дақиқасига бир марта бажариши кераклиги айтилди. Текшириш олдида шиллиқ қаватни консизлантириш ёки бурун бўшлиғига дори воситаларини киритиш мумкин эмаслигини билган ҳолда текширув олиб борилди. Сахарин вақтининг нормал кўрсаткичлари кенг чегарада ўзгарувчан бўлади, бу вақт шартли равишда 5 дан 20 дақиқагачани ташкил қилади. Агар белгиланган вақт ўтиши билан текширилувчи оғизда ширин таъм сезмаса, биз у сахарин таъминини сезишга лаёқатлилигини аниқлаш учун яна бир бор текширувни такрорладик. Бундан ташқари барча беморларда мукоцилиар дисфункция ташхисини тасдиқлаш учун эндоскопик текширишга асосланган метелин кўки киритиш методидан ҳам фойдаландик. Олинган кўрсаткичларни таққослаш учун бурун ва бурун ёндош бўшлиқларида патологияси бўлмаган 25 та болалиқдан бош мия фалажи билан беморларда ҳам қондаги кальций миқдори ва мукоцилиар транспорт кўрсаткичлари текширилди. Болалиқдан бош мия фалажи билан ўткир ва сурункали параназал синусити бўлган 98 та беморда текширув ўтказилди. Сўнгра беморлар 2 гуруҳга бўлинди: асосий гуруҳ (49 та бемор),

назорат гуруҳи (49 та бемор). Барча беморларга комплекс даво муолажалар қилинди, асосий гуруҳдаги беморларга комплекс даво билан бирга кальций Д₃ дори воситаси қўшиб берилди ва беморларнинг қондаги кальций миқдори, бурун бўшлиғи шиллиқ қавти функционал ҳолати даволанишдан олдин, 7 ва 30 –кунлар қайта текширилиб натижалар таҳлил қилинди.

Тадқиқот натижалари: таққослаш учун бурун ва бурун ёндош бўшлиқларида патологияси бўлмаган 25 та болалиқдан бош мия фалажи билан оғриган бемордан олинган натижа, яъни сахарин киритилган вақтдан оғизда ширин таъм пайдо бўлгунча ўтган вақт 5 дақиқадан 19 дақиқача, ёки ўртача 11,16±0,62 дақиқани, қондаги кальций миқдори 2,28±0,09 ммоль/л ни ташкил қилди. Ўтказилган текширув натижасида бош мия фалажи билан параназал синуситнинг ўткир ва сурункали шакллари билан, яъни асосий гуруҳдаги 49 та бемордан бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукоцилиар тарнспорт вақти 27,31±0,39 дақиқани, қондаги кальций миқдори 1,86±0,02 ммоль/л ни ташкил қилди. Ўтказилган текширув натижасида бош мия фалажи билан параназал синуситнинг ўткир ва сурункали шакллари билан назорат гуруҳидаги 49 та беморда бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукоцилиар тарнспорт вақти 27,08±0,42 дақиқани, қондаги кальций миқдори 1,86±0,02 ммоль/л ни ташкил қилди. Текширув натижалари 1-жадвалда кўрсатилган.

Асосий гуруҳдаги барча беморларга кальций Д₃ дори воситаси қўшиб комплекс даво қилинди, назорат гуруҳидаги беморларга кальций

Д₃ дори воситаси берилмасдан антибиотикотерапия, симптоматик даво муолажалар қилинди. Кальций Д₃ (кальций 250 мг, Д₃ 200ТБ) 3 ёшдан 12 ёшгача бўлган болаларга 1 таблеткадан 2 маҳал, 12 ёшдан катта бўлган болаларга 1 таблеткадан 3 маҳал 1 ой мобайнида берилди. 7 ва 30 кунлар бемор бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукацилиар транспорт функцияси ва қондаги кальций миқдори текширилди. Даволаниш бошлангандан 7 кундан сўнг текшириш натижаларида болалиқдан бош мия фалажи билан ўткир ва сурункали параназал синуситларларда бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукацилиар транспорти асосий гуруҳдаги беморларда 22,12± 0,44 дақиқани, қондаги кальций миқдори 1,94±0,05ммоль/л ни; назорат гуруҳидаги беморларда бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукацилиар транспорти 23,94± 0,42 дақиқани, қондаги кальций миқдори 1,90±0,02 ммоль/л ни ташкил қилди.

Даволаниш бошлангандан 30 кундан сўнг текшириш натижаларида болалиқдан бош мия фалажи билан ўткир ва сурункали синуситларларда бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукацилиар транспорти асосий гуруҳдаги беморларда 14,1±0,42 дақиқани, қондаги кальций миқдори 2,2±0,02 ммоль/л ни; назорат гуруҳидаги беморларда бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукацилиар транспорти 18,82±0,48 дақиқани, қондаги кальций миқдори 2,05±0,02 ммоль/л ни ташкил қилди. Текширув натижалари 2-жадвалда кўрсатилган.

Жадвал 1. Тадқиқот гуруҳларида бош мия фалажи билан параназал синуситнинг ўткир ва сурункали шакллари тақсимланиши

Беморлар гуруҳлари	Асосий гуруҳ БМФ сурункали синусит билан (n=49)		Назорат гуруҳи БМФ ўткир ва сурункали синусит билан (n=49)		БМФ Синусит йук (n=25)	
	(M1±m1)	P	(M2±m2)	P	(M±m)	P
Мукоцилиар клиренс (дақиқаларда)	27,31±0,39	<0,032	27,08±0,42	<0,028	11,16±0,62	<0,040
Қондаги калций миқдори ммоль/л	1,86±0,02	<0,040	1,87±0,02	<0,030	2,28±0,09	<0,050

Жадвал 2. Даволаниш бошлангандан 30 кундан сўнг текшириш натижалари

Текширувлар	Текширув вақтлари	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳ	
		БМФ параназал синусит билан (n=49)		БМФ параназал синусит билан (n=49)	
		(M1±m1)	P	(M2±m2)	P
Мукоцилиар клиренс (мин)	Даводан олдин	27,31±0,39	<0,032	27,08±0,42	<0,028
	7-кун	22,12± 0,44	<0,031	23,94± 0,42	<0,04
	30-кун	14,1±0,42	<0,040	18,82±0,48	<0,047
Қондаги кальций миқдори (ммоль/л)	Даводан олдин	1,86±0,02	<0,040	1,87±0,02	<0,030
	7-кун	1,94±0,05	<0,050	1,90±0,02	<0,040
	30-кун	2,2±0,02	<0,040	2,05±0,02	<0,050

Биз ўтказган текширув натижалари кальций Д₃ дори воситаси синуситларни даволашда ишлатилиши мукоцилиар транспорт функциясини тезлашишига сабаб бўлганлигини яққол кўрсатди, бу биринчи етти кунликда кўпроқ номаён бўлди. Бундан ташқари касалликнинг субъектив белгилари асосий гуруҳ беморларда сезиларли даражада йўқолди.

Хулоса. Бош мия фалажи билан гипокальцемия фонидаги параназал синуситларда кальций Д₃ дори воситаси қондаги кальций микдорини оширишига сабаб бўлади. Фармакологик ва физиологик таъсири нуқтаи назардан ҳилпилловчи эпителийда кальций колмодулин оксиди билан боғланиб цАМФ билан биргаликда киприкчалар тебраниш частотасини оширади ва мукоцилиар транспортни тезлаштиради. Шундай қилиб биз ўтказган текширув натижалари болаликдан бош мия фалажи фонида учрайдиган параназал синуситларни даволашда антибиотикотерапия, симптоматик давога кальций Д₃ дори воситасини қўшиб биргаликда қўллаш бурун бўшлиғи мукоцилиар транспорт фаолиятини тезлаштиришини ва касаллик белгиларини йўқолишига олиб келишини тасдиқлади.

Адабиётлар:

1. Рациг Е.Ю., Богомилский М.Р., Лаберко Е.Л. Взаимосвязь особенностей строения слизистой оболочки полости носа и способов введения препаратов для лечения ринита у детей первых лет жизни. «Педиатрия. Журнал им.Г.Н. Сперанского», том 91;№4, 2012
2. Ризаев Ж. А., Шамсиев Р. А. Причины развития кариеса у детей с врожденными расщелинами губы и нёба (обзор литературы) // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 55-58.
3. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
4. Ризаев Ж. А. и др. Персонафицированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинико-лабораторных показателей // Журнал «Проблемы биологии и медицины. – 2021. – №. 3. – С. 120.
5. Ризаев Ж. А., Бекжанова О. Е., Ризаев Э. А. Оценка эндогенной интоксикации у детей с герпетическим стоматитом по спектральному составу веществ низкой и средней молекулярной массы //Клиническая стоматология. – 2017. – №. 4. – С. 15-17.
6. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-

COV-2 //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.

7. Шамсиев Д.Ф., Вохидов У.Н., Каримов О.М. Современный взгляд на диагностику и лечение хронических воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух. «Молодой ученный» международный научный журнал №5 2018 С. 84-88.
8. Шамсиев Д.Ф. Особенности диагностики и хирургического лечения хоанальных полипов. Журнал «Вестник оториноларингологии» 2009, №5 С. 37-39.
9. Шамсиев Д.Ф. Состояние покровного эпителия воспалительных полипов носа «Российская ринология» научно-практический журнал 2005, №2. С.37.
10. Сиддиқов, Олим и др. «Оптимизация применения антибактериальных препаратов в период обострения хронической обструктивной болезни легких». Турецкий журнал физиотерапии и реабилитации 32: 2.
11. Ma W., Silberberg S. D., Priel Z. Distinct axonemal processes underlie spontaneous and stimulated airway ciliary activity //The Journal of general physiology. – 2002. – Т. 120. – №. 6. – С. 875-885.

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА Кальция Д₃ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРНАЗАЛЬНОГО СИНУСИТА НА ФОНЕ ГИПОКАЛЬЦЕМИИ ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ

Абдурахмонов И.Р., Шамсиев Дж.Ф., Мусоев С.Т., Олимжонова Ф.Ж.

Резюме. Комплексное лечение параназального синусита, возникающего у больных детским церебральным параличом, играет важную роль в реабилитации и повышении качества жизни этой группы пациентов. Изучена мукоцилиарная транспортная функция слизистой оболочки носа у больных параназальным синуситом с детским церебральным параличом и определена клиническая эффективность препарата путем добавления в комплексное лечение кальция Д₃. Обследованы уровень кальция в крови и функциональное состояние слизистой оболочки полости носа у 98 пациентов с детским церебральным параличом в возрасте от 3 до 16 лет с параназальными синуситами. Все пациенты были разделены на 2 группы: основную (49 пациентов), контрольную (49 пациента). Пациенты основной группы, кроме комплексного лечения, получали препарат кальция Д₃. Результаты нашего исследования подтвердили, что комбинированное применение антибактериальной терапии при лечении параназальных синуситов в детском возрасте на фоне церебрального паралича с добавлением препарата кальция Д₃ к симптоматическому лечению ускоряет транспортную активность слизистой оболочки полости носа и приводит к исчезновению симптомов.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, параназальный синусит, мукоцилиарный транспорт, кальций Д₃, гипокальцемия.

МИОКАРД ИНФАРКТИДАН СЎНГИ КАРДИОСКЛЕРОЗИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ КАМҚОНЛИГИ



Агабабян Ирина Рубеновна, Исмоилова Юлдуз Абдувохидовна, Султонова Ноила Рахимовна Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У БОЛЬНЫХ С КАРДИОСКЛЕРОЗОМ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Агабабян Ирина Рубеновна, Исмоилова Юлдуз Абдувохидовна, Султонова Ноила Рахимовна Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PATIENTS WITH RECENT CARDIOSCLEROSIS FROM MYOCARDIAL INFARCTION

Aghababyan Irina Rubenovna, Ismoilova Yulduz Abdvokhidovna, Sultonova Noila Rahimovna Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: irina.agababyan17@mail.com

Резюме. Коморбидлик ёки полиморбидлик ҳозирги вақтда кўплаб касалликларнинг натижаларида муҳим аҳамиятга эга [1]. Хусусан, биз ЮИК инфарктдан кейинги кардиосклероз ва турли даражадаги анемияси бўлган беморларда тадқиқот ўтказдик. Текишувдан ўтган беморларда гемоглобин даражасининг ошиши, юрак чиқариши фракциясининг нормаллашишига ва жисмоний машқлар толерантлигининг ошишига ёрдам бериши аниқланди.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, темир танқислиги анемияси, 3 валентли темир препарати.

Abstract. Comorbidity or polymorbidity is currently important in the outcome of many diseases [1]. In particular, we conducted research in patients with post-infarction cardiosclerosis and various degrees of anemia. It was found that increased hemoglobin levels in the examined patients helped to normalize the cardiac ejection fraction and increased exercise tolerance.

Key words: ischemic heart disease, iron deficiency anemia, 3-valent iron preparation.

Долзарблиги. Ҳозирги вақтда коморбидлик муаммоси замонавий клиник амалиётда энг муҳим муаммолардан бири бўлиб қолмоқда [2,3]. Анемия ЮИК бор беморлар орасида жуда кенг тарқалган бўлиб, бу беморларнинг ушбу гуруҳида ҳаёт сифатига салбий таъсир қилади [8]. Юак ишемик касаллиги (ЮИК) темир танқислиги анемияси бор беморнинг ҳаёти учун прогнозни ёмонлаштирадиган омил ҳисобланади. Бироқ, инфарктдан кейинги кардиосклероз (ИККС) билан оғриган беморларда темир танқислиги анемияси билан касалланиш ҳолатлар тўғрисида маълумотлар кам [4,5,7]. Юрак Ишемик касаллиги (ЮИК) – юракнинг қон таъминоти етарли эмаслиги сабабли миокарднинг шикастланишига олиб келадиган патология ҳисобланади. Юрак ишемик касаллигининг ривожланишига олиб келувчи омиллардан бири қоннинг кислород-транспорт функциясининг

бузилиши ҳисобланади [6]. Гемоглобин даражасининг пасайиши ЮИКнинг намоён бўлиш даражасига салбий таъсири борлигини шифокорлар яхши билишади ва кўплаб тадқиқотлар натижасида анемияда гемостаз, миокард метаболизми ва гемодинамиканинг ўзгаришини аниқланган. Шундай қилиб, ИККС билан оғриган беморларда анемия синдроми 17-35% ҳолларда кузатилади [9]. Олинган маълумотлар ушбу муаммони долзарблиги англатиб, ИККС билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш ва асоратларини камайтириш учун имкон яратади.

Тадқиқот мақсади: Анемия билан оғриган беморларда касалхона босқичида ва узок муддатда 3 валентли темир препаратини қўллаш фонида ИККС касаллигининг ўзига хос кечиши хусусиятларини аниқлаш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Самарқанд вилоят кўп тармоқли тиббий маркази (СВКТТМ) 1 ва 2-терапия бўлимларига ётқизилган 60 нафар бемор тиббий кўрикдан ўтказилди. Асосий гуруҳга анемия фонида ЭКГ ва эхокардиография бўйича миокард инфаркти ўтказган 30 нафар бемор киритилди. Асосий гуруҳнинг беморларига комплекс даво сифатида темир препарати қўлланилди. Қиёсий гуруҳга анемия фонида миокард инфаркти билан оғриган, темир препаратларидан фойдаланмасдан стандарт терапия қабул қилган 30 нафар бемор киритилган. Анемия тушунчаси остида биз гемоглобин даражасининг эркакларда 130 г/л дан, аёлларда эса 120 г/л дан кам пасайишини тушунамиз, бу ЖССТ анемия мезонларига жавоб беради [1]. Анемия мезонларига гемоглобин даражасининг пасайиши ($Hb < 120$ г/л) ва қоннинг лаборатор текширувларидан: темир танқислиги камқонлиги - гипохромия (ранг индекси $< 0,85$), микроситоз ($MCV < 75$ мм), қон зардобада темир - $< 12,0$ ммол/л, трансферриннинг темир билан тўйинганлиги - $< 15\%$ киради.

Клиник текширув умумий қон таҳлили МЕК 6500 гематологик анализаторида (Нихон Кохден, Япония) эритроцитлар индексларини аниқлаш билан ўтказилди, қон зардобадаги темир, трансферрин, ферритин миқдори гематологик текширувда аниқланди. Якуний нуқтага кўра фотометрик усулда Sapphire-400 анализаторида (Hirose Elektronik System, Япония) ўтказилди; Трансферрин темирнинг тўйинганлик коэффициенти (%) қон зардобадаги темир концентрациясининг (ммол/л) трансферрин концентрациясига (мг/дл) нисбати 398 га кўпайтирилди. Тадқиқот учун қон намунаси эрталаб оч қоринга олинди. Барча беморлар GE Vivid-7 (General Medical Systems, АҚШ) эксперт класс аппарати ёрдамида электрокардиография ва эхокардиографиядан ўтказилди.

Натижалар ва унинг муҳокамаси. Даволашдан олдин қондаги Hb нинг ўртача даражаси умуман олганда $91,4 \pm 3,7$ г/л ни ташкил этди. Концен

Даволашдан олдин қон зардобадаги темир концентрацияси ўртача $7,5 \pm 2,4$ ммол/л; аёлларда - $5,9 \pm 1,1$ ммол/л, эркакларда - $8,4 \pm 1,1$ ммол/л.

Белгиланган нозологик стандартларга мувофиқ 3 валентли темир билан уч ойлик антианемик терапия натижаларига кўра: темир танқислиги камқонлиги билан оғриган беморларда Hb концентрациясининг $17,9\%$ га ошиши ($91,4 \pm 3,7$ г/л дан $114,2 \pm 3,4$ г/л гача, $p < 0,01$) аниқланди, бу қон зардобада Fe концентрациясининг ошиши натижасида юзага келди. $53,3\%$ (даволашдан кейин) - $7,5 \pm 2,4$ ммол/л дан $11,5 \pm 1,4$ гача ($p < 0,001$), бу биринчи навбатда трансферриннинг темир билан тўйинганлигини 93% га

оширишга ёрдам берди - деярли икки баравар ($12,8 \pm 1,9\%$ дан $24,7 \pm$ гача) $1,6\%$, $p < 0,001$).

Гемоглобин даражасининг $17,9\%$ га ошиши билан бир вақтда Ht нинг $13,4\%$ га ўсиши кузатилди, бу трансферритин функциясининг яхшиланиши натижасида эритропоезнинг нормаллашишини кўрсатади.

Қон зардобадаги темир ва гемоглобин даражасини нормаллаштириш фонида юракнинг насос фаоллиги яхшиланди: Чап Коринча ЧФ нинг $22,4\%$ га ўсиши: $42,4 \pm 3,2\%$ дан (даволашдан олдин) $52,2 \pm 3,8\%$ гача (даволашдан кейин) ($p < 0,01$), 5 ($10,0\%$) беморда анемияга қарши терапия давом этаётганида, юрак-қон томир тизимида ижобий динамика кузатилмаган ёки беморларнинг субъектив ҳолатининг ёмонлашуви белгилари қайд этилган. 10 ($30,33\%$) анемик синдромнинг қисман компенсацияси (гемоглобин $120-130$ г / л дан $96-110$ г / л) билан кузатилган беморларда субъектив ҳолатнинг барқарорлашиши ёки яхшиланиши қайд этилган. Юрак уриш тезлигининг $3-6\%$ га бир оз пасайиши ва экстрасистолларнинг $7-12\%$ га камайиши кузатилди. 15 ($65,57$) беморда мақсадли гемоглобин даражасига ($120-130$ г/л) доимий эришиш билан бирга гемик гипоксиянинг тўлиқ компенсациясига эришилди. Беморларда субъектив ҳолати сезиларли яхшиланиш, нафас қисилишининг ва шишнинг сезиларли даражада камайиши ёки тўлиқ йўқолиши эришилди.

Хулоса. Камқонлик синдроми Ўзбекистонда, айниқса, кексалар ва туғиш ёшидаги аёллар орасида анча кенг тарқалган. Беморларнинг ушбу тоифасида анемия ривожланишига олиб келадиган этиологик омилларнинг умумийлигига қарамасдан, ИККС ҳақида гапирилганда анемия синдромини келтириб чиқарадиган ўзига хос нозологияни ҳисобга олиш керак. Анемияни ўз вақтида ва етарли даражада даволаш юрак-қон томир тизимида фойдали таъсир кўрсатади, тахикардия, экстрасистолия, сурункали юрак етишмовчилиги каби ҳолатларни тўлиқ ёки қисман тўхтатади.

Адабиётлар:

1. Агабабян И.Р., Исмоилова Ю.А., Садыкова Ш.Ш. (2022). Особенности течения ишемической болезни сердца на фоне железодефицитной анемии различной степени тяжести и возможности коррекции. Журнал кардиореспираторных исследований, 2(1), 44–46.
2. И.Р.Агабабян., Ю.А. Исмоилова., М.К.Мейлиев Стабил зуриқиш стенокардияни темир танқислик анемияси фонида даволаш хусусиятлари // Академические исследования в области педагогических наук. 2021. №2.
3. Калюта Т. Ю. и др. Сердечная недостаточность и анемия у больных острым инфарктом миокарда

- // Российский кардиологический журнал. – 2005. – №. 1. – С. 16-19.
4. Кондурцев В. А., Павлова Т. В. Классификация причин анемии у больных инфарктом миокарда //Гематология и трансфузиология. – 2004. – Т. 49. – №. 4. – С. 35-39.
5. Менщикова О. А., Кузьмин В. В., Солодушкин С. И. Послеоперационная анемия и риск развития инфаркта миокарда у пациентов пожилого и старческого возраста после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава //Гений ортопедии. – 2014. – №. 4. – С. 39-44.
6. Ризаев Ж.А., Агабабян И.Р., Исмоилова Ю.А. Медицинские науки специализированный центр для больных //Вопросы науки и образования. – С. 14.
7. Ризаев, Ж. А., И. Р. Агабабян, анд Ю. А. Исмоилова. "Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью." Вестник врача 3 (2021): 100.
8. Ярашева , З., Исмоилова , Ю., Эшмурадов , У., & Жураева , Д. (2022). Эффективности оральных антикоагулянтов при неклапанной форме фибрилляции предсердий у лиц пожилого возраста.

Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. 2(6), 179–184.

9. Ярашева З. Х. и др. Тактика ведения больных с хронической сердечной недостаточностью на этапе первичной медицинской помощи // Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2022. – Т. 2. – №. 6. – С. 191-198.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У БОЛЬНЫХ С КАРДИОСКЛЕРОЗОМ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Агабабян И.Р., Исмоилова Ю.А., Султонова Н.Р.

Резюме. Коморбидность или полиморбидность в настоящее время играет важную роль в исходе многих заболеваний [1]. В частности, мы проводили исследования у больных с постинфарктным кардиосклерозом и различной степенью анемии. Установлено, что повышение уровня гемоглобина у обследованных больных способствовало нормализации фракции сердечного выброса и повышению толерантности к физической нагрузке.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, железодефицитная анемия, препарат трехвалентного железа.

СУРУНКАЛИ БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН БОҒЛИҚ СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ



Агабабян Ирина Рубеновна, Юсупова Зумрад Кадамбоевна, Бойманов Фарход Холбоевич Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Агабабян Ирина Рубеновна, Юсупова Зумрад Кадамбоевна, Бойманов Фарход Холбоевич Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

CLINICAL FEATURES OF CHRONIC HEART FAILURE ASSOCIATED WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Aghababyan Irina Rubenovna, Yusupova Zumrad Kadambobovna, Boymanov Farhod Kholboevich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: irina.agababyan17@mail.com

Резюме. Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) даволашда сезиларли муваффақиятларига қарамай, энг долзарб тиббий ва ижтимоий–иқтисодий муаммолардан бири бўлиб қолмоқда, чунки ушбу беморларнинг прогнози салбийлигича қолмоқда. Юрак – қон томир тизими патологияси ва буйрақлар ўртасидаги муносабатларни интенсификацияда ўрганиш кардиоренал тушунчасини яралишига олиб келди.

Калим сузлар: сурункали юрак етишмовчилиги, сурункали буйрак касаллиги, юрак-қон томир касалликлари.

Abstract. Chronic heart failure (CHF) remains one of the most urgent medical and socio-economic problems, despite significant progress in treatment, as the prognosis of these patients remains unfavorable. Intensive study of the relationship between the pathology of the cardiovascular system and the kidneys has led to the creation of the concept of cardiorenal syndrome.

Keywords: chronic heart failure, chronic kidney disease, cardiovascular disease.

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) ва сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) умумий тиббий муаммо бўлиб, унинг аҳоли орасида кенг тарқалиши (аҳолининг 10-15%), буйрак етишмовчилигининг (ТБЕ) терминал босқич ва юрак-қон томир асоратлари (СВС) туфайли ногиронлик ва ўлим ривожланиши билан боғлиқ чуқур ижтимоий-иқтисодий оқибатларга олиб келади [1-5].

Ҳозирги вақтда юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) касалланиш ва ўлим кўрсаткичлари таркибида етакчи ўринни эгаллаб, Ўзбекистонда умумий ўлимнинг 59,3 фоизини ташкил этади [5]. СБК ва СЮЕ хавфи шундаки, беморлар узок вақт давомида соғлиғида ўзгаришларни сезмайдилар, бу эса СБК ва СЮЕ нинг кеч аниқланишига олиб келади, бу вақтда нефро ва кардиопротектив терапия имкониятлари тугаган бўлади. СБК муаммосининг ўзига хос хусусияти иккиламчи нефропатияларнинг устунлигидир, шунинг учун беморлар узок вақт давомида терапевтлар ва "нефро-

логлар" томонидан кузатилади ва СБК ҳолатлари иккиламчи касаллик сифатида расмий статистика томонидан деярли ҳисобга олинмайди.

Кардиоренал синдром концепциясининг яратилиши, юрак-қон томир тизими ва буйрақлар патологияси ўртасидаги ўзаро боғлиқлик борлигини аниқлашга олиб келди [6]. Кўпгина тадқиқотларга кўра, гломеруляр филтрация тезлигининг (ГФТ) пасайиши юрак-қон томир касалликларининг ривожланиши учун мустақил хавф омилли эканлиги аниқланган [1,3,7]. Сурункали буйрак касаллигида (СБК) буйрак функциясининг ўртача пасайиши билан ҳам умумий ва юрак-қон томир касалликларида ўлимнинг ошиши кузатилади [8].

Буйрақларнинг функционал ҳолатининг бузилиши СЮЕ билан оғриган беморларнинг 24-64,7 фоизда кузатилади [1,6,7]. Буйрак патологиясини ўз вақтида аниқлаш ва даволаш охириги босқичдаги буйрак касаллиги ривожланишини

секинлаштиради, шунингдек, юрак-қон томир касалликлари ва ўлимини камайтиради [2]. Нефрова кардиопротекциянинг асосий йўналишлари бир-бирига мос келади [3]. Даволаш тактикасини танлашда буйрақларнинг функционал ҳолатини ҳисобга олиш керак [4].

СБК нинг СЮЕ прогнозига таъсирини ўрганишга бағишланган кўплаб тадқиқотлар мавжуд, аммо шунга қарамай, буйрақларнинг функционал ҳолатининг СБК билан боғлиқ бўлган СЮЕ клиник хусусиятларига таъсири ўрганилмаганлигича қолмоқда. Маълумки, касалликларнинг эпидемиологияси ва фармакоэпидемиологияси турли мамлакатларда сезиларли даражада фарқланади, шунинг учун СБК билан боғлиқ бўлган СЮЕ тарқалиши ва фармакотерапиясининг миллий ва минтақавий хусусиятларини ўрганиш керак. Ҳозирги вақтда СБК билан боғлиқ бўлган СЮЕ этиопатогенези ва фармакоэпидемиологиясини ўрганиш бўйича алоҳида тадқиқотлар олиб борилган бўлсада, СЮЕ билан оғриган беморларда буйрақ функциясининг пасайишининг аҳамияти ўрганилмаган.

Аҳоли орасида йўлдош касалликларнинг юқори даражада учраши (1-2%), биринчи марта аниқланган СЮЕ билан СБК бўлган беморлар ўртача ёшининг ўсиши, прогрессив кечиши, касалхонага ётқизиш зарурати ва оқибатининг салбийлиги, ушбу патологик ҳолатни кўшимча ўрганиш зарурлигини белгилайди. [1-4].

Ишнинг мақсади сурункали буйрақ касаллиги билан боғлиқ сурункали юрак етишмовчилигининг клиник хусусиятларини аниқлаш.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқотга Самарқанд шаҳар ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиалининг СЮЕ бўлимига ётқизилган I-III даражали, СЮЕ I-III функционал синф (ФС) ташхиси билан даволангант 200 нафар бемор танлаб олинди. Сурункали буйрақ касаллиги билан боғлиқ сурункали юрак етишмовчилигининг клиник хусусиятларини қиёсий таҳлил қилиш учун барча беморлар 2 гуруҳга бўлинган: 1-клиник гуруҳ - СЮЕ билан СБК бўлган 120 бемор ва 2-гуруҳ - СБК бўлмаган СБЕ бўлган 80 бемор. Иккала гуруҳдаги беморларда ёши ва жинси бўйича статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар йўқ эди.

Тадқиқот учун кўшилиш мезонлари қуйидагилардан иборат эди: сўнгги ойда дори терапиясида ўзгаришлар бўлмаган барқарор СЮЕ мавжудлиги, 18 ёшдан ошган беморлар.

Тадқиқотга туғма ёки орттирилган юрак нуқсонлари, келиб чиқиши турлича бўлган юракнинг яллиғланиш касалликлари (эндокардит, миокардит, перикардит), декомпенсацияланган СЮЕ

(ФС IV) охирги уч ой ичида коронар синдром, оғир ўпка, жигар патологияси билан оғир дисфункция билан касалланган беморлар иштирок этмади.

Ахборотланган розилик имзолангандан сўнг, барча беморлар демографик маълумотлар тўплаш, анамнез маълумотлари, антропометрия ёрдамида физик текширув, СЮЕ билан оғриган беморларнинг клиник ҳолатини баҳолаш шкаласи бўйича СЮЕ оғирлигини баҳолашни ўз ичига олган кенг қамровли текширувдан ўтказилди.

Натижалар ва унинг муҳокамаси. СБК билан боғлиқ бўлган СЮЕ билан оғриган беморлар СБК бўлмаган СЮЕ беморларга қараганда ёши катта эди ва СЮЕ ФС юқори бўлган. СБК билан боғлиқ бўлган СЮЕ билан оғриган беморлар орасида эркаклар устунлик қилди. Бўлмачалар фибрилляцияси ва анемия буйрақ функцияси камайган СЮЕ беморларида кўпроқ кузатилган.

Ушбу намуналар орасида 98 беморда эжексиён фракцияси ($\geq 50\%$), 53 нафарида оралик (40-49%) ва 49 нафарида паст ($< 40\%$) бор эди. Гуруҳлар СЮЕ босқичлари ва функционал синфлари бўйича таққосланган. Беморларнинг ўртача ёши $53,3 \pm 8,7$ ёшни ташкил этди. СБК билан боғлиқ бўлган СЮЕ билан оғриган беморлар каттароқ эди (жадвал 1), СЮЕ ФС юқори бўлган ва улар орасида эркаклар устунлик қилган.

Юқорида келтирилган жадвалдан кўриниб турибдики, 42 (21%) беморларда СЮЕ ривожланиши артериал гипертензия (АГ), 136 (68%) - юрак ишемик касаллиги (ЮИК) билан биргалликда артериал гипертензия туфайли юзага келган.

Сурункали буйрақ касаллиги билан боғлиқ СЮЕ бўлган 120 бемор орасида СБК 1-босқичи 69 (57,5%) беморда, 2-босқичи - 38 (31,7%), 4-босқичи - 12 (10%), 5-босқичи - 1 (0,8%) та беморда аниқланган. Гемодиализдан ўтган беморлар тадқиқотга киритилмаган.

Ўтказилган тадқиқот натижасида ЎртАҚБ даражасида сезиларли фарқ аниқланмади.

СЮЕ билан оғриган беморларда 60 ёшдан катта беморларда гемоглобин паст ($82,7 \pm 15,9$ г/л га нисбатан $104,3 \pm 16,6$ г/л, $p < 0,001$) лиги кузатилиб, анемия (18,0% беморларда 8,9% - < 60 ёш, $p = 0,01$) аниқланди. 60 ёшдан катта бўлган СБК билан боғлиқ бўлган СЮЕ билан оғриган беморларда гемоглобин ва КФТ ($p = 0,1$, $p = 0,09$) ўртасида статистик аҳамиятга эга корреляцион боғлиқлик йўқлигига аниқланиб, гемоглобин концентрацияси эса СЮЕ нинг ФС билан статистик жиҳатдан муҳим боғлиқликка эга эканлиги кузатилди ($r = -0,17$, $p = 0,003$).

Жадвал 1. СЮЕ билан касалланган беморлар характеристикаси

Кўрсаткичлари	Асосий гуруҳ (СБК бўлган СЮЕ) Беморлар сони 120 та	Назорат гуруҳ (СБК бўлмаган СБЕ) Беморлар сони 80 та
Эркаклар	82	41
Аёллар	38	39
Ўртача ёши	52,9±7,5	54,4±8,3
СЮЕ функционал синфи		
I ФС	15	23
II ФС	63	36
III ФС	40	21
IV ФС	2	
СЮЕ этиологияси		
ГК	18	24
ЮИК	5	4
ЮИК ва ГК	88	48
Бошқа сабаблар	9	4
Анамнезда миокард инфаркти	37	24
Анамнезда КД	32	18
Анемия	15	6

Жадвал 2. Текширилган гуруҳларда коптокчалар филтрацияси кўрсаткичлари

	Коптокчалар филтрацияси кўрсаткичлари			
	>90 мл/мин / 1,73 м ²	60-89 мл/мин / 1,73 м ²	30-59 мл/мин / 1,73 м ²	<30мл / мин / 1,73 м ²
Асосий гуруҳ	11	18	35	56
Назорат гуруҳ	29	6	5	-

Юқорида келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, СЮЕ билан оғриган беморларда касалликнинг камроқ аниқ субъектив кўринишлари СБК билан боғлиқ бўлса, текширув маълумотлари касалликнинг янада оғир кечишини кўрсатди. СБК билан боғлиқ бўлган СЮЕ билан оғриган беморларда анемия тез-тез кузатилади, гемоглобин даражаси эса СБК оғирлиги ошиши билан камайганлиги кузатилди.

Турли ёш даврларида ККД билан боғлиқ бўлган СЮЕ клиник кўринишини солиштирганда шуни таъкидлаш мумкинки, кекса одамларда юрак этишмовчилигининг сабаби сифатида коронар артерия касаллиги частотасининг ортиши туфайли беморларнинг ушбу гуруҳида оғир шикоятлари пайдо бўлади. прекордиал минтақа ва юрак ишида узилишлар ҳисси кўпроқ учрайди. Кекса ва кекса ёшдаги СЮЕ белгиларининг оғирлиги ҳам ошди.

Сурункали юрак этишмовчилиги бўлган беморларда сурункали буйрак касаллигининг тарқалиши 36,7% ни ташкил қилади, беморларнинг ёши ва сурункали юрак этишмовчилигининг оғирлашиши (1- функционал синф 21,6% дан 4-функционал синф 34,6% гача) билан ортади, шунингдек, сурункали буйрак касалликларининг тарқалиши барча ёш гуруҳларида ва сурункали юрак

етишмовчилигининг функционал синфидан қатъий назар, аёллар орасида (умуман, 50,3%) кўпроқ кузатилмоқда.

Шундай қилиб, тадқиқотимиз натижалари СБК билан боғлиқ бўлган СЮЕ клиник кўринишида сезиларли фарқларни аниқланди. Биринчидан, буйрак функциясининг пасайиши кўпинча кекса одамларда кузатилади ва эркакларда сезиларли устунлик мавжуд. Иккинчидан, СБК билан боғлиқ бўлган СЮЕ билан оғриган беморларда кучсиз субъектив симптомлар ва беморнинг оғир аҳволи ўртасида номутаносиблик мавжуд. Учинчидан, СБК билан боғлиқ бўлган СЮЕ билан оғриган беморларда анемия тез-тез кузатилган.

Физиологик фарқларни, аёллар ва эркакларнинг турли хил умр кўриш давомийлигини ҳисобга олган ҳолда, СБК билан боғлиқ бўлган СЮЕ клиник кўринишининг гендер хусусиятларини қиёсий таҳлил қилиш қизиқиш уйғотади.

Хулоса. Сурункали буйрак касаллиги билан боғлиқ сурункали юрак этишмовчилиги курси янада оғир клиник кўринишлар билан тавсифланади: сурункали юрак этишмовчилигининг юқори функционал синфи, бўлмачалар фибрилляция ва анемия частотасининг ошиши.

Адабиётлар:

1. Аляви А.Л., Камилова У.К., Расулова З.Д. Диагностика и лечение ХСН (монография). Тошкент. 2016.
2. Вафоева Н.А. особенности гемодинамики при болезнях почек. Журнал кардиореспираторных исследований. Самарканд. 2021. № 2 С-97
3. Пирматова Н.В., Муллаева С.И. Формирование дисфункции почек при ХСН. Журнал кардиореспираторных исследований. Самарканд. 2021. № 4 С-38-40
4. Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н. ХСН в РФ: что изменилось за 20 лет наблюдения? Москва. Журнал Кардиология. 2021. № 4 (61) С-4-14
5. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
6. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р. Связь заболеваний пародонта с острым коронарным синдромом (литературный обзор) // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
7. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р., Исмоилова Ю. А. Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью // Вестник врача. – 2021. – №. 3. – С. 100.
8. Шутов А.М., Серов В.А. Кардиоренальный и ренокардиальный синдромы. Нефрология 2009 том 3 №4 С-59-63.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Агабабян И.Р., Юсупова З.К., Бойманов Ф.Х.

Резюме. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается одной из наиболее актуальных медицинских и социально-экономических проблем, несмотря на значительный прогресс в лечении, так как прогноз этих больных остается неблагоприятным. Интенсивное изучение взаимосвязи между патологией сердечно-сосудистой системы и почками, привело к созданию концепции кардиоренального синдрома.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, хроническая почечная болезнь, сердечно-сосудистые заболевания.

ХРОНИЧЕСКИЙ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ У ДЕТЕЙ: НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ



Ахматова Юлдуз Аблакуловна, Ахмеджанова Наргиза Исмаиловна, Ахматов Аблокул Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛ НЕФРИТ: ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШГА ЯНГИЧА ЁНДАШУВЛАР

Ахматова Юлдуз Аблакуловна, Ахмеджанова Наргиза Исмаиловна, Ахматов Аблокул Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CHRONIC TUBULOINTERSTITIAL NEPHRITIS IN CHILDREN: NEW APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT

Akhmatova Yulduz Ablakulovna, Akhmedjanova Nargiza Ismailovna, Akhmatov Ablokul Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: olimovshoh62@gmail.com

Резюме. 4 ёшдан 15 ёшгача бўлган 120 нафар СТИНга чалинган болалар текширувлардан ўтказилди. СТИН нинг клиник вариантыни ҳисобга олган ҳолда, барча беморлар 2 гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳ – такрорланувчи СТИН чалинган 52 (43%) нафар болалар ва 2-гуруҳ - 68 (57%) нафар яширин СТИН бўлган беморлар. Улардан 65 нафари ўғил (54%), 55 нафари қиз (46%) болалар. Тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, қайталанувчи СТИН ва яширин ривожланувчи СТИНга чалинган беморларда буйрақлар интерстициал тўқимаси зарарланишининг муҳим механизми, клиник симптомларнинг ривожланиши ва касалликнинг кечиши ҳам метаболик касалликлардаги каби таркибий ўзгаришларга олиб келади. Бу ўз навбатида нефронларнинг турли қисмларида структур ўзгаришларга ва буйрақлар функционал ҳолатининг бузилишига, шунингдек, буйрак найчалари хужайралари цитомембраналарининг беқарорлигига олиб келади. Тадқиқот натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, муаллифлар томонидан тавсия этилган даволаш усули касалликнинг клиник ва лаборатор параметрларини ҳам, оқсил метаболизмининг кўрсаткичларини ҳам тез тикланиши туфайли, шунингдек буйрақларнинг функционал ҳолатини тиклаш билан боғлиқ ҳолда СТИН ни даволашнинг энг самарали усули ҳисобланади. Беморларнинг касалхонада қолиш муддатининг қисқаришига, рецидивлар сонининг камайишига ва касаллик асоратларининг олдини олиш борасида самарали усул ҳисобланади. Буларнинг барчаси ногиронлик ривожланишининг олдини олишига ва сурункали дуйрак етишимовчилигидан болалар ўлимини камайтиришига ёрдам беради.

Калим сўзлар: оқсиллар метаболизми, сурункали тубулоинтерстициал нефрит, эндоген интоксикация, цитомембраналар барқарорлиги.

Abstract. A survey of 120 children with HTIN, aged from 4 to 15 years, was conducted. Taking into account the clinical variant of HTIN, all patients were divided into 2 groups: group 1 – 52 (43%) children with recurrent form of HTIN and group 2 - 68 (57%) patients with latent HTIN. Among them, there were 65 boys (54%), 55 girls (46%). The conducted studies have shown that with the development of rHTIN and lHTIN, an important mechanism of damage to interstitial kidney tissue, the development of clinical symptoms and the course of the disease is both a metabolic disorder leading to structural shifts at the level of various elements of the nephron and changes in the functional state of the kidneys, and instability of the cytomembranes of tubular cells. The analysis of the results of the study showed that the method of treatment proposed by the authors is the most effective way of treating HTIN, due to accelerated recovery, both clinical and laboratory parameters of the disease and indicators of protein metabolism, as well as in relation to the restoration of the functional state of the kidneys, which leads to a reduction in the length of hospital stay, a reduction in the number of relapses of exacerbation, prevention complications of the chronic process. All this contributes to preventing the development of disability and reducing the number of child deaths from CRF.

Key words: protein metabolism, chronic tubulointerstitial nephritis, endogenous intoxication, cytomembrane instability.

Актуальность. Достижения в диагностике и терапии нефрологических заболеваний у детей колоссальные, но тем не менее у около 23% пациентов болезнь имеет прогрессирующее течение, что весомо влияет на формирование качества жизни.

Воспалительный процесс в тубулоинтерстициальной ткани (ТИТ) почек прогрессирует на фоне специфических и неспецифических этиологических факторов. Интерстициальная ткань почек является очагом патологии при ТИПП, охватывающий в дальнейшем кровеносные, лимфатические сосуды и канальцы почечной стромы [5;7].

Микроскопическими данными ТИН являются: инфильтрация (лимфоидная или макрофагальная) интерстициальной ткани с переходом в рыхло - или грубоволокнистый склероз, дистрофия и/или атрофия эпителия канальцев [4].

Исследования последних десятилетий доказали важную роль в происхождении ТИПП молекул повреждения почек. Они могут участвовать одновременно во многих процессах формирования эндотоксинов и кумуляции их во внутреннем гомеостазе организма [1;2;6;]. Рядом авторов отмечено, что эндотоксикоз является каскадным процессом [8;9].

Цель. Разработать способ комплексной коррекции ХТИН у детей принимая во внимание идентифицированную патогенетическую значимость параметров эндогенной интоксикации и нарушений канальцевых функций.

Материалы и методы исследования. В настоящем исследовании представлены результаты обследования и лечения 120 детей с ХТИН, в фазе активного воспалительного процесса, находившихся в детском отделении нефрологии детского областного многопрофильного научного Центра г. Самарканда, в период с 2019-2021 года.

С учетом клинического варианта ХТИН все больные были разделены на 2 группы: 1 группа – 52 (43%) детей с рецидивирующей формой ХТИН и 2 группа 68 (57%) больных с латентным ХТИН. Среди них мальчиков было 65 (54%), девочек 55 (46%). Больные проходили общеклиническое, лабораторное и инструментальное обследования.

Постановка клинического диагноза ХТИН проводилась по критериям диагностики, предложенных в классификации Н.А. Коровиной (2003), где особое внимание уделялось характеристике родословного анамнеза: определение ИМС, ТИН, МКБ, нарушений метаболизма в раннем возрасте, которые представляли собой симптомы экссудативно-катарального диатеза, дизурические расстройства на фоне кристаллурии.

«Мочевой синдром» характеризовался: абактериальной лейкоцитурией, высокой осмоти-

ческой плотностью мочи, микропротеинурией, микрогематурией, кристаллурией.

Группой контроля служили 30 практически здоровых детей не страдающих хроническими заболеваниями, не болевших в течение последних 6 месяцев, с благоприятным нефрологическим семейным анамнезом в возрасте от 4 до 15 лет.

Ренальные показатели оценивались в период обострения болезни, в период формирования клинико-лабораторной ремиссии, через 1 год, 2 и 3 года после периода обострения. В ходе исследования не обнаружены дети с ХТИН на фоне тяжелой врожденной патологии в сочетании с нарушением функционального состояния почек.

Состояние ренальных функций оценивались на основании двух групп функциональных методик:

I группа - методы, указывающие на количественное состояние ренальных функций различных частей нефрона.

а) Состояние фильтрационной функции почек (клиренс эндогенного креатинина) оценивали по формуле Ван-Слайк:

С помощью иммунотубидиметрии на аппарате Cobas Integra 400 plus (Roche, Швейцария) определяли цистатин С:

– это протеин, который образуется в ядре клеток с постоянной скоростью;

– обладает свойством свободной фильтрации в клубочках;

–обратно коррелирует с СКФ и высоко чувствителен к ее изменениям по сравнению с ее изменениями по креатинину [9].

– метаболизируется в проксимальных канальцах в процессе реабсорбции

– образуется вне зависимости от пола, массы тела или опухолей наличия воспалительных процессов;

Для определения концентрационной способности почек использовали пробу Зимницкого. Кроме того, определяли величину аммониацидогенеза (в суточной моче определяли титруемые кислоты и аммиак).

У всех обследуемых больных определяли показатели обмена белка (белковые фракции, общий белок сыворотки, общая и эффективная концентрация альбумина, индекс токсичности в сыворотке крови, связывающая способность альбумина). Определяли также уровень мочевины и креатинина сыворотки.

Полученные результаты и их обсуждение: Клиническую группу (1-группа: 52 больных) с рХТИН выделили на основе наличия типичных признаков заболевания, таких как дизурия (32,7%), нейрогенный мочевого пузырь (10%), пастозность мягких тканей век в утренние часы (46,5%), боль в пояснице (30,8%) на фоне физической нагрузки (26,9%).

Тогда как, клиническую группу (2-группа: 68 больных) с лХТИН выделили на основе более постоянного симптома «сольтеряющей почки», которая ведёт к развитию мышечной гипотонии – 41,2% (28) и артериальной гипотензии – 27,9% (19), дизурия – полиурия у 54,4%(37) больных, наличия абактериального поражения почечной ткани на фоне гипероксалурии – 100 % (68), обилия эпителия у 92,6 % (63), клеток лимфо-моноцитарного характера – 88,2% (60), коричневых цилиндров - 100% (68). Посев мочи стерилен.

Диагностические критерии латентного течения ХТИН: выявлялись на фоне респираторных заболеваний, они не получали должного внимания в силу своей кратковременности, не учитывался наследственный анамнез.

В наших исследованиях высокий процент заболеваемости непрерывно – рецидивирующей формой ХТИН встречался у детей в возрасте 10-14 лет, что составило 43,2 % от общего числа больных с непрерывно-рецидивирующей формой ХТИН.

Рецидивирующее течение заболевания мы связываем с наличием вторичного иммунодефицитного состояния, косвенными признаками которого являются: частое рецидивирование (более 2-х раз в год) и затяжное течение (сохранение клинико-лабораторных признаков более 6 месяцев), кратковременный эффект от проводимой антибактериальной терапии, множественные очаги хронической инфекционной патологии, подверженность ОРВИ.

В клиническом статусе больных хроническим рецидивирующим течением ТИН, определяли частоту обострения заболевания за истекший период и выявили, что у 20 (38,7%) детей частота обострения составляла 1 раз в год, у 19 (36,5%)

детей 2 раза в год и у 12 (23,1%) детей более двух раз в год.

У всех обследуемых больных определили параметры белкового метаболизма (общий белок сыворотки, ОКА, ЭКА, белковые фракции, ССА, концентрацию изменённого альбумина и индекс токсичности, МПП в моче и в крови, фракции глобулинов, концентрацию цистатина С, показатели функционального состояния альбумина, уровень мочевины, креатинина).

В настоящее время, установлено, что при развитии полиорганной и полисистемной недостаточности, в организме накапливаются продукты нарушенного обмена – эндотоксины. К эндотоксинам относятся продукты естественного обмена, накапливающиеся в организме в высоких концентрациях, МПП – промежуточные продукты протеолиза, переменные продукты, неоднородные по составу ингредиенты нежизнеспособных тканей накапливающиеся в организме при угнетении естественных механизмов детоксикации и нарушении обмена веществ [9]. Существует прямая зависимость между степенью ЭИ и объёмом МПП в моче, зависящая от степени тяжести ХТИН [6;8].

Исследования функции почек и показателей ЭИ необходимо для прогнозирования течения ХТИН. Степень поражения мембранных структур клеток почек оценивали по уровню содержания в моче МПП и ОКА, в крови по общей концентрации альбумина, ЭКА, ССА, ИТ и КИА.

Полученные данные показали, что концентрация МПП в моче у больных с рХТИН в фазе обострения была выше показателей контрольной группы в 16,3 раза (рис.1.), тогда как у детей с лХТИН в 8 раз. Отмечены более выраженные нарушения клеточных структур у больных с рХТИН по сравнению с больными лХТИН.

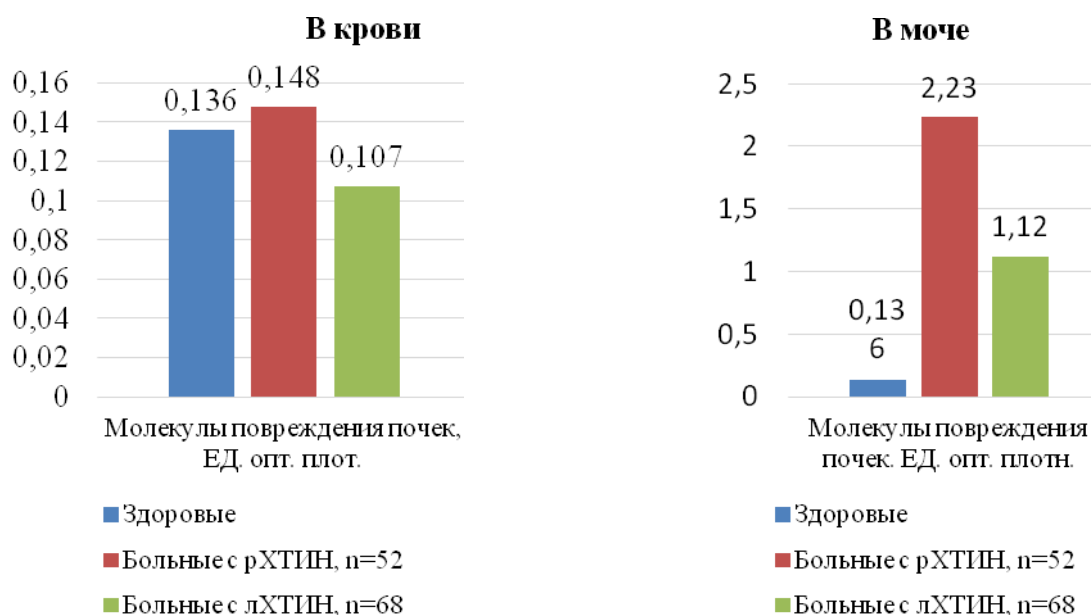


Рис. 1. Параметры ЭИ при ХТИН у детей при поступлении (M±m)

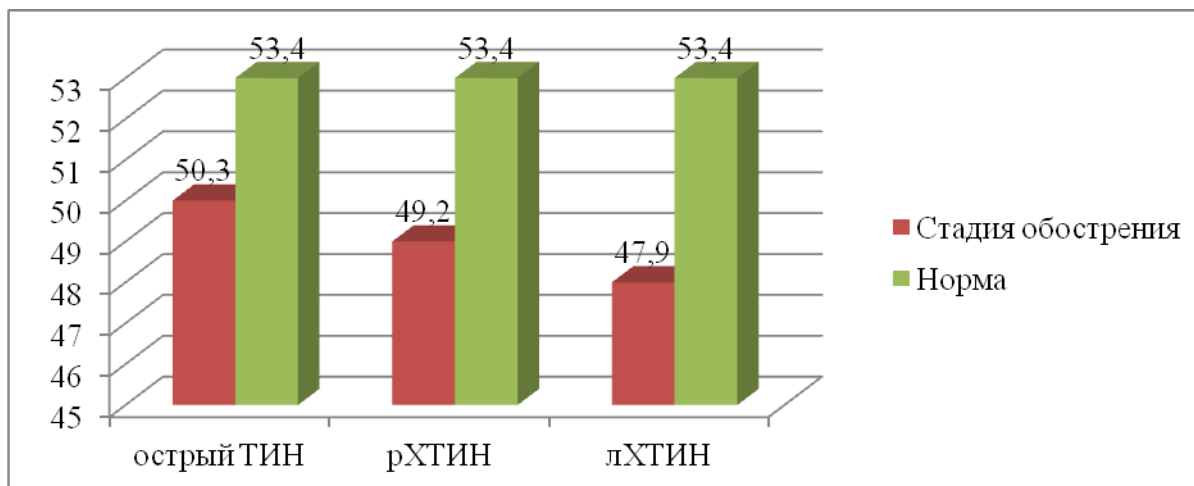


Рис. 2. Показатель ОКА в стадии обострения при различных формах заболевания у детей

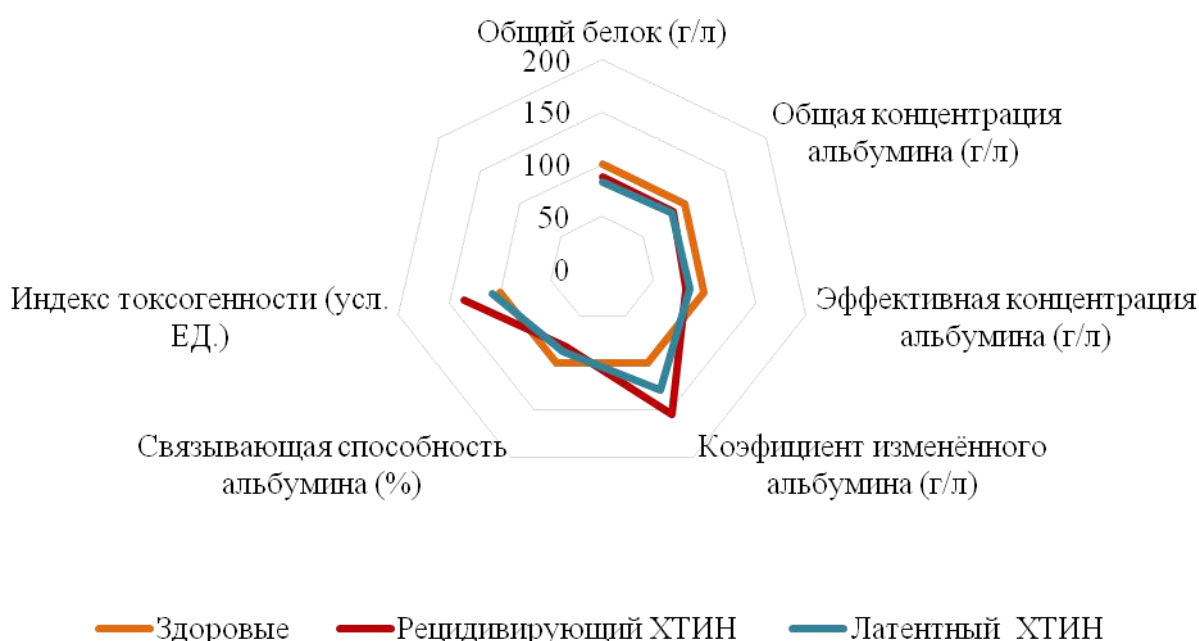


Рис. 3. Параметры функционального состояния альбумина до лечения в зависимости от вариантов течения ХТИН у детей

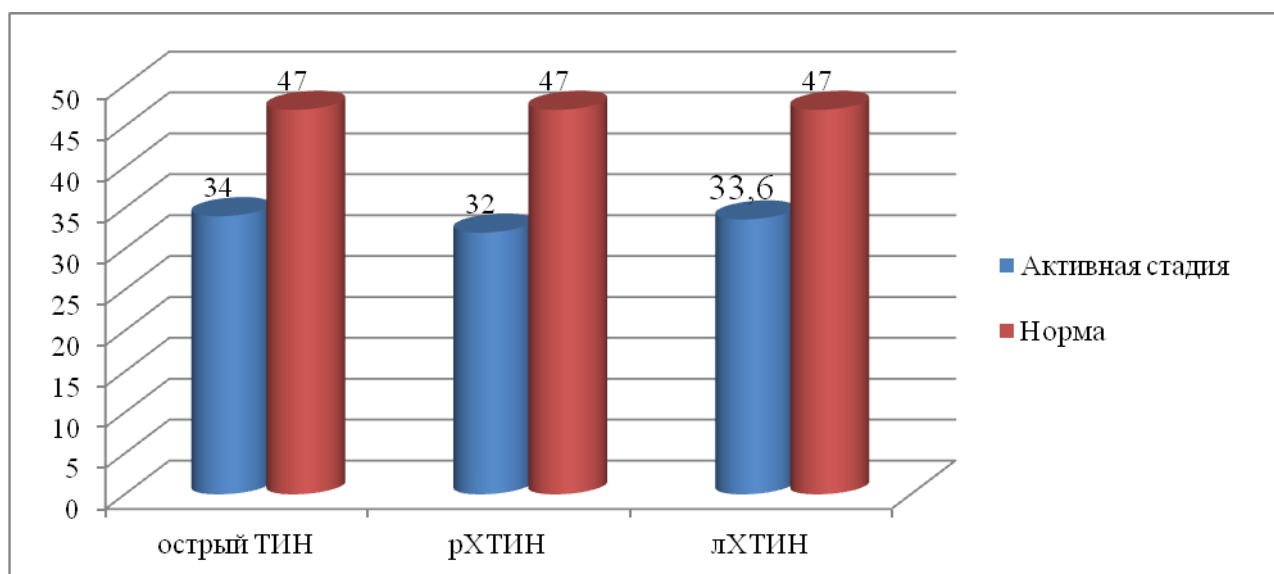


Рис. 4. Показатель ЭКА в активной стадии при различных формах ХТИН у детей

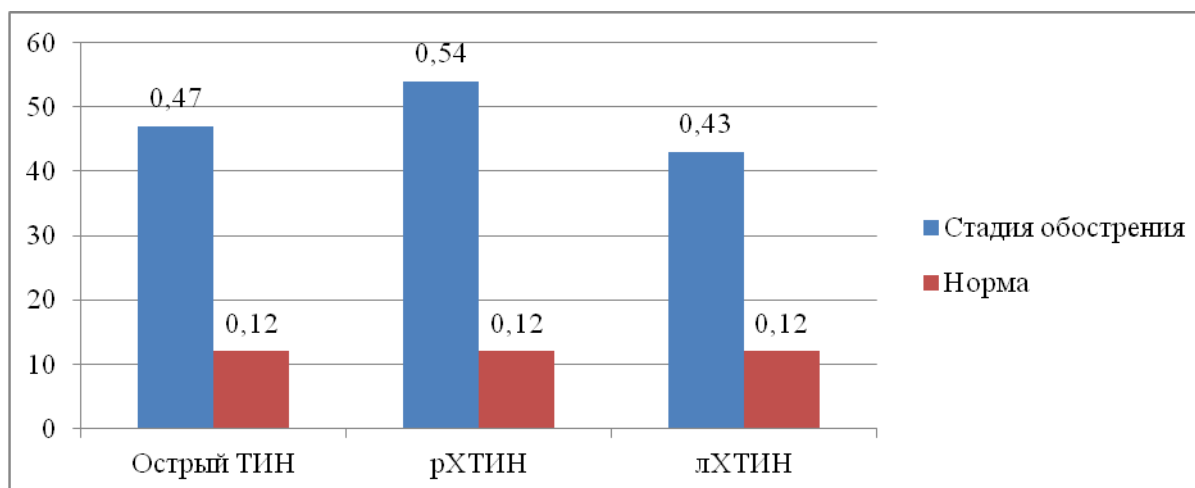


Рис. 5. Показатель ИТ в активной стадии при различных формах заболевания у детей

Повышение уровня МПП в моче при ХТИН по видимому связано с тем, что при воспалительно-деструктивных процессах тубулоинтерстициальной системы нарушается реабсорбция МПП в проксимальных канальцах, так как они реабсорбируются там на 99,9%, в результате чего и наблюдается их экскреция с мочой. Накоплению МПП в моче способствует нарушение экскреторной функции почек, приводящее к тубулярной атрофии и органическим структурным расстройствам.

Как в активную стадию, так и в ремиссии при рХТИН состояние белкового обмена было таким же как и при остром течении процесса. Значимое снижение концентрации общего белка сыворотки при данной патологии было нехарактерно ($67,6 \pm 0,25$ г/л) и ОКА ($49,23 \pm 0,28$ г/л). Белково-синтетическая функция печени компенсировала небольшие потери белка, связанные лихорадочным состоянием.

В последние годы лихорадочные состояния наблюдались у пациентов редко, а обострения ХТИН протекали малосимптомными вариантами. Нормальный уровень синтеза белка сохранялся благодаря отсутствию термической инактивации ферментов печени.

Активная фаза ХТИН характеризовалась снижением ЭКА, также как и при остром процессе, но в большей степени выраженности ($32,04 \pm 0,26$ г/л). Уменьшение ЭКА сочеталось снижением СС до $64,8 \pm 0,65\%$ (рис.4).

По нашему мнению, выявленные изменения связаны с более активной и сохраняющейся продолжительное время интоксикацией, которая является причиной избыточного накопления токсических веществ, способствующих формированию эндотоксикоза и нарушению гомеостаза. Характер интоксикации, ее выраженность при той или иной форме болезни влияет на скорость распада белковых структур.

Высокий уровень индекса токсичности указывает на наличие интоксикации определяющийся во все периоды заболевания (рис. 5).

Менее выраженные, но стойкие изменения белкового метаболизма характерны при латентном течении ХТИН. Детям характерны уменьшение не только ЭКА, но и общей. Мы обнаружили у больных с вялотекущим процессом в почках наличие нарушений белково-синтетической функции печени.

На фоне интоксикации, иммунных нарушений и вялотекущего воспаления в организме печень теряет свойство обеспечивать компенсацию нарушений обмена белка. Уровень ЭКА при лХТИН изменяется в меньшей степени, по сравнению с рХТИН, что связано с компенсаторными механизмами в печени.

Приспособительной реакцией на фоне длительного патологического процесса, является то, что альбумин синтезируется в меньшем количестве, но более полноценным.

Высокая ССА способствует уменьшению уровня интоксикации, в отличие от других вариантов ТИН, что указывает на такой показатель как ИТ (рис.6.). Подобные изменения альбумина приводят к формированию хронизации ТИН, что указывает на то, что неспецифическая эффекторная система организма функционирует [4;7].

При ХТИН наблюдается деспирализация молекулы белка. Конформационные нарушения приводят к формированию дискретных форм альбумина, на что указывает уменьшение уровня связывающей способности альбумина. Ограниченные возможности альбумина связывать лекарства, это касается антибиотиков, что значительно влияет на формирование хронизации процесса.

В последние годы, больше внимания уделяют компенсаторным возможностям почек при ХТИН у детей, которые напрямую зависят от эффективности проведенного лечения.

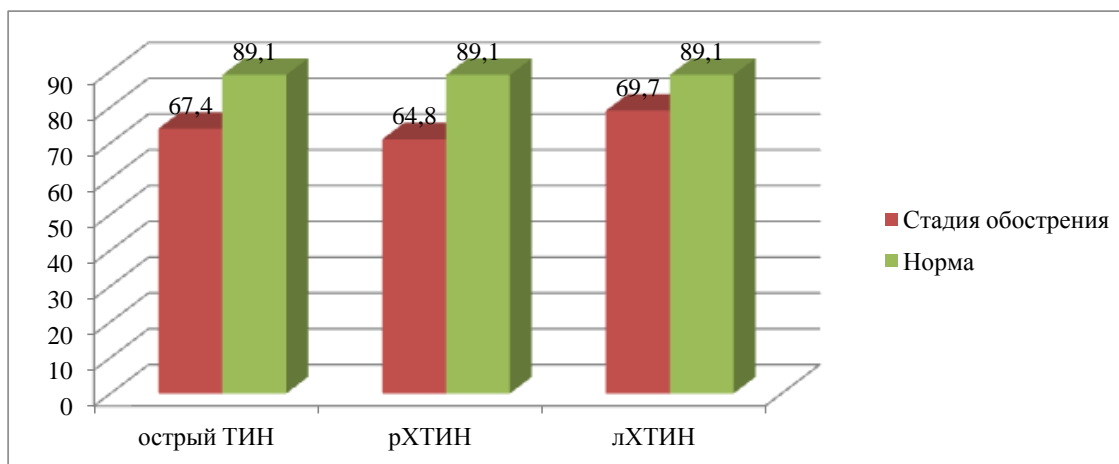


Рис. 6. Показатели ССА в активной стадии при различных формах ХТИН у детей

Анализ литературы убеждает в том, что компенсаторные возможности почек и эффективность лечения ХЗП, значительно, повышается при комплексном использовании медикаментозных препаратов и физиотерапевтических процедур.

Для сравнительного анализа различных методов лечения хронического тубулоинтерстициального нефрита больные дети были разделены на 2 группы в зависимости от метода проводимой терапии. Традиционный метод терапии проводился 42 (35%) детям (1 группа). Основной контингент детей 30 (71,4%) поступали в клинику на 3-10 сутки от начала заболевания, а в 12 (28,5%) случаях в более поздние сроки.

Вторая группа состояла из 41 (34,1%) больного с ХТИН, в возрасте от 4 до 15 лет (22 (53,7%) девочек, 19 (46,3%) мальчиков), которые получали препарат «Рутин» на фоне традиционной терапии.

У больных с ХТИН 2 группы достоверно раньше, чем в 1 группе, исчезали, как экстраренальные, так и ренальные симптомы заболевания.

В комплекс лечебных мероприятий включён препарат «Рутин» (2 группа). Выбор данного препарата сделан учитывая его многочисленные положительные фармакологические эффекты: он улучшает метаболические, иммунологические, регенераторные процессы, оказывает антиоксидантное действие и улучшает проницаемость стенок сосудов и капилляров. Одним из важных достоинств препарата является его высокая безопасность.

В результате применения препарата «Рутин» у больных с ХТИН на $11,2 \pm 0,21$ ($p=0,001$) сутки мы наблюдали переход активной фазы заболевания в стадию ремиссии, а в сравниваемой группе клиническое выздоровление наступило лишь на $12,3 \pm 0,6$ сутки от начала лечения, что на $1,1 \pm 0,39$ суток позже, чем во 2 группе.

Таким образом, в группе больных после лечения дополненным препаратом «Рутин» за период среднего курса лечения 10-11 дней, клинические признаки воспалительного процесса в мочевыводящих путях уменьшались и полностью исчезали.

Результаты исследований показателя ЭИ, после лечения предлагаемым способом показали, что у больных 2 группы уровень МПП в моче имел относительно высокую тенденцию к снижению, но всё таки оставался выше уровня у здоровых детей в 4 раза и составил $0,605 \pm 0,023$ ед. опт. пл. ($p_1=0,001$). Восстановление изучаемого параметра наступило на 10-11 сутки лечения. Ликвидация повышенного уровня МПП в моче у пациентов 1 группы отмечалась лишь на 12-13 день лечения и составила $1,2 \pm 0,034$ ед. опт. пл. ($p_1 > 0,1$), что было не достоверно по сравнению с показателями у детей 2 группы.

То есть, динамика ликвидации МПП в моче происходила быстрее во 2 группе по сравнению с 1 группой, но не доходила до контрольных нормативов, как в динамике, так и при выписке.

Применение данного препарата достоверно повышало уровень ЭКА, ССА и снижало уровень ИТ в плазме крови, а также МПП в моче у детей 2 группы.

Повышение уровня ЭКА у детей 2 группы, вероятно, связано с антиоксидантными и нефропротекторными свойствами лекарства. Мы отметили более выраженную положительную динамику показателя ЭКА после применения препарата «Рутин» у больных 2 группы, который составил $33,04 \pm 0,5$ г/л ($p_1=0,001$) по сравнению с 1 группой, где уровень ЭКА составил $30,74 \pm 0,58$ г/л при выписке из стационара ($p_1 > 0,1$) (рис. 7).

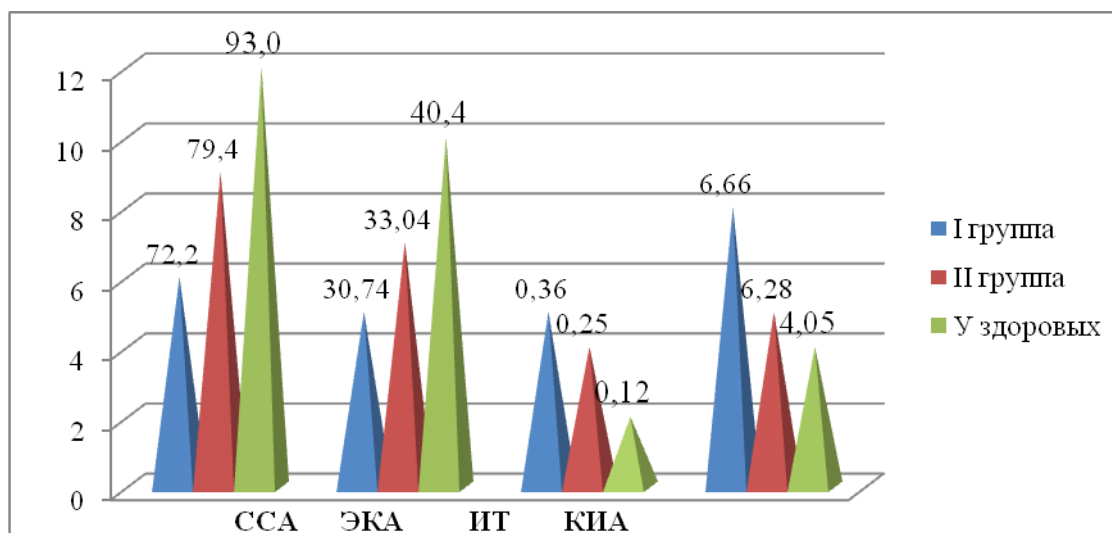


Рис. 7. Динамика показателей белкового метаболизма (ССА, ЭКА, ИТ, КИА в плазме крови) в зависимости от применения методов терапии у детей с ХТИН

Мы определили, что уровень ССА и ИТ у детей 2 группы на фоне терапии имели более положительную динамику и составили при этом $79,4 \pm 1,2\%$ и $0,25 \pm 0,005$ усл. ед. ($p_1=0,05$ и $p_1=0,05$), тогда как у детей 1 группы эти показатели составили $72,2 \pm 0,6\%$ и $0,36 \pm 0,01$ усл. ед. ($p_1=0,05$ и $p_1 > 0,1$). У здоровых детей эти параметры составили $93 \pm 0,9\%$ и $0,12 \pm 0,01$ усл. ед., соответственно (рис. 7).

Анализируя результаты исследования, выявлено, что данные показатели такие как ЭКА, ССА, ИТ, КИА в плазме крови, а МПП в моче после применения препарата «Рутин» имели высокую положительную динамику, но всётаки, не доходили до уровня у здоровых детей.

По-видимому, «Рутин» в недостаточной эффективной степени влияет на процессы эндотоксикоза, имеющего место при асептических воспалительных заболеваниях почечной ткани, что требует разработки новых способов его коррекции.

Отмечалась положительная динамика и при изучении функционального состояния почек у больных 2 группы.

Эффективность применения препарата «Рутин» подтверждается уменьшением лейкоцитурии. Так, лейкоцитурия статистически достоверно снизилась у больных 2 группы до 5-6 кл. в п. з. по сравнению с 1 группой (7-8 кл. в п. з.). На фоне проводимой терапии более выраженные изменения отмечены во 2 группе детей.

Анализ результатов исследования суточной протеинурии, в сравниваемых группах, показал, что после лечения во 2 группе данный показатель мочевого синдрома достоверно снизился и обнаруживался лишь у 4 (11,4%) больных, а у детей 1 группы, этот показатель оставался повышенным у 8 (25%) больных.

В сравниваемых группах показатель гематурии изменялся однонаправленно. Отмечалось

снижение эритроцитов в моче, но во 2 группе эти изменения были более выраженные.

После проведенного лечения достоверное повышение СКФ отмечено лишь у детей 2 группы $78,0 \pm 0,9$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ ($p < 0,01$), тогда как у больных 1 группы этот показатель составил $73,8 \pm 1,56$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ ($p > 0,1$). Показатель СКФ имел достоверные значения лишь у детей 2 группы, где он повысился на 6%, а у детей 1 группы лишь на 1%.

После проведенного лечения СКФ (по цистатину) повысилась: у больных 2-группы – с $67,4 \pm 10,3$ до $83,2 \pm 9,6$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ ($p = 0,001$); у детей 1 группы – с $67,4 \pm 10,3$ до $74,9 \pm 9,7$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ ($p = 0,02$).

Установлено преимущественное улучшение СКФ (по цистатину) в первую очередь у детей 2 группы ($p = 0,001$), у них же темпы прироста СКФ оказались наиболее высокими – на 19% (в 1 группе – на 10%), что связано с положительными свойствами предлагаемого нами метода терапии, который характеризуется выраженным нефропротекторным, противовоспалительным, спазмолитическим, мембраностабилизирующим действием препарата «Рутин».

При оценки функционального состояния почек по динамике уровня креатинина и цистатина, бесспорно, более достоверны показатели уровня цистатина. Увеличение СКФ по цистатину отмечается раньше, чем определяемое по креатинину ($p = 0,02$).

На фоне проводимого лечения увеличение суточного диуреза отмечалось в обеих группах. Мы определили, что в 1 группе суточный диурез незначительно повысился до 4%, тогда как в группе сравнения данный показатель увеличился до 8% ($p_1 = 0,05$), что соответствует характеру изменений ФСП при ТИН.

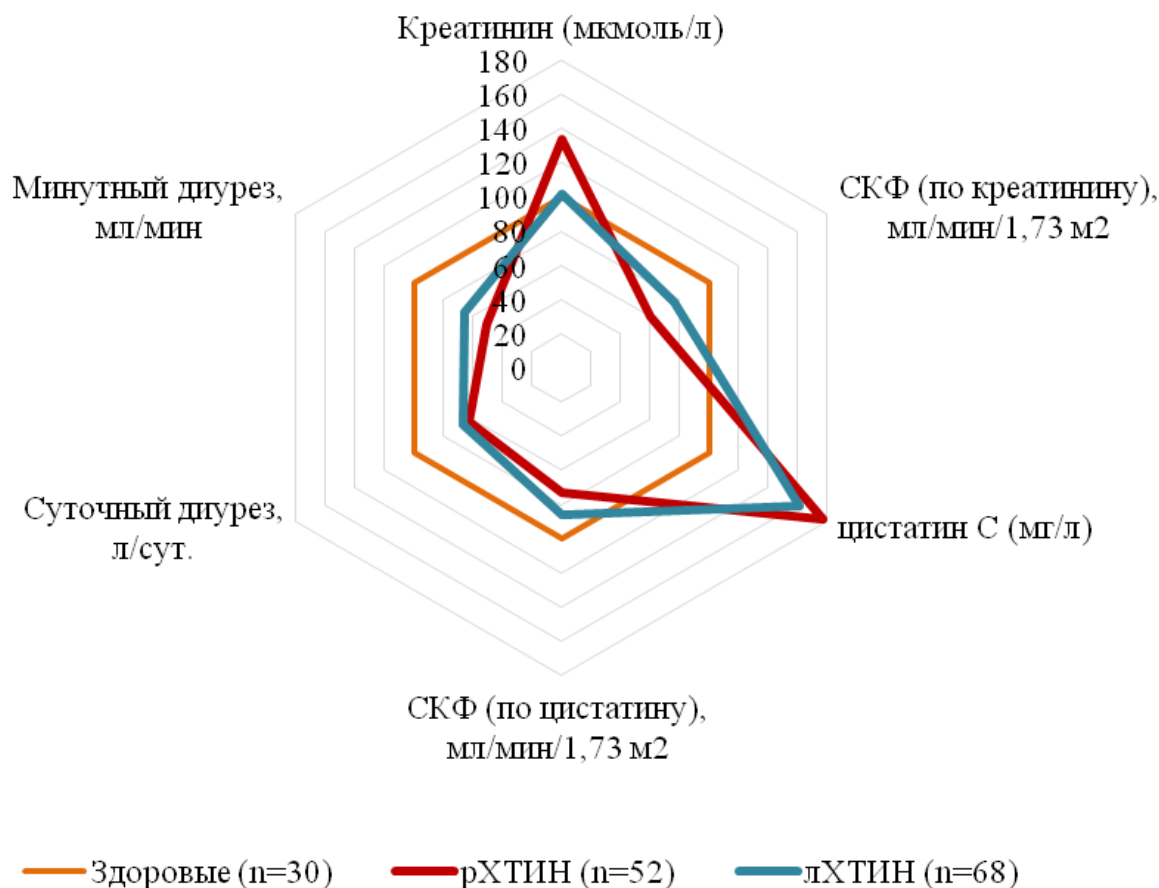


Рис. 8. Динамика ренальных функций почек с ХТИН после терапии (M±m)

Таким образом, динамика показателей парциальных функций почек и белкового метаболизма свидетельствует о том, что «Рутин» имея не прямое воздействие на тенденцию к нормализации, характеризуется существенным преимуществом перед традиционным способом, в большей степени в отношении ликвидации клинических симптомов и по уровню тенденции к нормализации показателей белкового метаболизма в плазме крови и в моче, но в меньшей степени по динамике восстановления «мочевых синдромов»: лейкоцитурии, протеинурии, гематурии и восстановлению парциальных функций почек.

Учитывая результаты применения препарата «Рутин» при лечении детей с ХТИН, полученных нами, в предыдущих исследованиях (1 и 2 групп), а также с целью оптимизации положительных эффектов и устранения недостатков лечения, мы провели наблюдение за 3 группой больных, которым в комплексе традиционной терапии проведено дополнительное применение электрофореза с 0,5% эуфиллином.

Электрофорез проводили эуфиллином 0,5% раствором в тёплой воде на поясничную область, при санации мочи (на 3-4 день лечения), противопоказание: высокая активность патологического процесса и нарушение уродинамики.

Изучение эффективности модифицированного метода терапии проведено у 37 больных де-

тей. Среди них 19 (51,4%) девочек, 16 (48,6%) мальчиков в возрасте от 4 до 15 лет.

В результате применения комплексной терапии у больных с ХТИН на $9,1 \pm 0,3$ ($p=0,001$) сутки мы наблюдали клиническое выздоровление по всем экстраренальным и ренальным признакам заболевания, а во 2 группе, койко-дни составили $11,2 \pm 0,21$ сутки, что достоверно короче на 2,1 дней и на 5 дней по сравнению с группой детей получавших традиционную терапию.

Так, комплексное лечение оказалось значительно эффективным по всем проанализированным клиническим симптомам заболевания по сравнению с остальными группами больных.

В результате изучения эффективности комплексного лечения по показателям белкового метаболизма: МПП в моче, ЭКА, ССА, ИТ, КИА в плазме крови у больных 3 группы, мы определили достоверное снижение МПП в моче до $0,207 \pm 0,012$ ед. опт. пл. ($p_1=0,001$), независимо от исходного уровня ЭИ и формы заболевания. Тогда как, у больных 2 группы уровень МПП в моче на фоне терапии составил $0,605 \pm 0,023$ ед. опт. пл. ($p_1=0,05$).

Восстановление изучаемого параметра у детей 3 группы наступило на 8-9 сутки, а у большинства больных 2 группы даже на 11-12 день лечения оставался без изменения.

Кроме того, данный модифицированный метод лечения способствовал достоверному повышению уровня ЭКА, ССА и снижению ИТ, КИА в плазме крови у детей 3 группы.

Мы определили, что комплексное лечение положительно влияет на уровень ЭКА, который у детей 3 группы составил $37,5 \pm 0,3$ г/л ($p_1=0,001$, $p_2=0,05$), тогда как у больных 2 группы, этот показатель, составлял $33,04 \pm 0,5$ г/л ($p_1=0,05$) (рис. 3).

Динамика показателя КИА у пациентов, получавших комплексное модифицированное лечение, была положительной по отношению к таковой у детей 2 группы (рис. 9).

Применение комплексной терапии способствовало достоверному повышению уровня ССА у детей 3 группы, который составил, при этом,

$87,9 \pm 0,3\%$ ($p_1=0,001$; $p_2=0,001$), тогда как у детей 2 группы этот показатель составлял $79,4 \pm 1,2\%$ ($p_1=0,001$), соответственно.

Мы наблюдали аналогичную картину и в отношении ИТ, его снижение в 3 группе составило 44% и было достоверным $0,16 \pm 0,004$ усл. ед. ($p_1=0,001$; $p_2=0,05$) по сравнению со 2 группой, где данный показатель составил $0,25 \pm 0,005$ усл.ед. ($p_1=0,05$) (рис. 10).

Так, комплексное лечение сочеталось статистически значимым уменьшением МПП в моче, а также возрастанием ЭКА, ССА и снижением ИТ, КИА в плазме крови. Указанное воздействие связано с положительным влиянием комплексного лечения на стабильность почечных цитомембран.

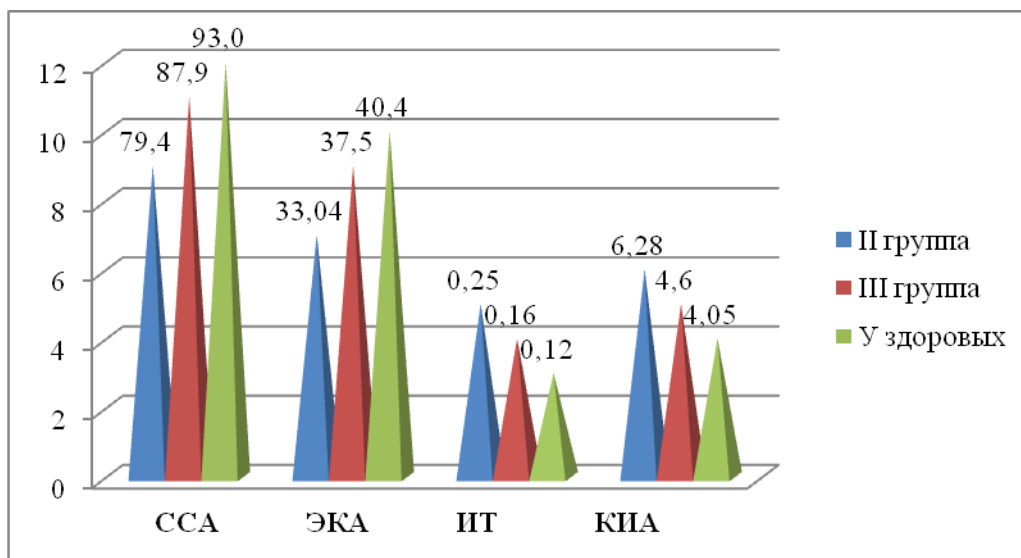


Рис. 9. Динамика показателей белкового метаболизма (ССА, ЭКА, ИТ, КИА в плазме крови) при ХТИН у детей в зависимости от метода лечения

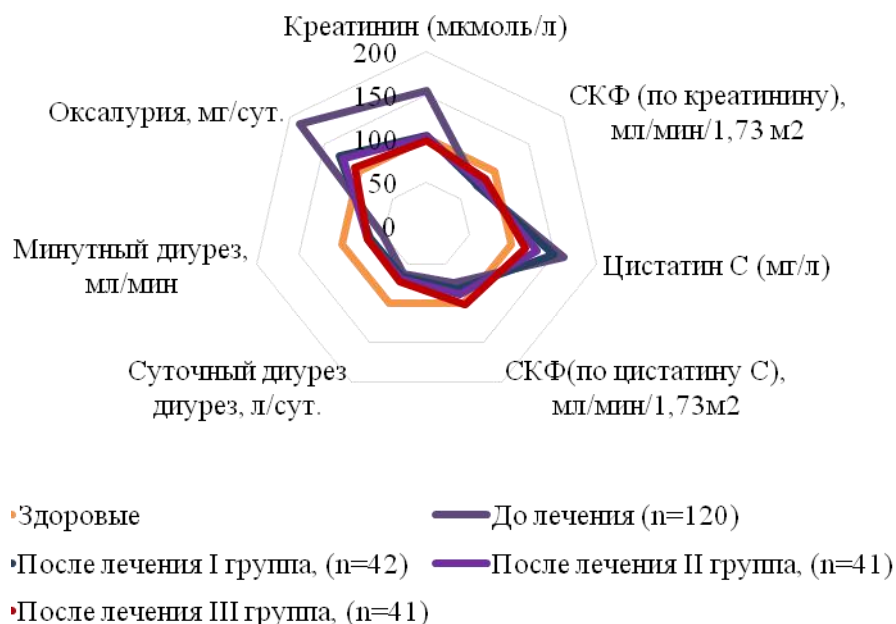


Рис. 10. Динамика ренальных функций почек с ХТИН после терапии ($M \pm m$)

Таким образом, анализ динамики МПП в моче, ЭКА, ССА, ИТ, КИА в плазме крови больных детей 3 группы, свидетельствует о выраженном «антитоксическом» эффекте комплексного лечения, что позволяет использовать его в целях коррекции нарушенных показателей белкового метаболизма при ХТИН у детей.

Результаты исследований свидетельствуют, что комплексное лечение больных 3 группы приводит к более устойчивой коррекции сдвигов парциальных функций почек уже в динамике лечения.

При этом, уровень гематурии у детей достигал контрольных значений у 98%, тогда как у детей 2 группы этот показатель был повышенным у 12% детей и составил 2-3 клеток в п. з.

Уровень лейкоцитурии у детей 3 группы после лечения стал даже ниже контрольных значений и составил 3-4 клеток в п.з. ($p_1=0,001$; $p_2=0,001$), тогда как у больных 2 группы этот параметр составил 6-7 клеток в п.з. ($p_1=0,01$), соответственно, что в 2 раза больше, чем в 3 группе.

Уровень суточной протеинурии оставался выше контрольных величину 4 (11,4%) больных 2 группы, тогда как у пациентов 3 группы клинически значимой протеинурии не обнаружено ни у одного больного, что мы связываем с противовоспалительным и репаративным действием авторской схемы восстановительного лечения.

После проведенного лечения СКФ увеличилась в обеих группах (соответственно, $78,0 \pm 0,9$ мл/мин/1,73 м² и $84,75 \pm 1,72$ мл/мин/1,73 м². Степень увеличения СКФ составила: во 2 группе - на 7,5% и в 3 группе на 15%.

СКФ (по цистатину) повысилась: у детей 3 группы – с $67,4 \pm 10,3$ до $93,8 \pm 1,61$ мл/мин/1,73 м² ($p=0,0003$); у больных 2 группы – с $67,4 \pm 10,3$ до $83,2 \pm 9,6$ мл/мин/1,73 м² ($p=0,02$)(рис.9.). Выявлена наиболее положительная динамика у детей 3 группы ($p=0,001$), тогда как данный показатель в 1 группе – на 7,5% и во 2 группе на 17%. Мы связываем это с нефропротекторным, противовоспалительным, спазмолитическим, репаративным свойствами электрофореза с 0,5% эуфиллином которые приводят к улучшению микроциркуляции в почечной ткани.

При сравнении СКФ у детей 3 группы после терапии, рассчитанной по уровню цистатина и креатинина в крови, отмечена более высокая достоверность расчета СКФ по цистатину ($p=0,01$), что позволяет более точно оценить тяжесть и прогноз развития осложнений.

Результаты исследования суточного диуреза, позволили определить, что данный показатель у больных 2 группы составил $1,15 \pm 0,037$ л/сут ($p_1=0,05$), а в 3 группе $1,42 \pm 0,046$ л/сут ($p_1=0,05$; $p_2=0,05$), соответственно, что несомнен-

но, свидетельствует о «парциальном» преимуществе модифицированного способа лечения.

Данные результаты исследований показали, что авторский метод коррекции ХТИН, наряду с выраженным клиническим эффектом по ликвидации экстраренальных и ренальных патологических симптомокомплексов, положительно влияет не только на показатели белкового метаболизма и «мочевого синдрома», но и на парциальные функции почек, и способствует к их скорому достижению уровня у здоровых детей.

Кроме того, предлагаемый нами модифицированный метод лечения способствует более устойчивой коррекции, не только асептического воспалительного процесса, но и метаболических и парциальных нарушений.

Положительное действие электрофореза было обусловлено улучшением почечной гемодинамики, оксигенации тканей, клеточного метаболизма, снижая повышенный тонус гладкой мускулатуры верхних мочевых путей и активизируя секреторную функцию почек, электрофорез способствует экскреции песка и мелких конкрементов из почечной ткани в мочу. Под влиянием тепла, электростимуляции и 0,5% эуфиллина активизируется кровообращение, обменные и репаративные процессы, улучшается функция почек.

Выводы: Таким образом, проведенные исследования показали, что при развитии рХТИН и лХТИН важным механизмом повреждения интерстициальной ткани почек, развития клинической симптоматики и течения заболевания является, как нарушение обмена веществ, приводящее к структурным сдвигам на уровне различных элементов нефрона и к изменениям функционального состояния почек, так и нестабильность цитомембран клеток канальцев. Это обосновывает необходимость проведения комбинированной терапии у больных с ХТИН, которая будет способствовать ликвидации воспалительного процесса, экскреции эндотоксинов из почечной ткани, стабилизации клеточных цитомембран и функций почек.

Анализ результатов исследования показал, что предлагаемый нами метод лечения, является наиболее эффективным способом лечения ХТИН, в силу ускоренного восстановления, как клинико-лабораторных параметров заболевания, так и показателей белкового метаболизма, а также в отношении восстановления функционального состояния почек, что приводит к сокращению сроков пребывания в стационаре, уменьшению числа рецидивов обострения, профилактике осложнений хронического процесса.

Всё это способствует предотвращению развития инвалидизации и сокращению количества детской смертности от ХПН.

Литература:

1. Ахматов А., Ахматова Ю. А., Меликова Д.У., Нажимов Ш.Р.и др. Возрастная, половая и нозологическая структура больных, госпитализированных в специализированное отделение многопрофильного детского центра. Сборник материалов международной научно-практической конференции «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ НЕФРОЛОГИИ». 2019г. 14 марта, Ташкент. - С.18-19.
2. Ахмеджанова Н.И., Махмудов Х., Хусенова Ф. Новые методы диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей. European Science Review Austria/ -Vienna, 2019. - №9-10.-Р.26-29.
3. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Состояние стоматологического здоровья у больных с хроническим болезням почек // Теоретические и практические проблемы образовательной системы при подготовке высококвалифицированных стоматологов. Ташкент. – 2017. – С. 779-780.
4. Зейнитдинова З. А., Ризаев Ж. А., Орипов Ф. С. Степень цитологического поражения эпителия слизистой оболочки щеки при COVID-19 // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
5. Ризаев Ж. А., Хусанбаева Ф. А. Study of oral immunity factors in patients with chronic kidney disease // Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 3.
7. Akhmatova Yu.A. , Akhmedjanova N. I., Akhmatov A., Yuldashev B.A., Rakhmanov Yu.A. The State of Protein Metabolism in Chronic Tubulointerstitial Nephritis in Children. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2022, 12 (6): 677-681. DOI: 10. 5923/ j.ajmms. 20221206.14.
8. Li H, Zhi Y, Lu Y, Geng S, Qi G. Correlation between cystatin C and properties and features of coro-

nary plague //Zhonghua Yi XueZaZhi. 2015 Jan 6; 95(1): 48-51.

9. Luycckx V.A., Tonelli M., Stanifer J.W. The global burden of kidney disease and the sustainable development goals. Bull World Health Organ. 2018; 96(6): 414- 22D.

ХРОНИЧЕСКИЙ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ У ДЕТЕЙ: НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

Ахматова Ю.А., Ахмеджанова Н.И., Ахматов А.

Резюме. Проведено обследование 120 детей, больных ХТИН, в возрасте от 4 до 15 лет. С учетом клинического варианта ХТИН все больные были разделены на 2 группы: 1 группа – 52 (43%) детей с рецидивирующей формой ХТИН и 2 группа 68 (57%) больных с латентным ХТИН. Среди них мальчиков было 65 (54%), девочек 55 (46%). Проведённые исследования показали, что при развитии рХТИН и лХТИН важным механизмом повреждения интерстициальной ткани почек, развития клинической симптоматики и течения заболевания является, как нарушение обмена веществ, приводящее к структурным сдвигам на уровне различных элементов нефрона и к изменениям функционального состояния почек, так и нестабильность цитомембран клеток канальцев. Анализ результатов исследования показал, что предлагаемый авторами метод лечения, является наиболее эффективным способом лечения ХТИН, в силу ускоренного восстановления, как клинико-лабораторных параметров заболевания, так и показателей белкового метаболизма, а также в отношении восстановления функционального состояния почек, что приводит к сокращению сроков пребывания в стационаре, уменьшению числа рецидивов обострения, профилактике осложнений хронического процесса. Всё это способствует предотвращению развития инвалидизации и сокращению количества детской смертности от ХПН.

Ключевые слова: белковый метаболизм; хронический тубулоинтерстициальный нефрит; эндогенная интоксикация; нестабильность цитомембран

ПОКАЗАТЕЛИ ДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У ДЕТЕЙ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ



Ашурова Максуда Жамshedовна, Гарифулина Лиля Маратовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СЕМИЗЛИГИ БОР БОЛАЛАРДА ДЕНСИТОМЕТРИК ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ

Ашурова Максуда Жамshedовна, Гарифулина Лиля Маратовна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

INDICATORS OF A DENSITOMETRIC STUDY OF CHILDREN WITH OVERWEIGHT AND OBESITY

Ashurova Maksuda Jamshedovna, Garifulina Lilya Maratovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ортиқча вазни ва семизлик билан 106 нафар, шунингдек, тана вазни нормал бўлган 30 нафар бола текширилди. Денситометрик тадқиқот рентген денситометрияси ёрдамида амалга оширилди. Маълум бўлишича, суяк тўқимаси минерал зичлигининг патологияси энг кўп билан дистал қисмида – билан ва тирсак соҳаларида, кейин эса умуртқа погонасининг бел соҳасида (L1 – L4) учрайди. Сон суягининг проксимал қисмида эса, айнан катта болдир суягининг бўйинчаси патологик жараёнга кеч учрайди. Бунда касалликнинг юқори кўрсаткичлари семизлиги бор болалар гуруҳида, айниқса III даражадаги семизлик билан оғриган болаларда кузатилди.

Калит сўзлар: семизлик, ортиқча тана массаси, денситометрия, суякнинг минерал зичлиги.

Abstract. 106 children with overweight and obesity, as well as 30 children with normal body weight were examined. A densitometric study was carried out using X-ray densitometry. It was revealed that the most common pathology of bone mineral density occurred in the distal forearm - radius and ulna, then in the lumbar spine (L1 - L4), while the proximal femur, namely in the neck of the tibia, was involved in the pathological process most recently. , while the highest pathological indicators were observed in the group of children with obesity, especially those with grade 3 obesity.

Keywords: obesity, overweight, densitometry, bone mineral density.

Актуальность проблемы. Исследования последних лет свидетельствует, что жировая ткань является эндокринным органом и играет важную роль в метаболизме костной ткани, а именно в состоянии минеральной плотности костной ткани [1,2,3]. Однако спектр эффектов и клиническая значимость влияния избытка жировой ткани на развитие костной до конца не изучены. При этом выявлено, что именно дети с повышенным ИМТ, подвержены риску развития дефицита витамина D, и, как следствие, вторичному снижению минеральной плотности кости [2,4,6]. Современные знания о взаимосвязи двух обменов, высокая распространенность недостаточности и дефицита кальциферола среди детского населения, увеличение частоты заболеваемости патологий, связанные с нарушением формирования ми-

неральной плотности костной такни послужили предпосылками для выполнения нашего исследования.

Цель работы: проведение исследования минеральной плотности костной ткани детей с избыточной массой тела и ожирением, при помощи денситометрического исследования.

Материал и методы: Наши исследования были проведены в семейных поликлиник № 1 и 2 города Самарканда, а также в областном эндокринологическом диспансере Самаркандской области (Узбекистан). Обследовано 106 детей, с избыточной массой тела и ожирением, не имеющих хронической патологии, которая способна отрицательно влиять на фосфорно-кальциевый обмен и костный метаболизм, в возрасте от 7 до 17 лет (средний возраст детей составил 11,56±0,23 лет),

которые составили общую группу. В контрольную группу вошли 30 практически здоровых детей, без патологии опорно-двигательного аппарата с нормальной массой тела.

Антропометрические исследования проводились с помощью стандартных измерительных приборов (напольного ростомера и медицинских весов). Антропометрические измерения включали: измерения роста, массы тела, окружностей талии и бедер. Сравнение полученных данных и оценку физического развития проводили по сводным центильным таблицам распределения роста и массы тела в зависимости от возраста и пола ВОЗ для детей 5–19 лет [5]. На основе выполненных измерений рассчитали индекс массы тела (ИМТ). Полученные результаты оценивали при помощи стандартных отклонений ИМТ (SDS – standard deviation score), согласно рекомендациям ВОЗ.

Ожирение у детей и подростков следует определять как +2,0 SDS ИМТ, избыточную массу тела от +1,0 до +2,0 SDS ИМТ, а дефицит массы тела от –1,0 до –2,0 SDS ИМТ [5].

Определение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) оценивалась методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA) с использованием остеоденситометра OsteoSys – Neo DEXXUM с применением детских программ. У всех обследованных нами детей и подростков оценивалась минеральная плотность костной ткани (Z-score и (BMD гр/см²)) - пояснич-

ного отдела позвоночника (фронтальная проекция, L1-L4), шейки бедренной кости и дистального отдела локтевой и лучевой кости.

Результаты исследования: на основании антропометрических данных и определении индекса массы тела (ИМТ, кг/м²) в соответствии с полом и возрастом позволило распределить детей на 3 группы: I группа 39 детей с избыточной массой тела (SDS +1,0 до +2,0), II группа 41 ребенок с ожирением I-II степени (SDS от +2,0 до ≥+3), III группа детей с ИМТ в пределах SDS от +3,0 выше, что характеризовало детей с 3 степенью ожирения и выше.

Контрольную группу составили 30 детей с ИМТ SDS -1,0 до +1,0. Все дети вошедшие в исследование были жителями Самаркандской области.

Показатели денситометрии в зависимости от SDT ИМТ массы тела и степени ожирения показал, широкий диапазон уровня МПКТ в различных частях тела.

Так, при сравнительном анализе распределения частоты остеопении и остеопороза в группах наблюдения выявлено, что наибольшая частота остеопороза наблюдалась при денситометрии дистального отдела лучевой кости, при этом такая тенденция наблюдалась во всех группах.

Таблица 1. Частота распределения уровня минеральной плотности костной ткани в зависимости от SD ИМТ (Z-score)

	1 группа SDS +1,0 до +2,0 N= 39	2 группа >+2<+3 SDS N= 41	3 группа ≥+3 SDS N= 26	контрольная группа <+1 SDS N= 30	P	P ₁	P ₂
L₁ (Z-score)							
-1SD	20 (51,3)	18 (44)	5 (19,2)	17 (56,7)	<0,001	<0,01	<0,02
-1SD до -2,5 SD	17 (43,6)	18 (44)	11 (42,3)	11 (36,7)	>0,5	>0,5	>0,5
-2,5 SD	2 (5,1)	5 (12,2)	10 (38,4)	2 (6,7)	<0,01	<0,001	0,5
Шейка бедра (Z-score)							
-1SD	36 (92,3)	33 (80,5)	19 (73,0)	27 (90)	>0,5	>0,5	>0,5
-1SD до -2,5 SD	3 (7,7)	8 (19,5)	7 (27,0)	3 (10)	<0,01	<0,05	>0,5
-2,5 SD	-	-	-	-			
Локтевая кость (Z-score)							
-1SD	15 (38,5)	14 (34)	5 (19,2)	17 (56,7)	<0,001	>0,1	>0,1
-1SD до -2,5 SD	18 (46,1)	23 (56,0)	15 (57,7)	10 (33,3)	>0,5	>0,5	>0,5
-2,5 SD	6 (15,4)	4 (9,7)	6 (23,0)	3 (10)	>0,2	>0,5	>0,5
Лучевая кость (МКП гр/см²)							
-1SD	12 (30,8)	13 (31,7)	5 (19,2)	17 (56,7)	<0,001	>0,2	>0,2
-1SD до -2,5 SD	17 (43,6)	11 (26,8)	5 (19,2)	9 (30)	>0,5	<0,05	>0,5
-2,5 SD	10 (25,6)	17 (41,4)	16 (61,5)	4 (13,3)	<0,001	<0,01	>0,1

Примечание: P – достоверность 3 группы по отношению к контролю; P₁ – достоверность 3 группы по отношению к 1 группе; P₂– достоверность 3 группы по отношению ко 2 группе

Как видно из таблицы 1 в группе детей с 3 степенью ожирения количество детей с остеопорозом было наибольшим (16 детей 61,5%), что достоверно превышало показатели контроля (4 детей 13,3%; $p < 0,001$) и детей с избыточной массой тела (10 детей 25,6%), тогда у детей с ожирением 2-3 степенью ожирения частота остеопороза приближалась к показателям детей с SDT ИМТ $\geq +3$ SDS (17 детей 41,4%; $p > 0,05$).

Частота остеопении и нормальных показателей МПКТ в дистальном отделе лучевой кости были почти равнозначными по отношению к друг другу во всех группах наблюдения, при этом частота остеопении в группах наблюдения статистически значимо не отличалась друг от друга ($p > 0,5$, $p < 0,05$; $p > 0,5$). Достоверные границы различия наблюдались, только при уровне Z-score МПКТ от +1SD до -1SD между детьми с 3 степенью ожирения и детьми с нормальной массой тела.

Наибольшая частота показателей денситометрии в пределах остеопении (Z-score от -1SD до -2,5 SD) наблюдалась в показателях дистального отдела локтевой кости, наибольшее у детей с максимальной массой тела 15 (57,7%), затем 1 детей с 2-3 степенью ожирения (23 ребенка 56%), 18 детей (46,1%) у детей с избыточной массой тела, при этом доверительные границы были не достоверны ($p > 0,5$, $p > 0,5$; $p > 0,5$). Наибольшая частота нормальной минеральной плотности кости наблюдалась у детей с избыточной массой тела и у детей контроля (15 (38,5%) и 17 (56,7%; $p < 0,001$ по сравнению с 3 группой наблюдения).

Денситометрия в области шейки большеберцовой кости показала, положительные результаты которые были заключены в высокой частоте случаев нормальных показателей МПКТ, при отсутствии случаев остеопороза, во всех группах наблюдения (36 (92,3%), 33 (85,0%) и 19 (73%) соответственно в 1, 2, 3 группах), а также в контроле (27 (90%)), при достоверно показатели между собой не различались. Референсно значимые различия только между группой с 3 степенью ожирения (7 (27%) и контролем 27 (90%; $p < 0,01$), а также с группой с избыточной массой тела 36 (92,3%; $p < 0,05$) в отношении распределения частоты остеопении.

Денситометрия в области поясничных позвонков L₁-L₄ показало равномерное распределение между остеопенией и нормальным уровнем МПКТ в 1 и 2 группах, преобладание нормы в контроле ($P < 0,001$ по отношению к 3 группе) и наибольшую частоту остеопороза в группе с SDT ИМТ $\geq +3$ SDS ($P < 0,001$ по отношению к контролю) (табл. 1).

Нами были определены средние уровни показателей денситометрии как Z-score и минеральная плотность костной ткани в граммах на квадратный сантиметр кости в области поясничных позвонков L₁-L₄. Данная область является основной в оценке показателей минеральной плотности костной ткани. Выявлено, что показатели Z-score в области L₂ были наиболее низкими по сравнению с Z-score других позвонков во всех 3 группах исследования (-0,87±0,18 в 1 группе; -0,77±0,24 в 2 группе, -1,59±0,27 в 3 группе). Как видно из таблицы 2 средние показатели Z-score в 1 и 2 группах несмотря на низкие показатели находились в пределах нормы, тогда как в 3 группе среднее Z-score МПК характеризовало состояние остеопении, и достоверно отличалось от показателей L₂ других групп ($p < 0,00001$, $p_1 < 0,01$; $p_1 < 0,01$).

В представленных данных (табл. 2) показано, что разница между показателями контроля и группами сравнения, наряду с выше указанными изменениями в L₂, наблюдались и в области L₁, где имелись различия как между детьми с избыточной массой тела -0,12±0,18 ($p < 0,01$ по сравнению с контролем), с детьми с 1-2 степенью ожирения -0,06±0,18 ($p < 0,05$ по сравнению с контролем), так с детьми с 3 степенью ожирения -0,55±0,26 ($p < 0,05$).

Z-score МПК в области других позвонков в разрезе групп сравнения и в контроле статистически друг от друга не отличались (табл. 2)

В отличие от средних показателей Z-score минеральная плотность кости рассчитанная на квадратный см костной ткани имела статистические различия во всех группах наблюдения, и во всех исследованных областях спинного отдела позвоночника.

При этом аналогично среднему уровню Z-score МПК наибольшие изменения характеризующие снижение плотности костной ткани наблюдались в области L₂: 0,807±0,01 гр/см² в 1 группе ($p < 0,00001$ по сравнению с контролем); 0,825±0,01 гр/см² во 2 группе ($p < 0,00001$ по сравнению с контролем); 0,738±0,01 гр/см² в 3 группе ($p < 0,00001$ по сравнению с контролем). В области L₁ и L₃ также наблюдались аналогичные изменения (табл. 2).

Следующим этапом денситометрического исследования явилось изучение состояния МПКТ в области шейки бедренной кости. При этом Z-score МПК у детей 3 группы было наименьшим, при его значении в пределах нормы (0,661±0,25; $p < 0,01$ по сравнению с контролем). У детей остальных групп сравнения показатели Z-score МПК были в пределах референсных значений и достоверно друг от друга не отличались (табл. 3).

Таблица 2. Показатели денситометрии поясничного отдела позвоночника у детей сравниваемых групп

	1 группа SDS +1,0 до +2,0; N= 39	2 группа >+2<+3 SDS; N= 41	3 группа ≥+3 SDS; N= 26	контрольная группа <+1 SDS; N= 30	P	P ₁	P ₂	P ₃	P ₄
L ₁ (Z-score)	-0,12±0,18	-0,06±0,18	-0,55±0,26	0,65±0,328	<0.05	>0.2	>0.1	<0.01	<0.05
L ₂ (Z-score)	-0,87±0,18	-0,77±0,24	-1,59±0,27	0,47±0,32	<0.0000	<0.01	<0.01	<0.000	<0.000
L ₃ (Z-score)	0,12±0,26	0,12±0,18	-0,14±0,25	0,66±0,28	<0.01	>0.2	>0.2	>0.2	>0.2
L ₄ (Z-score)	0,21±0,17	0,52±0,19	0,11±0,25	0,71±0,28	>0.2	>0.2	>0.2	>0.2	>0.2
L ₁ (BMD гр/см ²)	0,814±0,01	0,853±0,01	0,812±0,01	0,906±0,01	<0.0000	>0.2	<0.001	<0.00	<0.000
L ₂ (BMD гр/см ²)	0,807±0,01	0,825±0,01	0,738±0,01	0,876±0,01	<0.000	<0.000	<0.000	<0.000	<0.000
L ₃ (BMD гр/см ²)	0,822±0,03	0,851±0,02	0,799±0,01	0,905±0,01	<0.000	>0.2	<0.00	<0.01	<0.01
L ₄ (BMD гр/см ²)	0,832±0,03	0,869±0,02	0,802±0,02	0,899±0,02	<0.00	>0.2	<0.001	>0.2	>0.2

Примечание: P – достоверность 3 группы по отношению к контролю; P₁ – достоверность 3 группы по отношению к 1 группе; P₂ – достоверность 3 группы по отношению ко 2 группе; P₃ – достоверность контроля по отношению к 1 группе; P₄ – достоверность контроля по отношению ко 2 группе

Таблица 3. Показатели денситометрии шейки бедра у детей сравниваемых групп

	1 группа SDS +1,0 до +2,0; N= 39	2 группа >+2<+3 SDS; N= 41	3 группа ≥+3 SDS; N= 26	контрольная группа <+1 SDS; N= 30	P	P ₁	P ₂	P ₃	P ₄
Шейка бедра (Z-score)	1,09±0,18	0,798±0,21	0,661±0,25	1,42±0,23	<0.01	>0.5	>0.5	0.5	0.5
Шейка бедра (BMD гр/см ²)	0,957±0,01	0,945±0,01	0,848±0,01	0,944±0,02	<0.0000	<0.0000	<0.0000	0.5	0.5

Таблица 4. Показатели денситометрии дистального отдела лучевой и локтевой кости у детей сравниваемых групп

	1 группа SDS +1,0 до +2,0; N= 39	2 группа >+2<+3 SDS; N= 41	3 группа ≥+3 SDS; N= 26	контрольная группа <+1 SDS; N= 30	P	P ₁	P ₂	P ₃	P ₄
Локтевая кость (Z- score)	-0,99±0,21	-1,11±0,19	-1,85±0,32	-0,39±0,30	<0.0001	<0.01	>0.5	>0.5	<0.05
Локтевая кость (Z- score)	0,770±0,02	0,760±0,03	0,644±0,03	0,769±0,03	<0.001	<0.001	<0.01	>0.2	>0.2
Лучевая кость МКП гр/см ²)	-1,32±0,22	-1,56±0,23	-1,85±0,40	-0,50±0,29	<0.001	>0.5	>0.5	>0.5	<0.05
Лучевая кость (МКП гр/см ²)	0,705±0,03	0,705±0,02	0,658±0,02	0,746±0,03	<0.01	<0.01	<0.00	>0.5	>0.5

Наименьший статистически значимый показатель Минеральная плотность кости гр/см² имел место у детей с 3 степенью ожирения 0,848±0,01 гр/см², что было достоверно по сравнению с контролем (0,944±0,02 гр/см²; p<0,00001), по сравнению с детьми с избыточной массой тела (0,957±0,01 гр/см²; p<0,00001), по сравнению с детьми с 1-2 степенью ожирения (0,945±0,01 гр/см²; p<0,00001).

Показатели денситометрии дистального отдела лучевой и локтевой кости у детей сравниваемых групп характеризовались значительными изменениями в сторону остеопороза и остеопении, особенно патологические изменения наблюдались в дистальном отделе лучевой кости где показатели денситометрии находились в значениях остеопении во всех группах наблюдения: -1,32±0,22 в 1 группе; -1,56±0,23 во 2 группе; -1,85±0,40 в 3 группе, что было достоверно больше p<0,001 по сравнению с контролем. Следует отметить, что между собой показатели Z-score в группах сравнения достоверно не отличались (p₁>0,5; p₂>0,5).

Минеральная плотность в квадратном сантиметре костной ткани в дистальном отделе лучевой и локтевой кости также была наиболее низка у детей с ожирением 3 степенью (0,644±0,03 гр/см² в локтевой кости и 0,658±0,02 гр/см² в лучевой кости; p<0,001 и p<0,01 по сравнению с контролем). У детей групп сравнения также отмечалось снижение минеральной плотности в квадратном сантиметре костной ткани, При этом различия были достоверны между собой (p₁<0,001; p₂<0,001 в дистальном отделе локтевой кости, и p₁<0,01; p₂<0,01 в дистальном отделе лучевой кости).

Следует отметить, что изменение МПКТ одновременно в 3 стандартных зонах было наиболее характерно для детей страдающих ожирением 3 степени и более, затем по частоте наблюдалась группа детей с ожирением 1 и 2 степени, тогда как частота встречаемости поражения в 3 зонах и более у детей с избыточной массой тела и контрольной группой была примерно одинакова

Выводы: таким образом, в нашем исследовании наиболее часто патология минеральной плотности костной ткани встречалось в дистальном отделе предплечья - лучевой и локтевой кости, затем в поясничном отделе позвоночника (L1 – L4), тогда как проксимальный отдел бедра, а именно в шейка большеберцовой кости вовлекалось в патологический процесс наиболее позже, при этом наиболее высокие патологические пока-

затели наблюдались в группе детей с ожирением, особенно с ожирением 3 степени.

Литература:

1. Obesity and bone health: A complex link / J. Hou, C. He, W. He [et al.] // Front Cell Dev Biol. – 2020. – Vol.8. – P.60-81.
2. Ларионова М.А. Костный метаболизм у детей и подростков с ожирением / М.А. Ларионова, Т.В. Коваленко // Сахарный диабет – пандемия XXI. Сборник тезисов VIII(XXV) Всероссийского диабетологического конгресса с международным участием. – 2018. – С.514-515
3. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом //Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
4. Холмурадова З. Э., Гарифулина Л. М. Semizligi bor osmirlarda yurak-qon tomir tizimini holati //журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 3.
5. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 14-4 (92). – С. 35-40.
6. Ziyadullaev, S., Alimdjaniyov, J. R., Rubenova, I. A., Abduraimovich, J. I., & Jiyanoevich, S. Y. (2020). The effect of budesonide on the quality of life in patients with bronchial asthma. European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 7(2), 1760-1766.
7. Гойибова Н. С., Гарифулина Л. М. Состояние почек у детей с экзогенно-конституциональным ожирением // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 2.

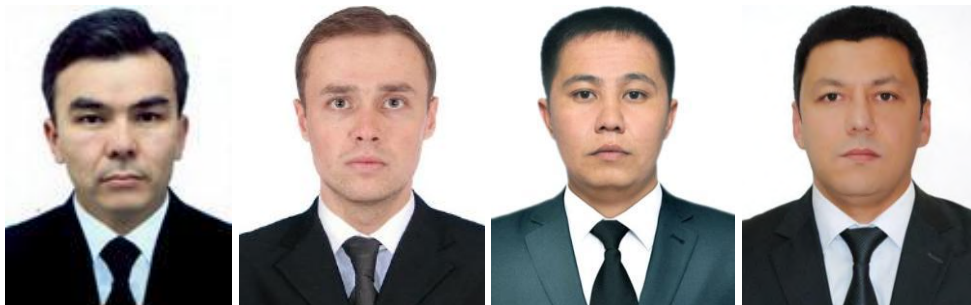
ПОКАЗАТЕЛИ ДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У ДЕТЕЙ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ

Ашурова М.Ж., Гарифулина Л.М.

Резюме. Обследовано 106 детей с избыточной массой тела и ожирением, а также 30 детей с нормальной массой тела. Проведено денситометрическое исследование, при помощи рентгенологической денситометрии. Выявлено, что наиболее часто патология минеральной плотности костной ткани встречалось в дистальном отделе предплечья - лучевой и локтевой кости, затем в поясничном отделе позвоночника (L1 – L4), тогда как проксимальный отдел бедра, а именно в шейка большеберцовой кости вовлекалось в патологический процесс наиболее позже, при этом наиболее высокие патологические показатели наблюдались в группе детей с ожирением, особенно с ожирением 3 степени.

Ключевые слова: ожирение, избыточная масса тела, денситометрия, минеральная плотность кости.

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА



Баймаков Сайфиддин Рисбаевич, Юнусов Сейдамет Шевкет-оглу, Расулов Хамидбек Курбонали угли, Хасанов Яшин Нематуллаевич
Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЎТКИР ДЕСТРУКТИВ ПАНКРЕАТИТДА ХИРУРГИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Баймаков Сайфиддин Рисбаевич, Юнусов Сейдамет Шевкет-оглу, Расулов Хамидбек Курбонали ўгли, Хасанов Яшин Нематуллаевич
Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Baimakov Sayfidin Risbayevich, Yunusov Seydamet Shevket-oglu, Rasulov Hamidbek Kurbonali ugli, Khasanov Yashin Nematullaevich
Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: bsayfidin@yahoo.com

Резюме. Мақолада ТМА кўп тармоқли клиникасининг жарроҳлик бўлимида 2015-2022 йиллар давомида доволанган ўткир деструктив панкреатит билан касалланган 105 беморни даволаш динамикаси ва натижалари келтирилган. Беморлар ўткир деструктив панкреатитни даволаш учун тактикасини танлаш учун ёндашув тамойилларига қараб икки гуруҳга бўлинди. I гуруҳ 45 бемордан, II гуруҳ - 60 кишидан иборат эди. Беморларнинг аҳволи, жарроҳлик аралашуви тактикаси ва вақтининг оғирлигини аниқлаш учун стандарт клиник, лаборатория ва инструментал текширув усуллари, шу жумладан қон зардобидаги прокалцитонин даражаси ва SAPS шкаласи кўрсаткичлари қўлланилган. Беморларни даволаш натижаларини таҳлил қилганда, панкреатитнинг деструктив шакллари бўлган беморларни жарроҳлик даволашининг ишончли афзалликлари аниқланди, бу операциядан кейинги асоратларни ва ушбу тоифадаги беморларда ўлим даражасини камайтиришига имкон беради.

Калит сўзлар: ўткир деструктив панкреатит, прокалцитонин, энтерал дистресс синдроми.

Abstract. The paper presents the dynamics and results of treatment of 105 patients with acute destructive pancreatitis who were treated in the Department of Surgery of the Multidisciplinary Clinic TMA for the period 2015-2022. Patients were divided into two groups depending on the principles of the approach to the choice of tactics for the treatment of acute destructive pancreatitis. Group I consisted of 45 patients, group II - 60. To determine the severity of the patients' condition, tactics and time of surgical intervention, standard clinical, laboratory and instrumental methods of investigation were used, including indicators of the level of procalcitonin in blood serum and the SAPS scale. When analyzing the results of treatment of patients, reliable advantages of surgical treatment of patients with destructive forms of pancreatitis were revealed, which allows to reduce postoperative complications and the mortality rate in this category of patients.

Keywords: acute destructive pancreatitis, procalcitonin, enteral distress-syndrome.

Деструктивные формы острого панкреатита (ОП) находятся в ряду заболевания ургентной хирургии, которые относятся к тяжелым заболеваниям. Одними из основных показателей тяжести течения заболевания считается инфицирование участков поджелудочной железы подвергшихся деструктивным изменениям, а также брюшинной жировой клетчатки, с дальнейшим развитием осложнений гнойно-некротического характера, абдоминально-го сепсиса и полиорганной недостаточности [2,

10]. Осложнения гнойно-некротического характера при деструктивных формах ОП встречаются в пределах 23,6–72,7% [5, 8], а летальные исходы достигают 21,5–70% [2, 14].

При некротическом поражении поджелудочной железы одним из первых страдает кишечник. Согласно данным исследования, в течении первых суток от начала заболевания наблюдаются патологические процессы в кишечнике, т.е. отмечается развитие энтерального дистресс-синдрома. Нарушение ос-

новых функции кишечника сопровождаются значительным повышением уровня токсических продуктов в плазме крови, за счет попадания в кровеносное русло через сосуды кишечника [11, 13]. При деструктивных формах ОП важная патогенетическая роль отводится мембрано-деструктивным процессам, за счет повышенной активности перекисного окисления липидов, что легко можно выявить в результате лабораторных исследований крови и гистологических изучениях органов мишеней [12, 17].

У больных с деструктивными формами ОП оценку степени тяжести и полиорганную недостаточность определяют с помощью использования различных систем-шкал, таких как APACHE II-III, SAPS, MODS, SOFA [3, 7]. При ОП абсолютным показанием для оперативного вмешательства принято инфицирование очагов некротической деструкции. Но стоит отметить, что у больных со стерильным некротическим панкреатитом, без проявления полиорганной недостаточности, применение оперативного вмешательства нет нужды [2, 5].

Синдром системной воспалительной реакции всегда сопровождает деструктивные формы ОП, однако стандартными методами лабораторно-инструментальных исследований не представляется возможным диагностировать инфицирование очагов некротической деструкции [8, 14]. Выполнение ультразвуковой диагностики (УЗИ) и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) не позволяет решить вопрос стерильности или инфицированности очагов деструкции при ОП. Выполнение под УЗ контролем тонкоигольной биопсии участка поражения также не выполняется всем пациентам, в связи с различными причинами [4, 16]. Решения вопроса о надобности выполнения оперативного вмешательства является главной проблемой практического хирурга.

Достоверной границы и отчетливой клинической картины при различных формах деструкции ОП нет, что и затрудняет выбор правильной тактики лечения и откладывает принятия решения о выполнении хирургического вмешательства у пациентов данной категории [3, 10]. В литературе часто стала встречаться информация о эффективности использования определения прокальцитонина (ПКТ) в качестве биомаркера при синдроме системной воспалительной реакции, которая возникает в результате бактериальной инфекции [1, 9, 13].

Процесс образования прокальцитонина из кальцитонина, ингибируется за счет эндотоксинов грамотрицательной микрофлоры и цитокинов, которые увеличиваются в крови при тяжелых формах инфекционно-воспалительных процессов,

в результате чего уровень ПКТ растет в сыворотке крови. Положительное качество ПКТ заключается в том, что он реагирует непосредственно на воспаление бактериальной этиологии. Таким образом, ПКТ не является маркером инфекции как таковой, а отражает степень ее накопления [1, 6, 16]. Пороговым уровнем, что позволяет заподозрить инфицирование некротизированной ткани поджелудочной железы, является концентрация ПКТ в сыворотке крови более 2 мкг/л [15, 16].

Цель: изучить роль шкалы SAPS и концентрации ПКТ в сыворотке крови в выборе хирургической тактики лечения пациентов со стерильной и инфицированной формами панкреонекроза.

Материалы и методы. В исследование включены 105 больных с деструктивными формами ОП, находившихся на обследовании и лечении в хирургическом отделении Многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии в период 2015–2022 годов.

Гендерное деление 105 больных были 61 (58,1%) мужчин и 44 (41,9%) женщин, возрастные показатели находились в пределах от 32 до 61 лет, средний возраст составил $46,5 \pm 2,5$ года. Проспективные исследования проведены у 105 больных с деструктивными формами ОП, из них 51 (48,6%) пациентов с отечными формами ОП (ОПОФ) 32 (30,5%) со стерильным панкреонекрозом (СП) и 22 (20,9%) с инфицированным панкреонекрозом (ИП).

Ниже приводится распределение больных деструктивные формы ОП по форме, согласно международной классификации, принятой в Атланте в 1992 г. (рис. 1).

Из сопутствующих заболеваний в 61,9% случаев были выявлены заболевания желудочно-кишечной системы. Заболевания ССС выявлены у 14,3% пациентов, заболевания дыхательной системы в 10,5% и в 15,3% заболевания эндокринной системы- сахарным диабетом. У 3,7% больных отмечено сочетание двух и более сопутствующих заболеваний. В крайне тяжелом состоянии, с явлениями декомпенсации функций жизненно важных органов были доставлены в стационар 17 больных, в тяжелом - 36, средней тяжести - 52.

Больные с отечной формой ОП и со СП обращались за стационарной помощью в течение первых суток. Инфицирование панкреонекроза наступало на 3-7 сут от начала заболевания, в это время все больные находились уже в стационаре. Медикаментозный обрыв приступа у больных с отечной формой ОП наступал на 3-4 сут нахождения в стационаре. Развитие гнойно-некротического парапанкреатита (ГНПП) отмечался у 41 (39,0%) пациента.

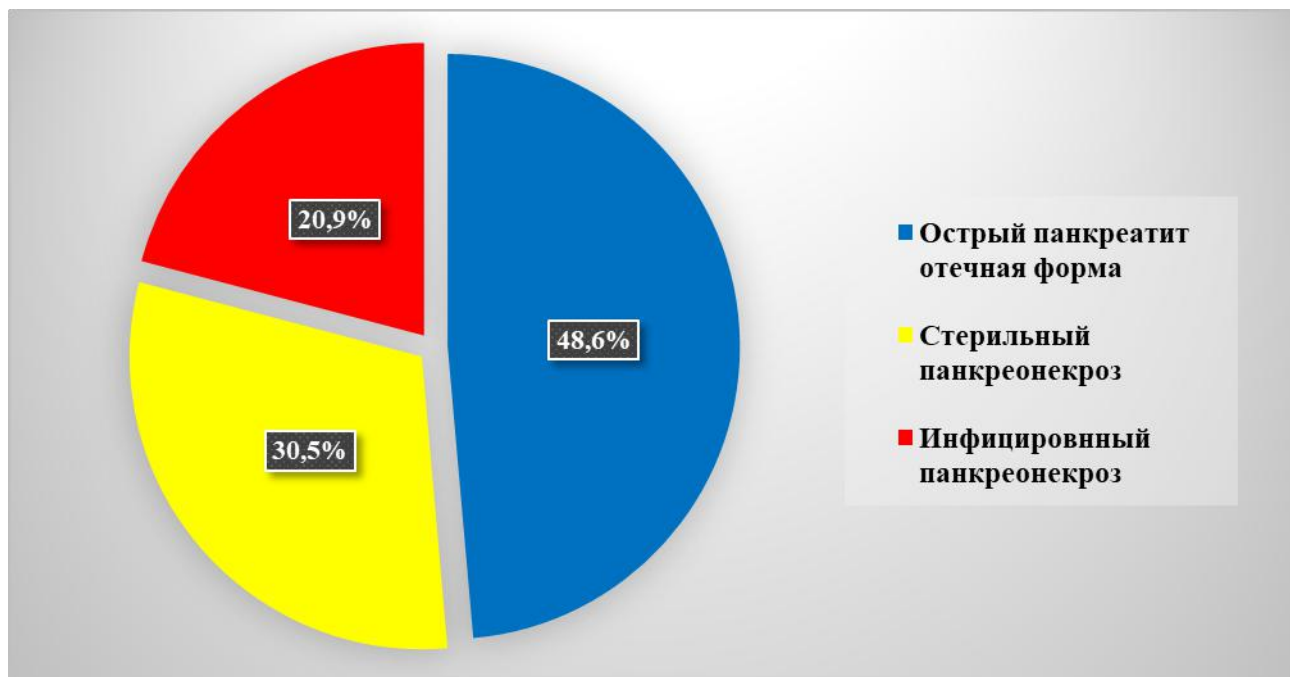


Рис. 1. Распределение больных по форме острого деструктивного панкреатита

При этом у 11 (10,5%) больных имелись единичные парапанкреатические абсцедированные участки, у 28 (26,7%) – множественные абсцессы и в 66 (62,8%) случаях отмечался распространенный гнойный процесс в забрюшинной клетчатке. Топическая диагностика гнойно-некротических очагов в забрюшинной клетчатке и брюшной полости осуществлялась с помощью УЗИ и МСКТ.

Все больные с деструктивными формами ОП в зависимости от принципов подхода к выбору тактики лечения были разделены на две группы. В I группу, контрольная группа, вошли 45 пациентов, у которых в процессе обследования и лечения использовались стандартные клинко-лабораторные и инструментальные методы исследования, что являлось основой для принятия лечебно-тактических решений, включая определение показаний к хирургическому вмешательству. Во II группу, основная группа, были включены 60 пациентов, у которых в динамике лечения помимо выполнения вышеуказанных стандартных исследований с целью более раннего выявления бактериального инфицирования панкреонекроза проводился мониторинг содержания ПКТ в сыворотке крови, а также оценивалась тяжесть состояния с помощью шкалы SAPS.

В сыворотке крови ПКТ определяли с помощью количественного иммуноферментного теста «Прокальцитонин–ИФА–BEST». Указанные исследования являлись объективной базой для принятия основных тактических и оперативно-технических решений у пациентов II группы. В обеих группах пациентам проводился стандартный комплекс интенсивной терапии в условиях

реанимационного отделения. Проведена сравнительная оценка результатов лечения в I и II группах больных.

Результаты исследования. Из 45 больных I группы у 28 (62,2%) имелся стерильный панкреонекроз и у 17 (37,8%) пациентов – инфицированный панкреонекроз с развитием ГНПП.

У 3-х пациентов со стерильным панкреонекрозом, в результате неверной диагностической расшифровки была определена неправильная лечебная тактика и принято решение об объемном оперативном вмешательстве. Интраоперационно было выявлено отсутствие инфицированных участков инфильтративного очага. Учитывая наличие сопутствующей соматической патологии, пожилой возраст данных пациентов, в 2-х случаях отмечался вторичный инфицированный панкреонекроз. В обоих случаях наблюдался летальный исход.

В 12 случаях, когда был диагностирован стерильный панкреонекроз, была выбрана тактика консервативного лечения и воздержание от оперативного лечения. В этих случаях также была неверная трактовка диагностических методов, в результате позднего оперативного вмешательства отмечалось развитие тяжелого сепсиса и полиорганной недостаточности. Летальность пациентов контрольной группы была равна 15,6%.

Из 60 больных II группы у 37 (61,7%) пациентов в динамике обследования и лечения концентрация ПКТ в сыворотке крови не превышала 2 мкг/л, что в совокупности с клинко-лабораторными данными и результатами рентгено-ультразвукового исследования нами трактовалось как стерильная форма панкреонекроза.

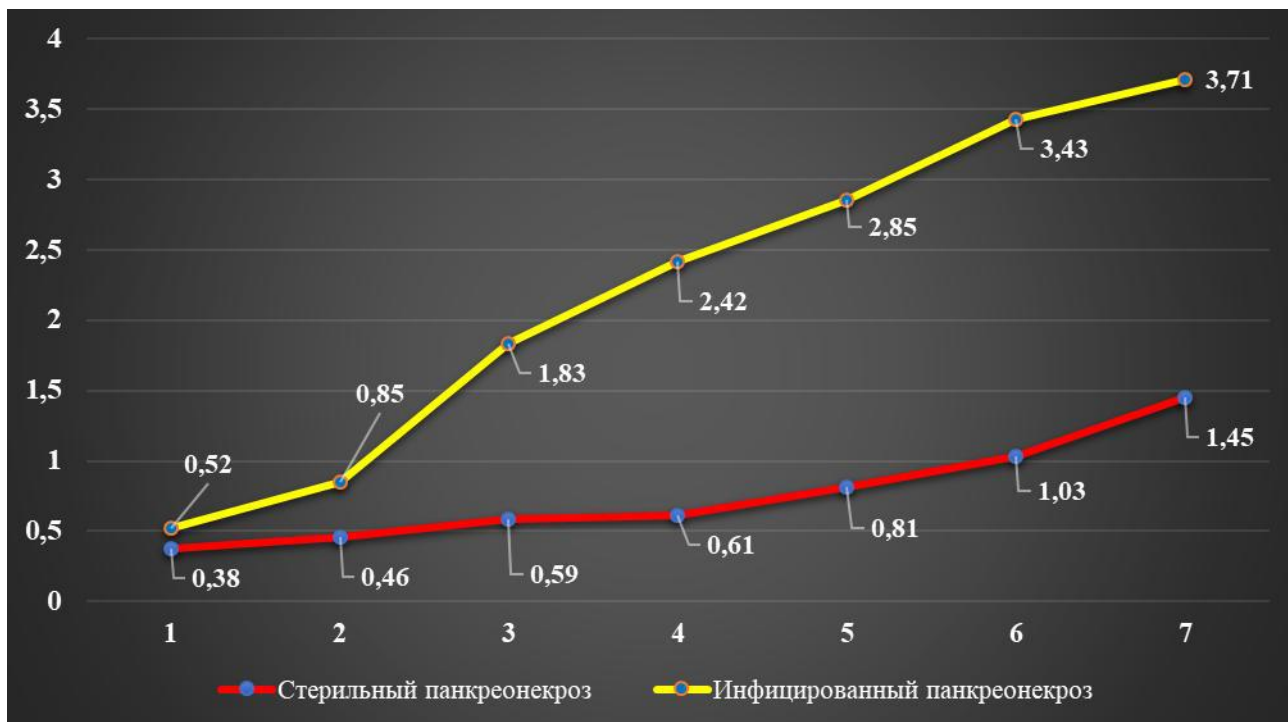


Рис. 2. Соотношение показателей тяжести состояния пациентов основной группы по шкале SAPS к концентрации ПКТ (мкг/л)

При этом из 37 больных у 30 (81,1%) пациентов тяжесть состояния по шкале SAPS не превышала 5 баллов. У данных больных была выбрана консервативная лечебная тактика с использованием в полном объеме комплексной интенсивной терапии. У 6 больных с некротическим панкреатитом со стерильным некрозом на фоне нарастания эндотоксикоза и органных нарушений тяжесть состояния по шкале SAPS превышала 5 баллов ($6,3 \pm 1,2$ балла), в связи с чем наряду с комплексной интенсивной терапией им осуществлялась лечебно-диагностическая лапароскопия. У всех данных больных произведено лапароскопическое дренирование сальниковой сумки и брюшной полости.

У 24 (40%) пациентов концентрация ПКТ в сыворотке крови была выше 2 мкг/л ($3,4 \pm 0,5$ мкг/л), что свидетельствовало об инфицировании панкреонекроза и подтверждалось клинико-лабораторными данными и результатами рентгенолучевой диагностики. У всех данных больных принималось решение о необходимости выполнения хирургического вмешательства.

Не смотря на проведение хирургического вмешательства, уровень ПКТ сохранялся выше нормы, что свидетельствует о сохранении энтерального дистресс-синдрома. И только на фоне проводимых стандартных мероприятий по борьбе с энтеральным дистресс-синдромом, на 3, 5, 7 сутки, отмечалось снижение ПКТ. Исходная концентрация ПКТ при энтеральном дистресс-синдроме у больных с инфицированным панкреонекрозом варьировала от $3,1 \pm 0,5$ мкг/л до $3,4 \pm 0,5$ мкг/л, однако после лечения, данный показатель

снижился в 1,8 раза и составлял в среднем $1,9 \pm 0,5$ мкг/л. Следует отметить, что у больных с энтеральным дистресс-синдромом при стерильном панкреонекрозе концентрация ПКТ составила $1,7 \pm 0,5$ мкг/л.

Соотношение показателей тяжести состояния пациентов основной группы по шкале SAPS к концентрации ПКТ (мкг/л) отражено на рис. 2.

Как видно на рисунке 2 при тяжести состояния по шкале SAPS > 6 баллов у пациентов с инфицированным панкреонекрозом концентрация ПКТ составила 3,71 мкг/л, у пациентов со стерильным панкреонекрозом этот показатель был почти в 2,5 раза меньше (1,45 мкг/л).

При выборе наиболее оптимальной хирургической методики учитывали объем и характер деструктивного очага, качество предыдущего лечения на ранних стадиях острого панкреатита, а также тяжесть состояния пациента по шкале SAPS. В этом случае при ГНПП необходимым являлось: выбор оптимального варианта хирургического лечения, а именно традиционного оперативного вмешательства (широкая лапаротомия или люмботомия), применения малоинвазивных хирургических технологий или сочетанного использования различных комбинаций этих методов.

В 14 случаях отмечалось скопление гнойной жидкости в небольших объемах, в этих случаях применяются чрескожные вмешательства под контролем ультразвука. Учитывая выраженный парез кишечника и отсутствие визуализации на ультразвуке, чрескожное вмешательство выполняли под лапароскопическим контролем. У

пациентов с секвестрацией больших размеров и невозможности их ликвидации с помощью дренирования, выполнялось минилапаротомия. У данных пациентов степень тяжести по шкале SAPS был оценен <5 баллов. У 3 больных с наличием секвестров более 6 см при тяжести состояния по шкале SAPS >5 баллов, что определяло крайне высокий риск для выполнения радикальной санации гнойных очагов, под лапароскопическим контролем оставляли дренаж для первого этапа лечения, и только после стабилизации состояния и уменьшения показателя шкалы SAPS менее 5 баллов, на втором этапе выполняли оперативное вмешательство, которая заключалась в вскрытии и дренировании гнойных очагов доступом минилапаротомия. Выполнения лечения в несколько этапов у данной категории больных способствовало снижению выраженности эндотоксикоза и улучшению общего состояния больных, это дает возможность для проведения более обширного хирургического вмешательства на следующем этапе лечения.

У 6 пациентов с распространенными формами ГНПП, тяжесть состояния которых по шкале SAPS не превышала 5 баллов, выполнялось традиционное хирургическое вмешательство с использованием широкой лапаротомии или люмботомии. У 1 больного тяжесть состояния по шкале SAPS была больше 5 баллов, в связи с чем первым этапом выполнялось ТПДВ, а уже после уменьшения выраженности эндотоксикоза вторым этапом выполнялось оперативное пособие в объеме открытой лапаротомии. В целом вследствие применения вышеуказанного хирургического метода послеоперационная летальность во II группе больных составила 11,7% (умерли 7 пациентов).

Заключение: Таким образом, при концентрации ПКТ в сыворотке крови более чем 2 мкг/л позволяет диагностировать и проводить коррекцию энтерального дистресс-синдрома. При этом уровень ПКТ в сыворотке крови отчетливо коррелирует с тяжестью состояния пациентов по шкале SAPS, что позволяет использовать эти показатели в качестве базовых критериев при выборе оптимального метода хирургического лечения. Использование saniрующих методов лечения под УЗ контролем в лечении деструктивных форм ОП позволяет снизить послеоперационные осложнения и уровень летальности у данной категории пациентов.

Литература:

1. А.М. Хаджибаев, К.С. Ризаев, Ф.С. Юлдашев, Д.С. Сабиров. Опыт применения прокальцитонинового теста в диагностике септических осложнений острого деструктивного

панкреатита // Вестник экстренной медицины. 2011. №1. С. 20-23.

2. Болоков М.С. Оптимальная тактика ведения больных с острым деструктивным панкреатитом / М.С. Болоков, Б.Н. Гурмиков, Ю.З. Шашев, Ю.З. Химишев // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2018. – №1. – С. 32-33.

3. Валеев А.А. Оценка тяжести состояния больных с острым деструктивным панкреатитом при выборе тактики лечения // Казанский мед.ж. 2013. №5. С. 633-636.

4. Вальчинская, А.Б. Ультразвуковой метод в диагностическом алгоритме острого деструктивного панкреатита / А.Б. Вальчинская, А.Я. Латышева // Биомедицинский журнал Медлайн.ру. – 2017. – Т. 18. - №2. – С. 511-530.

5. Винник, Ю.С. Прогноз развития гнойно-деструктивных осложнений тяжелого острого панкреатита/ Ю.С. Винник, С.С. Дунаевская, В.В. Деулина и др.//Московский хирургический журнал. - 2018. - №4 (62). - С. 14-19.

6. Затевахин, И.И. Декомпрессия забрюшинной клетчатки в комплексном лечении деструктивного панкреатита/И.И. Затевахин, М.Ш. Цициашвили, Т.Ю. Достуев//Инфекции в хирургии. - 2018. - Т.16., № 1-2. - С. 52.

7. Мамараджабов С. Э., Ризаев Ж. А., Баймаков С. Р. Роль и место сероэпидемиологического обследования населения в ранней диагностике эхинококкоза в Самаркандской области // Актуальные аспекты медицинской деятельности. – 2021. – С. 209-212.

8. Тимербулатов В.М., Мустафин Т.И., Тимербулатов М.И. [и др.] Варианты распространения гнойно-некротического процесса при остром деструктивном панкреатите /// Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. –2008. – № 4. – С. 31-35.

9. Хакимов М.Ш., Файзуллаев Б.Б., Асатуллаев Ж.Р., Бозорбоев М.Б., Мухаммадиев М.Х. / К вопросу о классификации острого панкреатита /Вестник экстренной медицины -2021. - №6. – С. 89-92.

10. Baron T.H., DiMaio C.J., Wang A.Y., Morgan K.A. American Gastroenterological Association Clinical Practict Update: Management of Pancreatic Necrosis, Gastroenterology. 2020; 1;67-75.

11. Baymakov S Risbayevich, Toru Aoyama, Yunusov S Shevket-Oglu, Boltayev S Shavkatovich, Junichi Sakamoto, Mamarajabov S Ergashevich. The role of an ultrasound diagnosis in acute intestinal obstruction in malignant tumor. Annals of Cancer Research and Therapy. 2019/1/17. P. 4–7.

12. Baymakov Sayfiddin Risbaevich, Adilkhodjaev Askar Anvarovich, Yunusov Seydamet Shevket-Oglu, Elmuratov Iskandar Urazovich. The role and place of enteral managment in the complex of treatment of acute intestinal obstruction non-tomorous

etiology. European science review. 2018. № 1-2. P. 163-166.

13. Baymakov Sayfiddin Risbaevich, Aslonov Zafarjon Ahrorovich, Boltaev Sherzod Shavkatovich, Yunusov Seydamet Shevket-Oglu. Estimated of effectiveness of using of enterosorbition in complex treatment of acute intestinal obstruction. European science review. 2018. № 9-10. P. 215-218.

14. Rizayev J. A., Mamarajabov S. A., Baymakov S. R. Znachenie petsilomikoza v razvitii oslojnenii pri ekhinokkoze // Sbornik nauchno-prakticheskoy konferentsii (s mejdunarodnim uchastiem) «Sovremennye dostizheniya i perspektivy razvitiya ohrany zdorovya naseleniya». Tashkent. – 2019. – С. 330-333.

15. Kadiyala, V. The Atlanta Classification, Revised Atlanta Classification, and Determinant-Based Classification of Acute Pancreatitis: Which Is Best at Stratifying Outcomes? / V. Kadiyala, S.L. Suleiman, J. McNabb-Baltar, B.U. Wu, P.A. Banks, V.K. Singh // Pancreas. – 2016, Apr. – 45 (4). – P. 510-515.

16. Kylanpaa-back M-L., Takala A., Kemppainen E., Puolakkainen P., Leppaniemi A., Karonen S-L., Orpana A., Haappiainen R., Repo H. Procalcitonin, soluble interleukin-2 receptor and soluble Eselectin in predicting the severity of acute pancreatitis. // Crit Care Med. 2001. V.29. №1. P. 63-69.

17. The use of enterosorption in the complex treatment of acute intestinal obstruction and assessment of its effectiveness / S. R. Baymakov, S. Sh. Yunusov,

Sh. Sh. Boltaev [et al.] // New Day in Medicine. – 2021. – No 6(38). – P. 63-69. – EDN CDHCSC.

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Баймаков С.Р., Юнусов С.Ш., Расулов Х.К., Хасанов Я.Н.

Резюме. В работе представлены динамика и результаты лечения 105 пациентов с острым деструктивным панкреатитом, находившихся на лечении в отделении хирургии Многопрофильной клиники ТМА за период 2015-2022 гг. Пациенты в зависимости от принципов подхода к выбору тактики лечения острого деструктивного панкреатита, были разделены на две группы. I группу составили 45 пациентов, II группу - 60. Для определения степени тяжести состояния пациентов, тактики и времени проведения оперативного вмешательства были использованы стандартные клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования, в том числе показатели уровня прокальцитонина в сыворотке крови и шкала SAPS. При анализе полученных результатов лечения пациентов, выявлены достоверные преимущества хирургического лечения больных с деструктивными формами панкреатита, что позволяет снизить послеоперационные осложнения и уровень летальности у данной категории пациентов.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, прокальцитонин, энтеральный дистресс-синдром.

УДК: 616.314.001.6-007-089.843(021).

ИМПЛАНТ БИР БОСҚИЧДА ЎРНАТИЛГАНДА ТЎҚИМАЛАР РЕЗОРБЦИЯСИНИ ОЛДИНИ ОЛИШГА ЯНГИЧА ЁНДАШИШ



Бекмуратов Лукмон Рустамович, Ризаев Жасур Алимжанович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

НОВЫЙ ПОДХОД К ПРЕДОТВРАЩЕНИЮ РЕЗОРБЦИИ ТКАНЕЙ ПРИ НЕМЕДЛЕННОЙ УСТАНОВКЕ ИМПЛАНТАТА

Бекмуратов Лукмон Рустамович, Ризаев Жасур Алимжанович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

A NEW APPROACH TO THE PREVENTION OF TISSUE RESORPTION DURING IMMEDIATE IMPLANT PLACEMENT

Bekmuratov Lukmon Rustamovich, Rizaev Jasur Alimjanovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Имплант атрофидаги қаттиқ ва юмшоқ тўқималар барқарорлиги ўрнатилган имплантнинг узоқ муддат ва муваффақиятли хизмат қилишини таъминлайдиган муҳим жиҳатдир. Шу нуқтаи назардан, бир босқичли имплантациянинг, айниқса, эстетик ҳудудларда амалга ошириладиган бу жараённинг долзарб муаммо сифатидаги аҳамияти ошиб бормоқда. Тиш олиб ташланганидан кейинги физиологик ўзгаришлар ўрнини қоплаш учун имплант атрофидаги қаттиқ ва юмшоқ тўқималар ҳолатини яхшилаш мақсадида амалга ошириладиган суяк тузилмаларини ўстириш чораларини ҳам бир босқичли имплантацияга йўналтириш мумкин. Лекин кейинги ҳолатда қўшимча суяк тўқималарини ўстириш заруриятини истисно қилиш мақсадида аввало илдиз қалқони техникасидан (ИҚТ) фойдаланиб, профилактик ёндашув қўлланилади. Клиник ҳодиса: 56 ёшли соғлом беморга унинг 23 тишини бир босқичли реставрациядан ўтказиб, дарҳол имплант ўрнатилди. Қозиқ тиш қисман олиб ташланди, лекин илдизнинг вестибуляр бўлими альвеоляр чуқурчанинг юқоридаги учдан бир қисмида қолди. Бу ушбу соҳадаги парадонтал толали аппаратни сақлаб, альвеоляр суяк вестибуляр деворининг эҳтимолий резорбцияси олдини олиш учун хизмат қилди. Натижа ва хулоса: Олдинги (фронтал) тишлар соҳасида эстетик мезонлар муҳим роль ўйнайди. Имплантларни бир вақтнинг ўзида ўрнатишга нисбатан замонавий профилактик ёндашиш, хусусан, ИҚТ қаттиқ ва юмшоқ тўқималарнинг адекват шаклланишига олиб келиб, шу тариқа суяк ўстиришининг қўшимча тадбирларидан воз кечишга имкон бериши мумкин. Лекин илдиз қалқони технологияси ниҳоятда чекланган кўрсатмаларга эга бўлиб, узоқ муддатли клиник маълумотлар ва истиқболли тадқиқотлар туфайли клиник амалиётда ҳозирча ўзини тўқис намоён этмаган.

Калим сўзлар: бир босқичли имплантация; олдинги ҳудуд; дарҳол ўрнатиш; илдиз қалқони техникаси; юмшоқ тўқималар йўналиши; қаттиқ тўқималар йўналиши.

Abstract. The stability of the hard and soft tissues around the implant are important aspects for the long-term success of the implant placed. In this context, simultaneous implantation, especially in the aesthetic area, is becoming an increasingly urgent problem. Various bone augmentation measures to improve the condition of the hard and soft tissues around the implant can also be used for simultaneous implant placement to compensate for the physiological change after tooth extraction. However, in the following case, a preventive approach using root shield technology (RST) is primarily applied to avoid the need for additional bone augmentation. Clinical case: A 56-year-old healthy patient underwent an immediate implant placement with a temporary simultaneous restoration of the 23rd tooth. The canine was partially removed, but the vestibular part of the root remained in the upper third of the alveolar socket. This preserves the periodontal fibrous apparatus in this area and is directed to prevent possible resorption of the vestibular wall of the alveolar bone. Result and conclusion: The aesthetic criterion plays an important role in the area of anterior teeth. Current prophylactic approaches during immediate implant placement, such as RST, can result in adequate hard and soft tissue formation and thus avoid additional bone augmentation. However, RST has a very limited range of indications and has not yet established itself in clinical practice due to long-term clinical data and prospective studies.

Keywords: immediate implantation; anterior region; immediate landing; root shield technique; direction of soft tis-

Кириш: Имплантни кечиктириб (кейинроқ) ўрнатиш имплантологиянинг одатий муолажаларидан бири ҳисобланади ва у клиник амалиётда ўзининг узоқ муддатли ва олдиндан хулоса чиқариш мумкин натижалари билан ижобий таассурот қолдирган [1, 12].

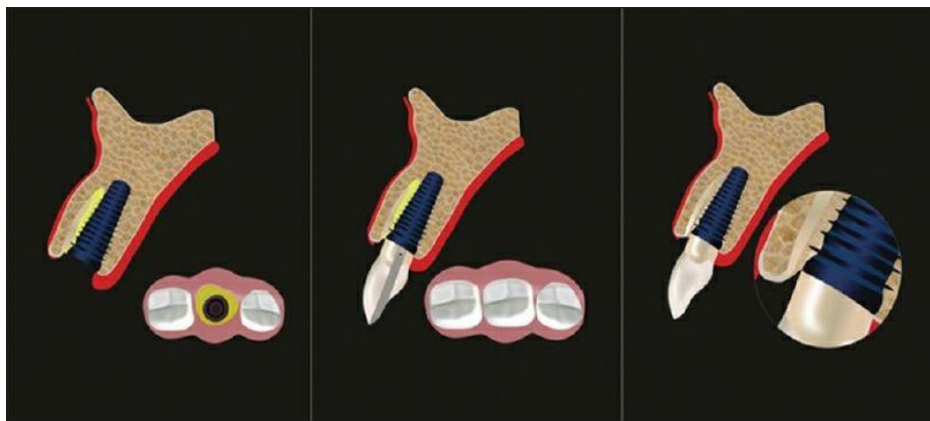
Лекин кейинги пайтларда бу муолажанинг камчиликлари, хусусан, даволанишнинг узоқ давом этиши ва бу даврда кузатиладиган қаттиқ ва юмшоқ тўқималар атрофиясига кўпроқ эътибор қаратилмоқда [20]. Сўнгги йилларда суяк тўқимаси рецессияси олдини олиш мақсадида бир босқичли имплантациядан фойдаланиш оммалашиб бормоқда [14, 22]. Жароҳатланишнинг камлиги ва кесимларнинг йўқлигига қарамай, мазкур услуб ҳам юмшоқ тўқималар рецессияси ва атрофиясига олиб келиши мумкин ва бу имплантнинг вестибуляр соҳасида яққол кўзга ташланади [8]. Шунга қарамай, эстетик нуқтаи назардан олганда, лунж соҳасидаги имплант атрофининг яллиғланган тўқимаси муҳим аҳамиятга эга ва биринчи навбатда, вестибуляр суякнинг сақланиб қолишига боғлиқ [19]. Аммо тишни олиб ташлаш периодонтал толаларнинг йўқотилишига олиб келади, бу эса суяк тўқимасини ҳам бой бериш демакдир [2]. Суяк ҳужайралари деградацияси эса суяк сўрилишига, айниқса, вестибуляр худуд резорбциясига сабаб бўлиб, юмшоқ тўқималар рецессияси ва вестибуляр ҳажм етишмовчилигига олиб келади [3, 8]. Шу боис кўплаб тадқиқотчилар эстетик жиҳатдан муҳим аҳамиятга эга худудга дарҳол ўрнатиладиган имплантлар учун беморларни қатъий саралашдан ўтказишни тавсия қилишади [8]. Етарлича кенг вестибуляр суяк пластинкаси билан бирга қалин милк морфотиби бўлишига алоҳида эътибор қаратишади [8, 21, 24].

Гарчи бу бойламлар ўлишидан келиб чиқадиган резорбцияни бартараф қилолмаса ҳам,

бир босқичли имплантациянинг клиник оқибатлари, юпқа қолдиқ вестибуляр суяк ёки юпқа шиллиқ қават билан боғлиқ ҳолатдагига қараганда, камроқ кўзга ташланади [15]. Шунинг учун бир босқичли имплантация, одатда, дастлабки ҳолати нооптимал вазиятларда юмшоқ ва/ёки қаттиқ тўқималарни қўшимча ўстириш билан уйғунликда амалга оширилади [13]. Лекин, юқорида тилга олинган ёндашувдан фарқли равишда, илдиз қалқони техникаси тўқима йўқотилишини бартараф қилишга қаратилган [10]. Бу усул тамойили тишни қисман олиб ташлаш асосига қурилган. Имплантнинг лунж тарафидаги суяк деворини сақлаб қолиш мақсадида илдизнинг муайян қисми онгли равишда альвеоляр катакнинг вестибуляр соҳасида қолдирилади [19]. Тиш бўлаги альвеоляр ўсиқчада қоладиган худуддаги парадонт фиброз аппарати интакт ҳолатда экани боис суяк тўқимасининг сўрилишига тўсқинлик қилади (1-расм) [5, 15].

Тишларнинг соғлом илдизларини сақлаб қолиш ҳисобига альвеоляр суяк атрофияси олдини олишга қаратилган ушбу "биологик концепция" илгари тўлиқ олинадиган протезлар ёки оралик звенолар учун ҳам тавсифланган [9]. Лекин бу ёндашув илдиз қолдиқларининг қоплама томонга кўчиб ўтиши, кариес ва одонтоген инфекциялар каби маълум муаммолар туфайли кундалик амалиётда ўзини оқлолмади [9, 19].

Бугунги кунга келиб ҳам ТПМ тўғрисидаги илмий маълумотлар ниҳоятда тақчил [6, 19]. Лекин бу ёндашув жониворларда ўтказилган тадқиқотлар давомида гистологик нуқтаи назардан аллақачон ўрганилган. Бу ўринда имплантнинг етарлича даражада остеоинтеграцияга эришгани ва тиш бўлаги жойлашган соҳадаги парадонтал бирикиш ҳам сақланиб қолгани кўрсатилган [5].



Расм 1. Альвеоляр ўсиқчанинг лунж девори резорбциясини бартараф қилиш учун тишни олиб ташлаш пайтида вестибуляр тиш парчаси сақлаб қолинади

Одам намуналари асосида ўтказилган икки замонавий гистологик тадқиқот ҳам шунга монанд хулосаларга келган [11, 16]. Адабиётларда дарҳол амалга ошириладиган бир босқичли имплантация турли номлар билан, жумладан, "қисман экстракция терапияси" (ҚЭТ) ёки "илдиз мембранаси техникаси" (ИМТ) деб аталган [11]. Баъзи муаллифлар буни ИҚТ терапияси протоколини биринчи бўлиб ишлаб чиққан Хюртцлер ва унинг ҳаммуаллифлари қарашларига киритган муайян ўзгартиришлари билан оқлайдилар [10]. Бироқ уларнинг ҳаммаси ягона тушунча — профилактика ғояси атрофига қурилган. Муайян тиш бўлагини альвеоляр ўсиқча катагида қолдириш периодонтал фиброз аппарат ёки суяк бойламларини сақлаб қолади ва шу орқали вестибуляр соҳадаги альвеоляр суяк атрофиясининг олдини олади. Ҳозирга кунда, алоҳида олинган ҳолатларга доир ҳужжатлардан ташқари, камида 5 йил давом этган бир неча ретроспектив тадқиқотлар натижалари ҳам эълон қилинган [4, 6, 17]. Бу усул мавжуд тадқиқотларда ўзининг жуда ижобий эстетик натижалари билан доимо алқаб келинган, икки жорий тадқиқотлар эса 10 йиллик давомийликни 94% даражасида баҳолаган [16, 18]. Айни пайтда илдиз қалқони техникасининг 30 имплантни ўзи ичига олган ва кам сонли вазиятлардан иборат ягона, истиқболли ва эркин тадқиқоти мавжуд. Унинг мисолида, 3 йиллик кузатувлардан кейин, одатий тартибда ва дарҳол амалга ошириладиган имплантацияга қараганда, имплантнинг бирдек сингиб кетишида намоён бўладиган ИҚТ эстетик нуқтаи назардан сезиларли даражада яхши натижалар кўрсатганига гувоҳ бўлиш мумкин [7]. Шу билан бирга, альвеоляр ўсиқча катагида жойлашган синган тишнинг асоратларга учраши эҳтимоли анча юқори [16]. Коронал кўчиш ва илдиз резорбциясига хос тенденциялардан келиб чиқиб, тиш бўлагини ташқи ва ички томондан очиш жуда катта аҳамият касб этади [11, 16]. Бунга, шунингдек, жуда тор индикация ҳам қўшилади.

Илдиз қалқони техникасидан пародонт касалликлари, ўриндош тиш қимирлаш даражасининг ошиши ёки периодонтал тирқишнинг кенгайиши кузатилган ҳолатларда фойдаланиш таъқиқланади. Илдизларнинг альвеоляр ўсиқчадан анча пастдаги вертикал ва горизонтал синиши, шунингдек, ички ва ташқи резорбцияли тишларда қўллаш ҳам мумкин эмас [6, 11]. Аутосуяк тўқималарини кўчириб ўтказиш биологик ва клиник нуқтаи назардан самарали ҳисобланади ва уни йиғиш учун қўшимча жарроҳлик манипуляцияларини амалга ошириш талаб қилинади, ваҳоланки, бу ишни стоматология клиникасида рўёбга чиқариш учун шароит ҳамиша ҳам бўлавермайди. Аутосуяк пластикаси кўпинча инфекция, қон томирлари,

нерв ва бошқаларнинг шикастланиши билан кечади. Қолаверса, бундай тўқима миқдори ҳам чекланган [4,23].

Тадқиқот материали ва ушбу илмий-тадқиқот ишини амалга оширишда фойдаланиладиган усуллар. Соғлом ва чекмайдиган 56 ёшли беморни текширишда сақлаб қолиш имкони қолмаган 23 тиш аниқланди. Клиник тадқиқотлар милк даражасидан кўндаланг синган тиш атрофида яллиғланиш аломатлари йўқлигини кўрсатди ва у илдиз каналлари даволанганидан кейин шиша толали штифт ёрдамида қайта тикланди. Даволаш муолажаларининг бир қисми сифатида уч ўлчамли компьютер томографияси амалга оширилди. Вестибуляр суяк пластинкасининг ҳам юпқалиги аниқланди, лекин у имплант ҳолатини таҳлил қилиш ва виртуал режалаштириш пайтида ўзининг интактлигини сақлаб қолди. Апиқал жиҳатдан олганда, 23 тиш илдизи учида етарлича миқдорда суяк тўқимаси бор эди. Илдиз имплантни дарҳол ўрнатиш учун қулай сагиттал нишабликка эга эди. Қалинлашган милкнинг клиник жиҳатдан соғлом фенотипи билан бир қаторда имплантни зудлик билан жойлаштириш учун клиник асослар ҳам туғилганди. Вестибуляр суяк пластинкасининг юпқали ИҚТдан фойдаланишни тақозо қиларди. Тишни жароҳат етказмасдан қисман олиб ташлаш маҳаллий оғриқсизлантириш ёрдамида бажарилди. Кўндаланг синиш чуқур жойлашгани сабабли тишни милк даражасидан кесишга эҳтиёж қолмади. Кейин илдизнинг танглай қисмини олиб ташлаш мақсадида у мезиодистал йўналишда бўлинди. Вестибуляр илдизнинг қолган бўлаги коронка қисмидан юпқалаштирилди, кейин вертикал ўлчамда лунж суяк деворидан бироз тепароқдан ўрин олгунига қадар қисқартирилди. Сўнгра тахминий бурғулаш шаблони ёрдамида имплантга жой ҳозирланди. Винт билан маҳкамланадиган ортопедик реставрацияни таъминлаш мақсадида танглай ҳолати ва оғизга нисбатан нишабликдаги киритиш ўқи танланди. Бундан ташқари, тиш бўлаги имплантни ўрнатиш пайтида унинг айланма ўйиқлари таъсирида апиқал қисмидан бироз эзилди. Бу илдиз қолдиғининг коронал миграцияси олдини олиш учун зарур эди. Бирламчи барқарорликни етарлича таъминлаш учун ўзи ўйиқлар ҳосил қиладиган имплант танланди (TSSA 4,5×13 мм, Osstem, Корея). Имплант чети ва тиш илдизи оралиғидаги кичик бўшлиқ аутологик тромбоцитлар ва фибрин концентрати билан бирга олинган суяк қириндиси билан тўлдирилди (ТБФ: тромбоцитга бой фибрин).

Имплантнинг бирламчи барқарорлиги етарлича бўлган ҳолатда (> 25 Нсм), вақтинчалик қоплама реставрацияси битта сеанс давомида

бажарилди. Муваққат имплант коплмасининг статик ёки динамик алоқаларга эга бўлмаслигига алоҳида эътибор берилди. Беморга кейинги уч ой ичида вақтинчалик қопламани овқат чайнаш ёки тишлаш пайтида ҳеч қандай стресс таъсирига туширмаслик тайинланди. 6 ойлик битиш босқичи ўтганидан кейин якуний ортопедик реставрация имплант атрофидаги қаттиқ ва юмшоқ тўқималарнинг етарли ҳолати билан уйғунлаштирилди. Танланган имплант ўқи унда танглайга винт билан фиксацияланган металлокерамика коплмасининг ортопедик реставрациясини ўтказишга имкон берди.

Хулоса. Сўнгги ўн йилликда дентал имплантология концепцияси мунтазам ривожланиб борди. Анъанавий кечиктирилган имплантация ҳозиргача олтин стандарт ҳисобланади. Шунга қарамай, бу усул муайян чекловларга эга. Бир томондан, даволашнинг узок муддатга чўзилиши бемор учун ортикча ташвиш туғдирса, бошқа томондан, бир неча ой давом этадиган битиш даврида суяк ва юмшоқ тўқималар атрофиясининг юзага келиши хавфи юқорилигича қолади, бу эса суяк тўқималари ҳажмини ошириш учун кўшимча операциялар ўтказишни талаб этади.

Ҳозирда эстетик соҳанинг дарҳол амалга ошириладиган имплантацияси даволашнинг амалдаги концепцияси сифатида эътироф қилинмоқда ва у бир қатор афзалликларга эга. Даволаш вақтининг қисқалиги ва жарроҳлик аралашувлари сонининг камлиги бемор учун алоҳида қулайлик беради. Лекин қаттиқ тўқималардаги резорбция жараёнлари ва вестибуляр худуддаги юмшоқ тўқималар яллиғланишининг олдиндан қисман айтиб бўлмаган оқибатлари унинг энг катта камчилиги саналади. Илдиз қалқони техникасидаги янгича ёндашув резорбциянинг ушбу жараёнлари олдини олишга қаратилган. Тишнинг вестибуляр бўлагини шу соҳада қолдириш орқали суяк массаси йўқотилишини периодонтал толали аппаратни сақлаб қолиш ҳисобига бартараф қилинди.

Эълон қилинган дастлабки клиник натижалар катта умид бағишлайди, лекин ҳозирча етарлича миқдордаги ҳолатлар ва кузатув даврларини қамраб олган истиқболли тадқиқотлар ўтказилмаган. Бундан ташқари, бу усулдан фойдаланиш учун кўрсатмалар доираси чегаралаган, чунки дастлабки клиник вазият кўпинча илдиз бўлагини тишнинг альвеоляр катагида қолдиришга имкон бермайди. Бугунги кунгача нашр қилинган юқори муваффақиятли кўрсаткичлар ихтисослаштирилган марказларда олинган ва уларни кундалик клиник амалиётга шунчаки кўчириб қўйиш мумкин эмас.

Адабиётлар:

1. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark PI: 15-летнее исследование остеоинтегрированных имплантатов при лечении беззубых челюстей. *Международный J OralSurg* 1981; 10: 387–416
2. Araujo MG, Lindhe J: Изменение размеров гребня после удаления зуба. Экспериментальное исследование на собаке. *J ClinPeriodontol* 2005; 32: 212–218
3. Araujo MG, Sukekava F, Wennstrom JL, Lindhe J: Изменения гребня после установки имплантата в лунки свежего удаления: экспериментальное исследование на собаке. *J ClinPeriodontol* 2020; 32: 645–652
4. Дусмухамедов, Д. М., Ризаев, Ж. А., Юлдашев, А. А., Хакимова, З. К., Акбаров, А. А., & Дусмухамедова, А. Ф. (2020). Клиническая характеристика вторичных и остаточных дефектов и деформаций неба после уранопластики. *Проблемы биологии и медицины*, 1, 32-35.
5. Кубаев А. С. Разработка алгоритма диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных и эстетических изменений средней зоны лица // *Zbiór artykułów naukowych recenzowanych*. – 2019. – С. 66.
6. Кубаев А. С. и др. Морфофункциональное состояние полости носа и околоносовых пазух при верхней микрогнатии // *Український стоматологічний альманах*. – 2013. – №. 5.
7. Кубаев А. С., Каршиев Ш. Г., Базаров Б. Наш опыт хирургического лечения переломов нижней челюсти // *Журнал биомедицины и практики*. – 2022. – Т. 7. – №. 1.
8. Кубаев А. С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных изменений средней зоны лица // *Научные исследования*. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.
9. Максудов Д. Д., Кубаев А. С., Максудов Д. Д. Вирусли гепатитнинг В тури билан оғриган беморларнинг юз-жағ соҳасидаги флегмоналарни комплекс даволаш дастури // *Биология*. – 2022. – №. 4. – С. 137.
10. Марупова М. Х., Кубаев А. С., Хазратов А. И. Анализ окклюзионно-артикуляционного взаимоотношения у пациентов с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава // *Conferencea*. – 2022. – С. 195-196.
11. Мусаев У. Ю., Ризаев Ж. А., Шомурадов К. Э. Новые взгляды на проблему стигм дизэмбриогенеза зубочелюстной и лицевой системы с позиции их формирования в инвалидизации населения // *Stomatologiya*. – 2017. – №. 3. – С. 9-12.
12. Ризаев Ж. А., Шамсиев Р. А. Причины развития кариеса у детей с врожденными расщелинами губы и неба (обзор литературы) // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 55-58.

13. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
14. Ризаев Ж. А., Туксонбоев Н. Х. Деформация носа с расщелиной и ринопластика // Scientific progress. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 92-104.
15. SaeidiPour R, Zuhr O, Hürzeler M et al.: Клинические преимущества техники немедленной установки защитной лунки имплантата. J Эстет Рес-торДент 2017; 29: 93–101
16. Швиммер С., Петте Г.А., Глюкман Х., Салама М., ДюТуа Дж.: Гистологические доказательства образования новой кости и остеоинтеграции между корневым дентином (незапланированная лунка-щиток) и зубным имплантатом у человека: клинический случай. Int J OralMaxillofacImplants 2018; 33: e19–e23
17. Siormpas KD, Mitsias ME, Kotsiotou-Siormpa E, Garber D, Kotsakis GA: Немедленная установка имплантата в эстетической зоне с использованием техники «корневая мембрана»: клинические результаты до 5 лет после нагрузки. Int J OralMaxillofacImplants 2014; 29: 1397–1405 гг.
18. Fattaeva D. R., Rizaev J. A., Rakhimova D. A. Efficiency of Different Modes of Therapy for Higher Sinus after COVID-19 in Chronic Obstructive Pulmonary Disease // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 6378–6383-6378–6383.
19. Staehler P, Abraha SM, Bastos J, Zuhr O, Hürzeler M: Техника с защитной гильзой: пошаговый протокол после 12 лет опыта. Международный Дж Эстет Дент 2020; 15: 288–305
20. Тан В.Л., Вонг Т.Л., Вонг М.К., Ланг Н.П.: Систематический обзор изменений размеров твердых и мягких тканей альвеол после удаления у человека. ClinOralImplantsRes 2019; 23 Приложение 5: 1–21
21. Weigl P, Strangio A: Воздействие немедленно установленных и восстановленных одиночных имплантатов на твердые и мягкие ткани переднего отдела верхней челюсти. Евр J OralImplantol 2016; 9 Приложение 1: 89–106
22. Yan Q, Xiao LQ, Su MY, Mei Y, Shi B: Изменения мягких и твердых тканей после немедленной установки или немедленной реставрации одиночных имплантатов в эстетической зоне: систематический обзор и метаанализ. Int J OralMaxillofacImplants 2016; 31: 1327–1340 гг.
23. Рахимов Р.М. Анализ сочетанного использования костнопластического материала на коллагеновой основе с одномоментной дентальной имплантацией в комплексной реабилитации окклюзии. Самарский государственный медицинский университет УДК 61.
24. Назаралиев Д.М. Сравнительная характеристика имплантационных систем для одномоментной имплантации с немедленной нагрузкой зубов верхней челюсти 2018. Volume 8. Issue 4.

НОВЫЙ ПОДХОД К ПРЕДОТВРАЩЕНИЮ РЕЗОРБИИ ТКАНЕЙ ПРИ НЕМЕДЛЕННОЙ УСТАНОВКЕ ИМПЛАНТАТА

Бекмуратов Л.Р., Ризаев Ж.А.

Резюме. Стабильность твердых и мягких тканей вокруг имплантата являются важными аспектами для долгосрочного успеха установленного имплантата. В этом контексте одномоментная имплантация, особенно в эстетической зоне, становится все более актуальной проблемой. Различные меры по наращиванию костной структуры в целях улучшения состояния твердых и мягких тканей вокруг имплантата также могут быть использованы для одномоментной установки имплантата, чтобы компенсировать физиологическое изменение после удаления зуба. Однако в следующем случае применяется в первую очередь предотвращающий подход с использованием технологии корневого щита (ТКЩ), чтобы избежать необходимости дополнительного наращивания костной ткани. Клинический случай: Здоровому пациенту 56 лет была проведена немедленная установка имплантата с временной одномоментной реставрацией 23 зуба. Клык был частично удален, но вестибулярный отдел корня остался в верхней трети альвеолярной лунки. Это сохраняет парадонтальный волокнистый аппарат в этой области и направлен для предотвращения возможной резорбции вестибулярной стенки альвеолярной кости. Результат и заключение: Эстетический критерий играет важную роль в области фронтальных зубов. Современные профилактические подходы во время немедленной установки имплантата, такие как ТКЩ, могут привести к адекватному формированию твердых и мягких тканей и таким образом, избежать дополнительных мероприятий по наращиванию кости. Тем не менее, ТКЩ имеет очень ограниченный спектр показаний и еще не зарекомендовал себя в клинической практике благодаря долгосрочным клиническим данным и перспективным исследованиям.

Ключевые слова: немедленная имплантация; передняя область; немедленная посадка; техника корневого щита; направление мягких тканей; направление твердых тканей.

О ПАТОГЕНЕЗЕ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА



Бектошев Рахматилло¹, Бектошев Отабек Рахматиллоевич¹, Усманов Рахматилло Файзуллаевич²

1 – Самаркандское городское медицинское объединение, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

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

БОШ МИЯ ЎСМА КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ ҲАҚИДА

Бектошев Рахматилло¹, Бектошев Отабек Рахматиллоевич¹, Усманов Рахматилло Файзуллаевич²

1 - Самарканд шаҳар тиббиёт бирлашмаси, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ABOUT THE PATHOGENESIS OF BRAIN TUMORS

Bektoshev Rakhmatillo¹, Bektoshev Otabek Rakhmatilloevich¹, Usmanov Rakhmatillo Faizullaevich²

1 - Samarkand City Medical Association, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Бош миЯ ўсмалари ривожланишини олдини оладиган ва яхши натижа берадиган даво усулининг йўқлиги, бу касалликларнинг ривожланиш механизми яхши ўрганилмаганлигини кўрсатади. Демак, бош миЯ ўсмаларининг ривожланиш механизмини ўрганиш анъанавий тиббиётнинг долзарб муаммосидир. Материал ва тегириши усули: Бош миЯнинг турли ўсмалари билан хасталанган 47та миЖозда бош миЯ метаболизми урганилган. Натижа. Тегиришиллар натижаси шуни кўрсатдики, миЖозларнинг барчасида ликворнинг кислоталик даражаси ва қолдиқ оксидланиши баланд бўлган. Бу ҳолат миЯ тўқимасида гликолитик (анаэроб) метаболизм устивор эканлигидан далолатдир. Хулоса: тўқима хужайраларида ривожланган энергия етишмовчилиги туфайли келиб чиққан юқори реактив эркин радикаллар микдорининг кўпайиши хужайраларни мутацияга учратиб, назорат қилиб бўлмайдиган митозга, яъни неопластик жсараённинг ривожланишига олиб келади.

Калит сўзлар: неопластик хужайралар, митоз, назорат қилиб бўлмайдиган митоз, юқори реактив эркин радикаллар, қолдиқ оксидланиши, церебростинал суяқлик.

Abstract. The lack of effective methods for the prevention and treatment of brain tumors indicates that the introduction of a certain clarity to the pathogenesis of these pathologies is an urgent problem of modern medicine. The goal is to study the molecular mechanisms of the development of brain tumors. Material and Methods: The study was conducted in 47 patients with different types and localization of brain tumors. Results: The presence of acidosis and increased residual oxidizability of the cerebrospinal fluid indicates that there is a glycolytic metabolism (anaerobic glycolysis) in the brain tissue. The severity of glycolytic (anaerobic) metabolism depends on the malignancy of brain tumors. Conclusion: the main molecular mechanism for the transformation of normal cells into neoplastic ones is a deep depression of intracellular energy synthesis.

Key words: neoplastic cells, mitosis, uncontrolled mitosis, highly reactive free radicals, residual oxidizability, cerebrospinal fluid.

Известно, что существуют ряд теорий и гипотез (метаболическая теория; теория индукции опухолей химическими веществами; вирусная теория; теория онкогена и другие) старающиеся объяснить причину и механизмы превращения нормальных клеток на неопластические клетки [1, 2, 4, 5, 13].

Однако ни одна из них не может объяснить механизмы развития основного патогенетического элемента неопластических процессов – неконт-

тралируемого митоза.[1, 4, 5, 10, 13]. Отсутствие эффективных способов профилактики и лечения неопластических процессов [6, 11] указывают на то, что молекулярные механизмы развития неконтролируемого митоза изучены недостаточно. Поэтому универсальные и эффективные способы профилактики и лечения, приостанавливающие неконтролируемого митоза в традиционной медицине еще не разработаны. Значит изучение молекулярных механизмов развития неконтролируе-

мого митоза позволяет разрабатывать эффективные способы профилактики и лечения неопластических процессов и является актуальной проблемой современной медицины.

Цель – изучение молекулярных механизмов развития опухолей головного мозга.

Материал и методы исследования. Исходя из того, что вся биология, физиология и морфология нашего организма построены на адекватном внутриклеточном энергосинтезе [3, 7-9], и раковые клетки удовлетворяют свои энергетические потребности, за счет энергии, образовавшиеся вследствие гликолитического (анаэробного) метаболизма [1, 10, 13] мы решили изучить состояние энергетического обмена в веществе головного мозга у пациентов с опухолями головного мозга различной локализации и вида. Об интенсивности метаболизма головного мозга судили по величине кислотно-щелочного равновесия (КЩР) и остаточной окисляемости цереброспинальной жидкости (ООЦСЖ). Для определения КЩР и ООЦСЖ использована цереброспинальная жидкость, полученная во время интраоперационной разгрузочной люмбальной пункции. Так как молочная кислота, образовавшаяся вследствие гликолитического (анаэробного) метаболизма попадая в ликвор, приводит к повышению кислотности и ООЦСЖ. А степени выраженности кислотности и величина ООЦСЖ прямо пропорционально к интенсивности гликолитического метаболизма [1, 4, 5, 10, 13]. Поэтому на основании степени выраженности КЩР и величины ООЦСЖ можно судить о глубине гликолитического метаболизма в веществе головного мозга [14].

Топическая диагностика опухолей головного мозга производилась на основании клинико-неврологических данных и при помощи следующих объективных методов исследования: краниография; осмотр глазного дна; эхо-энцефалография и нейровизуальных методов исследования (МСКТ, МРТ).

Исследование проведено у 47 (14 мужчин и 28 женщин) пациентов с опухолями головного мозга с различной локализации и вида.

Для определения степени злокачественности опухолей головного мозга использовали гистологические классификации ВОЗ [2, 6], согласно которым различаются 4 степени злокачественности. КЩР cerebro спинальной жидкости определялось при помощи бытового рН-метра (ФРГ), а ООЦСЖ определялась по методу Косякова К.С [14].

Статическая обработка полученных данных производилась с использованием дескриптивных методов и модели ANOVA.

Оценка изменения показателей в сравнении с исходным уровнем проводилась при помощи t – теста.

Результаты исследования. У 29 (62 %) пациентов неврологически отмечались клинические признаки повышения внутричерепного давления в виде головных болей, тошноты и рвоты, а у 12 (26%) пациентов полушарными опухолями головного мозга отмечались только приступы эпилепсии. У 9 (19%) пациентов отмечались частые приступы тонико-клонических судорог потерей сознания, а у 3 (6%) пациентов отмечались фокальные судороги без потери сознания).

У 6 (13%) пациентов приступы генерализованных судорог отмечались на фоне выраженной внутричерепной гипертензии.

Результаты исследования глазного дна показали, что у 13 (28 %) пациентов отмечался застой дисков зрительных нервов, а у остальных 34 (72 %) пациентов отмечалось расширение вен сетчатки.

Краниографические признаки повышения внутричерепного давления в виде усиления пальцевых вдавлений, усиление сосудистого рисунка, расширение диплоических вен свода черепа отмечались у 11 (23 %) пациентов.

Эхо-энцефалографические признаки повышения внутричерепного давления в виде увеличения количества дополнительных, высокоамплитудных эхо-сигналов, раздвоение вершины и расширения основания срединного М-эха отмечались у всех пациентов. Смещение срединного М-эха на противоположенную сторону отмечалось у 16 (34%) пациентов с полушарными опухолями головного мозга.

Опухоли головного мозга в виде гиперденсивного участка различной формы и интенсивности на МСКТ и МРТ отмечались у 43 (97%) пациентов, у 4 (8%) пациентов возникла необходимость проведения МРТ головного мозга с контрастным усилением. У 39 (83%) пациентов отмечались супратенториальные, а у остальных 8 (17%) пациентов отмечались субтенториальные опухоли различных видов.

Всем пациентам, в зависимости локализации опухоли были проведены операции краниотомии с удалением опухоли головного мозга. Во всех случаях удаление опухоли головного мозга произведено после проведения разгрузочной люмбальной пункции с максимальным выпуском цереброспинальной жидкости и определением КЩР и ООЦСЖ. У всех пациентов рН отмечались от 5.8 ± 0.6 (в среднем составлял 6 ± 0.6). ООЦСЖ составляла от 70 до 80 мг% (в среднем составляла $71 \pm 4,0$ мг%).

Таблица 1. Распределение пациентов по гистологическими видами опухоли головного мозга

№	Гистологические виды	Количество пациентов	Степень злокачественности	КЦР (в среднем)	Остаточная окисляемость (в среднем)
1.	Полицитарная астроцитома	2	II - III	6.4±1,0	75±3
2.	Фибриллярная астроцитома	4	I - III	6.4±1.5	70±3
3.	Протоплазматическая астроцитома	6	I - II	6,4±0,5	60±5,0
4.	Астробластома	4	IV	5.8±2,1	75±5
5.	Анапластическая астроцитома	6	I - II	6.0±0,5	62±2,0
6.	Олигодендроглиомы	5	IV	5,8±4.0	80±5
7.	Глиобластомы	4	IV	5,8±3.0	78±3
8.	Медуллобластомы	2	IV	5,9±2.0	57±2,0
9.	Медуллоэпителиома	3	I - II	6,4±0.3	64±3
10.	Менингиомы; А) менинго-эндотелиоматозная	2	I - II	6,2±0.5 6,2±0.3 6,2±4,0 6.4±0.5	66±3,0 80
	Б) фиброзная	2	I - II	5.8±2.0	
	В) переходная	1			
	Г) псамматозная	1	III - IV	5.8±2,0 5.8±2.0	
	Д) ангиоматозная	1			
Е) анаболическая	1				
11.	Менингосаркомы; А) фибросаркомы	2 1	IV IV	5.7±5.0 5.7±5.0	80±5,0
	Б) полиморфноклеточная	1	IV	5.7±5.0	
	В) менинго-саркоматозная	2	IV	5.7±5.0	
12.	Метостатические опухоли головного мозга	2	IV	5.7±5.0	78,0

Обсуждение. Известно, что вся биология, физиология и морфология нашего организма, в том числе высшие нервные (когнитивные) функции головного мозга строятся на адекватном внутриклеточном энергосинтезе. Установлено, что для поддержания жизнедеятельности одних клеток хватает небольшого объема энергии, а другим клеткам необходимо большое количество энергии. Так, головной мозг, который питается только углеводами, в состоянии покоя «съедает» 60% глюкозы и 20% кислорода, приносимого кровью в организм, ведь для поддержания высших нервных (когнитивных) функций головного мозга необходимо очень большое количество энергии (АТФ). А уж если говорить о высших нервных (когнитивных) функций головного мозга, то более энергозатратного процесса и придумать невозможно. Головной мозг никаких запасов энергетических субстратов не создает, поступающие субстраты (глюкоза) и окислитель (кислород) сразу тратятся на активную работу. Поэтому прекращение внутриклеточного энергосинтеза на шесть минут приводит к гибели клеток головного мозга [3, 7-9].

Лауреат нобелевской премии, Отто Варбург еще в 1930 году изучив метаболизм нормальных и раковых клеток обнаружил, что все нормальные клетки организма удовлетворяют свои энергетические потребности за счет дыхания кислородом. То есть, все нормальные клетки организма удовлетворяют свои энергетические потребности за счет энергии, образующиеся в результате окислительного метаболизма, тогда как опухолевые (раковые) клетки удовлетворяют свои энергетические потребности за счет гликолитического метаболизма, протекающего в анаэробных условиях. Ключом в проблеме рака, по О. Варбургу, является энергетика жизни. По мнению О. Варбурга замещение кислородного дыхания (окислительного метаболизма) ферментацией (гликолитическим метаболизмом) является первичной причиной развития рака в организме [1, 7-10].

Изложенные показывают, что причиной развития основного патофизиологического механизма неопластических процессов (рака) – неконтролируемого митоза является внутриклеточная энергетическая недостаточность, развивающаяся

вследствие гликолитического метаболизма [1, 7-10,13].

Под действием высокорективных свободных радикалов и интермедиаторов кислорода активизируются ферменты (топоизомеразы, хеликазы, ДНК полимеразы и другие) усиливающие синтез репликации ДНК и РНК, которые приводят к усилению митоза клеток [1,10]. В результате продолжающейся атаки клеток высокорективными свободными радикалами окислительного стресса развивается усиление вклинение ВРСР между парами оснований-интеркаляция [1,10,12]. Изучение литературных данных показывают, что процесс интеркаляции развивающиеся в следствие усугубления окислительного стресса вызывает ошибки в репликации ДНК. Мутации со сдвигом рамки репликации, также возникают в результате интеркаляции плонарных молекул между парами оснований ДНК. Вклинивание дочерней цепи ДНК или делеция основания влечёт сдвиг в считывании рамки триплетных кодонов в ДНК [1,4,5,10]. Мутация подобного рода приводит к развитию не контролируемого митоза, то есть в результате такой мутации развиваются неопластические процессы [10].

Таким образом, на основании литературных и собственных данных можно полагать что пусковым молекулярным механизмом превращения нормальных клеток на неопластические клетки является глубокая депрессия внутриклеточного энергосинтеза (окислительный стресс).

Мутация вызванная в результате вклинивания ВРСР в дочернюю цепь или делеция основания станет причиной развития неконтролируемого митоза клеток.

Литература:

1. Воллеман М. «Биохимия опухолей головного мозга». Издательство «Мир». Москва. 1977, 210-с.
2. Гайдар Б.В. «Практическая нейрохирургия». Издательство «Гиппократ». Санкт-Петербург. 2002, с 421-424; с 480-481.
3. Грищук А.И., Ковал А.Н. «Биохимия нервной системы». Сборник лекций по биохимии. Гомельский Государственный Медицинский Институт. Лекция №34. 2008.
4. Георгиев Г.П. «О механизме онкогенеза: промоторная гипотеза». Молекулярная биология. 1982. Выпуск №1, Т-15, с 264-273.
5. Гринштейн Дж. «Биохимия рака». Москва. Иностранная литература. 1951. 394-с.
6. Парфенов В.Е., Свистова Д.В. «Сборник лекций по актуальным вопросам нейрохирургии».

Санкт-Петербург ЭЛБИ-СПб 2008. С 3-28, с 97-120.

7. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2-диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
8. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
9. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
10. Сейс И.Ф., Князьев П.Г. «Молекулярная онкология». Руководство для врачей. Ленинград. «Медицина» Ленинградское отделение. 1986. 350-с.
11. Старков В.И. «Общая онкология». Москва. 2019.
12. Северина Е.В., Румянцева С.А., Орлова А.С. «Нарушение памяти и астения». Москва. 2015. С 86-92.
13. Шапот В.С. «Биохимические аспекты опухолевого роста». М. Медицина. 1975. 304-с.
14. Косяков К.С. Методика определения остаточной окисляемости цереброспинальной жидкости и её клиническое значение. Лабораторное дело. 1965.- №9.-С. 533-535.

О ПАТОГЕНЕЗЕ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Бектошев Р., Бектошев О.Р., Усманов Р.Ф.

Резюме. Отсутствие эффективных способов профилактики и лечения опухолей головного мозга указывает на то, что внесение определенной ясности к патогенезу данных патологии является актуальной проблемой современной медицины. Цель – изучение молекулярных механизмов развития опухолей головного мозга. Материал и методы: Исследование проведено у 47 пациентов с различными видами и локализацией опухоли головного мозга. Результаты: Наличие ацидоза и повышение остаточной окисляемости цереброспинальной жидкости показывает, что в мозговой ткани имеется гликолитический метаболизм (анаэробный гликолиз). Заключение: основным молекулярным механизмом превращения нормальных клеток на неопластические является глубокая депрессия внутриклеточного энергосинтеза.

Ключевые слова: неопластические клетки, митоз, неконтролируемый митоз, высокорективные свободные радикалы, остаточная окисляемость, цереброспинальная жидкость.

О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ



Бектошев Рахматилло¹, Бектошев Отабек Рахматиллоевич¹, Усманов Рахматилло Файзуллаевич²

1 – Самаркандское городское медицинское объединение, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

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

ЭПИЛЕПСИЯНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ДАВОСИ ҲАҚИДА

Бектошев Рахматилло¹, Бектошев Отабек Рахматиллоевич¹, Усманов Рахматилло Файзуллаевич²

1 - Самарканд шаҳар тиббиёт бирлашмаси, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ABOUT PATHOGENETIC TREATMENT OF EPILEPSY

Bektoshev Rakhmatillo¹, Bektoshev Otabek Rakhmatilloevich¹, Usmanov Rakhmatillo Faizullaevich²

1 - Samarkand City Medical Association, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Эпилепсия касаллигини патогенезини урганиши борасида анча – мунча ютуқларга эришилганига қарамасдан, бу ҳасталиқнинг патогенетик довоси анований тиббиётда яратилмаган. Шу боисдан ҳам бу касалликнинг патогенетик довосини яратиши замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоси ҳисобланади. Текшириши манбаси ва услуби: 167 та эпилепсия ҳасталиғи мавжуд бўлган беморлар клиника неврологик ва объектив қушимча текшириши усуллари (МРТ, ЭЭГ, ЭхоЭС, ТКДГ, ООЦСЖ). Беморлар 2 – гуруҳга бўлинди. 1 гуруҳ 91(54%) миждан иборат бўлиб, улар анований консерватив даво усули билан 10 мл цитарлавин 100,0 – 0,9% натрий хлор эритмасида эритилиб 10 кун мобойнидан вена ичига юбарилди. 2 – ичи гуруҳ 78 (46%) мизождан иборат бўлиб, уларга фақат анований консерватив даво олишди. Даво курси иккала гуруҳга ҳам хар 6 – ойда утказилди. 3-чи даво курсидан кейин юқорида кайд қилинган текшириши усулларининг натижаси шуни курсатдики, 1-чи гуруҳ миждоғларда тутканок хуружлари кузатилмади, ЭЭГда эпилептик активлик пасайди, ЭхоЭСда калла ичи босимини ошиши аломатлари йўқолди, ТКДГда бош мия кон айланishi тикланди, ООЦСЖ то 10+-2 пасайди. Кайд қилинган узғаришлар миждоғларда мавжуд бўлган регионал гипометаболизм цитофловин таъсирида тикланганлигини курсатади. 2 –чи гуруҳ миждоғлар антиконвулсив даво олишадиганларида қарамасдан ойига 2-3 марта тутканок хуружлари кузатилди. Бундай ҳолат миждоғларда мавжуд бўлган мия туқимаси гипометаболизм тикланмаганлигинг аломатидир. Хулоса: комбинатлашган антигипоксикант модда – цитофлавин курсини мутадил утказиши эпилепсиянинг патогенетик довоси ҳисобланади.

Калим сузлар: эпилепсия, метаболизм, орка мия суюқлигининг қолдик оксидланиши, антиконвульсив.

Abstract. Despite the progress made in studying the pathogenesis of epilepsy, pathogenetic methods for treating this disease in traditional medicine have not yet been developed. This means that the development of new methods of pathogenetic treatment of epilepsy is an urgent problem in medicine. Material and methods of research: The study was conducted in 167 patients with epilepsy. Diagnosis was made on the basis of complaints, clinical, neurological and objective research methods (MRI of the brain, EEG, EchoES, TKDG). The intensity of brain metabolism was judged by the residual oxidizability of the cerebrospinal fluid (RCSF). Patients were divided into 2 groups: the 1st main group consisted of 91 (54%) patients and received a course of cytoflavin intravenous transfusion instead of traditional conservative therapy. The 2nd group consisted of 78 (46%) patients and received only traditional treatment. Results: in patients of the first group after the third course of treatment, epileptic seizures stopped, epileptic activity decreased, pressure returned to normal, VRCF decreased to 10+-5 mg% (on average). And in the second group of patients, there was a slight improvement, the value of VRCC did not decrease, which indicated the presence of brain hypometabolism. Discussion: Clinical improvement with a decrease in TBCF indicates that in group 1 of patients under the action of Cytoflavin, the brain metabolism was restored. And in the 2nd group of patients, the existing hypometabolism of the brain was preserved, that is, the starting pattern of epilepsy, leading to the development of pathomorphological and pathophysiological patterns of this disease, was not eliminated. Conclusion: the method of switching anaerobic glycolysis in the brain tissue with the help of cytoflavin is a pathogenetic method for the treatment of epilepsy.

Известно, что региональный гипометаболизм мозга, развивающийся вследствие анаэробного (гликолитического) метаболизма, приводящий к развитию патоморфологических и патофизиологических паттернов эпилепсии является пусковым молекулярным паттерном данной болезни [1-7,13]. Значит, ликвидация пускового молекулярного паттерна – депрессии внутриклеточного энергосинтеза (гипометаболического паттерна) путём переключения анаэробного гликолиза (гликолитического метаболизма) на аэробный путь (на окислительный метаболизм) при помощи антигипоксантных препаратов считается патогенетическим способом лечения эпилепсии. Так в результате гликолитического метаболизма, протекающего в анаэробных условиях поэтапно образуются всего лишь 200 кДж/моль общей энергии и синтезируются всего 2 молекулы АТФ, содержащие 61,2 кДж/моль свободной энергии (энергетической валюты). А в результате окислительного метаболизма, протекающего в аэробных условиях поэтапно образуется 2800 кДж/моль общей энергии и синтезируется 38 молекулы АТФ, содержащие 1162,8 кДж/моль свободной энергии (энергетической валюты). Свободная энергия, образующаяся в результате окислительного метаболизма вполне достаточна для обеспечения всех нужд клеток [11].

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в изучении молекулярных паттернов эпилепсии (13-16), общедоступных и эффективных патогенетических способов лечения данного заболевания в традиционной медицине ещё не разработано. А существующий способ патогенетического лечения эпилепсии путём восстановления метаболизма мозга при помощи антидиабетического препарата адебита, глюкозы и АТФ (11) имеют следующие недостатки: при применении этого способа необходимо систематическое определение концентрации сахара и кетоновых тел в крови и моче. Так как, в случае передозировки антидиабетического препарата адебита развивается гипогликемическое состояние, которое может закончиться летальным исходом.

Поэтому возможность осуществления постоянного контроля за концентрацией сахара в крови и в моче имеется только в крупных, специализированных лечебных учреждениях; введение нескольких кубов АТФ фактически не оказывает влияния на течение внутриклеточного энергосинтеза; вследствие увеличения концентрации сахара в крови, в результате внутривенного переливания глюкозы, в мозговой ткани усугубляется имеющийся гипометаболизм, что приводит к усугублению патоморфологических и патофизиологических паттернов эпилепсии [11].

Вышеизложенное показывает, что разработка новых патогенетических способов эпилепсии является актуальной проблемой современной медицины.

Цель — создание нового доступного патогенетического способа лечения эпилепсии.

Материал и методы исследования. Исследование проведено у 169 (81 муж. 88 жен.) пациентов с эпилепсией, получавших консервативное лечение в нейрохирургическом отделении Самаркандского ГМО.

Возраст пациентов от 30 до 50 лет (в среднем $43,5 \pm 3,2$). Диагностика эпилепсии проводилась на основании клинико-неврологических исследований, анамнеза и следующих дополнительных методов исследования: для определения степени выраженности внутричерепной гипертензии и с целью исключения полушарного объёмного процесса всем пациентам произведено динамическое ЭХО-энцефалографическое исследование; эпилептическая активность головного мозга определена при помощи динамической электроэнцефалографии (ЭЭГ); учитывая, что основной паттерн эпилепсии – гипометаболизм мозга развивается вследствие гипоперфузии, у всех пациентов определена интенсивность мозгового кровообращения путём проведения транскраниальной доплерографии (ТКДГ); патоморфологические аспекты эпилепсии и выраженность ликвородинамических изменений определялись при помощи магнитно – резонансной томографии (МРТ) головного мозга.

Исходя из того, что вся биология, физиология и морфология нашего организма строится на адекватном внутриклеточном энергосинтезе [1-5, 11-16], всем пациентам была произведена люмбальная пункция на типичном месте с измерением ликворного давления и определением остаточной окисляемости цереброспинальной жидкости (ООЦСЖ) по методу Косякова К.И. [7,9,11]. Так как, величина остаточной окисляемости цереброспинальной жидкости пропорциональна к степени угнетения внутриклеточного энергосинтеза [8,9].

Пациенты были разделены на 2 – группы: 1 – ая основная группа, составляла 91 (54%) пациентов, которые вместе с традиционной консервативной терапией (курс рассасывающей терапии, ноотропы и т.д.) так же получали антигипоксантную терапию. Так, под действием антигипоксантных препаратов анаэробный гликолиз в мозговой ткани переключается на аэробный путь, в результате чего ликвидируется основной пусковой паттерн эпилепсии – гипометаболизм мозга.

Исходя из того, что мощность системы энергопродукции, использующая янтарную ки-

слоту, в сотни раз превосходит все другие системы энергообразования организма [8], в качестве патогенетического лечения эпилепсии применялось ещё внутривенное переливание комбинированного препарата янтарной кислоты – цитофлавина по 10 мл. на 100,0 – 0,9% раствора хлористого натрия. Курсы лечения повторяют через каждые шесть месяцев, до получения желаемого эффекта.

Вторая контрольная группа составляла 78 (46%) пациентов которые получали только традиционное консервативное лечение с применением ноотропных, вазоактивных и рассасывающих препаратов.

Статическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием дескриптивных методов и модели ANOVA. Оценка изменений показателей в сравнении с исходным уровнем проводилась с помощью t – теста.

Результаты исследования. У всех пациентов в неврологическом статусе отмечались приступы генерализованных тонико–клонических судорог с потерей сознания и умеренное нарушение когнитивной функции головного мозга. Частота приступов эпилепсии с потерей сознания составляла 3 – 4 приступов в месяц (в среднем). У всех пациентов на МРТ – головного мозга отмечались неравномерное расширение субарахноидального пространства конвекситальной поверхности мозга, деформация цистерн основания и умеренное расширение желудочков головного мозга (умеренная гидроцефалия). Несмотря на отсутствие клинических симптомов у всех пациентов на ЭхоЭС определялись признаки повышения внутричерепного давления. На ЭЭГ отмечалось диффузное повышение эпилептической активности мозга. При проведении ТКДГ у всех пациентов отмечалось ускорение систолической скорости артериального кровотока II – степени (в среднем скорость артериального кровотока более 120см/сек.) Величина ликворного давления в среднем составляла 350±50 мм. водного столба (в сидячем положении). Остаточная окисляемость цереброспинальной жидкости в среднем составляла 20±5 мг%. В каждом курсе всем пациентам трижды проведены люмбальные пункции с субарахноидальным введением озонкислородовой смеси — озонэнцефалотерапия. Все пациенты получали антиконвульсивный препарат латрид (ламотриджин) по 100мг.х2 раза в сутки.

У первой группы пациентов после третьего курса лечения приступов эпилепсии не отмечались, Эхо – энцефалографические признаки повышения внутричерепного давления прошли, на динамических ЭЭГ признаки повышения эпилептической активности головного мозга значительно уменьшились, мозговой кровотока на ТКДГ нормализовался. Атрофические изменения на ди-

намической МРТ головного мозга не прогрессировали. Изложенные положительные изменения позволяли уменьшить дозу антиконвульсивного препарата — латрид до 50 мг х 2 раза в сутки.

А у второй группы пациентов после третьего курса лечения, несмотря на приём антиконвульсивного препарата трижды повторялись (в среднем) приступы генерализованных тонико–клонических судорог с потерей сознания. Эхо–ЭС признаки повышения внутричерепного давления уменьшались незначительно. На динамических ЭЭГ эпилептическая активность умеренно уменьшилась. На ТКДГ мозговой кровотока восстановился до I – степени ангиоспазма (больше 120см/с). На контрольной МРТ атрофические изменения в коре головного мозга умеренно нарастали. При люмбальной пункции ликворное давление уменьшилось значительно, но интенсивность ООЦСЖ не уменьшилось.

Результаты сравнительного анализа полученных данных показывают, что постепенное восстановление внутриклеточного энергосинтеза в нейронах головного мозга вследствие окислительного (аэробного) метаболизма привело к уменьшению патоморфологических и патофизиологических паттернов эпилепсии.

Обсуждение. Прекращение приступов эпилепсии со снижением эпилептической активности на ЭЭГ, отсутствие Эхо–ЭС признаков повышения внутричерепного давления, восстановление мозгового кровотока, нормализации ликворного давления со снижением ООЦСЖ у первой группы пациентов показывают, что под воздействием мощнейшего комбинированного антигипоксанта препарата — цитофлавина восстановился региональный метаболизм мозга приводящий к регрессу патоморфологических и патофизиологических паттернов эпилепсии [1-8.,11]. Так, под воздействием мощнейшего комбинированного антигипоксанта и антиоксиданта препарата – цитофлавина в нейронах головного мозга синтезируется 38 молекул АТФ, содержащих 1162ю8 кДж/моль свободной энергии.

Таким образом, в результате усиления внутриклеточного энергосинтеза в нейронах головного мозга у пациентов с эпилепсией, имеющийся катаболический метаболизм переключается на анаболический путь, что приводит к уменьшению деполяризации и генерализации эпилептических разрядов.

Заключение. На основании литературных и собственных данных логично сделать следующий вывод: - переключение анаэробного (гликолитического) гликолиза на аэробный путь в нейронах головного мозга при помощи мощнейшего комбинированного антигипоксанта и антиоксиданта препарата – цитофлавина является патогенетическим способом лечения эпилепсии.

Литература:

1. Бекташев Р., Бекташев О., Эргашев М, «Нейропротекторная терапия в комплексе консервативного лечения эпилепсии» Фрматека. 2014 №20 с 79-80
2. Бекташев Р., Бекташев О., Эргашев М, «Нейрометаболическая терапия в комплексе лечения эпилепсии» Медицинский журнал Узбекистана, 2015 №2 с 78-80.
3. Бекташев Р. «Значение внутричерепной гипертензии в патогенезе эпилепсии» Медицинский журнал Узбекистана, 2015 №2 с 60-62.
4. Бекташев Р., Бекташев О., Эргашев М, Султонов Х. «Эффективность применения ликворощунтирующих операций в комплексе лечения эпилепсии» Медицинский журнал Узбекистана, 2015 №3 с 48-50.
5. Бекташев О. Р., Бекташев Р.Б. «Способ лечения фармакорезистентной формы эпилепсии» Официальный вестник агентства интеллектуальной собственности при министерстве юстиции Республики Узбекистан, Ташкент 2016, 9 (185).
6. Григорчук П.Т. «Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения височной эпилепсии. У.Н.Ж. 2003. 2. С 72-79.
7. Дзяк Л.А., Зенков Л.Р., Криченко Л.А.« Эпилепсия» Киев книга – плюс 2001. 8.с.
8. Каваленко А.Л. «Фармакологическая активность янтарной кислоты и перспектива её применения в клинике» 2003 18-27 с.
9. Косяков К.С. «Методика определения остаточной окисляемости цереброспинальной жидкости и её клиническое значение. Лабораторное дело 1965 9:533-535.
10. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
11. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
12. Ризаев Ж. А., Муслимов О. К., Асадуллаев Н. С. Оценка роли биохимических маркеров костного ремоделирования и содержание цитокина IL-6 у больных клиновидным дефектом зуба // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2018. – №. 3. – С. 103-105.
13. Эргашев М.Б., Бекташев Р., Бекташев О. «Обоснование нового способа комбинированного

лечения эпилепсии». Медицинский журнал Узбекистана. 2015:4:62-64.

14. Chadwick K. The epidemiology of drug resistant epilepsy and adverse effects of antiepileptic drugs. Acta neurochirurgica. 1990; 50: 32-37.

15. Leppik I.E. Antiepileptic drugs in development: prospects for the near future. Epilepsya. 1994; 3(4): 29-40.

16. Matts On R.H., Crotech J.A A comprasion of valproate with carbamazepine for the treatment of complex portial seizures secondary genelized tonic – clonic seizurez in adults. New Engl. J. Vtd. 1992; 327:765-771.

О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ

Бектошев Р., Бектошев О.Р., Усманов Р.Ф.

Резюме. Несмотря на успехи, достигнутые в изучении патогенеза эпилепсии, патогенетические способы лечения данного заболевания в традиционной медицине ещё не разработаны. Значит разработки новых способов патогенетического лечения эпилепсии является актуальной проблемой медицины. Материал и методика исследования: Исследование проведено у 169 пациентов с эпилепсией. Диагностика производилась на основании жалоб, клинико – неврологических и объективных методов исследования (МРТ головного мозга, ЭЭГ, ЭхоЭС, ТКДГ). Об интенсивности метаболизма мозга судили по величине остаточной окисляемости цереброспинальной жидкости (ООЦСЖ). Пациенты разделены на 2 – группы: 1-ая основная группа составляли 91 (54%) пациента и вместо с традиционной консервативной терапией получили курс внутривенное переливание цитофлавина. 2-ая группа составляла 78 (46%) пациентов и получили только традиционное лечение. Результаты: у пациентов первой группы после третьего курса лечения, приступы эпилепсии прекратились, эпилептическая активность уменьшилась, давление нормализовалось, ООЦСЖ уменьшилось до 10 ± 5 мг%(в среднем). А у второй группы пациентов отмечались незначительное улучшение, величина ООЦСЖ не уменьшилось, что указывало на наличие гипометаболизма мозга. Обсуждение: клиническое улучшение с уменьшением ООЦСЖ указывает на то, что у 1 - группы пациентов под действием цитофлавина метаболизма мозга восстановился. А у 2 - группы пациентов имеющийся гипометаболизм мозга сохранился, то есть, пусковой паттерн эпилепсии, приводящий к развитию патоморфологических и патфизиологических паттернов данного заболевания не ликвидирован. Заключение: способ переключения анаэробного гликолиза в мозговой ткани помощи цитофлавина является патогенетическим методом лечения эпилепсии.

Ключевые слова: метаболизм мозга, анаэробный гликолиз, остаточная окисляемость ЦСЖ.

КЛИНИКО – ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЛОНГИРОВАННОЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ



Бобоева Нигора Тухтамишевна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ЧЎЗИЛГАН НЕОНАТАЛ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ КЛИНИК ВА ЛАБОРАТОР ТАВСИФИ

Бобоева Нигора Тухтамишевна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS OF PROLONGED NEONATAL HYPERBILIRUBINEMIA

Bobobeva Nigora Tukhtamishевна

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: boboevanigora75@gmail.com

Резюме. Мақолада чўзилган неонатал гипербилирубинемия кузатилган чақалоқларни клиник-лаборатор текширувлар натижалари келтирилган. Чўзилган неонатал гипербилирубинемияда мавжуд булган клиник-лаборатор кўрсаткичлар асосида уларнинг тавсифи ўрганилган.

Калит сўзлар: чақалоқ, чўзилган сариқлик, гипербилирубинемия, билирубин, С-реактив оқсил, прокальцитонин.

Abstract. Article presents the results of complex clinical and laboratory examination of 250 newborns with prolonged neonatal hyperbilirubinemia. Author studied the clinical and laboratory characteristic in prolonged neonatal hyperbilirubinemia in newborns depending on expression of klinikal signs and laboratory indicators.

Key words: newborn, prolonged jaundice, hyperbilirubinemia, bilirubin, C-reactive protein, procalcitonin.

Введение. Желтуха - визуальное проявление гипербилирубинемии. Термин jaundice происходящий от французского языка и icterus neonatarum от латинского обозначает желтизну слизистых и кожных покровов новорожденного. Под термином желтуха подразумевают окрашивание кожных покровов одним из конечных продуктов биотрансформации гема – билирубином [1, 4, 5, 7, 8, 10, 12].

Неонатальная желтуха, также известная как неонатальная гипербилирубинемия, является распространенным и пограничным состоянием, при котором кожа и другие части тела новорожденного становятся желтыми. Желтуха часто встречается у новорожденных. Фактически, это наиболее распространенный показатель в педиатрии, при котором новорожденные госпитализируются и получают медицинскую помощь [2, 3, 6, 9, 11, 13].

Цель исследования. Особенности клинико-лабораторной диагностики при пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии.

Материал и методы исследования. Обследовано 250 новорожденных, изучен анамнез и оценено здоровье их матерей. Среди новорожденных было 158 мальчиков (63,2%) и 92 девочек (36,8%). В зависимости от максимального уровня билирубина в сыворотке крови и продолжительности гипербилирубинемии дети были разделены на две группы: I группа - с умеренной пролонгированной гипербилирубинемией (уровень билирубина не более 250,0 мкмоль/л); II группа – с пролонгированной гипербилирубинемией высокой степени (уровень билирубина 250,0-270,0 мкмоль/л, затяжной характер с длительностью более 21 дня). В I группу вошли 34,0% (n=85) новорожденных, во II- 46,0% (n=115) новорожденных. III группа – контрольная 20% (n=50).

В процессе исследования применялись традиционные и специальные методы обследования:

Традиционные лабораторные и инструментальные методы обследования ребенка: общий анализ крови, биохимический анализ крови (билирубин и его фракции, АлАТ, АсАТ, общий бе-

лок, С-реактивный белок), ультразвуковое исследование головного мозга, печени и желчевыводящих путей.

Исследование биохимических показателей проводилось на анализаторе «Mindray BA -88 А» (Швеция) с использованием набора реагентов этой же фирмы согласно инструкции. Исследование гематологических показателей проводилось на анализаторе «Mindray BA -88 А» (Швеция). Ультразвуковое исследование печени и желчевыводящих путей и нейросонография проводилась аппаратом «Toshiba» (Япония).

При исследовании использовали маркеры воспаления уровень прокальцитонина (ПКТ) в сыворотке крови иммунохроматографическим методом тест-системы «Brahms Diagnostica» (Германия).

Материалом для исследования служили образцы сыворотки крови детей находящихся на лечении в областном многопрофильном детском медицинском центре Самаркандской области. Мы проводили забор крови на биохимический анализ крови в стеклянные пробирки, отстаивали в течение 30 минут при комнатной температуре и центрифугировали в течение 10 минут. Сыворотку крови параллельно использовали и для определения прокальцитонина в сыворотке крови новорожденного.

Для определения С-реактивного белка было использовано иммуноферментный тест определения С-реактивного белка.

Использованные методы исследования современные и удобные для обследования новорожденных с пролонгированной гипербилирубинемией.

Результаты и обсуждение. Обследованные нами новорожденные поступали на стационарное лечение с признаками желтухи на фоне основного заболевания в возрасте от 11 до 30 дней. Большинство новорожденных были направлены по поводу пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии участковыми врачами.

В I обследуемой группе из 85 новорожденных с пролонгированной неонатальной гипербилирубинемией были выявлены такие заболевания как 7 (8,24%) неонатальная пневмония и острые респираторные вирусные инфекции, 13 (15,29%) вегетовисцеральный синдром, синдром угнетения или синдром возбуждения на фоне перенесенной гипоксико-ишемической энцефалопатии, 30 (36,29%) пролонгированная желтуха на фоне ВУИ матери и 35 (41,18%) новорожденных с пролонгированной неонатальной гипербилирубинемией.

Во II обследуемой группе из 115 новорожденных с пролонгированной неонатальной гипербилирубинемией были выявлены такие заболевания как 4(3,48%) неонатальная пневмония и острые респираторные вирусные инфекции, 8 (6,96%) вегетовисцеральный синдром, синдром угнетения или синдром возбуждения на фоне перенесенной гипоксико-ишемической энцефалопатии, 51 (44,35%) пролонгированная желтуха на фоне ВУИ матери и 52(45,22%) новорожденных с пролонгированной неонатальной гипербилирубинемией.

Как показал проведенный анализ, мальчики и девочки с пролонгированной неонатальной гипербилирубинемией достоверно не отличались по частоте диагностируемой патологии (рис.1.)

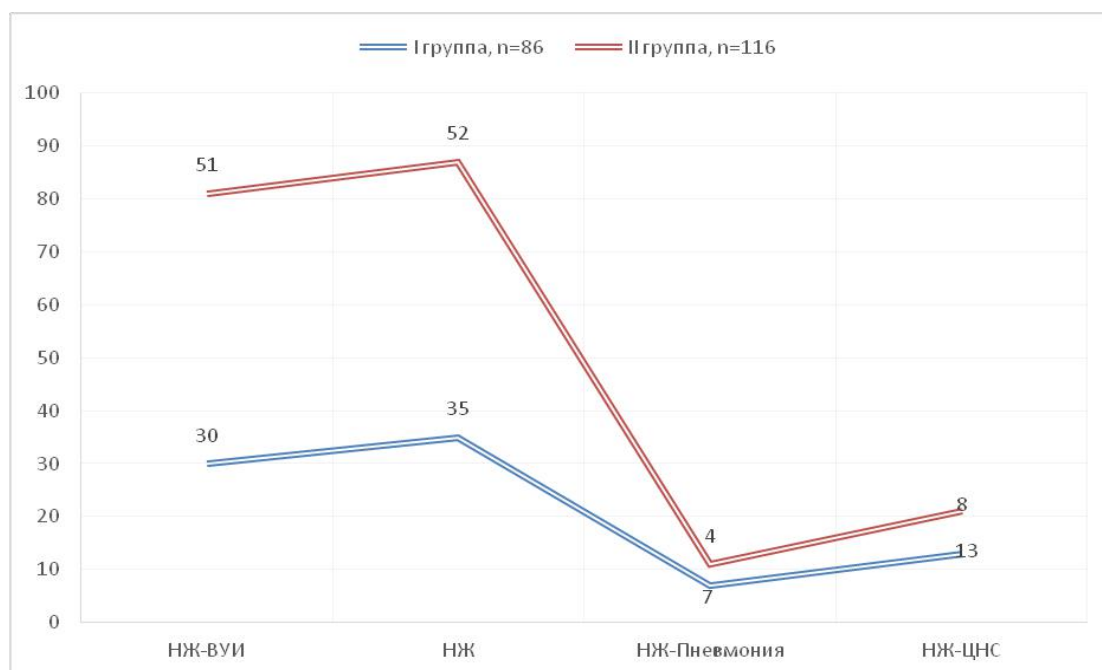


Рис. 1. Диагноз при поступлении у новорожденных с пролонгированной неонатальной гипербилирубинемией

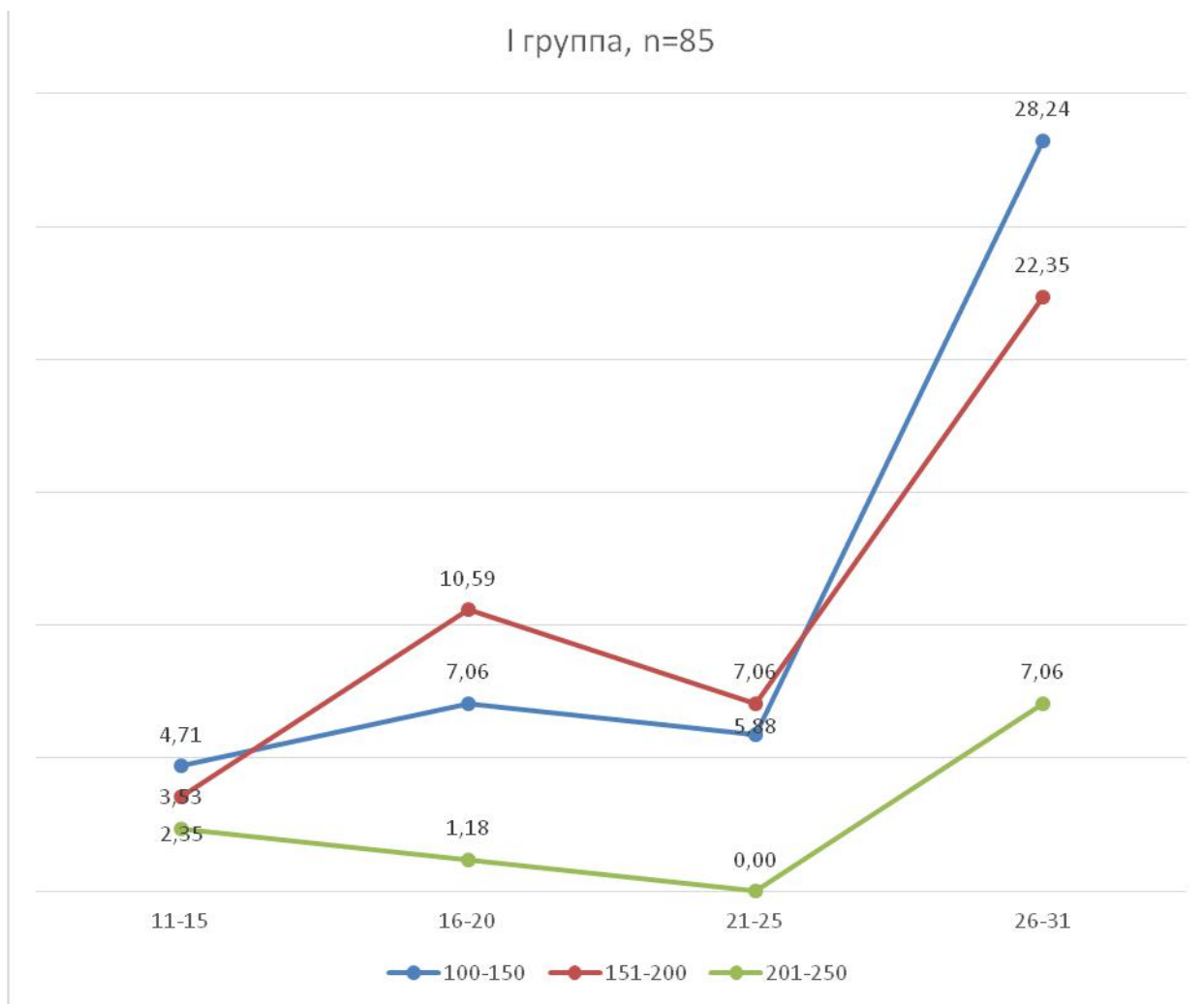


Рис. 2. Уровень непрямого билирубина в I –группе

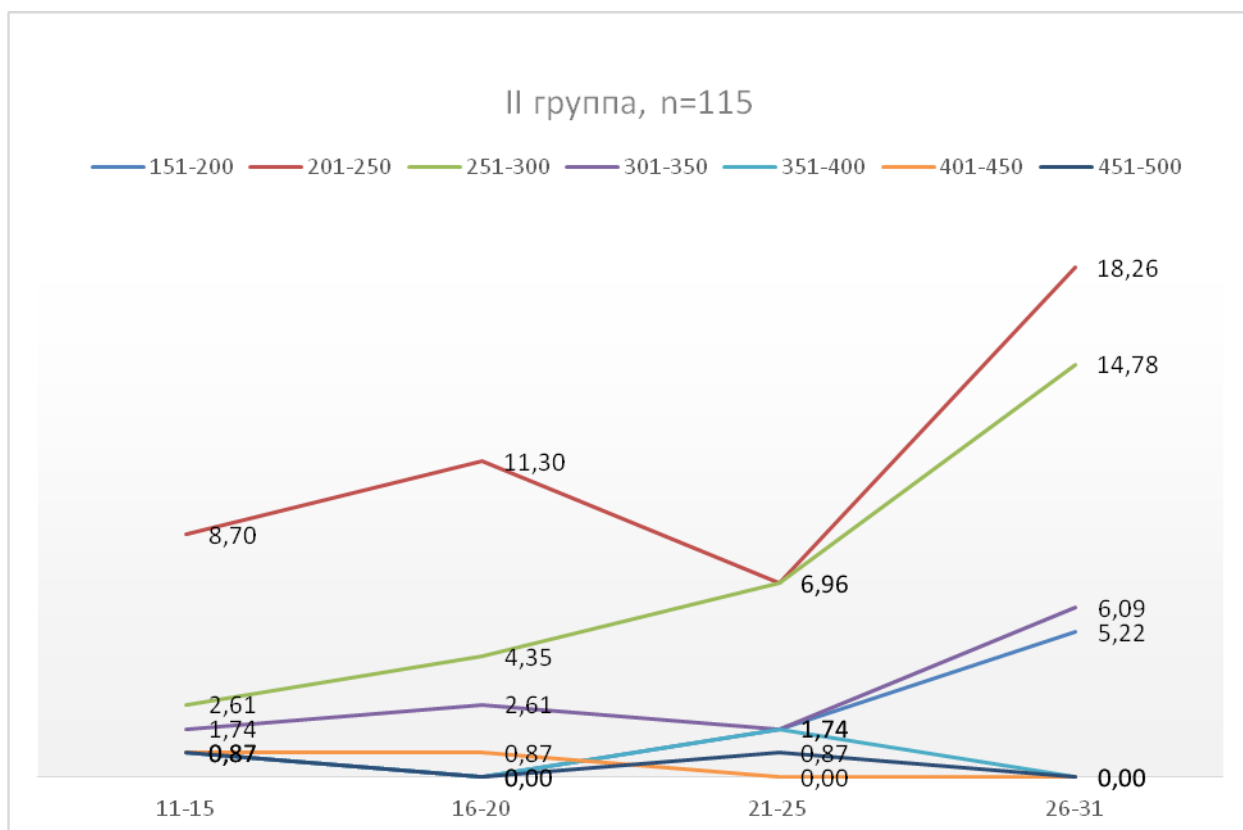


Рис. 3. Уровень непрямого билирубина в II –группе

В клинической картине при неонатальной пневмонии доминировали признаки поражения дыхательной системы проявляющийся одышкой с участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, приступы апноэ, цианоз, раздувание крыльев носа, втягивание мечевидного отростка и межреберий при дыхании, дистанционными хрипами, периферическими и центральными цианозами и локальными физикальными данными – отечность кожной складки над очагом поражения в легких, укороченный тимпанит в прикорневых зонах и разрежение над другими отделами грудной клетки, мелкопузырчатые, крепитирующие хрипы - на вдохе и сухие высокие - на выдохе, оральные хрипы. Рентгенологически пневмония подтверждена.

При сопутствующей патологии с перинатальной патологией нервной системы в группе обследуемых новорожденных наблюдалось ослабление сосания, беспокойство, снижение интенсивности крика, легкая гипотония, тремор подбородка и конечностей в покое, ослабленный рефлекс Моро, Робинсона, Бабинского, Галанта, симпатикотония (тахикардия, тахипноэ, расширенные зрачки). Так же, у обследуемой группы новорожденных наблюдались ослабление шагового рефлекса и рефлекса опоры. У обследуемых групп новорожденных наблюдались снижение мышечного тонуса и изменения общей активности.

Отмечанные клиничко-лабораторные показатели в группах обследуемых новорожденных были последствием перенесенной гипоксии и следствием чего проявлялось в виде разлитых изменений на ЦНС.

Уровень непрямого фракции билирубина в зависимости от продолжительности гипербилиру-

бинемии в исследуемых группах был в следующих количествах (рис.2-3).

В первой исследуемой группе непрямая фракция билирубина при уровне 100-150 мкмоль/л на 11-15 сутки составляло 4 (4,71%), при уровне 151-200 мкмоль/л составляло 3 (3,53%), при уровне 201-250 мкмоль/л 2 (2,35%);

На 16-20 сутки жизни непрямая фракция билирубина составлял при уровне 100-150 мкмоль/л 6 (7,06%), при уровне 151-200 мкмоль/л 9 (10,59%), при уровне 201-250 мкмоль/л 1 (1,18%);

На 21-25 сутки жизни непрямая фракция билирубина составлял при уровне 100-150 мкмоль/л 5(5,88%), при уровне 151-200 мкмоль/л 6 (7,06%);

На 26-31 сутки жизни непрямая фракция билирубина составлял при уровне 100-150 мкмоль/л 24 (28,24%), при уровне 151-200 мкмоль/л 19 (22,35%), при уровне 201-250 мкмоль/л 6 (7,06%).

Паралельно было изучено СРБ (табл. 1) и измерение прокальцитонина исследуемой группы (таблица 2).

СРБ и прокальцитонин выявили статистическую связь с несколькими компонентами такими как перенесенная новорожденными пневмония, низкая оценка по шкале Апгар которая определяла и исход тяжести при ПНГ. Однако более высокие средние значения всех маркеров воспаления обнаружены у новорожденных которые имели пневмонии, или вентиляцию легких с положительным давлением. Медиана СРБ и уровень прокальцитонина был выше у новорожденных, имеющих отягощенный перинатальный анамнез и нуждающихся в вазоактивные инфузии. Исходя из анализов данная группа новорожденных получали антибиотики.

Таблица 1. Показатель С-РБ в сыворотке крови

Показатель	Обследуемая группа					
	I группа, n=85			II группа, n=115		
	абс	%	p	абс	%	P
9-15	47	55,29	0,04	46	40,00	0,04
16-20	25	29,41	0,04	20	17,39	0,04
21-25	9	10,59	0,05	21	18,26	0,05
26-30	3	3,53	0,05	17	14,78	0,05
31-36	1	1,18	0,05	11	9,57	0,05
Итого	85	100,00	0,047	115	100,00	0,05

Таблица 2. Показатель ПКТ в сыворотке крови

Показатель	Обследуемая группа					
	I группа, n=85			II группа, n=115		
	абс	%	p	абс	%	p
<0.5	81	95,29	0,05	107	93,04	0,05
>5	4	4,71	0,05	8	6,96	0,05

При ПНГ имея конкретные показатели билирубина в сыворотке крови и с тяжестью заболевания в скорректированном пропорциональном модели регрессии шансов многоуровневый.

Результат тяжести, количество лейкоцитов и не были связаны с заболеванием тяжести, тогда как СРБ и прокальцитонин были скромно связаны.

Выводы. Наши результаты показывают, что традиционно измеряемые маркеры воспаления, включая СРБ и прокальцитонин, обычно не полезны для прогнозирования оценки тяжести ПНГ. Учитывая высокий уровень билирубина при ПНГ эти маркеры могут быть полезны для исключения наиболее тяжелых последствий при отягощенном перинатальном анамнезе. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы понять, если есть конкретные клинические ситуации (например, тяжелые осложнения), в которых эти маркеры воспаления улучшать текущую предсказательную способность, позволяющая целенаправленно вмешиваться новорожденным с ПНГ.

Литература:

1. Бобоева Н.Т., Абдуллаева М.Н. «Желтуха новорожденных» учебно-методическое пособие для студентов 5-6 курса педиатрического факультета медицинских ВУЗов. Ташкент 2013год/
2. Бобоева Н.Т. Оценка метаболических изменений при пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии с С-реактивным белком и прокальцитонином// Доктор ахборотномаси 2019, №2.С.32-35.
3. Бобоева Н.Т. Дифференциально - диагностический подход этиологии и клинической симптоматики пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии //Доктор ахборотномаси 2019, №2.С.133-143.
4. Ризаев Ж. А. и др. Персонализированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинико-лабораторных показателей // Журнал «Проблемы биологии и медицины. – 2021. – №. 3. – С. 120.
5. С.Д.Подымова. Болезни печени. М., Медицина. 1993.
6. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.

7. Нигора Бабаева, Муhiba Абдуллаева, Озода Алимова, Муаттар Худжанова Оценка метаболических изменений в развитии пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии. Ж: Общество и инновации Том 2 №4 807-812 С.

8. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.

9. Хазраткулова М.И.¹, Бобоева Н.Т.¹, Зиядуллаева Х.О.² Анамнезидан ҳомила ичи инфекцияланиши билан туғилган чакалоқларда сарикликнинг клиник-анамнестик хусусиятларини ўрганиш.Ж: Проблемы биологии и медицины №5 (130)2021 йил 125-129 б.

10. Шабалов Н.П. Неонатология.- М.: «МЕДпресс-информ», 2016.- Т. 1, 2.

11. Rizaev J. A., Maeda H., Khranova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.

12. Fattaeva D. R., Rizaev J. A., Rakhimova D. A. Efficiency of Different Modes of Therapy for Higher Sinus after COVID-19 in Chronic Obstructive Pulmonary Disease //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 6378–6383-6378–6383.

13. Khasanov I. I., Rizaev J. A., Shomurodov K. E. Specific features of dental implantation in patients with maxillar sinusitis //EPRA International Journal of Socio-Economic and Environmental Outlook. – 2020. – Т. 7. – №. 5. – С. 9-17.

КЛИНИКО – ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЛОНГИРОВАННОЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ

Бобоева Н.Т.

Резюме. В статье представлены результаты комплексного клинико-лабораторного обследования 250 новорожденных с пролонгированной неонатальной гипербилирубинемией. Изучены клинико-лабораторные особенности пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии у новорожденных в зависимости от выраженности клинических признаков и лабораторных показателей.

Ключевые слова: новорожденный, затяжная желтуха, гипербилирубинемия, билирубин, С-реактивный белок, прокальцитонин.

НОҚУЛАЙ ЭКОЛОГИК МУҲИТДА ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ ЎТКИР ЗОТИЛЖАМ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА ЦИТОКИНЛАР МИҚДОРИ ВА ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШЛАРИ ЎРТАСИДАГИ БОҒЛИҚЛИГИ ТАҲЛИЛИ



Бобомуратов Турдикул Акрамович¹, Юсупова Умидажон Улугбековна²

1 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

АНАЛИЗ СВЯЗИ МЕЖДУ ИЗМЕНЕНИЕМ КОЛИЧЕСТВА ЦИТОКИНОВ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ ВНЕ СТАЦИОНАРА В НЕБОЛЬШОЙ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ СРЕДЕ

Бобомуратов Турдикул Акрамович¹, Юсупова Умидажон Улугбековна²

1 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

THE RELATIONSHIP BETWEEN THE AMOUNT OF CYTOKINES AND THE CHANGES IN HEMOSTASIS SYSTEM INDICATORS IN CHILDREN WITH ACUTE THROMBUS OUTSIDE THE HOSPITAL IN AN UNFAVORABLE ENVIRONMENT WAS SELECTED

Bobomuratov Turdikul Akramovich¹, Yusupova Umidajon Ulugbekovna²

1 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: yusupovaumida360@gmail.com

Резюме. Шифохонадан ташқари ўткир зотилжамми 5 ёшгача бўлган бемор болалар орасида юқори ўлимга олиб келувчи (16% гача ёки ундан кўп) энг оғир касалликлардан бири бўлиб қолмоқда. Бироқ зотилжам билан оғриган болаларда цитокин ҳолати ва гемостазнинг ўзаро боғлиқлиги ва ноқулай экологик шароитларнинг таъсири тўғрисидаги маълумотлар тўлиқ ўрганилмаган. Бизнинг илмий ишимизнинг кейинги босқичида Хоразм вилоятида яшовчи эрта ёшли болаларда шифохонадан ташқари ўткир зотилжам билан оғриган болаларда гемостаз кўрсаткичлари ва цитокин даражаси ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш. Гемостаз тизимидаги коагуляция кўрсаткичлари ТИТҚИсиндромига юқори тромботик тайёргарликни кўрсатади ва ўз вақтида тўлиқ доволаш учун ўзаро боғлиқлиги ва олдини олиш учун талаб қилади.

Калит сўзлар: шифохонадан ташқари зотилжам, гемостаз, болалар, экология, корреляция.

Abstract. Acute community-acquired pneumonia (ACP) in children remains one of the most severe diseases leading to high mortality (up to 16% or more) among patients under the age of 5 years. Information on the relationship between cytokine status and hemostasis in children with pneumonia, taking into account the influence of unfavorable environmental conditions, is practically absent. In this regard, the next stage of our work was to study the correlation between hemostasis indicators and serum cytokine levels in the blood of children with acute community-acquired pneumonia in children living in Khorezm, the indicators of the coagulation link of the hemostasis system showed a high thrombotic preparedness for DIC. The imbalance of hemostasis indicators dictates the expediency of correcting and preventing these conditions for more successful control over the process and timely complete treatment.

Keywords: community-acquired pneumonia, hemostasis, ecology, children, adjustments.

Долзарблиги. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, зотилжам дунёдаги болалар ўлимининг энг кенг тарқалган сабаби бўлиб, 5 ёшгача бўлган болалар ўлими кўрсаткичининг 17,5% ни ташкил этади ва ҳар йили шу ёшдаги тахминан 1,1 миллион болани

(ЖССТ, 2016) ҳаётдан олиб кетади. Ўзбекистон Республикасида болалар ва ўсмирлар ўртасида зотилжам касаллигининг тарқалиши 17,7% дан 19,5% гача ташкил этади.

Ўткир зотилжам касаллигида яллиғланиш жараёнининг ривожланишини гемостаз

тизимидаги ўзгаришларсиз тасаввур қилиб бўлмайди, чунки бу касалликнинг патогенезида қоннинг ивиш ва ивишга қарши тизими муҳим аҳамият касб этади. Бундан ташқари, иммун жавоб воситачилари - цитокинларнинг қон томир-тромбоцитлар гемостази, қон ивиши ва фибринолизга таъсири исботланган. Муаллифлар томонидан қон коагуляцияси омиллари маълум цитокинларнинг ишлаб чиқарилишига таъсир қилиши мумкин деган хулосалар берилган [1,12].

Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, ўткир зотилжам билан оғриган болаларда гемостаз кўрсаткичларида аниқланган ўзгаришларнинг даражаси ва табиати яққоллиги бевосита ўпкада патологик жараённинг оғирлигига боғлиқ бўлган томир ичидаги қон ивишининг мавжудлигини кўрсатади [2,8].

Бир қанча адабиёт манбаларида (Витковский.Ю.А автореф. “Роль цитокинов в регуляции системы гемостаза” 1997г.Чита) келтирилган, экспериментал тадқиқотларда тасдиқланган хулосаларига асосан Яъни организмда ягона хужайра гуморал химоя тизими бўлиб у иммунитет, гемостаз ва носпецифик иммунитетни ўз ичига олади. Ушбу тизимни функционал бўғинларидан биридаги ўзгаришлар бошқа бўғинларнинг фаолияти ўзгаришига олиб келади. Бундай ҳолда цитокинлар организмнинг гомеостазини сақлаб қолиши учун химоя механизмларини мослаштирадиган ахборот молекулалари ҳисобланади [3,15].

ТИТҚИС синдром ва гемостаз тизимининг бошқа бузилишларини ривожланишида иммунитет тизимининг иштироки ҳақида шубҳасиз далиллар мавжуд. Бироқ ўткир зотилжам билан оғриган болаларда цитокин ҳолати ва гемостазнинг ўзаро боғлиқлиги ва ноқулай экологик шароитларнинг таъсирида хусусиятлари тўлиқ ўрганилмаган.

Ишнинг мақсади: Ноқулай экологик муҳитда яшовчи ўткир зотилжам билан касалланган болаларда гемостаз ва цитокин тизимидаги ўзгаришларни ўзаро боғлиқлигини баҳолаш.

Материал ва усуллар: Хоразм вилояти болалар кўп тармоқли тиббиёт марказида шифохонадан ташқари ўткир зотилжам ташхиси билан пульмонология бўлимида 2017–2019 йиллар давомида даволанган 1 ёшдан 3ёшгача бўлган 80 та беморда текшириш олиб борилди, шунингдек амалий соғлом бўлган 20 бемор назорат гуруҳ сифатида танлаб олинди. Барча бемор болаларда объектив кўрик, қоннинг клиник ва биохимик таҳлилари кўкрак қафаси рентгенографияси каби текширувлар амалга

оширилди.Қоннинг биокимёвий таҳлили ВБКТТМ лабораториясида коагуллаграмма таҳлили

“HUMAN CLOT DUO plus” асбобида протромбин вақти (ПТВ), фибриноген концентрацияси, қисман фаоллашган тромбопластин вақти (ҚФТВ), протромбин индекси (ПТИ), тромбин вақти (ТВ), қон кетиш вақти - (ҚКВ), эрувчан фибрин мономер комплекси (ЭФМК), қонни ивиш вақти (ҚИВ), Ҳалқора меъёрлаштирилган нисбат (ХМН), (D-димер). ўтказилди.

Микробиологик ва иммунологик текширишларни эса (Тошкент шаҳри) цитокинлар (IL-1, IL-4, IL-6 и ФНО-α) Ўзбекистон Республикаси фанлар академияси иммунология ва инсон геномикаси институти лабораториясида таҳлил ўтказилди. (Цитокинларни аниқлаш учун тест тизими (С.Петербург Давлат ИТИ ОЧБ томонидан ишлаб чиқилган) уч фазаги иммунофермент таҳлил усули - "сендвич" усулига асосланди. IL-1, IL-4, IL-6 и ФНО-α цитокинларининг концентрацияси Вектор-Бест тест тизимлари (Новосибирск, Россия ва ЎЗР ФА иммунология институти) ёрдамида иммунофермент усули билан аниқланди. Натижаларни корреляция таҳлиллари Спирмен (Rs) ва Пирсон (r) усуллари ёрдамида амалга оширилди.

Олинган натижалари. Биз томондан олиб борилган илмий ишимизда экологик ноқулай муҳитда (Хоразм вилояти)да яшовчи бемор болаларда шифохонадан ташқари ўткир зотилжам билан касалланган болаларда цитокинлар ва гемостаз кўрсаткичларининг корреляцион таҳлили ўтказилди. Корреляцион таҳлил асосида гемостазалогик суратнинг салбий динамикаси тромбоцитопения ва метаболик ацидознинг ошиши билан бирга аниқланди.

Бизнинг ўтказган корреляцион натижаларимиз шуни кўрсатики, қондаги IL-1, IL-4, TNF -а ва коагулацион плазма гемостази кўрсаткичлари ЭФМК, ПТИ, фибриноген миқдорлари -(0,872; 0,646; 0,607; 0,698), бу юқори корреляцион боғлиқликни кўрсатади, ўртача корреляцион кўрсаткични эса IL-1, IL-4, IL-6, TNF -а ва ҚФТВ, фибриноген, ХМН, ЭФМК, D-димер (0,567, 0,522, 0,502, -0,460; 0,422; 0,431) миқдорларида аниқланган бўлса, IL-6, TNF-а ва коагулоцион кўрсаткичлари (ПТИ, ТВ, ХМН) билан нисбатан ўртача кўрсаткични кўрсатди. Бу эса ўткир зотилжам билан оғриган болалар гемостаз кўрсаткичларига таъсири аниқланди, бу корреляцион таҳлил орқали ўз исботини топди (жадвал 1).

Жадвал 1. Шифохонадан ташқари ўткир зотилжам билан оғриган болаларда интерлейкинлар ва гемостаз кўрсаткичлари ўртасидаги боғлиқлик кўрсаткичлари (Хоразм вилояти)

Цитокинлар	Тромбоцитлар	ПТИ, %	ҚФТВ, сек.	Фибриноген г/л,	ТВ, сек	ХМН,б/к	ЭФМК, г/л	Д- димер, мкг/мл
IL-1b, пг/мл	-0,066	0,646	-0,271	0,399	- 0,073	-0,347	0,421	0,522
IL-4, пг/мл	-0,1278	0,872	-0,460	0,607	- 0,309	-0,567	0,458	0,497
IL-6, пг/мл	-0,1122	0,311	-0,422	0,431	- 0,345	-0,344	0,389	0,385
TNF - а, пг/мл	-0.2161	0,181	-0,149	0,194	0,057	-0,052	0,698	0,502

Гиперкоагуляция синдроми бўлган беморларда коррекцияловчи терапиянинг ўз вақтида бажарилмаганлиги туфайли уларнинг умумий ҳолатининг янада ёмонлашишига ва гиперкоагуляцион ҳолатнинг декомпенсатор жараёнларга ўтишига олиб келди.

Эрта ёшдаги болаларда оғир ва ўта оғир зотилжам касаллиги гемостаз бўғинларини гиперкоагуляция ва гипокоагуляция кўринишидан то геморрагик синдромгача бузилишига олиб келади. Ундан ташқари, ушбу тоифадаги беморларда коррекцияловчи терапиянинг баъзи жиҳатлари ишлаб чиқилмаган. Шу билан бирга, яллиғланиш жараёни қанчалик яққол бўлса, гемостазаологик кўрсаткичлари қондаги фибриноген даражасига боғлиқ бўлганлиги сабабли гемостаздаги бузилишлар шунчалик мураккаб бўлади.

Коагуляцион гемостаз яъни гиперкоагуляция фазасида (РФМК, Д-димер, ПТИ) кўрсаткичлари периферик қондаги (IL-4, IL-6) интерлейкинлар сони билан кучли тўғри корреляцион боғлиқлиги қайд этилди.

Шунингдек, гемостаз кўрсаткичлари (фибриноген, тромбоцитлар) ва интерлейкинлар (IL-1b, IL-6) орасида тесқари корреляцион боғлиқлик мавжудлиги аниқланди.

Хулоса:

1. Яллиғланиш жараёни ортиб бораётганлиги сабабли витамин К га боғлиқ ва қон лахтали лизис (фибринолиз) жараёнида ҳосил бўлган оксил бўлақлари. коагуляцион омиллар қонда ПТИ ва Д-димернинг корреляцияси ($r=0,625$) ўзлаштирилиши ва қонда РФМК ва Д-димер даражасининг ошиши, фибринолизнинг фаоллашуви ҳақида тахмин қилиш мумкин, бу эса томир ичи коагуляциясининг пайдо бўлишидан далолат беради.

2. Ноқулай экологик муҳитда, яъни Хоразм вилоятида яшовчи, шифохонадан ташқари ўткир зотилжам билан оғриган болаларда гипокоагуляция босқичида яллиғланиш медиаторлари интерлекин-IL-1b ва IL-6, пг/мл, билан гемостазаологик кўрсаткичлар ўртасида

(фибриноген, ЭФМК, ва Д-димер)лар (0.389,- 0.522, 0.399) билан кучли тўғридан тўғри корреляцион боғлиқлик кузатилди.

Адабиётлар:

1. Маматкулова Д.Х., Бобомуратов Т.А. Клинико-патогенетическое значение изменений нарушений гемостаза и путей их коррекции при хронических пневмониях у детей. Медицинские науки. 2004; 2: 29-30.
2. Дорохов Н.А. Диагностические возможности определения D-димеров с растворимых фибринономерных комплексов в педиатрической практике // Вестник РГМУ - 2012. - Специальный вып. 1. - С. 421.
3. Бакрадзе М.Д., Гадлия Д.Д., Рогова О.А., Хохлова Т.А., Таточенко В.К. О проблемах диагностики и лечения пневмоний у детей // Педиатрическая фармакология.-2015.- Том 12.- № 3.-С.354-359.
4. Дудина К.Р., Кутателадзе М.М., Знойко О.О., с соавт. Клиническая значимость маркеров острого воспаления при инфекционной патологии//Казанский медицинский журнал.- 2014.- Том 95.-№6.-С.909-915.
5. Информационный бюллетень ВОЗ. Ноябрь 2016г. mediainquiries@who.int
6. Добрых В.А. Влияние факторов внешней среды на локализацию односторонней внебольничной пневмонии // Пульмонология. –2018. – № 1. – С.64-67.
7. Бусоедов А.В. Влияние синтетического пептида при ожогах у крыс на гемостаз в микрокоагуляционном тесте.//В сборнике: Материалы IV съезда анестезиологов-реаниматологов Забайкалья сборник научных трудов. ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия". 2017. С. 14-17.
8. Геппе Н.А., Розина Н.Н., Волков И. К., Мизерницкий Ю. Л. Рабочая классификация основных клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей // Российское респираторное общество. М., 2019. 18 с.

9. Диагностика внебольничной пневмонии у детей и обоснование антибактериальной терапии : научное издание / Ф. М. Шамсиев [и др.] // Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент, 2018. - №6. - С. 31-34.

10. Добрых В.А. Влияние факторов внешней среды на локализацию односторонней внебольничной пневмонии // Пульмонология. –2018. – № 1. – С.64-67.

11. Донос А.А., Гараева С.Н. Профиль свободных аминокислот в сыворотке крови как показатель иммунного статуса часто болеющих детей и детей с острой пневмонией// Евразийский Союз Ученых (ЕСУ) .- медицинские науки.-1 (21), 2015.-С.60-63.

12. Кочегарова Е.Ю. Прогнозирование течения внебольничной пневмонии / Е.Ю. Кочегарова, В.П. Колосов // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. - 2020- Выпуск 37. - С. 42-46.

13. Мовлонова Ш. С. Факторы, влияющие на развитие внутрибольничной пневмонии у детей по данным ретроспективных исследований : VIII съезд педиатров Узбекистана "Оказание медицинской помощи детям на этапе реформирования системы здравоохранения Республики Узбекистан" (г. Ташкент 15-16 октября 2019 г.) / Ш. С. Мовлонова, Ф. М. Шамсиев, М. М. Хайдарова // Педиатрия. - Ташкент, 2019. - №3. - С. 199-204.

14. Бобомуратов Т.А. Изучение системы гемостаза и оценка эффективности лимфотропной антикоагулянтной терапии у детей раннего возраста при

острых пневмониях. Лимфология. Андижан. 2000; 1-2: 9-13.

АНАЛИЗ СВЯЗИ МЕЖДУ ИЗМЕНЕНИЕМ КОЛИЧЕСТВА ЦИТОКИНОВ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ ВНЕ СТАЦИОНАРА В НЕБОЛЬШОЙ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ СРЕДЕ

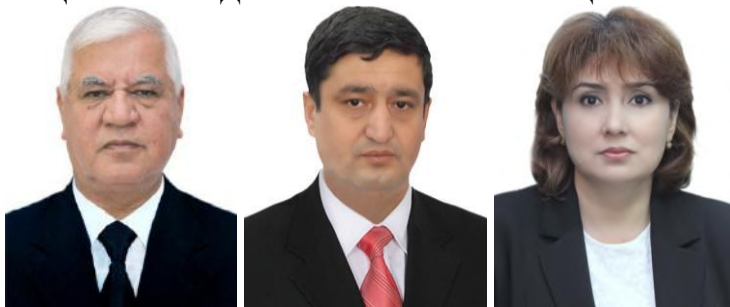
Бобомуратов Т.А., Юсупова У.У.

Резюме. Острая внебольничная пневмония у детей остается одним из наиболее тяжелых заболеваний, приводящим к высокой летальности (до 16% и более) среди пациентов в возрасте до 5 лет. Сведения о взаимосвязи между цитокиновым статусом и показателями гемостаза у детей с пневмониями с учетом влияния неблагоприятной экологической обстановки практически отсутствуют. В этой связи, следующий этап нашей работы заключался в изучении корреляционной взаимосвязи между показателями гемостаза и уровнями сывороточных цитокинов в крови у детей с острой внебольничной пневмонией. У детей проживающих в Хорезме показатели коагуляционного звена системы гемостаза показали высокую тромботическую подготовленность к ДВС синдрому. Дисбаланс показателей гемостаза, диктует целесообразность проведения корреляции и профилактики этих состояний для более успешного контроля над процессом и своевременного полного лечения.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, гемостаз, экология, дети, корреляции.

УДК: 616-006.66.

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ МАВЖУД ЎПКА ГИПЕРТЕНЗИЯСИ АНИҚЛАНГАН COVID-19 ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА ТАШҚИ НАФАС ФАОЛИЯТИНИ БАҲОЛАШ ВА ДАВОЛАШНИ МУВОФИҚЛАШТИРИШ



Гадаев Абдигаффор Гадаевич, Ибрагимов Улуғбек Дарханович, Рахимова Матлуба Эшбаевна
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И КОРРЕКЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Гадаев Абдигаффор Гадаевич, Ибрагимов Улуғбек Дарханович, Рахимова Матлуба Эшбаевна
Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

EVALUATION OF EXTERNAL RESPIRATORY FUNCTION AND TREATMENT CORRECTION IN PATIENTS WITH PULMONARY HYPERTENSION ON THE BACKGROUND OF CHRONIC HEART FAILURE AFTER COVID-19

Gadaev Abdigaffor Gadaevich, Ibragimov Ulugbek Darkhanovich, Rakhimova Matluba Eshbaevna
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tma.uz

Резюме. Мақола COVID – 19 ўтказган ва ўтказмаган сурункали юрак етишмовчилиги негизда ривожланган ўпка гипертензияси мавжуд беморларда муолажадан олдинги ташқи нафас фаолиятидаги ўзгаришлар солиштирма ўрганилган. Шунингдек, касалликни ўтказган беморларда эса турли таркибли комплекс даво муолажалари таъсирида кузатиладиган ташқи нафас фаолиятидаги ўзгаришлар ҳам таҳлил қилинган. Олинган натижалар сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд ўпка гипертензияси ривожланган беморларда эплеренон ва глюкоза натрий ко-транспортори 2 тип ингибиторлари – эмпаглифлозин қўшиб ўтказилган комплекс даво ташқи нафас фаолиятига ижобий таъсир кўрсатиши аниқланган.

Калит сўзлар; COVID – 19, сурункали юрак етишмовчилиги, ўпка гипертензияси, эплеренон, эмпаглифлозин, ташқи нафас фаолияти.

Abstract. The article compares changes in the parameters of external respiratory activity before treatment in patients with pulmonary hypertension that developed against the background of chronic heart failure, who had and did not have COVID-19. Changes in external respiratory activity observed in patients who had a disease under the influence of complex medical procedures of various contents were also analyzed. The results obtained showed that complex treatment with the addition of eplerenone and type 2 sodium glucose cotransporter inhibitors - empagliflozin in patients with chronic heart failure and developed pulmonary hypertension has a positive effect on external respiration.

Key words: COVID-19, chronic heart failure, pulmonary hypertension, eplerenone, empagliflozin, external respiration.

Кириш. Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) нинг патогенези ва кечишини ўрганишга оид ўтказилган тадқиқотларда эришилган ютуқлар ҳамда даволашда самараси исботланган дори воситаларини амалиётда кенг қўлланилишига қарамасдан, у юрак қон - томир континуумининг финал босқичи ҳисобланиб, энг кўп тарқалган, ривожланиб боровчи ва ноҳўш оқибатлар билан тугайдиган асорати сифатида

тиббиётнинг долзарб муоммоларидан бири бўлиб қолмоқда [16, 13].

Расмий эпидемиологик маълумотларда келтирилишича, СЮЕ Европа мамлакатларида аҳолининг 1 – 2,6%, Америка қўшма штатларида эса 2,2%, Россия Федерациясида 7 – 10 % да аниқланади. Европада барча шифохонага ётқизилган беморларнинг 5 % ушбу патология улушига тўғри келади, Россия Федерациясида эса юрак – қон томир хасталиги билан шифохонага

ётқизилганларнинг 16,7% ни СЮЕ билан оғриган беморлар ташкил этади. Уларнинг аксарият қисми шифохонадан чиқарилгандан сўнг 6 ой давомида, 20 – 25% эса 30 кун ичида касалхонага қайта ётқизилади ва бунинг сабаби 70% ҳолларда хасталикнинг декомпенсацияси билан боғлиқ. Шу сабабли соғлиқни сақлаш тизими учун СЮЕ муаммоси ўта муҳим ҳисобланади. Лекин беморларда коморбид ҳолатларнинг мавжудлиги СЮЕ нинг тез ривожланишига сабаб бўлади ва бу 60 ёшгача бўлган инсонлар орасида унинг эрта шаклланишига олиб келади [1,2]. Чунки кўп сонли кузатувларда ёндош касалликларнинг мавжудлиги СЮЕга чалинган беморларнинг умумий аҳволи ва ҳаёт давомийлигига кескин салбий таъсир кўрсатиши тасдиқланган [3].

Афсуски, COVID-19 инфекцияси ва унинг жаҳонда пандемия кўринишида тарқалиши юрак қон - томир касалликларининг оғир асорати ҳисобланган СЮЕга яна бир коморбид ҳолат сифатида беморлар умумий аҳволининг кескин оғирлаштиришига сабаб бўлмоқда. [14].

Юрак қон томир касалликлари мавжуд беморларда ушбу инфекция оғир кечиши ва кўп ҳолларда ўлимга олиб келиши тўғрисида қатор бошқа маълумотлар ҳам келтирилган. Уларда COVID-19дан ўлган беморларнинг учдан икки қисмида юрак қон томир касалликлари ёки қандли диабет мавжудлиги қайд этилган. [12].

COVID -19 билан касалланган беморларда кузатиладиган энг кўп асоратлардан яна бири ўпка гипертензияси (ЎГ) ҳисобланади. Ҳозирги кунда ушбу касаллик аниқланиб шифохонага ётқизилган беморларнинг эхокардиография текширувида 12 - 13% ҳолатларда ЎГ аниқланган [11].

СЮЕ билан хаста ЎГ аниқланган беморларда ташқи нафас фаолияти ва газлар диффузиясининг ўзгариши жисмоний зўриқишларга чидамлилиқни пасайтиради. M.Guazzi ва ҳаммуаллифлари ўз текширувларида юрак чап қоринча систолик етишмовчилиги мавжуд 671 нафар беморларда кардиопульмонал зўриқишли синамалар ва ташқи нафас фаолиятини баҳолашган. Ушбу текширувлар ўз ичига ўпканинг альвеола - капилляр мембрана ўтказувчанлиги ва капиллярлардаги қон ҳажмини аниқлашни ҳам қамраб олган [7].

Маълумки, COVID – 19 нинг ўткир даврида нафас аъзоларида кузатиладиган ўзгаришлар кўп сонли тадқиқотларда ўрганилган. Чунки, аксарият ҳолларда ушбу инфекцияда бирламчи респиратор тизимда ўзгаришлар кузатилиб, жараён ундан сўнг бошқа аъзоларга тарқалади. Нафас тизимида COVID – 19 таъсирида ўпкада алвеолар ва макрофаг ҳамда моноцитлар билан интерстициал эксудатив яллиғланиш жараёни, нафас йўллари эпителийсининг ўчоқли десквамацияси, унинг

тўқимасига қон қуюлиши ва 2-тип пневмоцитларининг пролиферацияси каби ўзгаришлар аниқланади [15, 19]. Қайд этилган морфологик ўзгаришлар ўпкада газ алмашинувининг бузилиши ва гипокция ривожланиши сабабли ноҳуш оқибатларга олиб келиши мумкин [18]. Табиийки уларнинг барчаси ташқи нафас фаолияти ва қоннинг газ таркиби ўзгаришларига салбий таъсир кўрсатади [17, 10]. Лекин кузатувларда COVID – 19 ўтказган ва “клиник соғайган” беморлар нафас аъзоларидаги ўзгаришлар етарли даражада ўрганилмаган. Уларнинг баъзилари беморлар шифохонадан чиққанларидан сўнг учинчи ёки олтинчи ойларида ўтказилган ва уларда қатор ўзгаришлар аниқланган [4].

СЮЕ мавжуд ЎГ аниқланган Covid -19 билан касалланган беморларни даволашда дориларнинг ўзаро таъсирини инобатга олиш ҳамда юзага келиши мумкин бўлган асоратларининг олдини олиш лозим [5].

Сўнги йилларда глюкоза натрий ко-транспортори 2 тип ингибиторлари (ГНК2и) ларнинг ўпка артерияларига бевосита специфик таъсири тўғрисида маълумотлар мавжуд [8]. EMBRACE –HF рандомизирланган текширувида чап қоринча қон отиб бериш фракцияси сақланган ва пасайган 65 та турғун СЮЕ мавжуд ЎГ 30 мм.см.уст. юқори бўлган беморларга эмпаглифозиннинг қовузлокга таъсир қилувчи сийдик ҳайдовчи дориларсиз ЎГни пасайтирилганлиги аниқланган [9].

Юқорида баён этилганлар ГНК2и дори гуруҳларини нафақат СЮЕ да балки, ЎГни даволашда ҳам самарали эканлигини тасдиқлайди.

Ушбу нуқтаи назардан COVID – 19 ўтказган ва СЮЕ ЎГ билан кечган беморларда ушбу дори гуруҳларини қўллаш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Чунки айрим маълумотларга кўра вирус эндотелий дисфункциясини чакириб пировард оқибатда ЎГ олиб келиши қатор адабиётларда кўрсатилган [6].

ЎГни даволашда ангиотензинни айлантирувчи фермент ингибитори (ААФИ), минералокортикоид рецепторлари антагонистлари (МРКА), фосфодиэстераза – 5 ингибиторлари ФДЭИ-5 ва эндотелин антогонистлари гуруҳ дориларидан фойдаланилади. Улар орасида ФДЭИ-5 гуруҳига мансуб силденафил амалиётда кенг қўлланилади. Лекин СЮЕ мавжуд беморларда ЎГ кузатилганда силденафилни турли дори гуруҳлари биргаликда қўлланилгандаги самараси тўғрисида маълумотлар жуда кам. Ушбу нуқтаи назардан уларнинг турли комбинацияда ЎГга таъсирини ўрганиш нафақат илмий балки муҳим амалий аҳамиятга ҳам эга. Шу билан бирга, СЮЕ ўпка

гипертензияси билан кечган беморларда касаллик оқибатига ташқи нафас фаолиятида кузатиладиган ўзгаришлар тўлақонли ўрганилмаган.

Тадқиқотнинг мақсади: Covid – 19 ўтказган сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд ўпка гипертензияси аниқланган беморларда, ташқи нафас фаолиятини баҳолаш ва даволашни мувофиқлаштириш.

Тадқиқод манбаси ва усуллари. Ушбу илмий тадқиқот иши 2020 ва 2022 йилларда Тошкент тиббиёт академияси кўп тармокли клиникасининг кардиология ва кардиореабилитация бўлимларида шифохона шароитида даволанган, СЮЕ негизида ЎГ ривожланган 180 беморларда олиб борилди. Беморлар олиб борилган даво муолажаларидан келиб асосий ва назорат гуруҳларига ажратилдилар. Асосий гуруҳ Covid – 19 ўтказган СЮЕ негизида ЎГ ривожланган 120 нафар беморлардан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёши $64,4 \pm 1,1$ га тенг бўлиб, эркаклар 70 (58,3%) ва аёллар 50 (41,7%) ни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг 27 (22,5%) нафарида СЮЕ II ФС, 93 (77,5%) нафарида касалликнинг III ФС аниқланди. Назорат гуруҳи сифатида 60 нафар СЮЕ негизида ЎГ ривожланган Covid – 19 ўтказмаган беморлар танланди. Уларнинг ўртача ёши $65,8 \pm 1,5$ га тенг, эркаклар 31 (51,7%) ва аёллар 29 (48,3%) ни, ташкил этди.

Олиб борилган даво муолажаларига мос равишда асосий гуруҳ беморлари иккита гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳ 60 нафар беморлардан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёши $65,2 \pm 1,2$ га тенг, эркаклар 33 (55%) ва аёллар 27 (45%) нафарни ташкил этди. Шунингдек, ушбу гуруҳдаги беморларнинг 16 (26,67%) нафарида СЮЕ II ФС, 44 (73,3%) нафарида касалликнинг III ФС аниқланди. Уларда Европа кардиологлар жамияти тавсияси (2021) га асосан – ААФ ингибитори (эналаприл), β -адреноблокаторлар (бисопролол), минералокортикоид рецепторлари антогонистлари (верошпирон), кўрсатмалардан келиб чиқиб диуретиклар ва ЎГ ни даволаш мақсадида силденафил буюрилди.

Иккинчи гуруҳ ҳам 60 нафар беморлардан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёши $63,7 \pm 1,2$ га тенг, эркаклар 37 (61,6%) ва аёллар 23 (38,3%) нафарни ташкил этди. Шунингдек, ушбу гуруҳдаги беморларнинг 11 (18,3%) нафарида СЮЕ II ФС, 49 (81,7%) нафарида касалликнинг III ФС аниқланди. Ушбу гуруҳ беморлар ААФ ингибитори (эналаприл), β -адреноблокаторлар (бисопролол), минералокортикоид рецепторлари антогонистлари (эплеренон), ГНК2и (эмпаглифлозин – диампа), кўрсатмалардан келиб чиқиб диуретиклар ва ЎГ ни даволаш мақсадида силденафил қўлланилди.

6 ой проспектив кузатувда бўлган беморларда динамикада қоннинг клиник ва биокимёвий таҳлиллари, унинг газ таркиби, спирография текширувлари ўтказилди.

Ташқи нафас фаолиятини аниқлаш (спирография). Ташқи нафас фаолияти “Spirovit SP - 260” (Швейтсария) спирографи ёрдамида аниқланди. Тадқиқот давомида қуйидаги кўрсаткичлар баҳоланди: ўпканинг ҳаётини сифими (ЎХС), жадал ЎХС (ЖЎХС), жадал нафас чиқаришнинг биринчи сониясидаги ҳажми (ЖЧНХ1), 1ЖЧНХ нафас чиқаришнинг ҳажмий тезлиги чўққиси (НЧХТЧ), НЧХТЧдаги форсирланган нафас чиқариш ҳажми (НЧХТЧ-ЖНЧХ), нафас чиқаришда ЖЎХС 25% дан 75% гача бўлганда бир лахзадаги ва ўртача ҳажм тезлиги, форсирланган нафас чиқариш ҳажмининг ўпканинг ҳажмий сифимига I сониядаги нисбати – Тиффно (1ЖЧНХ/ЎХС) ва Генслер индекслари (1ЖЧНХ/ЖЎХС). ЎХС ва 1ЖЧНХ нинг меъёرنинг пастки чегараларини ҳисобга олган ҳолда 80% бўлиши керак бўлгани меъёрадаги кўрсаткичларнинг чегаралари деб ҳисобланганди; 1ЖЧНХ /ЎХС%-70%, 70 ёшдан ошган беморлар учун - 65%, НЧХТЧ ва СОС25-75 – 60% бўлиши керак бўлган. 1ЖЧНХ /ЖЎХС<70% ва ЖЧНХ ≤ 80% белгиланган меъёрига ўзаро нисбати ўпкадаги ўзгаришларнинг ташхисий мезони бўлиб ҳисобланади.

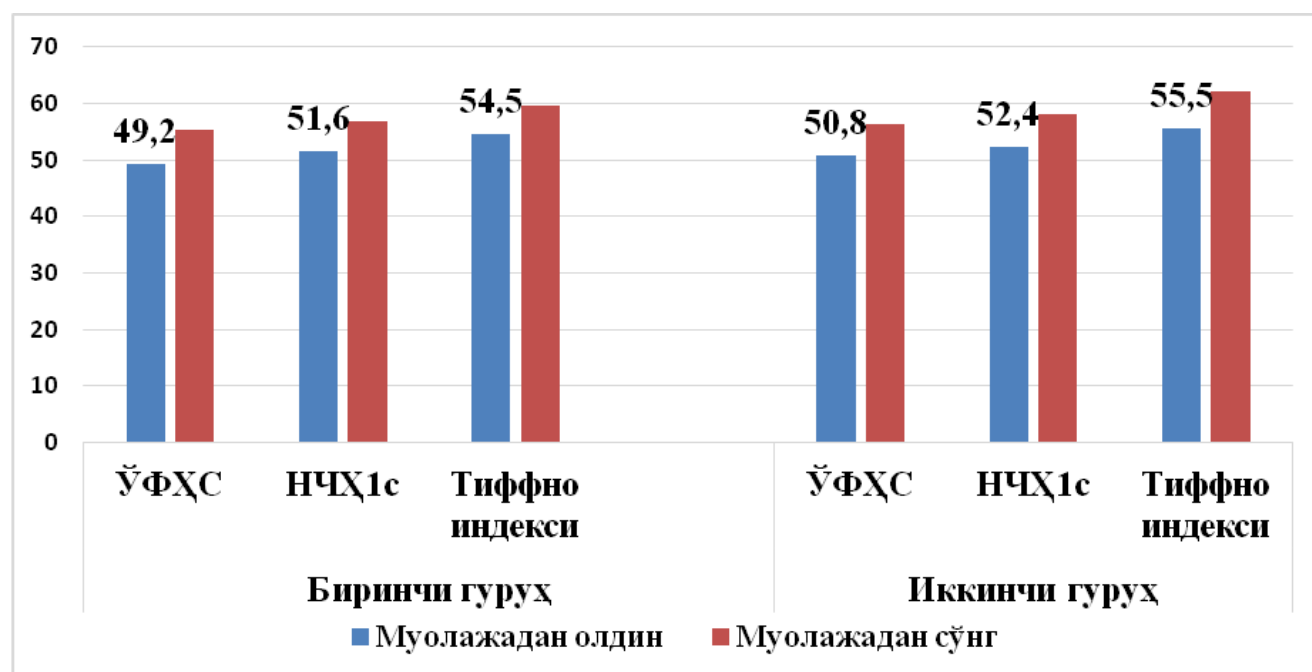
Натижалар. СЮЕ мавжуд ўпка гипертензияси ривожланган ҳамда Covid - 19 ўтказган ва ўтказмаган беморларда муолажалардан олдин ўтказилган спирография текширувлари асосида олинган ташқи нафас фаолияти кўрсаткичлари 1-жадвалда келтирилган.

Ташқи нафас фаолиятини ўрганиш биринчи яъни, COVID – 19 ўтказган СЮЕ II ФС мавжуд ўпка гипертензияси аниқланган беморларда меъёрига нисбатан ўпканинг форсирланган ҳаёт сифими $50 \pm 1,8\%$ ва III ФС да $48 \pm 1,8\%$ га тенг бўлди. Иккинчи гуруҳда бу кўрсаткич ФСлар ўртасида мос равишда $56 \pm 1,3\%$ ва $52 \pm 1,3\%$ ни ташкил этиб, II ФС мавжуд беморларда ишончли ўзгаришлар аниқланди ($p < 0,05$). Меъёрига нисбатан бир сониядаги нафас чиқариш ҳажми биринчи гуруҳ СЮЕ II ФС мавжуд беморларда $52 \pm 1,4\%$ ва иккинчи гуруҳ СЮЕ II ФС мавжуд беморларда эса $56,4 \pm 1,1\%$ га тенг бўлиб фарқлар ишончли бўлди ($P < 0,05$). Ҳар иккала гуруҳдаги СЮЕ III ФС мавжуд беморларда бу кўрсаткич мос равишда $46,6 \pm 1,4\%$ ва $51,6 \pm 1,1\%$ ни ташкил этиб, ишончли фарқ қайд этилди ($P < 0,05$). Тиффно индекси кўрсаткичлари биринчи гуруҳ II – III ФС ларда мос равишда $55 \pm 1,3\%$ ва $50 \pm 1,4\%$ га тенг бўлди ҳамда иккинчи гуруҳ беморларда $58 \pm 1,3\%$ ва $54 \pm 1,4\%$ ни ташкил этди.

Жадвал 1. COVID-19 ўтказган ва ўтказмаган сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд ўпка гипертензияси аниқланган беморларда ташқи нафас фаолияти кўрсаткичларини солиштирма ўрганиш

№	Кўрсаткичлар	Covid – 19 ўтказган СЮЕ мавжуд ўпка гипертензияси аниқланган беморлар, n=120		Covid – 19 ўтказмаган СЮЕ мавжуд ўпка гипертензияси аниқланган беморлар, n=60	
		II ФС n=27	III ФС n=93	II ФС n=24	III ФС n=36
1	Меъёрига нисбатан ўпканинг форсирланган ҳаёт сиғими (%)	50±1.8*	48±1.8	56±1.3	52±1.3
2	Меъёрига нисбатан бир сониядаги нафас чиқариш ҳажми (%)	52±1.4*	46.6±1.4*	56.4±1.1	51.6±1.1
3	Меъёрига нисбатан бир сониядаги нафас чиқариш ҳажмининг меъёрига нисбатан ўпканинг ҳаёт сиғимига нисбати-Тиффно индекси (%)	55±1.3*	50±1.4*	58±1.3	54±1.4

Изоҳ: * - даврдан олдинги кўрсаткичлар фарқи ишончилиги: * - p<0,05., *** - p<0,001.



Расм 1. COVID-19 ўтказган сурункали юрак етишмовчилиги II ФС мавжуд ўпка гипертензияси аниқланган беморларда ташқи нафас фаолияти кўрсаткичларининг муолажалардан олдинги ва кейинги солиштирма таҳлили

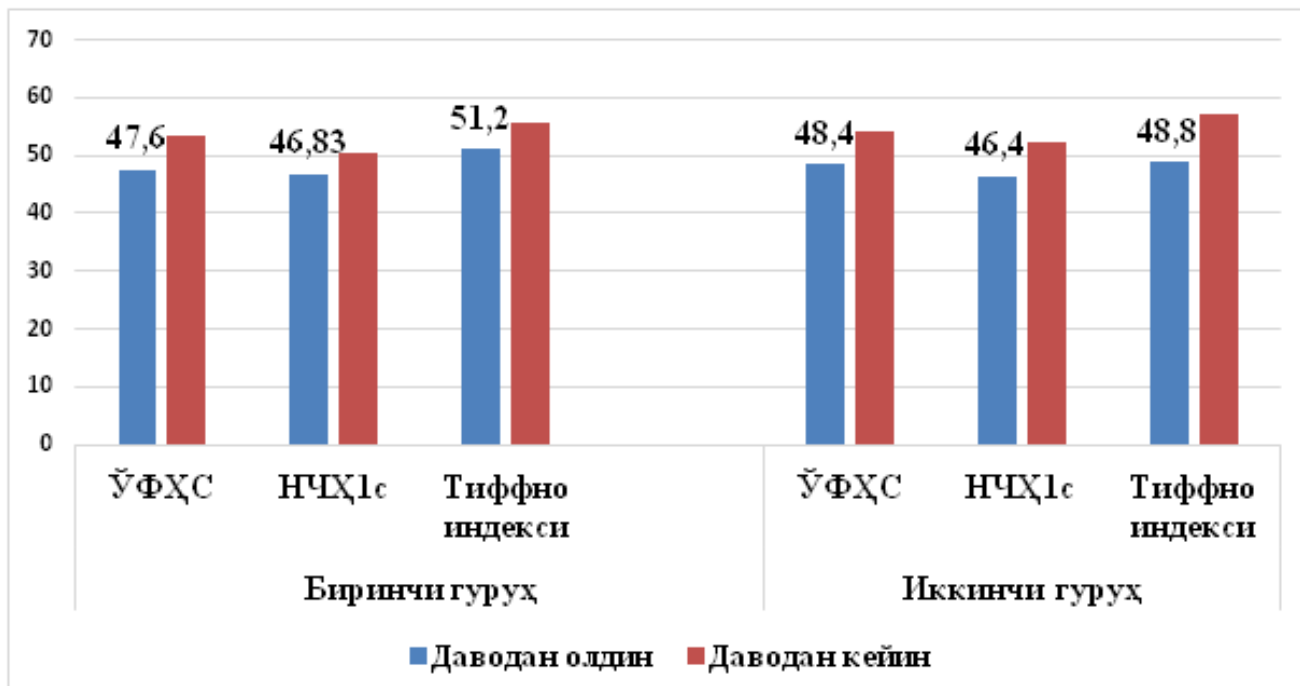
Изоҳ: ЎФҲС - ўпканинг форсирланган ҳаёт сиғими, НЧХ1с - бир сониядаги нафас чиқариш ҳажми

Иккала гуруҳдаги қайд этилган кўрсаткичлар бир-бирдан ишончли фарқ қилмаса ҳам биринчи кичик гуруҳда ҳар иккала кўрсаткич пастроқ бўлди (P>0,05).

Тадқиқотимизнинг навбатдаги босқичида COVID-19 ўтказган беморларда ташқи нафас фаолияти кўрсаткичлари олиб борилган турли таркибли даво муолажаларига кўра СЮЕнинг II - III ФСлари ўртасида ўзаро солиштирма ўрганилди. Қуйидаги 1 – расмда Covid-19 ўтказган СЮЕ II ФС мавжуд ўтказган беморларда муолажалардан олдинги ва кейинги олинган натижалар келтирилган.

Сурункали юрак етишмовчилиги стандарт давоси эналаприл + бисопролол + верошпирон ва силденафил олган биринчи гуруҳ беморларда

меъёрига нисбатан ўпканинг форсирланган ҳаёт сиғими (ЎФҲС) муолажалардан олдин ҳамда кейин 49.2±1.8 % ва 55,4±1,6 % ни ташкил этиб, ишончли фарқ аниқланди (P<0,05). Иккинчи яъни сурункали юрак етишмовчилиги стандарт давоси эналаприл + бисопролол + эплеренон + эмпаглифлозин (диампа) ва силденафил қабул қилган беморларда мос равишда 50.8±1.8 % ҳамда 56,4±1,6% га тенг бўлди (P<0,05). Меъёрига нисбатан бир сониядаги нафас чиқариш ҳажми (НЧХ1с) биринчи гуруҳ беморларда муолажалардан кейин 51.6±1.4%дан 56,8±1,3% га, иккинчи гуруҳда 52.4 ±1.4% дан 58±1,5 % га ошди ва иккала гуруҳда ҳам ишончли фарқ кузатилди (P<0,05).



Расм 2. COVID-19 ўтказган сурункали юрак етишмовчилиги III ФС мавжуд ўпка гипертензияси аниқланган беморларда ташқи нафас фаолияти кўрсаткичларининг муолажалардан олдинги ва кейинги солиштирма таҳлили

Изоҳ: ЎФҲС - ўпканинг форсирланган ҳаёт сигими, НЧҲ1с - бир сониядаги нафас чиқариш ҳажми

Тиффно индекси биринчи гуруҳда муолажалардан олдин ҳамда кейин мос равишда $54.5 \pm 1.3\%$ ва $59.6 \pm 1.1\%$ ни ташкил этди ($P < 0,01$). Иккинчи гуруҳда эса мос равишда $55.5 \pm 1.3\%$ ва $62.1 \pm 1.2\%$ га тенг бўлди ва фарқ юқори ишончли бўлди ($P < 0,001$).

Қуйидаги 2 – расмда Covid-19 ўтказган СЮЕ III ФС мавжуд ЎГ аниқланган беморларда муолажалардан олдинги ва кейинги олинган натижалар келтирилган.

Юқорида келтирилганидек, биринчи гуруҳ беморларда ўпканинг форсирланган ҳаёт сигими биринчи гуруҳ беморларда муолажалардан олдин ва кейин мос равишда $47.6 \pm 1.85\%$ ҳамда $53.4 \pm 1.6\%$ га тенг бўлди. Иккинчи гуруҳда муолажалардан сўнг $48.4 \pm 1.67\%$ дан $54.2 \pm 1.4\%$ га яхшиланди ва кўрсаткичлар ўзаро солиштирилганда иккала гуруҳда ҳам ишончли фарқ кузатилди ($P < 0,05$). Ўпканинг бир сониядаги нафас чиқариш ҳажми биринчи гуруҳда муолажалардан сўнг 4% га яхшиланди, лекин ишончли фарқ аниқланмади. Иккинчи гуруҳда ўзгаришлар мос равишда $46.4 \pm 1.1\%$ ва $52.4 \pm 1.4\%$ га тенг бўлди ҳамда ишончли фарқ қайд этилди ($P < 0,01$). Тиффно индекси кўрсаткичлари биринчи гуруҳда $51.2 \pm 1.4\%$ дан $55.7 \pm 1.6\%$ га ишончли ($P < 0,05$), иккинчи гуруҳда $48.8 \pm 1.15\%$ дан $55.4 \pm 1.18\%$ га юқори ишончли ошди ($P < 0,001$).

Хулоса. Кузатувдаги беморларда муолажадан олдин ташқи нафас фаолиятини ўрганиш Covid-19 ўтказган ҳар иккала СЮЕ

ФСларида бир сониядаги нафас чиқариш ҳажми ва Тиффно индекси ишончли камайганлиги қайд этилди. Бу ўтказилган коронавирус инфекцияси ўпка гипертензияси мавжуд СЮЕ беморлар ташқи нафас фаолиятига салбий таъсир этишини тасдиқлайди.

Олинган натижалар сурункали юрак етишмовчилиги II ФС стандарт давоси эналаприл + бисопролол + эплеренон + эмпаглифлозин (диампа) ва силденафил қабул қилган беморларда биринчи гуруҳга нисбатан Тиффно индекси кўрсаткичлари юқори ишончли ($P < 0,001$) ўзгарганлигини кўрсатди. Covid-19 ўтказган СЮЕ III ФС мавжуд ўпка гипертензияси аниқланган сурункали юрак етишмовчилиги стандарт давоси эналаприл + бисопролол + эплеренон + эмпаглифлозин (диампа) ва силденафил қабул қилган беморларда эса биринчи гуруҳга нисбатан ўпканинг бир сониядаги нафас чиқариш ҳажми ($P < 0,01$) ҳамда Тиффно индекси кўрсаткичлари юқори ишончли ($P < 0,001$) ўзгарганлиги қайд этилди. Ўтказилган таҳлил Covid-19 ўтказган СЮЕ мавжуд ЎГ аниқланган беморларга, таркибида глюкоза натрий ко-транспорттори 2 тип ингибиторлари – эмпаглифлозин бўлган СЮЕ комплекс стандарт давоси қўшиб олиб бориш, уларда ЎГ ва ташқи нафас фаолиятига ижобий таъсир кўрсатади.

Адабиётлар:

1. Гадаев, А., Туракулов, Р., Пирматова, Н., & Эшонкулов, С. (2022). Особенности течения

- хронической сердечной недостаточностью, перенесших Covid-19 по данным ретроспективного анализа историй болезни. Scientific Collection «InterConf+», (22(113), 338–348.
2. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью // Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.
3. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.
4. Ризаев, Ж. А., Махмонов, Л. С., Гадаев, А. Г., & Туракулов, Р. И. (2022). Helicobacter pylori билан боғлиқ темир танкислик камқонлигида даволаш усулини танлаш. Журнал биомедицины и практики, 7(5).
5. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Сурункали юрак етишмовчилигида чалинган беморларда таркалган пародонтитни комплекс даволашни такомиллаштириш. – 2022.
6. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
7. Ризаев Ж. А., Фаттахов Р. А. Безопасность и профилактические меры в стоматологии в условиях пандемии COVID-19 // Актуальные вопросы диагностики и лечения новой коронавирусной инфекции. – 2020. – С. 27-30.
8. Ризаев Ж.А. и др. Проявления коронавирусной инфекции SARS-COV-2 в полости рта // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
9. Рустамова Д. А., Ризаев Ж. А. Изучение маркеров эндотелиальной дисфункции у пациентов с системными васкулитами, перенесшими коронавирусную инфекцию // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
10. Умурзаков З. Б., Ризаев Ж. А., Умиров С. Э. Основы обеспечения адекватной организации профилактики Covid-19 // Проблемы биологии и медицины. – 2021. – Т. 2. – С. 127.
11. Фаттаева, Д. Р., Ризаев, Ж. А., Рахимова, Д. А., & Холиков, А. А. (2021). Clinical picture of sinusitis in patients after Covid-19 with chronic obstructive pulmonary disease. Узбекский медицинский журнал, 2(2).
12. Paz Ocaranza M, Riquelme JA, García L, et al. Counterregulatory renin-angiotensin system in cardiovascular disease. Nat Rev Cardiol. 2020;17(2):116–129.
13. Shah KS, Xu H, Matsouaka RA, Bhatt DL, Heidenreich PA, Hernandez AF et al. Heart Failure with Preserved, Borderline, and Reduced Ejection Fraction. Journal of the American College of Cardiology. 2017;70(20):2476–86.
14. Solomon MD, McNulty EJ, Rana JS, Leong TK, Lee C, Sung SH, et al. The Covid-19 pandemic and the incidence of acute myocardial infarction. N Engl J Med. (2020) 383:691–3.
15. Tian S., Hu W., Niu L., Liu H., Xu H., Xiao S.-Y. Pulmonary pathology of early-phase 2019 novel coronavirus (COVID-19) pneumonia in two patients with lung cancer. J Thorac Oncol. 2020; 15 (5): 700–704.
16. Tsao CW, Lyass A, Enserro D, Larson MG, Ho JE, Kizer JR et al. Temporal Trends in the Incidence of and Mortality Associated with Heart Failure with Preserved and Reduced Ejection Fraction. JACC: Heart Failure. 2018;6(8):678–85.
17. Wang D., Hu B., Hu C. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. JAMA. 2020; 323: 1061–1069.
18. Xie J., C N., F Zh., Singh P., Gao W., Li G., Kara T., Virend K. S. Association Between Hypoxemia and Mortality in Patients With COVID-19. Mayo Clin Proc. 2020; 95 (6): 1138–1147. Published online 2020 Apr 11.
19. Xu Z., Shi L., Wang Y. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. Lancet Respir Med. 2020; 8 (4): 420–422.

ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И КОРРЕКЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Гадаев А.Г., Ибрагимов У.Д., Рахимова М.Э.

Резюме. В статье сравниваются изменения показателей внешней дыхательной активности до лечения у пациентов с легочной гипертензией, развившейся на фоне хронической сердечной недостаточности, перенесших и не болевших COVID-19. Также были проанализированы изменения внешней дыхательной деятельности, наблюдаемые у больных, перенесших заболевание под влиянием комплексных лечебных процедур различного содержания. Полученные результаты показали, что комплексное лечение с добавлением эплеренона и ингибиторов котранспортеров глюкозы натрия 2 типа - эмпаглифлозина у больных с хронической сердечной недостаточностью и развившейся легочной гипертензией оказывает положительное влияние на внешнее дыхание.

Ключевые слова: COVID – 19, хроническая сердечная недостаточность, легочная гипертензия, эплеренон, эмпаглифлозин, внешнее дыхание.

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА



Жумаева Мадина Фахритдиновна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ГЕПАТОРЕНАЛ СИНДРОМИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ПРЕДИКТОРЛАРИ

Жумаева Мадина Фахритдиновна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

PREDICTORS OF THE DEVELOPMENT OF HEPATORENAL SYNDROME

Jumayeva Madina Fakhritdinovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Гепаторенал синдром (ГПС) - ривожланган жигар касаллиги бўлган одамларда буйрак функциясига таъсир қилувчи ҳаёт учун хавфли ҳолат. ГПС кўпинча ривожланган цирроз (ёки жигар чандиқлари) ва асцит, қорин бўшлиғида суюқликнинг анормал тўпланиши, кўпинча жигар касаллиги билан боғлиқ бўлган одамларда кенг тарқалган. Аммо синдром фулминант жигар етишимовчилиги (ўткир жигар етишимовчилиги) ва бошқа турдаги жигар касалликлари бўлган одамларда ҳам пайдо бўлиши мумкин.

Калим сўзлар: жигар циррози, гепаторенал синдром, предикторлари, ROC - анализ.

Abstract. Hepatorenal syndrome (HRS) is a life-threatening condition that affects kidney function in people with advanced liver disease. HRS is most common in people with advanced cirrhosis of the liver (or scarring of the liver) and ascites, an abnormal accumulation of fluid in the abdomen that is often associated with liver disease. But the syndrome can also occur in people with fulminant liver failure (acute liver failure) and other types of liver disease.

Keywords: liver cirrhosis, hepatorenal syndrome, predictors, ROC-analysis.

Введение. Гепаторенальный синдром – это осложнение, развивающееся у больных с асцитом, ассоциированным с циррозом печени, и носящее характер функциональной почечной недостаточности в отсутствие паренхиматозных заболеваний почек [1]. В 2007 г. Международный клуб асцитов (ICA) классифицировал ГПС на 1-й и 2-й типы (HRS-1 и HRS-2). HRS-1 характеризуется быстрым ухудшением функции почек, которое часто возникает из-за провоцирующего события, в то время как HRS-2 представляет собой умеренную и стабильную или медленно прогрессирующую почечную дисфункцию. Клинически HRS-1 характеризуется острым повреждением почек, в то время как HRS-2 в основном характеризуется рефрактерным асцитом [2]. Наиболее частым триггером для развития HRS-1 является бактериальная инфекция, в основном спонтанный бактериальный перитонит, а также парацентез с удалением большого объема асцитической жидкости без адекватного введения альбумина [3,4]. У ГПС нет конкретных клинических данных. Его физи-

кальные данные в целом отражают лежащее в основе прогрессирующее заболевание печени, острое повреждение почек и имеющиеся нарушения кровообращения. В клинике преобладают соответственно: асцит, желтуха, признаки печеночной недостаточности и энцефалопатии, желудочно-кишечные кровотечения. Также одним из важных показателей является снижение диуреза <500 мл [5,6,7]. Последние диагностические критерии были опубликованы в 2015 г. Диагностические критерии ГПС следующие [8,9,10]:

1. Диагностика цирроза и наличие асцита.
2. Диагностика острого повреждения почек (ОПП).
3. Нет ответа после 2 дней подряд отмены диуретика и увеличения объема плазмы альбумином (1 г/кг).
4. Отсутствие шока.
5. Не использовались в настоящее время или недавно нефротоксические препараты.

6. Отсутствуют макроскопические доказательства структурного повреждения почек, определяемого как:

- отсутствие протеинурии (> 500 мг/сут);
- отсутствие микрогематурии (> 50 эритроцитов в поле зрения с большим увеличением);
- нормальные результаты ультразвукового исследования почек.

Трансплантация печени - лучший вариант лечения для пациентов без противопоказаний к процедуре, но это не всегда возможно из-за малой продолжительности жизни. Методы лечения, внедренные в течение последних лет, такие как применение сосудосуживающих препаратов (аналоги вазопрессина, α -адренергические агонисты) или трансъюгулярный внутривенный портосистемный шунт, эффективны для улучшения функции почек. Тем не менее трансплантация печени должна проводиться подходящим пациентам даже после улучшения функции почек, поскольку исход ГРС неблагоприятен. Однако недавние результаты показывают, что риск развития ГРС на фоне спонтанного бактериального перитонита может быть снижен путем введения альбумина вместе с антибактериальной терапией, а риск ГРС, возникающего при тяжелом алкогольном гепатите, может быть снижен путем введения пентоксифиллина [8].

Цель исследования. Определить предикторы развития гепаторенального синдрома у пациентов с циррозом печени.

Материалы и методы. Материалом для исследования явились данные анализа медицинской документации пациентов, который включал изучение карт стационарных пациентов, а также посмертные эпикризы умерших пациентов. Использовались данные 79 пациентов с диагнозом «Цирроз печени». Пациенты были распределены на 2 группы. Первую группу составили 30 пациентов с диагнозом «Гепаторенальный синдром» (умершие пациенты). Ни у одного из пациентов не был указан тип гепаторенального синдрома. Из них мужчин - 16 (53,3 %), женщин - 14 (46,7 %), средний возраст пациентов составил $52,3 \pm 11,6$ года. Во вторую группу вошли 49 пациентов с диагнозом «Цирроз печени» без гепаторенального синдрома в качестве осложнения основного заболевания, но с имевшимися отклонениями в биохимическом анализе крови - увеличенных показателях мочевины и креатинина, которые могут указывать на нарушение функции почек у пациента. Из них мужчин - 28 (57,1 %), женщин - 21 (42,9 %), средний возраст пациентов составил $53,7 \pm 13,5$ года. Таким образом, группы не различались по полу и возрасту. Наиболее часто во всех группах встречался цирроз печени смешанной этиологии: вирусный С+ токсико-метаболический (56,7 % пациентов 1-й группы и 51 % пациентов 2-й груп-

пы). По классификации Чайлд - Пью наблюдались классы тяжести В и С. У пациентов с ГРС в 93,3 % случаев отмечался класс тяжести С. Статистическая обработка результатов выполнена с использованием пакета прикладных программ «Statistica», 12, ROC-анализ - с использованием SPSS Statistics. Нормальность распределения проверялась с помощью критерия Шапиро - Уилка. Параметрические данные представлены в тексте в формате ($M \pm SD$), где M - среднее арифметическое, SD - стандартное отклонение. Непараметрические данные представлены в формате $Me [Q1; Q2]$, где Me - медиана, $Q1$ - нижний выборочный квартиль, $Q2$ - верхний выборочный квартиль.

Результаты и обсуждение. Среди осложнений цирроза печени асцит в 1-й группе выявлен у всех пациентов (100 %), во 2-й группе - у 39 человек (79,6 %). Варикозное расширение вен пищевода и желудка выявлено у всех пациентов 1-й группы и у 65,3 % пациентов 2-й группы. Для пациентов с ГРС развитие печеночно-клеточной недостаточности 3-й степени характерно значительно чаще - 50 %, а у пациентов 2-й группы без ГРС - у 16,3 %. Для пациентов с ГРС характерно развитие печеночной энцефалопатии 3-й степени - 46,7 %, а для пациентов без него - печеночной энцефалопатии 1-й степени (4 %). У пациентов с ГРС наблюдались такие жалобы, как боль в животе (у пациентов без ГРС - дискомфорт или боль в правом подреберье) - 23,3 %, желтушность кожи и слизистых оболочек - 50 %. У всех пациентов 1-й группы отмечалось снижение диуреза или анурия - 100 %. Также отмечались жалобы на слабость, бессонницу или сонливость, тремор рук, головную боль или головокружение. В общем анализе крови у пациентов с ГРС отмечено уменьшение количества эритроцитов - $2,9 \pm 0,7 \times 10^{12}/л$ и увеличение количества лейкоцитов - $11,0 (8,2; 17,1) \times 10^9 / л$ по сравнению с пациентами 2-й группы ($p < 0,05$). В биохимическом анализе крови у пациентов с ГРС отмечено увеличение количества печеночных ферментов: АЛТ - 88,2 (50,0; 166,6) Ед/л, АСТ - 168,2 (90,0; 234,3) Ед/л, билирубина - 134,2 (55,7; 283,8) мкмоль/л и его фракций, щелочной фосфатазы - 324,7 (228,0; 420,9) Ед/л, а также снижение количества альбумина (25,9 (20,4; 29,0) г/л) по сравнению с пациентами 2-й группы ($p < 0,05$). Для прогнозирования развития ГРС были выбраны наиболее значимые предикторы развития: эритроциты, лейкоциты, АЛТ, АСТ, общий билирубин, непрямой билирубин, альбумин и мочевина, креатинин. Для каждого из потенциальных предикторов было определено пороговое значение с помощью построения ROC-кривых. Для определения клинической значимости теста для прогнозирования развития HRS использовали площадь под кривой (AUC).

Таблица 1. Предикторы развития гепаторенального синдрома с полученными значениями специфичности, чувствительности, площадью под кривой (AUC)

Предикторы	Порог отсечения	Чувствительность, %	Специфичность, %	AUC
Эритроциты × 10 ¹² /л	3,3	67,3	73,3	0,71
Лейкоциты × 10 ⁹ /л	10,1	75,5	66,7	0,69
АЛТ, Ед/л	64,8	59,2	70	0,66
АСТ, Ед/л	71,9	44,9	96,7	0,71
Общий билирубин, мкмоль/л	116,9	79,6	60,0	0,71
Непрямой билирубин, мкмоль/л	104,2	98	50	0,72
Альбумин, г/л	25,4	89,8	63,3	0,76
Мочевина, ммоль/л	14,3	73,5	70	0,68
Креатинин, мкмоль/л	183,3	73,5	73,3	0,65

Наиболее специфичными для прогнозирования развития ГРС были количество непрямого билирубина (98 %) и содержание альбумина в сыворотке крови (89,8 %), а наиболее чувствительными - АСТ (96,7 %) и содержание эритроцитов и креатинина (73,3 %).

Заключение. У пациентов с ГРС чаще, чем у пациентов с циррозом печени без него (16,3 и 4 %) развивается печеночно-клеточная недостаточность 3-й степени (50 %) и печеночная энцефалопатия 3-й степени (46,7 %). В биохимическом анализе - увеличение печеночных ферментов (АЛТ, АСТ), билирубина и его фракций, щелочной фосфатазы, а также снижение альбумина и холестерина по сравнению с пациентами 2-й группы. Наиболее значимыми предикторами развития ГРС являются: увеличение количества лейкоцитов, общего и непрямого билирубина, мочевины и уменьшение количества эритроцитов и альбумина. При определении пороговых значений с использованием построения ROC-кривых для каждого из предикторов наиболее специфичными были количество непрямого билирубина (98 %) и содержание альбумина в сыворотке крови (89,8 %), а наиболее чувствительными - АСТ (96,7 %) и содержание эритроцитов и креатинина (73,3 %).

Литература:

1. Acevedo JG, Cramp ME. Hepatorenal syndrome: Update on diagnosis and therapy. *World J Hepatol.* 2017 Feb 28;9(6):293-299. DOI: <https://doi.org/10.4254/wjh.v9.i6.293>
2. Angeli P, Garcia-Tsao G, Nadim MK, Parikh CR. News in pathophysiology, definition and classification of hepatorenal syndrome: A step beyond the International Club of Ascites (ICA) consensus document. *J Hepatol.* 2019 Oct;71(4):811-822.
3. Belcher, J.M. Creatinine Change on Vasoconstrictors as Mortality Surrogate in Hepatorenal Syndrome: Systematic Review & MetaAnalysis / J.M. Belcher, S.G. Coca, C.R. Parikh. // *PLoS One.* –

2015. – Vol.21, N.8. – e0135625. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0135625>

4. Ginès A, Escorsell A, Ginès P, et al. Incidence, predictive factors, and prognosis of the hepatorenal syndrome in cirrhosis with ascites. *Gastroenterology.* 1993 Jul;105(1):229-236.
5. Gines P, Guevara M. Hepatorenal syndrome. *Lancet.* 2003 Nov 29;362(9398):1819-1827.
6. Jumaeva M.F.. Hepatocardiorenal syndrome. *Asian journal of Pharmaceutical and biological research* 2231-2218. Volume 11 Issue 1 JAN-APR 2022
7. Facciorusso A. Hepatorenal Syndrome Type 1: Current Challenges And Future Prospects. *Ther Clin Risk Manag.* 2019 Nov 27;15:1383-1391.
8. Francesco S, Gerbes A, Ginès P, Wong F, et al. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Gut.* 2007 Sep;56(9):1310-1318.
9. Lata J. Hepatorenal syndrome. *World J Gastroenterol.* 2012 Sep 28;18(36):4978-4984.
10. Low G, Alexander GJM, Lomas DJ. Hepatorenal Syndrome: Aetiology, Diagnosis, and Treatment. *Gastroenterol Res Pract.* 2015;2015:207012.

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА

Жумаева М.Ф.

Резюме. Гепаторенальный синдром (ГРС) – представляет собой опасное для жизни состояние, которое влияет на функцию почек у людей с запущенным заболеванием печени. ГРС чаще всего встречается у людей с продвинутыми циррозом печени (или рубцевание печени) и асцит, аномальное скопление жидкости в брюшной полости, которое часто связано с заболеванием печени. Но синдром также может возникать у людей с молниеносной печеночной недостаточностью (острой печеночной недостаточностью) и другими типами болезни печени.

Ключевые слова: цирроз печени, гепаторенальный синдром, предикторы, ROC-анализ.

ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПОЧЕК У БЕРЕМЕННЫХ НА ФОНЕ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ



Захидова Маъмура Умиджановна, Машарипова Мамлакат Сатиболдиевна
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЦИТОМЕГАЛОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ ФОНИДА ХОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА БУЙРАКЛАР ФУНКЦИЯСИНИНГ БУЗИЛИШИНИ ЎРГАНИШ

Захидова Маъмура Умиджановна, Машарипова Мамлакат Сатиболдиевна
Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази,
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

STUDY OF FUNCTIONAL KIDNEY DISTURBANCES OF PREGNANT WOMEN ON THE BACKGROUND OF CYTOMEGALOVIRUS INFECTION

Zahidova Mamura Umidjanovna, Masharipova Mamlakat Satiboldievna
Center for the development of professional qualifications of medical workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: mamurazahidova1973@gmail.com

Резюме. Ушбу мақолада буйрак патологияси бўлган ҳомиладор аёлларда ўтказилган бир босқичли клиник кўп марказли назорат қилинувчи тадқиқот натижалари келтирилган. Тадқиқот Тошкент шаҳридаги 48-сонли оилавий поликлиника шароитида ўтказилди. 2020-2021 йиллар давомида 515 ҳомиладор аёл рўйхатга олинган. Аёлларни тўлиқ клиник ва лаборатор – инструментал текширувдан ўтказилгандан сўнг 272 та ҳомиладор аёлларда – 52,8% ҳолларда сийдик тизими аъзоларининг функционал бузилиши белгилари аниқланган. Тадқиқот натижаларига кўра барча ҳомиладор аёллар 2 та назорат гуруҳига ажратилган: 1-гуруҳ ЦМВИ аниқланмаган буйрак патологияси бўлган ҳомиладор аёллар - 208 та, 2-гуруҳ – буйрак патологияси мавжуд, ҳамда ЦМВИ борлигини тасдиқловчи тахлил натижаларига эга бўлган (М ва G иммуноглобулинлари мавжуд ИФА текшируви) ҳомиладор аёллар - 64 та. Бинобарин, ЦМВ муаммоси ҳозирги вақтда долзарблигини сақлаб келмоқда. ЦМВИни ўрганиш зарурати унинг кенг тарқалганлиги ва ҳомиладорлик пайтида ЦМВИ билан касалланган оналарнинг янги тугилган чақалоқлари ва болаларида турли хил касалликларга олиб келиши билан боғлиқ.

Калит сўзлар: ҳомиладорлик, буйрак патологияси, ЦМВИ, вирусли инфекция.

Abstract. The article presents the results of a single-stage clinical multicenter controlled study of pregnant women with kidney pathology. The study was conducted in the conditions of the family polyclinic No. 48 in Tashkent. During 2020-2021, 515 pregnant women were registered. After a complete clinical and laboratory-instrumental examination of women, it was found that in 272 pregnant women - 52.8% of cases, signs of functional disorders of the urinary system were identified. According to the results of the study, all pregnant women were divided into 2 controlled groups: group 1 - pregnant women with kidney pathology without CMVI detection - 208 pregnant women; Group 2 - pregnant women with kidney pathology, with analysis data confirming the presence of CMVI activity (ELISA for the presence of immunoglobulin M and G) - 64 pregnant women. Therefore, the problem of CMV remains relevant at the present time.

Key words: pregnancy, kidney pathology, CMVI, viral infection.

Факторы риска и беременность. Известно, что на болезни выделительной системы влияют наличие инфекции, факторы самолечения или неправильного лечения, появление бактерий в анализах мочи, но без проявления болезни, течение болезней мочеполовой системы таких как кольпиты, цервициты, циститы и т. д [6,7]. Увеличение уровня прогестерона влияет на возник-

новение гипотонии, гипокинезии, дискинезии мочеточников, а также чашечно-лоханочной системы почек [1-3,5]. При наличии воспаления мочеполовой системы у беременных повышается риск преждевременных родов и излития околоплодных вод, хориоамнионита, дети могут родиться преждевременно и быть функционально незрелыми,

что увеличивает риск смерти младенцев в раннем возрасте.

В структуре инфекции мочевыделительной системы появление бактерий в моче наблюдается у 4–9,5% беременных, развитие острого воспаления почек — у 12–25%, хронический пиелонефрит — у 33%, гломерулонефрит, мочекаменная болезнь — у 0,1–0,2% беременных [11–13].

Широкое распространение цитомегаловирусной инфекции в человеческой популяции обуславливает актуальность изучения данной инфекции. Нежелательные последствия перенесенной инфекции возникают у детей матери которых в период беременности перенесли цитомегаловирусную инфекцию. Обычно ЦМВИ протекает бессимптомно, но при условиях сниженного иммунитета у беременной, инфекция может вызвать невынашивание беременности, эмбрио- и фетопатии, внутриутробную инфекцию, бесплодие, инфекцию мочеполового тракта как у плода и так и у матери.

Таким образом, ЦМВИ – важная проблема акушерства, гинекологии, перинатологии и общеврачебной практики, занимающая особое место среди внутриутробных инфекций и влияющая на репродуктивное здоровье. Однако до настоящего времени терапия ЦМВИ не является достаточно эффективной, что вызывает необходимость разработки новых методов, как профилактики, так и терапии данного заболевания.

Материал и методы исследования. Дизайн исследования - одномоментное клиническое многоцентровое контролируемое исследование. На базе семейной поликлиники № 48 города Ташкента, которое является клинической базой кафедры Семейной медицины Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, проведено проспективное исследование 515 беременных. Возраст обследованных женщин колебался от 19 до 44 лет, в среднем составляя 31,8 лет. Из общего количество обследованных беременных патология почек выявлена у 272 беременных, что составляет 52,8% случаев.

По результатам исследования все беременные были разделены на 2 контролируемые группы: 1-я группа беременные с наличием патологии почек без определения ЦМВИ - 208 беременных; 2-я группа - беременные с наличием патологии почек, с данными анализа подтверждающим наличие активности ЦМВИ (ИФА на наличие иммуноглобулина М и G) - 64 беременных.

Анализу подвергались карты беременных формы № 112 и истории их родов. У всех беременных клиническое обследование включало: изучение анамнеза, аллергических проявлений, отягощенной наследственности по неинфекционным заболеваниям, акушерского анамнеза. Оценка объективного состояния органов сердечно-

сосудистой системы, органов пищеварения, нервной системы, костно-суставной и мочевыделительной систем. Лабораторная диагностика включала клиническую оценку крови, общий анализ мочи, исследование мочи по методу Нечипоренко, биохимические анализы: ферменты печени, билирубин, креатинин, холестерин, сахар крови. Всем беременным проведено ультразвуковое исследование плода. Для определения наличия цитомегаловирусной инфекции проведено вирусологическое исследование крови методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

В результате исследования было выявлено, что из общего количества обследованных у 31 - 11,3 % беременных средний показатель удельного веса равнялся 1.010, а у 6 - 2,2% беременных наблюдалась гипостенурия, что говорит о нарушении процесса концентрации мочи. Биохимическая оценка исследования мочи на наличие в ней белка - макроальбуминурия определена у 72- 29% беременных, выщипывание эпителия выше нормы выявлено у 203 - 74,6 % беременных, что указывает на наличие воспаления нижнего этажа мочевого тракта. Большое количество лейкоцитов обнаружено у 47 - 17,2% беременных, что обусловлено наличием активного воспаления. Изучение мочевого осадка показал нарушение водно-солевого и электролитного обменов. В осадке мочи обнаружены у 11 - 4% ураты, у 39- 14% оксалаты и у 20 - 7,3% беременных фосфатурия. Наличие в моче бактерий выявлено у 136 - 50% беременных.

У обследованных беременных были диагностированы бессимптомная бактериурия 30 - 19,2%, обострение хронического пиелонефрита 39- 28,6% и мочекаменный диатез 5 - 3,7%, гестационный пиелонефрит развился у 18 - 13,3% беременных.

Ультразвуковая диагностика и доплерография беременных женщин показали наличие нарушений маточно-плацентарного кровотока у 53-19,5% беременных, уретрогидролитиаз 35-12,8%, маловодие 16-5,8%, пиелоэктазия 31-11,3%, наличие взвеси в околоплодных водах 33-12,2%, гипертонус матки 26-9,5% беременных.

Обследование на ЦМВИ показало, что у женщин с протеинурией, лейкоцитурией и бактериурией наблюдается высокий уровень вирусемии, что приводит к вовлечению в патологический процесс плаценты, что как правило предшествует внутриутробному инфицированию плода. Наличие вируса в цервикальном канале матки беременной может привести к его проникновению в околоплодные воды через плодные оболочки [10–13,14].

Изучение состояния почек у беременных женщин показало возможность развития проблем, как у плода, так и у матери. В нелеченых случаях

это состояние опасно развитием латентной инфекции в послеродовом периоде, с формированием структурных изменений и развитием хронической почечной недостаточности.

Выводы:

1. В поликлиниках необходимо обратить должное внимание на состояние мочевыделительной системы женщин фертильного возраста до наступления беременности;
2. обеспечить ранний охват беременных диспансерным наблюдением (до 12 недель гестации) и систематическим патронажем на дому;
3. обеспечить прохождение обследования беременных группы риска в 16-20 недель в скрининг центрах республики;
4. Учитывая высокую частоту распространенности цитомегаловирусной инфекции и наличия поражения почек рекомендовано всем беременным в первичном звене здравоохранения определение титра вирусной нагрузки методом ПЦР.

Литература:

1. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Knowledge and practices of obstetricians and gynecologists regarding cytomegalovirus infection during pregnancy – United States, 2007 // MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep. 2008. Vol. 57, N 3. P. 65–68.
2. Neu N., Duchon J., Zachariah P. TORCH infections // Clin. Perinatol. 2015. Vol. 42, N 1. P. 77–103.
3. Practice bulletin No. 151: Cytomegalovirus, parvovirus B19, varicella zoster, and toxoplasmosis in pregnancy // Obstet. Gynecol. 2015. Vol. 125, N 6. P. 1510–1525.11. Pass R.F., Fowler K.B., Voppana S.B. et al. Congenital cytomegalovirus infection following first trimester maternal infection: symptoms at birth and outcome // J. Clin. Virol. 2006. Vol. 35, N 2. P. 216–20.
4. Kenneson A., Cannon M.J. Review and meta-analysis of the epidemiology of congenital cytomegalovirus (CMV) infection // Rev. Med. Virol. 2007. Vol. 17, N 4. P. 253–276.
5. Кистенева Л.Б. Клинико-лабораторные особенности цитомегаловирусной и НС-вирусной инфекций у беременных и новорожденных. Разработка системы лечебно-профилактических мер : автореф. дис. ...д-ра мед. наук. М., 2010.
6. Чешик С.Г., Кистенева Л.Б., Стаханова В.М. и др. Диагностика и лечение цитомегаловирусной инфекции у беременных женщин // Инфекц. бол. 2005. Т. 3, № 2. С. 31–36.
7. Н.А.Короткова, В.Н. Прилепская и др. Цитомегаловирусная инфекция и беременность (прегравидарная подготовка и терапия) Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии

им. акад. В.И. Кулакова // "ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ. Акушерство и гинекология" № 3 (22) 2021 год.

8. Долгушина Н.В., Макацария А.Д. Вирусные инфекции у беременных. М.: Триада-Х, 2009.
9. М.М.Шехтман. Экстаргенитальная патология и беременность. Издательство медицина, Ленинградское отделение, 1987
- 10.Кистенева Л.Б., Чешик С.Г. Цитомегаловирусная инфекция и беременность: патогенез, диагностика, трактовка результатов обследования, лечение и профилактика. Институт вирусологии им. Д.И. Ивановского ФГБУ «Федеральный научно-исследовательский центр эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи» Минздрава России, Москва, 2017.
- 11.Климова Р.Р., Зароченцева Н.В., Новикова С.В. и др. Влияние иммунотерапии Вифероном на частоту обнаружения маркеров вирусных инфекций у беременных с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2012. № 1. С. 25–31.
- 12.Подзолкова Н.М., Скворцова М.Ю., Шевелева Т.В. Невынашивание беременности. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.
- 13.Revello M.G., Gerna G. Human cytomegalovirus tropism for endothelial/epithelial cells: scientific background and clinical implications // Rev. Med. Virol. 2010. Vol. 20. № 3. P. 136–155.

ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПОЧЕК У БЕРЕМЕННЫХ НА ФОНЕ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Захидова М.У., Машарипова М.С.

Резюме. В статье представлены результаты одномоментного клинического многоцентрового контролируемого исследования беременных женщин с патологией почек. Исследование проводилось в условиях семейной поликлиники № 48 г. Ташкента. В течение 2020-2021 года было взято на учет 515 беременных. После полного клинического и лабораторно – инструментального обследования женщин было выявлено, что у 272 беременных – 52,8 % случаев определены признаки функциональных нарушений органов мочевыделительной системы. По результатам исследования все беременные были разделены на 2 контролируемые группы: 1-я группа беременные с наличием патологии почек без определения ЦМВИ - 208 беременных; 2-я группа - беременные с наличием патологии почек, с данными анализа подтверждающим наличие активности ЦМВИ (ИФА на наличие иммуноглобулина М и G) - 64 беременных. Следовательно, проблема ЦМВИ на сегодняшний день весьма актуальна. ЦМВИ широко распространена в популяции, она может вызвать нежелательные последствия как у новорожденных детей, так и у беременных женщин.

Ключевые слова: беременность, патология почек, ЦМВИ, вирусная инфекция.

ТЕНИАРИНХОЗ КАСАЛЛИГИ ТАШХИСЛАНГАН АЛЛЕРГИК ФОНГА ЭГА БОЛАЛАРНИНГ ИММУН СТАТУСИГА ТАВСИФ



Ибрахимова Ҳамида Рустамовна, Машарипова Шохиста Сабировна
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ НА АЛЛЕРГИЧЕСКОМ ФОНЕ С ДИАГНОЗОМ ТЕНИАРИНХОЗ

Ибрахимова Ҳамида Рустамовна, Машарипова Шохиста Сабировна
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

DESCRIPTION OF THE IMMUNE STATUS OF CHILDREN WITH AN ALLERGIC BACKGROUND DIAGNOSED WITH TENIARINCHOSIS

Ibrakhimova Hamida Rustamovna, Masharipova Shokhista Sabirovna
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: xamida.Ibraximova@mail.ru

Резюме. Тениаринхоз билан касалланган катта ёйдагиларда ўрганилган 5 та кўрсаткичдан 2 тасида (40,0%) ишонarli ўзгаришлар аниқланмаган ($P>0,05$), қолган учтасида бўлса (60,0%) ўзгаришлар назорат гуруҳидан ишонarli даражада фарқ қилган, жумладан қон зардобидаги IgM 1,38 мартага ($P<0,05$), IgG 1,71 мартага ($P<0,001$), IgE 4,72 мартага ($P<0,001$) юқори концентрацияда учраганлиги кўрсатиб берилган. Болалар кўрсаткичларида ҳам шундай тенденция сақланиб қолган, фақат IgA нинг назорат гуруҳига нисбатан ишонarli настлиги ($1,23\pm 0,16$ г/л гача) ва комплемент C3 компонентининг статистик жиҳатдан фарқли жиҳатдан кўплиги ($38,15\pm 0,75$ мг/мл гача) аниқланди ($P<0,05$)

Калит сўзлар: Тениаринхоз, иммун статус, гельминт, аллергия фон, болалар.

Abstract. In adults with teniarinchois, 2 out of 5 parameters studied (40.0%) did not show significant changes ($P>0.05$), and in the remaining three (60.0%) the changes were reliably different from the control group, including serum IgM It was shown that 1.38 times ($P<0.05$), IgG 1.71 times ($P<0.001$), IgE 4.72 times ($P<0.001$) were found in higher concentration. The same trend was maintained in children's indicators, only IgA was higher than the control It was found to be significantly lower (up to 1.23 ± 0.16 g/l) and a statistically different amount of complement C3 component (up to 38.15 ± 0.75 mg/ml) compared to the group ($P<0.05$).

Keywords: Teniarinchois, immune status, helminths, allergic background, children.

Долзарблиги. Ҳозирги кунда одамлар, хайвонлар 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, талоқ, қон, мия, кўз ва бошқа аъзоларида паразитлик қилади. Аҳолининг соғлиғини белгиловчи омиллардан бири ижтимоий жиҳатлар билан боғлиқ касалликлар, жумладан протозооз ва гельминтлар бўлиб, уларнинг барчаси паразитар касалликларнинг 99% ни ташкил этади [5, 11]. Илмий манбаларда эътироф этилишича, одам ва хайвонларнинг аъзо ва тўқималари ҳисобига яшовчи гижжалар (гельминтлар), улар келтириб чиқарадиган касалликлар гельминтозлар дейилади. Касаллик манбаи бемор одам ва гижжалар билан зарарланган хайвонлар 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 еткази. Паразитлар бир хужайрали (саркомастигофора, спорали, кнidosпоридия, микроспоридия ва инфузориялар) ҳамда кўп хужайрали хайвонлардан (ясси чувалчанглар, тиканбошлилар, тўгарак чувалчанглар ва бўғимоёқлилар) типлари таркибида учрайди [6, 12]. Ҳозирги вақтда паразитар ҳаёт тарзи олиб борадиган 50 минг турдаги организмлар мавжуд, шулардан 342 турдан ортиқ гельминтлар ва 18 турдан ортиқ Protozoa вакиллари бўлган бир хужайрали хайвонлар одамларда паразитар касалликлар келтириб чиқаради, ушбу касалликлар билан аҳолининг зарарланиши 2 млрд. кишига етди, шуни таъкидлаш керакки,

касалланишлар болалар орасида 80% дан ортикни ташкил этади. Бугунги кунда энг йирик паразитар касалликлар энтеробиоз (100 минг ичида 725,83 та зарарланиш), аскаридоз (100 минг ичида 158,03 зарарланиш) ва трихоцефалёз (100 минг ичида 35,44 зарарланиш) [3].

Ўнинчи марта қайта кўриб чиқилган Халқаро Касалликлар Таснифи (ХКТ-МКБ-10) бўйича (ЖССТ, 2007) паразитар касалликлар I синфга тегишли. Дунёнинг турли мамлакатларида гельминтоз касалликларининг ошиши чиқинди сув оқими натижасида гельминт тухумлари билан атроф-муҳит ифлосланиши, аҳоли миграцияси, хайвонлар билан одам мулоқотининг ортиши, паст ижтимоий-иқтисодий ҳаёт даражаси, аҳоли иммун тизимининг заифлашуви натижасидир [1, 11, 13]. Болалар паразитларга нисбатан аҳолининг заиф тоифаси эканлиги аниқланган. Бу, бир томондан, санитария-гигиена меъёрларига риоя қилишнинг қўйи 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 сенсibiliзацияси ва иммун тизимининг заифлашуви олиб келувчи омиллар сабаб бўлади. Гельминт 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, 10]. Юқорида қайд етилган 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 истиқболини белгилаш ва паразитар касалликларнинг олдини олишга концептуал ёндашув етарли эмас.

Мақсад: Тениаринхоз ташхисланган болалар ва катта ёшлиларда иммун 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. Мақсадга эришиш учун иммунофермент анализ (ИФА) текшируви усулидан фойдаландик ИФА ўтказиш тамойили: полистирол планшетлар тешиқларида ҳосил бўлган “антиген-антитело” комплексини аниқлашда қаттиқ фазали ташувчида антигеннинг олдиндан иммобилизацияси (фиксацияси) билан антителоларнинг ўзига хос таъсирига асосланган. Олинган комплексни аниқлаш энзим реакциясига кирадиган “энзим-субстрат” реакцияси маҳсулотлари таъсири остида рангни ўзгартирадиган индикатор бўлган субстрат аралашмасининг ранги - оптик зичлигини ўлчаш орқали амалга оширилди. ИФА учун “БЕСТ” (РФ) реагентлар мажмуасидан фойдаланилди.

Натижа ва муҳокама: Кўриниб турибдики, ўрганилган 5 та кўрсаткичдан 2 тасида (40,0%) ишонарли ўзгаришлар аниқланмаган ($P>0,05$), қолган учтасида бўлса (60,0%) ўзгаришлар назорат гуруҳидан ишонарли даражада фарқ қилган, жумладан қон зардобидеги IgM 1,38 мартага ($P<0,05$), IgG 1,71 мартага ($P<0,001$), IgE 4,72 мартага ($P<0,001$) юқори концентрацияда учраганлиги кўрсатиб берилди.

Жадвал 1. Тениаринхоз касаллиги ташхисланган алергик фонга эга катта ёшлилар организми иммун статуси асосий кўрсаткичларининг қиёсий таҳлил натижалари, $M\pm m$

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=15	Катта ёшлилар, n=12
IgA, г/л	1,65±0,07	1,58±0,18 ↔
IgM, г/л	0,85±0,04	1,17±0,11* ↑
IgG, г/л	9,11±0,37	15,57±0,52* ↑
IgE, мг/мл	35,00±1,40	165,20±0,74* ↑
СЗ, мг/мл	34,60±1,20	34,92±0,86 ↔

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

Жадвал 2. Тениаринхоз касаллиги ташхисланган алергик фонга эга болалар организми иммун статуси асосий кўрсаткичларининг қиёсий таҳлил натижалари, $M\pm m$

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=15	Болалар, n=13
IgA, г/л	1,65±0,07	1,23±0,16* ↓
IgM, г/л	0,85±0,04	0,89±0,10 ↔
IgG, г/л	9,11±0,37	14,75±0,66* ↑
IgE, мг/мл	35,00±1,40	143,90±0,87* ↑
СЗС, мг/мл	34,60±1,20	38,15±0,75* ↑

Изоҳ: * - назорат гуруҳига нисбатан ишонарли фарқлар белгиси; ↑, ↓ - ўзгаришлар йўналишлари; ↔ - ишонарли тафовут йўқ.

Болалар кўрсаткичларида ҳам шундай тенденция сақланиб қолган, фақат IgA нинг назорат гуруҳига нисбатан ишонарли пастлиги ($1,23 \pm 0,16$ г/л гача) ва комплемент С3 компонентининг статистик жиҳатдан фаркли жиҳатдан кўплиги ($38,15 \pm 0,75$ мг/мл гача) аниқланди ($P < 0,05$) – 2-жадвал. Аммо, бу кўрсаткичлар микдори катта ёшлиларда кескин фарқ қилмади. Иммуни тизми В-бўғини кўрсаткичлари бўйича назорат гуруҳидан фаркли равишда ошиш аломатлари бўлганлиги, ушбу кўпайиш тенденцияси турли ёшдаги тениаринхоз билан касалланган беморларда бўлганлиги, баъзи кўрсаткичларгина (IgG ва IgE) назорат гуруҳидан ошганлиги ҳамда катта ёшлиларда болаларга нисбатан аллергик фон лаборатор жиҳатдан интенсивлиги юқорилиги исботлаб берилди.

Хулоса. Шундай қилиб, тениаринхоз билан касалланган катта ёшлиларда қон зардобдаги иммуноглобулинлар концентрациясини ўрганиш шуни кўрсатдики, 5 та кўрсаткичдан 2 тасида (40,0%) ишонарли ўзгаришлар аниқланмади ($P > 0,05$), қолган учтасида бўлса (60,0%) ўзгаришлар назорат гуруҳидан ишонарли даражада фарқ қилди, жумладан қон зардобдаги IgM 1,38 мартага ($P < 0,05$), IgG 1,71 мартага ($P < 0,001$), IgE 4,72 мартага ($P < 0,001$) юқори концентрацияда учраганлиги кўрсатиб берилди.

Болалар кўрсаткичларида ҳам шундай тенденция сақланиб қолди, фақат IgA нинг назорат гуруҳига нисбатан ишонарли пастлиги ($1,23 \pm 0,16$ г/л гача) ва комплемент С3 компонентининг статистик жиҳатдан фаркли жиҳатдан кўплиги ($38,15 \pm 0,75$ мг/мл гача) аниқланди ($P < 0,05$).

Адабиётлар:

1. Алёхина Н.А. и др. Паразитарная чистота объектов окружающей среды Астраханской области за 2014-2016 годы // Электронный журнал «Концепт». - 2017. - Том 39. - С.2711-2715.
2. Ахатова Г.Х. и др. Совершенствование эффективности применения профилактических мероприятий у детей по снижению заболеваемости гельминтозами // Молодой ученый. - 2017. - №16. - С.25-27.
3. Ершова И.Б. и др. Неспецифические проявления гельминтозов у детей // Здоровье ребенка. - 2015. - №8 (68). - С.45-50.
4. Жарнова В.В. и др. Клинико-эпидемиологическая картина трихинеллеза в Гродненской области // Российский паразитологический журнал. - Москва, 2015. - Выпуск 4. - С.38-42.
5. Лысенко А.Я. и др. 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. и др. Серологический мониторинг трихинеллеза в Тюменской области // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. - 2010. - №1 (50). - С.30-33.

10. Усенко Д.В., Конаныхина С.Ю. Современные аспекты диагностики и лечения лямблиоза // Вопросы современной педиатрии. - 2015. - №14(1). - С.108-113.

11. Файзуллина Р.А. и др. Гельминтозы в детском возрасте // Практическая медицина. - 2010. - №3. - С.31-36.

12. Хамидуллин А.Р. и др. Гельминты человека: описторхоз и псевдамфиломоз // Практическая медицина. - 2011. - №3(50). - С.35-37.

13. 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.

14. World Health Organization, UNICEF. Prevention and control of schistosomiasis and soil-transmitted helminthiasis. Joint statement. Geneva, 2004.

ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ НА АЛЛЕРГИЧЕСКОМ ФОНЕ С ДИАГНОЗОМ ТЕНИАРИНХОЗ

Ибрахимова Х.Р., Машарипова Ш.С.

Резюме. У взрослых с тениаринхозом 2 из 5 исследованных показателей (40,0%) не показали существенных изменений ($R > 0,05$), а у остальных трех (60,0%) изменения достоверно отличались от контрольной группы, в том числе в высокой концентрации обнаружены сывороточного IgM в 1,38 раза ($R < 0,05$), IgG 1,71 раза ($R < 0,001$), IgE 4,72 раза ($R < 0,001$). Аналогичная тенденция наблюдалась и в показателях детей, за исключением достоверно более низкого уровня IgA по сравнению с контрольной группой (до $1,23 \pm 0,16$ г/л) и статистически различного содержания компонента комплемента S3 (до $38,15 \pm 0,75$ мг). /мл) ($R < 0,05$)

Ключевые слова: тениаринхоз, иммунный статус, гельминтоз, аллергический фон, дети.

ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИ ФАОЛИЯТ БУЗИЛИШЛАРИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШДА ФУНКЦИОНАЛ ВА ИНСТРУМЕНТАЛ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ



Идиев Гайрат Элмуродович

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Идиев Гайрат Элмуродович

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

FUNCTIONAL AND INSTRUMENTAL RESEARCH METHODS IN THE EARLY DIAGNOSIS OF TEMPOROMANDIBULAR JOINT DISTURBANCES

Idiev Gayrat Elmurodovich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Стоматологик касалликлар орасида чакка-пастки жағ бўғимининг фаолият бузилишлари синдромлари ўзининг кенг тарқалганлиги, ташхислаш ва даволашда мураккаблиги билан алоҳида ўрин эгаллайди. Илмий манбаларда сўнги йигирма йил давомида ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар чакка-пастки жағ бўғими патологияси болалар ва ўсмирлар орасида 20% гача, катта аҳоли орасида 80% гача кузатилиши қайд этилган. Шу билан бирга чакка-пастки жағ бўғими патологияси мавжуд беморлар орасида бўғим фаолияти бузилиши синдромлари устунлик қилиши ҳамда 78,3% дан 95,3% гача кузатилиши патологиянинг кўп тарқалганлигидан гувоҳлик қилади.

Калим сўзлар: чакка-пастки жағ бўғими, окклюзион дисфункцион синдром, нейромушак синдром.

Abstract. Among dental diseases, syndromes of disorders of the activity of the maxillofacial region occupy a special place in their prevalence, complexity in diagnosis and treatment. In scientific sources, epidemiological studies conducted over the past twenty years, it has been noted that the pathology of the lower jaw chakra is observed by up to 20% among children and adolescents, and up to 80% among the large population. At the same time, the predominance of syndromes of joint activity disorders among patients with temporomandibular pathology, as well as observation from 78.3% to 95.3% indicate a high prevalence of pathology.

Keywords: temporal-mandible, occlusal dysfunction syndrome, neuromuscular syndrome.

Мавзунинг долзарблиги. Стоматологик касалликлар орасида чакка-пастки жағ бўғимининг фаолият бузилишлари синдромлари ўзининг кенг тарқалганлиги, ташхислаш ва даволашда мураккаблиги билан алоҳида ўрин эгаллайди. Илмий манбаларда сўнги йигирма йил давомида ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар чакка-пастки жағ бўғими патологияси болалар ва ўсмирлар орасида 20% гача, катта аҳоли орасида 80% гача кузатилиши қайд этилган. Шу билан бирга чакка-пастки жағ бўғими патологияси мавжуд беморлар орасида бўғим фаолияти бузилиши синдромлари устунлик қилиши ҳамда 78,3% дан 95,3% гача кузатилиши

патологиянинг кўп тарқалганлигидан гувоҳлик қилади. Бу ҳолат, патологиянинг бошланғич босқичларининг аниқ белгиларсиз кечиши, ҳам клиник, ҳам рентгенологик текширувларда чакка-пастки жағ бўғимида органик ўзгаришлар тўғрисида етарлича маълумотлар олиш имкониятининг йўқлиги ҳамда мутахассислар орасида ягона этиопатогенетик қарашлар йўқлиги билан тушунтирилади. Бу эса муаммонинг даволаш ва олдини олиш усуллари такомиллаштириш заруратини кўрсатмоқда [1, 3, 5].

Материал ва услублар. Қўйилган мақсадларга эришиш учун комплекс илмий

тадқиқот олиб борилди, у: тиббий-ижтимоий, психология-дигностика, неврологик, клиник-стоматологик, клиник-функционал ва махсус ускунавий усулларни ўз ичига олди. Жами 1197 нафар, Бухоро вилоятида, шу жумладан Бухоро шаҳрида истиқомат қилувчи беморларда тиббий-ижтимоий, психология-диагностика, неврологик, клиник-стоматологик тадқиқотлар, биз ишлаб чиққан, тиббиёт картаси бўйича, юқорида келтирилган мутахассислар иштирокида олиб борилди, беморларнинг ёши 20 дан 70 ёшгача.

Тадқиқот усулларини биз икки босқичда қўладик: дастлаб невропатолог, психолог, психиатр, социолог ва албатта стоматолог каби аралаш мутахассисликка эга шифокорлар иштирокида анамнестик тадқиқотлар олиб борилди; иккинчи босқичда дастлабки анамнестик текширув вақтида қўйилган ташхисни тасдиқлаш учун клиник тадқиқотлар; стоматологик, неврологик, психологик, социологик, функционал ва ускунавий тадқиқотлар, ўтказилди.

Чакка пастки жағ бўғимининг патологиялари мавжуд беморларни диагностика, дифференциал диагностика қилиш самарадорлигини ошириш ҳамда кейинчалик комплекс даволаш усулларини режалаштириш ҳамда интизомлараро ёндашувни ишлаб чиқиш мақсадида биз клиника амалиётида энг кўп белгиланадиган ХКТ-10 “Чакка-пастки жағ бўғими оғриқ дисфункцияси синдроми” патологияси ташхисидан фойдаландик (ХКТ-10

бўйича К07.60). Биз ишлаб чиққан тиббиёт картаси, чакка пастки жағ бўғимининг функционал ва дисфункционал ҳолати, ТЖТ бузилишида этиологик омиллар – стоматологик, неврологик, психологик ва ижтимоий оғишлар тўғрисида тўлиқ маълумот олиш мақсадида бемор ҳамда уларнинг қариндошлари учун сўровнома сифатида яратилди [2, 4, 6].

Натижа ва таҳлиллар. Беморларнинг стоматологик ҳолати комплекс текширув асосида аниқланди, у умумий қабул қилинган, чуқурлаштирилган клиник усуллар, сўровнома, кўрик, палпация, перкуссия, найлашни ўз ичига олди: -жадвалдан кўриниб турибдики, текширилган 1197 нафар инсондан 51,16% ida ХКТ10 – К07.8 коди бўйича чакка пастки жағ бўғимининг ОДС олдиндан аниқланган; улардан – 42,92% и (478) аёллар, 57,07% (719) эркаклар, шунингдек ёш бўйича – 20-29 ёш – 88 нафар; 30-39 ёш – 154 нафар; 40-49 ёш – 248 нафар; 50-59 ёш – 398 нафар ва 60-69 ёш – 309 нафари стоматология клиникасига ихтисослаштирилган ёрдам сўраб мурожаат қилган беморлар.

Дастлабки натижалардан кўриниб турибдики, 1197 нафар клиник текширилган шахслар орасида – ЧПЖБ ОДС патологияси мавжуд беморлар 608 нафар (51,16%), шу жумладан, 245 нафарига (20,46%) ОАС (АГ-1); - 154 нафарига (12,83%) НМС (АГ-2) ташхиси; - 209 нафарига (17,46%) БДЧ ташхиси қўйилди ва назорат гуруҳини 589 нафар (49,04%) (НГ) ТЖТ томонида мутлақо соғлом инсонлар ташкил этди.

Жадвал 1. Текширилган ЧПЖБ дисфункцияси мавжуд беморлар ва соғлом инсонларни ёши ва жинси бўйича тақсимланиши (n % ларда).

Текширилган гуруҳлар		ЧПЖБ ОДС			Жами текширилганлар	
Ёши	Жинси	ОАС (АГ-1)	НМС (АГ-2)	БДЧ (АГ-3)	ЧПЖБ ОДС	Соғломлар (НГ)
20-29 n=88	А n=30	8 (7,14%)	6 (9,52%)	4 (4,65%)	n=48 (7,89%)	20 (9,21%)
	Э; n=58	10 (7,51%)	12 (13,18%)	8 (6,50%)		20 (5,37%)
30-39 n=154	А; n=67	17 (15,17%)	10 (15,87%)	10(11,62%)	n=99 (16,28%)	25(11,52%)
	Э; n=87	35 (26,31%)	12 (13,18%)	15(12,19%)		30(8,06%)
40-49 n=248	А; n=118	25 (22,32%)	12 (19,04%)	21(24,41%)	n=127 (20,88%)	50 (23,04%)
	Э; n=130	35 (26,31%)	14 (15,38%)	20(16,26%)		71 (19,08%)
50-59 n=398	А; n=148	35 (31,25%)	18 (28,57%)	23(26,74%)	n=165 (27,13%)	85 (39,17%)
	Э; n=250	31 (23,31%)	28 (30,76%)	30(24,39%)		148 (39,78%)
60-69 n=309	А; n=115	27 (24,1%)	17 (26,98%)	28(32,55%)	n=169 (27,75%)	46 (21,19%)
	Э; n=194	22 (16,54%)	25 (27,47%)	50(40,65%)		94 (25,26%)
Аёллар	n=478 (39,93%)	n=112 (23,43%)	n=63 (13,17%)	n=86 (17,97%)	n=261 (42,92%)	217 (37,79%)
Эркаклар	n=719 (60,06%)	n=133 (18,49%)	n=91 (12,65%)	n=123 (17,10%)	n=347 (57,07%)	372 (62,20%)
Жами беморлар n=608 (100%)		n=245 (40,29%)	n=154 (25,32%)	n=209 (34,37%)	n=608 (100%)	n=589 (100%)
Жами текширилганлар n=1197 (100%)		245 (20,46%)	154 (12,83%)	209 (17,46%)	n=608 (51,16%)	n=589 (49,03%)

Агар чакка пастки жағ бўғимининг ОДС патологияси мавжуд жами беморлар сони тахлил қилинса – жами 608 нафар бемордан – 245 нафарда (40,29%) ОАС; - 154 нафарда (25,32%) НМС ва – 209 нафарда (34,37%) БДЧ ташхиси белгиланди, назорат гуруҳида беморларнинг сони статистика тахлилини олиб бориш ҳамда олинган натижалардан хулоса чиқариш учун етарли ва барча талабларга мос.

Беморларнинг стоматологик ҳолати комплекс текширув асосида аниқланди, у умумий қабул қилинган, чуқурлаштирилган клиник усуллар; анамнезнинг йиғилиши, визуал кўрик – палпация, перкуссия, найлаш, функционал-диагностика намуналари, биомеханик окклюдаторлар моделини ўрганиш, аксиография, электромиография, реография, шунингдек компютер томография ва магнит-резонанс томография усуллари ўз ичига олди (КТ ва МРТ). Анамнез тўпланишида чакка пастки жағ бўғимининг дисфункциясининг ривожланиши, пайдо бўлган муддати, авж олиш ҳолатларининг даврийлиги, аввал ўтказилган даволашнинг характери ва самарадорлиги, ремиссиянинг давомийлиги тўғрисида маълумотларга алоҳида эътибор қаратилди. Шунингдек, аллергологик анамнез, беморларнинг психологик ва неврологик ҳолатлари, касбий зарарлар, беморнинг гигиенага амал қилиши ва зарарли одатлари аниқланди, зарурият бўлганида бошқа мутахассисликдаги шифокорлар – оториноларинголог, артролог, психотерапевт, невролог ва бошқа шифокорлардан маслаҳат олинди.

Чакка пастки жағ бўғимининг дисфункцияси мавжуд беморларни текширишнинг ўзига хос жиҳати муолажаларнинг босқичма-босқич олиб борилиши ҳисобланади; беморнинг биринчи ташрифида патология тўғрисидаги маълумотлар олинди, шикоятлар тингланди, ТЖТ нинг кичик функционал тахлили ўтказилди ва диагностика излари олинди, иккинчи ташрифда чуқурлаштирилган клиник текширув ўтказилди; тиш қаторлари бирлаштирилган, нисбатан физиологик тинч ҳамда оғиз максимал очилган ҳолатда юзнинг ташқи кўриги п/ж нинг вертикал, сагиттал ва трансверзал текисликларда силжишини аниқлаш имконини берди; чакка пастки жағ бўғимининг палпацияси тери орқали, пастки жағ статикаси ва у ҳаракатлантирилганда трагусдан ёки ташқи эшитиш йўлининг олд девори орқали олдинга ўтилди, шунингдек пастки жағ нинг турли ҳаракатлантирилишида ташқи эшитиш йўлининг олд девори орқали палпацияда бўғин шовкиннинг тахлили олиб борилди; чайнаш мушакларининг палпациясида оғриқли ва зичлашган соҳалар, триггер нуқталар мавжудлиги аниқланди. Фарқ қилувчи белгилар бўйича,

шундай клиник белгилар кузатиладиган касалликлар билан дифференциал диагностика ўтказилди [5, 6, 8].

Оғиз очилганида пастки жағ нинг ўнг ёки чап томонга 5 мм дан ортиқ девиацияси, оғиз очилганида пастки жағ нинг зигзагсимон характерланиши; оғиз очилишининг 3 см гача чекланиши, чайнаш мушакларининг тез чарчаши; касалликнинг анамнезини тўплашда тавсия этилган усул бўйича уларни батафсил текширишга алоҳида эътибор қаратилди (Гаффорова С.А. таҳрири остида «Стоматология» китоб 2018; Терешина, Т.П., 2014]. Обьектив кўриқдан олинган барча маълумотлар биз тавсия қилган “ЧПЖБ ва чайнаш мушакларини обьектив кўриқдан ўтказиш стоматология картаси”га киритилди.

Тишларнинг окклюзия-артикуляция муносабатларини тахлил қилиш, диагностик мум билан моделлаш, тишларнинг танловли силлиқланишини олиб бориш, барча турдаги реставрацияларни режалаштириш ва тайёрлаш мақсадида тўлиқ назорат қилинадиган Protar evo 9 (КаВо, Германия) артикуляторидан фойдаланилди. Бунда, айнан танланган, Протар эво 9 артикулятори гипс моделларида функционал диагностиканинг техник босқичини сифатли олиб боришда беморлар оғзини очиш ва ёпиш траекторияси билан мослаш имконини берди, шунингдек тиш қаторлари моделининг фазовий жойлашувини индивидуаллаштириш мақсадида артикулятор рамалари орасида юз ёйи қўлланди. Артикулятор механизмларини созлаш учун биз аксиографиядан фойдаландик. Турли окклюзияларни рўйхатга олгичлар ёрдамида бўғим механизмлари созланди, бунда тиш - жағ ва пастки жағ тиш қаторлари моделлари орасида ўрнатилган рўйхатга олгичлар моделларда окклюзия муносабатларини ўзгартириш принципларидан фойдаланилди, бу бўғим механизмларининг ҳолатига ўз таъсирини кўрсатди.

Чайнаш мушакларини тонусларини электромиографик аниқлаш усуллари. Чайнаш мушакларининг электромиографияси (ЭМГ) – ЧПЖБ дисфункцияси мавжуд беморларда чайнаш мушаклари функциясида ўзгаришларни, стоматологик мақсадлар учун мосланган “Синапсис” портатив электромиографи ёрдамида аниқлаш мақсадида ўтказилди – тўртта чайнаш мушакларининг электр потенциаллари ёзиб олинди, қуйидаги феноменлар аниқланди; - тинч ҳолатда тонусли фаоллик; - оптимал электромиограмма; - интерференция ЭМГ кўриниши; - “биоэлектрик тинчлик”; - қисқа муддатли якка чакнашлар – сониясига ўртача 2 – 6 тебраниш частотаси шароитида рўйхатга олинувчи спонтан БЭА; - БЭА нинг қисман

пасайиши; - спонтан чакнашлар серияси; - треморсимон электромиограмма; - залпсимон электромиограмма; - махсус функцияларни (чайнаш, нутк) амалга оширишда бўйин мушакларининг иштироки. Тадқиқотни олиб боришда куйидаги функционал намуналарни ўз ичига олган протоколдан фойдаланилди: жисмоний тинчлик ҳолатида, ватали валикларни тишлар билан максимал қисишда, тишларни ихтиёрий максимал қисишда чайнаш мушакларида биоэлектрик фаолликни ёзиб бориш. Динамикада шунингдек каппани максимал қисишда функционал намуна баҳоланди [7, 8].

Вата валикларини тишлар қисишда стандартлаштирилган ёзув кейинги баҳолаш ишлари учун ЭМГ нинг референт қийматлари билан таъминлади. Ушбу тадқиқотда мушакларнинг ҳақиқий, яъни ЧПЖБ ва тишлар билан уларнинг иши чекланмаганда ривожлантириш мумкин бўлган фаоллик аниқланди. Бундай қисишда мушакларнинг фаоллиги ҳар бир мушак учун алоҳида ва тўртта тиш учун умумий милливольтларда аниқланди. Ҳар бир беморда иккинчи премоляр ва биринчи молярлар орасига 10 мм қалинликдаги иккита вата валиги қўйилди ҳамда 5 сония давомида тишларнинг максимал қисишида кўрсаткичлар ёзиб олинди. Шунингдек, беморларда ЭМГ маълумотларининг таҳлили ИСЖМ, ИСВМ, ИБС, ИССО ёрдамида баҳоланди. НГ беморларида индекслар қиймати 80 дан 120% гача ораликда бўлди, бу маълумотларга мос бўлди.

Чакка-пастки жағ бўғимини ҳаракатларининг реографик тадқиқотлари. Чакка пастки жағ бўғимининг соҳасида ҳаракатларнинг реографик тадқиқотини ўтказиш учун тўрт каналли «Рео-Спектр» аппарати қўлланиб, юзаси 1,0-1,5 см² ва қалинлиги 3-4 мм бўлган, кумуш хлорид қатлами билан қопланган, махсус айлана электродлардан фойдаланилди. Бунда актив электродлар беморнинг трагуси олдида чакка пастки жағ бўғимининг соҳасига симметрияли қилиб, пассив электродлар эса – беморнинг пешанасига қўйилди.

Бевосита тадқиқот ўтказишдан олдин электродлар қўйиладиган соҳада беморнинг териси спирт билан қайта ишланди, электродлар остига эса ток ўтказувчи гел сурилди. Электродларнинг сифатли ўрнатилиши базавий қаршилиқ катталиги ёрдамида назорат қилинди, у 200÷300 Ом чегара қийматдан ортмаслиги лозим.

Муолажа амалга оширилганидан кейин визуал баҳо берилди ва реографик кўрсаткичлар миқдоран таҳлил қилинди (реографик индекс, амплитуда-частота кўрсаткичи, тез тўлишнинг

максимал тезлиги, секин тўлишнинг ўртача тезлиги аниқланди.

Беморлар бош миясининг электроэнцефалографияси. Чакка пастки жағ бўғимининг дисфункцияси мавжуд беморларда бош миянинг электроэнцефалографияси (ЭЭГ) бош мияда функционал ёки органик ўзгаришларни аниқлаш учун зарур бўлди. Беморларнинг бош миясида функционал ёки органик ўзгаришлар стандарт кўприксимон электродлар сақлвгвн, 16 каналли «Нейрон-Спектр 2» электроэнцефалографи ёрдамида аниқланди, у моно- ва биполяр ёзувларни амалга ошириш ҳамда узоқ вақт ЭЭГ мониторингини ўтказиш мақсадида компютер электроэнцефалографияси учун “10-20” халқаро схемасига мувофиқ жойлаштирилди. Фондаги юкланишлардан ташқари, ЭЭГ функционал юкланишларда ҳам аниқланди, олинган маълумотлар ҳам визуал, ҳам компютерда қайта ишлаб ўрганилди, шу жумладан спектрал характеристикалар – амплитуда, кувват ва ритм индекси таҳлил қилинди. ЭЭГ натижаларини шифокор-невролог, ишлардан келтирилган ЭЭГ нормаси билан таққослаб ўқиди. ЧПЖБ дисфункциясига эга беморларнинг ЭЭГ маълумотлари асосида, организмни бошқарувчи тизим сифатида, чайнаш мушакларининг функцияларига таъсир кўрсатувчи бош мия функционал фаолиятида бузилишлар тўғрисида хулоса бериш мумкин.

Хулоса. Турли ёш гуруҳидаги 1660 нафар инсон ва 560 нафар ностоматологик профил тиббиёт ходимларини анкеталаш натижалари бўйича: аҳолининг чакка пастки жағ бўғимининг функционал вазифаси тўғрисида маълумотга эга эмаслиги (21,69%), 52,41% респондентларда бўғим функсиясида бузилишлар сабаби тўғрисида билимлар мавжуд эмаслиги, бўғимнинг функцияси ҳамда унда бузилиш белгилари юзасидан шифокор-стоматологдан маълумот олганларнинг кам улуши (30,12%), шунингдек тиббиёт ходимларининг чакка пастки жағ бўғимининг дисфункциясига хос шикоятлар ва белгилар комплекси бўйича (46,15%), беморнинг диагностика йўналиши бўйича етарли даражада маълумотга эга эмаслиги (42,65%) аниқланди. Олинган маълумотлар кенг тарқалган стоматологик касаллик сифатида чакка пастки жағ бўғимининг дисфункцияси тўғрисида аҳолининг мақсадли огоҳлантириш зарурияти, чакка пастки жағ бўғимининг олдини олиш бўйича қўшимча профессионал дастурлар таркибини долзарблаштириш, чакка пастки жағ бўғимининг дисфункциясини скрининг қилишнинг очиқ ноинвазив усулини ишлаб чиқиш заруриятини кўрсатади.

Адабиётлар:

1. Идиев Ф.Э., Саидов А.А., Ахмадалиев Н.Н. Экспериментальные обоснования вредных воздействий органических красителей на полости рта рабочих // Журнал «Теоретической и клинической медицины» №1. – С.11-15. Ташкент-2012.
2. Идиев Ф.Э., Шарипов С.С. Analysis of macro and microelements in teeth, saliva, and blood of workers in fergana chemical plant of furan compounds // European Medical, Health and Pharmaceutical. ISSN 1804-5804. <http://www.Journals.cz> VOLUME 7, ISSUE 2, 2014 С 16-18.
3. Idiev G'.E., Olimov S.Sh., Saidov A.A., Akhmadaliev N.N. Assessment of Hepatobiliary System with Dentoalveolar Anomalies in School children // «International Journal of Research». Volume 06 Issue 03 March 2019. Page 576-583
4. Idiev G'.E. Maxillofacial anomalies in children with chronic tonsillitis and immunity factors, hypoxia and endogenous intoxication for the development and formation of pathology // International Journal of «Pharmaceutical Research» Vol11, Issue 3, July-Sept, 2019
5. Idiev G'.E. Oral cavity hygiene in non-ferrous metal workers in Russia and Uzbekistan // Conference book of abstracts «EPMA WORLD» Congress 19-22 september 2019, Czech Republic/
6. Idiev G'.E., Nazarov U. K. Dzhumayev Z. F. Kuldosheva V. B. Gafforova S.S. Prevention of occupational disease of mining and metallurgical complex workers according to the principles of PPPM // Proceeding of The ICECRS Vol 6 (2020). С 1/3. 2/3.3/3.
6. Idiev G'.E., Nazarov U. K. Gafforova S.S. The state of functional and structural organs of oral cavity in people employed in mining and metallurgical plants //

Proceeding of The ICECRS Vol 6 (2020). С 1/3. 2/3.3/3.

7. Idiev G'.E., Nazarov U. K. Functional, structural and morphological state of tissues and organs of the oral cavity in people employed in mining and metallurgical factories // Test Engineering and management March-April 2020, С. 667-675

8. Idiev G'.E., Nazarov U.K., Joludev S.E. Improving the methodology for determining biocompatibility of metal alloys for the prevention of intolerance and galvanosis in people living in environmentally unfavorable conditions in Uzbekistan International journal of Rehabilitatijn. Vol. 24. Lssue 04.2020. ISSN 1475-7192. С. 2065-2072

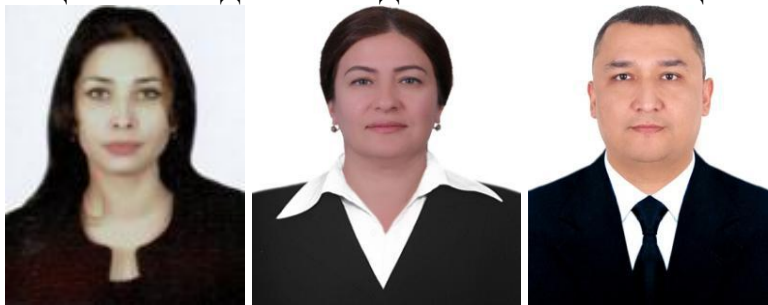
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Идиев Г.Э.

Резюме. Среди стоматологических заболеваний синдромы нарушений активности челюстно-лицевой области занимают особое место по своей распространенности, сложности в диагностике и лечении. В научных источниках, эпидемиологических исследованиях, проведенных за последние двадцать лет, было отмечено, что патология чакры-нижней челюсти наблюдается до 20% среди детей и подростков, и до 80% среди многочисленного населения. В то же время преобладание синдромов нарушений совместной деятельности среди пациентов с патологией височная-нижней челюсти, а также наблюдение от 78,3% до 95,3% свидетельствуют о высокой распространенности патологии.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав, синдром окклюзионной дисфункции, нервно-мышечный синдром.

АЁЛЛАРДАГИ ГОРМОНАЛ БЕПУШТЛИКДА ҲАЁТ СИФАТИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ ВА ДАВОЛАШДА МЕЛАТОНИННИ ҚЎЛЛАШНИНГ АҲАМИЯТИ



Икрамова Холидажон Сахибовна, Матризаева Гулнара Джуманиязовна, Хаитов Акбар Оқтамбоевич
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПРИ ГОРМОНАЛЬНОМ БЕСПЛОДИИ У ЖЕНЩИН И ЗНАЧЕНИЕ МЕЛАТОНИНА В ЛЕЧЕНИИ

Икрамова Холидажон Сахибовна, Матризаева Гулнара Джуманиязовна, Хаитов Акбар Оқтамбоевич
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

ASSESSMENT OF QUALITY OF LIFE INDICATORS IN HORMONAL INFERTILITY IN WOMEN AND THE SIGNIFICANCE OF MELATONIN IN TREATMENT

Ikrumova Holidajon Sakhibovna, Matrizayeva Gulnora Jumanyazovna, Khaitov Akbar Oktambaevich
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: ttaurgfil@umail.uz

Резюме. Тухумдонлар поликистози ва эндометриози бўлган аёлларда мелатонин миқдорини аниқлаш ҳозирги кунда перспектив йўналишлардан бўлиб, ҳар хил фенотипли ТПКС ва ташиқи генетал эндометриоз бор аёлларда даволаш тактикасини белгилаб беради. Олинган натижалар бебуштликни даволашда қўшимча сифатида мелатонин миқдорини аниқлаш кераклигини кўрсатади.

Калим сўзлар: репродуктив ёшдаги аёллар, тухумдонлар поликистози синдроми, ташиқи генетал эндометриоз, мелатонин.

Abstract. The study of melatonin reproductive age patients with polycystic ovary syndrome and external general endometriosis will allow to more accurately determine the reproductive potential of influence the choice of treatment tactics. The results demonstrate the need to include the definition of melatonin in women of reproductive age with polycystic ovary syndrome and external general endometriosis an additional diagnostic criterion for the delivery of the diagnosis and determination of further management tactics.

Key words: women of reproductive age, polycystic ovarian syndrome, external general endometriosis, melatonin.

Сўнгги пайтларда бебушт никоҳлар тез суратда ўсиб бормоқда: уларнинг частотаси 10-15% дан 25-30% гача кўтарилди ва ҳали пасайиш тенденцияси яқин орада кузатилмайди. Касалликнинг этиологияси кўп жихатдан зиддиятли бўлиб, ҳар йили патогенезнинг янги мумкин бўлган механизмлари кашф этилмоқда [1, 2]. Сўнгги ўн йилликлардаги тадқиқотлар натижалари мелатонин ва тананинг биологик ритмларининг ўзгариши касалликнинг ривожланишига тасир кўрсатиши аниқланди.

Аёл беморларнинг руҳий патологияси бўйича тадқиқотларнинг асосий қисми кайфият, невротик ва стресс билан боғлиқ касалликларнинг тарқалишини ўрганишга бағишланган. Бебуштлиги бор беморлар безовталаниш ва кайфиятнинг бузилишлари тукқан аёлларга қараганда кўпроқ кузатилади. Энг кўп

ишлатиладиган психометрик методлар орасида беморларнинг соғлиғи бўйича сўровномаси (PRIME-MD PHQ), Госпитал хавотир ва депрессия шкаласи (HADS), Бек депрессиясини инвентаризация қилиш (BDI) ва 12 та ҳаёт сифати бўйича сўровнома (SF-12) мавжуд [5, 7].

Гормонал бебуштликнинг тухумдонларга боғлиқ турида антиоксидантлар ва оксидловчиларнинг номуносивлиги тавсифланади, бу эса ўз навбатида юкори даражадаги оксидловчи стресс фаоллигига олиб келади, бу ҳатто нормал тана вазнига эга ва метаболик касалликлар бўлмаган аёлларда ҳам аниқланади [3, 4].

Антиоксидант тизим иштирокчиларидан бири барча умуртқали ҳайвонларнинг эпифиз безининг (пинеал без) асосий гормони бўлган мелатониндир.

Гормон лутеинлаштирувчи гормон (ЛГ) мРНК ифодасини, апоптоз регуляторлари Бсл2 ва протеиназ Сасп3 ишлаб чиқаришни, инсулинга ўхшаш ўсиш омили (ИГФ) ва ТГФ-б ўсиш омилининг фаоллигини, шунингдек, ЛГ рецепторларини назорат қилади. Эхтимол, мелатонин фолликулалар ўсиши даврида кон оқимидан тухумдонга киради ва фолликулалар этилиши билан гормоннинг сўрилиши кучаяди.

Гормонал бепуштликнинг юқори тарқалишини ва мелатониннинг фолликулогенездаги роли ҳақидаги янги малумотларни ҳисобга олган ҳолда, ушбу гормоннинг аёлларнинг репродуктив функциясидаги ролини баҳолаш зарурати туғилди. Олинган натижалар гормонал бепуштлик билан оғриган беморларни даволаш самарадорлигини оширади ва ёрдамчи репродуктив технологиялардан фойдаланмасдан консерватив терапия усулларидан фойдаланган ҳолда ҳомиладор бўлиш қобилиятини амалга оширади [1].

Бу вазифаларни амалга ошириш билан аёлларда учрайдиган бепуштликни камайтиришга, репродуктив саломатликни мустахкамлашга, Ўзбекистонда аёллар саломатлигини муҳофаза қилишга эришилади.

Тадқиқот мақсади. Гормонал бепуштлик билан оғриган беморларда ҳаёт сифатини ва сомнологик бузилишларни ўрганиш баробарида аёл ҳаёт сифат кўрсаткичларини аниқлаш усулини ва гормонал бепуштликни даволашда мелатонинни қўллаш режимларини ишлаб чиқиш.

Материал ва усуллар: Режалаштирилган тадқиқотларни бажариш учун жами 136 нафар фертил ёшдаги (18-42 ёш) аёллар жалб қилинди. Ушбу аёлларнинг ўртача ёши тадқиқот гуруҳларига мос ҳолда ўртача 24,6 ёшдан 30,2 ёшгачани ташкил этди. Тадқиқот гуруҳларига киритилган аёлларнинг барчаси Хоразм вилоятининг шаҳар ва қишлоқларида муқим истиқомат қилувчилар бўлиб, уларнинг 42,6%и (n=58) шаҳарда 57,4%и (n=78) қишлоқда яшовчилар бўлди.

Текширилган контингент 2 та гуруҳга тақсимланди: 1-гуруҳ – гормонал бепуштлик кузатилган аёллар гуруҳи - 96 нафар аёл; 2-гуруҳ - соғлом аёллар гуруҳи - 40 нафар аёл.

Асосий гуруҳ ўз навбатида гормонал бепуштликни юзага келтирган сабабга кўра 2 гуруҳга бўлинди: 1- гуруҳ- ташқи генитал эндометриозни бор аёллар, n=46; 2- гуруҳ – тухумдонлар поликистозни бор аёллар, n=50.

Бу гуруҳлар даволаниш турига қараб ўз навбатида яна 2 кичик гуруҳчаларга бўлинди: 1-а-гуруҳ ташқи генитал эндометриозда диенгест билан даволаш, n=20; 1-б-гуруҳчада- ташқи генитал эндометриозни даволашда диенгест

билан мелатонин комбинациясини қўллаш, n=26; 2-а-гуруҳчада- тухумдонлар поликистозни бор аёлларни КОК билан даволаш, n=24; 2-б-гуруҳча- тухумдонлар поликистозни бор аёлларни КОК ва мелатонинни комбинирлаш(n=26) орқали даволаш амалга оширилди.

Кузатилган аёлларнинг ҳаёт сифатини баҳолаш мақсадида ўзимиз томонидан ишлаб чиқилган шкаладан фойдаландик. Бу шкала бир неча ҳаёт сифати, уйқу бузилишлари ва оғриқни тавсифловчи бошқа шкалалардан бепуштликда энг кўп аҳамиятли бўлган қисмлари ажратиб олиниб тузилди.

Шкала тузишда уйқу сифатини аниқлаш индекси Питтсбург саволномасидан (PSQI); Я.И. Левин бўйича уйқу субъектив характеристикасини балларда баҳолаш анкетаси; Бепуштлик билан даволанаётган аёллар гормонал бузилишлар турига кўра оғриқ ҳис қилишади ва у ҳаёт сифатига таъсир қилади. Буни баҳолаш учун биз Визуал-аналог шкаладан (ВАШ) оғриқ даражасини баҳолаш учун асос қилиб олдик. Психоемоционал ҳолатини баҳолаш мақсадида HADS госпитал шкаласи ишлатилди. Унга кўра психоемоционал ҳолатнинг икки тури баҳоланади: хавотир ва депрессия. Юқорида келтирилган шкалалардан бепуштликда аҳамиятли бўлган асосий кўрсаткичлар олиниб, умумлаштирилди ва қуйидаги “Бепуштлиги бор аёлларда ҳаёт сифатини баҳолаш шкаласи” ишлаб чиқилди.

Бу шкала 19 та кўрсаткични баҳолайди ва асосий 3 қисмдан иборат. Бунда 1-А- пункт- уйқу ўзгаришлари ва бузилишларини тавсифлайди ва 7-саволдан иборат.

2-Б- пункт- аёлларнинг психоемоционал ҳолатини баҳолаб, 8 саволни ўз ичига олади.

3-В-пункт- аёллардаги кичик чанок соҳасидаги оғриқларни характерловчи 4 та саволдан иборат.

Бунда аёллар даволанишдан олдин ва кейин бу саволномани тўлдиришади.

Аёллар бепуштлигида муҳим аҳамият касб қиладиган кўрсаткичлардан бири бу уларнинг гинекологларга мурожаат қилиш муддатларидир. Аёллар ушбу мутахассисларга бепуштлик давомийлигига кўра учраш вақтини таҳлил қилиш қуйидагиларни кўрсатди: 1 йил 30,2±2,5% (n=29); 1 йилдан 5 йилгача 50±3,2% (n=48); 5 йилдан кўп (19,8±2,5%, n=19) олдин маслаҳат ва/ёки ташҳис- даволаш мақсадида мурожаат қилган аёллар амалий жиҳатдан бир бирига яқин бўлди (P>0,05).

Белгиланган вазифаларга мувофиқ 136 нафар хотин-қиз тиббий кўрикдан ўтказилди. Ферриман-Галлвай шкаласи бўйича хирсутизмни баҳолаш қуйидаги натижаларни берди: 30 беморда (22%) энгил даражадаги хирсутизм, 4 (2,9%) беморда ўртача ва 1 беморда (0,73%) оғир

даражада. Қолган аёлларда танада тукларнинг ўсиши белгилари йўқ эди.

Тос азоларининг ултратовуш текшируви маълумотларига кўра, 2-гуруҳдаги тухумдонлар поликистози билан касалланган 50 бемордан (100%) тухумдонларнинг икки томонлама кенгайиши белгилари 32 нафар беморда (64%), 13 беморда (26%) - бир томонлама, 1 беморда (2%) - тухумдонлар ҳажми нормадан ошмаган. Ҳаммаси бўлиб, тухумдонлар тузилишида 12-15 дона миқдориди диаметри 10 мм гача бўлган бир нечта кичик фолликуллар аниқланган. 27 беморда (54%) бачадон гипоплазияси белгилари қайд этилган, эҳтимол бу ҳайз кўришнинг тартибсиз ритми билан боғлиқ бўлиши мумкин.

1-гуруҳдаги ташқи генитал эндометриози бор аёллар гуруҳини ултратовуш текширувидан ўтказилганда шу аниқландигим, 46 бемордан 39 нафариди (84,8%) тухумдонларида эндометриод кистаси бор экан. Шундан 14 нафарда (30,4%) 2 томонлама ва 25 нафариди (54,3) 1 томонлама тухумдонкистоз зарарланиши кузатилди. Қолган 7 нафар беморда эндометриоз ўчоқлари бепуштлиқ сабаб диогнастик лапороскопияга кирган аёлларда тўсатдан аниқланди.

Кенг камровли текширув натижалари беморларни фенотиплар бўйича тақсимлаш имконини берди: классик (ультратовушга кўра гиперандрогенизм белгилари + поликистозли тухумдонлар + ановуляция) - 29 киши (58%), овуляция (ультратовушга кўра гиперандрогенизм белгилари + поликистозли тухумдонлар) - 6 киши (12%), андроген бўлмаган (ультратовуш + ановуляция бўйича поликистозли тухумдонлар) - 15 (30%), ановуляция (гиперандрогенизм белгилари + ановуляция) - 10 киши (2%).

Мазкур илмий ишни бажариш жараёнида гормонал бепуштлиги бор аёллардан ташқи генитал эндометриоз ва тухумдонлар поликистози синдроми бор аёллар жалб қилинди ва бу аёлларнинг ҳаёт сифати кўрсаткичлари ўрганилди ва баҳоланди.

Респондентларга анкеталарни тўлдириш жараёнида улардан охириги ой ичида уйқусининг ўзгаришлари, психоемоционал ҳолати ва кичик чанок соҳасидаги оғриқлари характерини баҳоловчи анкета даволанишдан олдин ва кейин тўлдирилиши сўралди. Олинган натижалар балли системада баҳоланди. Бунга кўра 0баллдан 38 балгача нормал ҳолат; 39 баллдан- 57 балгача субклиник ва 58 дан юқориси клиник яққол ифодаланган ҳам психоемоционал, ҳам гормонал статуснинг яққал ўзгарганини билдиради. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, тухумдонлар поликистози билан оғриган беморларга уйқу бузилишининг барча сабаблари орасида асосийни танлаш сўралганда, энг кўп учрайдиган сабаб стресс (55%) эди, ундан кейин

тунги ёки кундузги иш, тунда ўқиш (29%), ҳаётий воқеалар 10% ва жинсий ҳаёт 6% ни ташкил этди - бошқа сабаблар.

Уйқунинг субъектив хусусиятларини баҳолаш бўйича сўровнома натижаларига кўра, бепуштлиқ билан оғриган беморлар патологик анормаллик даражаси ($p = 0,004$) бўйича назорат гуруҳидан статистик жиҳатдан сезиларли даражада фарқ қилган – бепуштлиги бор аёлларда бу бузилишлар кўпроқ эди.

Фенотиплар бўйича тақсимланганда беморларнинг сомнологик профилининг қуйидаги хусусияти аниқланди: классик фенотип билан оғишлар 82,8% ҳолларда, овуляция билан - 16,7%, ноандрогебли - 66,7% ва ановуляция билан - 70% ҳолларда мавжуд эди. Гарчи фақат классик ва овуляция фенотиплари статистик жиҳатдан сезиларли даражада фарқ қилган бўлсада ($p = 0,004$), бу классик фенотипда мелатонин секрециясининг янада аниқ патологиясини кўрсатиши мумкин, бу эса ҳаёт шароитлари туфайли уйқуни йўқотиш билан янада оғирлашади, овуляция мавжудлиги эса мелатонин ўзгаришларини камайтиради.

Психоемоционал белгиларни кузатганимизда хавотир ва депрессия шкаласидан фойдаланган ҳолда сўроқ қилиш, 1-гуруҳ ва 2-гуруҳ ўртасида статистик жиҳатдан муҳим фарқларни аниқланмади, бу иккала гуруҳда ҳам психологик ҳолатга тасир қилувчи метаболик параметрлар ўзгариши ва бепуштлиқнинг юқори тарқалиши билан изоҳланиши мумкин. Углевод алмашинувини ўрганишда очликдаги глюкоза даражаси 2- гуруҳда 1-чи гуруҳга нисбатан статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқори бўлиб, иккала кўрсаткич ҳам нормал диапазонда эди. Тухумдонлар поликистози синдроми бор аёллар гуруҳида қолган икки гуруҳга нисбатан глюкоза даражасида статистик жиҳатдан сезиларли фарқ қилди.

Гормонал текширувларда, тухумдонлар поликистози синдроми билан оғриган беморларда лютеинловчи гормон (ЛГ) концентрациясининг ошиши тенденцияси кузатилди, фолликуластимуловчи гармон эса (ФСГ) қийматлари гуруҳлар бўйича сезиларли даражада фарқ қилмади ва тухумдонлар поликистози синдроми бор аёллар гуруҳида тестостерон даражаси кўтарилди. Антимюллер гормонининг (АМГ) даражаси назорат билан солиштирганда тухумдонлар поликистози синдроми бор гуруҳида статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқори эди. 1-гуруҳда эндометриоз ўчоқлари ҳисобига аёллар қонида эстроген миқдори юқори кўрсаткичлари қайд қилинди, антимюллер гармони эса бошқа гуруҳларга нисбатан сезиларли пастлиги кузатилди.

Биологик суюқликларда мелатонин ва унинг метаболитини аниқлаш. Тухумдонлар поликистозиди синдроми билан оғриган беморлар қондаги мелатониннинг юқори даражаси, кунлик сийдикда 6-сулфатоксимелатонин даражаси ва фолликуляр суюқликдаги мелатониннинг паст концентрацияси билан ажралиб туради. Фолликуляр суюқликдаги мелатонин концентрациясининг пасайиши қондаги бир хил параметр концентрациясининг ортиши билан қондаги мелатонин даражасининг мумкин бўлган компенсацион ўсишини кўрсатади. Тухумдонлар поликистозиди синдроми билан оғриган аёлларда фолликуляр суюқликда мелатонин концентрациясининг пасайиши ановуляцияга олиб келиши мумкин.

Тухумдонда мелатонин этишмовчилиги ва унинг қонда кўпайиши натижаси, шунингдек, тахминий салбий тесқари алоқа принципага кўра сийдикда 6-сулфатоксимелатонин миқдорининг ошиши ҳисобланади.

Хулосалар:

1. Тухумдонлар поликистозиди синдроми ва эндометриозиди бор аёлларда фолликуляр суюқликда мелатонин концентрацияси статистик жиҳатдан сезиларли даражада паст бўлиб, назорат гуруҳидаги аёллар билан солиштириганда қонда мелатонин даражаси ва сийдикда унинг метаболите ўзгаришсиз бўлиб, ановуляция белгилари бўлмади. Қондаги мелатониннинг энг юқори даражаси туҳумдонлар поликистозиди синдроми ва эндометриозиди классик фенотипада, энг пастиди эса овуляцияда топилган, бу овуляция дисфункцияси ва фолликуляр суюқликдаги мелатонин даражаси ўртасидаги боғлиқликни тасдиқлайди.

2. Уйқу бузилиши беморларнинг метаболит профилини бузадиган кўшимча омил сифатида ишлади: сомнологик профилнинг ёмонлашиши туҳумдонлар поликистозиди синдроми билан оғриган беморларда инсулин қаршилигининг ошиши билан боғлиқ.

4. Гормонал бепуштликда ановуляция ривожланишига қонда аниқланган мелатонин ва туҳумдон мелатонини ўртасидаги муносабатларнинг бузилиши, шунингдек, гиперандрогенизм ва АМГ даражасининг ошишига (қондаги мелатонин даражаси билан боғлиқ) тасир қилади. Гормонал бепуштликнинг комбинацияланган терапиясида мелатониннинг синтетик аналогиди консерватив терапия самарадорлигини 2,7 баравар оширишга имкон берди ва овуляцияни стимуляция қилиш даврларида кломифенга резистентликни камайтиради.

Адабиётлар:

1. Абсаратова Ю.С., Андреева Е.Н. Рол витамина Д и мелатонина в патогенезе синдрома поликистозных яичников // Ожирение и метаболизм. – 2014. – № 1. – с.20-23.
2. Абсаратова Ж., Андреева Э., Шереметева Э., Григорян О. Мелатонин анд слееп дисордерс ин полейсйстис оварй сйndrome. Материалы конференции “Гйнесологисал Эндосринологй. Ворлд Сонгресс”. 2-5 марта 2016г. Италия, Флоренсия.
3. Баскаков В.П. Медикаментозное лечение эндометриоза. // Вестник российской ассоциации акушеров-гинекологов. 2000. - № 3. - с. 121-122.
4. Горбушин С.М. Особенности микрорелефа эпителиоцитов эндометрия и мезотелия при перитонеальном эндометриозе // В кн.: Третий международный конгресс по эндометриозу с курсом эндоскопии, под ред. В.И. Кулакова, Л.В. Адамьян, Москва. 1996. - с. 74-75.
5. Abbott S.M., Reid K.J., Zee P.C. Circadian rhythm sleepwake disorders // Psychiatr Clin North Am. – 2015. – Vol. 38. – P.805–823.
6. Acmaz G., Albayrak E., Acmaz B., Baser M., Soyak M., Zararsiz G., IpekMuderris I. Level of anxiety, depression, self-esteem, social anxiety, and quality of life among the women with polycystic ovary syndrome // ScientificWorldJournal. – 2013. – Vol. 85. – P.1815.
7. Kurbaniyazova Madina Zafarjanovna, Bekbauliyeva Gulistan Niyetbayevna / International Vritual Conference on Innovative Thoughts, Research ideas and inventions in sciences/ Hosted from Newyork, USA January 20th 2021 158-162 page/ <http://euroasiacnference.com>.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПРИ ГОРМОНАЛЬНОМ БЕСПЛОДИИ У ЖЕНЩИН И ЗНАЧЕНИЕ МЕЛАТОНИНА В ЛЕЧЕНИИ

Икрамова Х.С., Матризаева Г.Дж., Хаитов А.О.

Резюме. Изучение показателей мелатонина у женщин репродуктивного возраста с синдромом поликистоза яичников (СПКЯ) и эндометриозом является перспективным направлением, что позволяет более точно определить тактики лечения у женщин с СПКЯ с различным фенотипом и наружным генитальным эндометриозом. Полученные результаты демонстрируют необходимость включения определений мелатонина у женщин репродуктивного возраста с СПКЯ и наружным генитальным эндометриозом в качестве дополнительного диагностического критерия для постановки диагноза и определения дальнейшей тактики ведения.

Ключевые слова: женщины репродуктивного возраста, синдром поликистозных яичников, наружный генитальный эндометриоз, мелатонин.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТУПЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СТРУКТУРЫ КРУПНЫХ СУСТАВОВ



Индиаминов Сайит Индиаминович¹, Жураев Илхом Гуломович²

1 - Республиканский научно-практический центр СМЭ, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

ЙИРИК БЎҒИМЛАР ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ ТЎМТОҚ ЖАРОҲАТЛАРИНИ СУД-ТИББИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

Индиаминов Сайит Индиаминович¹, Жўраев Илҳом Ғуломович²

1 - Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

FORENSIC CHARACTERISTICS OF BLUNT INJURIES TO THE STRUCTURE OF LARGE JOINTS

Indiaminov Sayit Indiaminovich¹, Juraev Ilkhom Gulomovich²

1 - Republican Scientific and Practical Center of SME, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: cme@mail.ru

Резюме. Тўмтоқ жисмлар таъсирида бўғимлар тузилмасига, айниқса турли бўғимлар тузилмаларига жароҳат етказиши, биринчи навбатда, шикастланишнинг механогенезини ва соғлиққа етказилган жароҳат даражасини аниқлаш нуқтаи назаридан суд-тиббиёт тадқиқотининг долзарб вазифаси ҳисобланади. Ушбу масала бўйича адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, суд-тиббиёт экспертизасининг ушбу вазифаларини ҳал қилиши бўйича йўналишидаги тадқиқотлар етарли даражада амалга оширилмаган. Ҳозиргача турли хил тўмтоқ жисмлар таъсирдан ҳосил бўлган бўғим тузилмаларнинг шикастланишларини дифференциал диагностика қилиши масалалари ҳал этилмаган; қисқа муддатли бузилиши даврларида, айниқса асоратланган ва асоратланмаган жароҳатларда соғлиққа етказилган жароҳатнинг оғирлик даражасини баҳолаш мезонлари ишлаб чиқилмаган ва ушбу тузилмаларга етказилган жароҳатни аниқлаш бўйича маълумотлар етарли эмас. Мақсади: йўл-транспорт ҳодисаларида тўмтоқ жисмларнинг йирик бўғимлар тузилмаларига таъсир механизми ва оғирлик даражасини баҳолаш. Материал ва тадқиқот усуллари. Тадқиқотлар 2 гуруҳда ўтказилди: 1-гуруҳ-ҳаракатланаётган транспорт воситалари (ТВ) билан велосипедчиларнинг тўқнашуви натижасида турли даражадаги тан жароҳати олган пиёдалар 85 та тирик шахслар. 2-гуруҳ - 76 нафар пиёда ва велосипедчи транспорт воситаси билан тўқнашувида олган тан жароҳатлари натижасида вафот этганлар. Тиббий ҳужжатлар маълумотлари, қўшимча тадқиқотлар натижалари, шунингдек, суд-тиббий экспертиза хулосалари маълумотлари. Тадқиқот натижалари. Йўл-улов ҳодисалари (ЙУҲ натижасида пиёдалар ва велосипедчиларнинг ўлимга олиб келадиган ва ўлимга олиб келмайдиган жароҳатлари билан асосан тизза бўғимлари тузилмалари (33,3 дан 41,0% гача) ўртача 38,5% ҳолларда, ошиқ-болдир бўғимида (10,3 дан 41,0% гача), ўртача 22,49%. Қолган бўғимларнинг тузилишига жароҳат етказиши 6,8 дан 13,0% гача ташиқил қилди. Шунингдек, бўғим тузилмаларининг алоҳида шикастланиши ёки қўйма шикастланишлар фониди келиши билан тушунтирилиши мумкин. Бундан ташқари, ушбу тузилмаларнинг шикастланиши асоратли ва асоратсиз бўлиши мумкин. Хулоса: 1. Ҳаракатдаги транспорт воситалари билан тўқнашувида турли даражадаги жароҳат олган пиёдалар ва велосипедчиларнинг ўлимига олиб келмайдиган жароҳатлари булса, кўпинча тери ва юмшоқ тўқималарнинг ички тузилмаларига жароҳат етказмасдан (47%), кейин эса бўғим ичи синишлари бўғим юзалари бузилиши (18,0%) ва бўғимга яқин (15,8%). Бундан ташқари, бўғимларнинг боғламаларининг узилиши (8,4%) ёки чўзилиши (6,0%), шунингдек юмшоқ тўқималар лат ейиши натижасида бўғимларда гемартрознинг (4,8%) намоён бўлади. 2. Транспорт ҳалокати натижасида пиёдалар ва велосипедчиларнинг ўлимига олиб келган шикастланишларда бўғимга яқин (6,8%) кўпинча бўғимлар тузилишида, кейин эса бўғим ичи синишларида бўғим юзалари бузилган (14,5%) кузатилган ёки бўғим юзалари сақланган (6,5%), бўғимларнинг тузилмаларига жароҳат етказишининг бошқа турлари (лат ейиши, чиқиши) мос равишда 2,6 ва 5,4% ни ташиқил қилади. Бўғимлар тузилмаларига жароҳат

етказиши, асосан, шикастланиши билвосита механизми натижасида ҳосил бўлади. 3. Бўғимлар тузилмаларининг асоратланмаган шикастланишлари билан, жароҳатланган шахсларда ишлаш қобилияти тахминан 14-15 ҳафта (сон чиқиши), 6-8 ҳафтадан сўнг (биллак чиқиши), 3-4 ҳафта ичиди (болдир чиқиши) ва 3-3,5 ойдан кейин (оёқ панжаси чиқиши) тикланади. Бинобарин, соғлиқнинг бузилишининг давомийлиги 1 ойдан 4 ойгача ўзгариши мумкин. Катта бўғимлар тузилмаларининг асоратли шикастланиши билан умумий меҳнат қобилиятини йўқотиши ҳажми 10 дан 30-40% гача бўлиши мумкин. Юқорида айтилганларга асосланиб, суд-тиббиёт амалиётида бўғим тузилмаларининг асоратланмаган изоляция қилинган шикастланишлари билан зарарнинг оғирлиги умумий меҳнат қобилиятини йўқотиши ҳажмига қараб ўртача оғир даража ва йирик бўғим тузилмаларининг мураккаб изоляция қилинган жароҳатлари билан таснифланиши мумкин, ўрта ёки оғир оғирлик даража шикастланиши сифатида. Комбинацияланган жароҳатларда бўғимларнинг тузилишига жароҳат етказиши, қоидаларда белгиланган жароҳатларнинг оғирлик даражаси бўйича малака мезонларидан келиб чиққан ҳолда, асосий шикастланишининг табиати, локализацияси, ҳажми ва асоратларини ҳисобга олган ҳолда квалификация қилинади.

Калим сўзлар: йўл-транспорт жароҳати, пиёдалар, велосипедчилар, бўғим тузилмалари, жароҳатлар, механизми, оғирлик даражаси.

Abstract. *Damage to the structure of the joints, especially the structures of different joints, in blunt trauma is an urgent task for forensic medical research, primarily in terms of establishing the mechanogenesis of the injury and the degree of harm caused to health. An analysis of the literature on this issue shows that research in this direction to solve these and other tasks of forensic medical examination has not been carried out enough. So far, the issues of differential diagnosis of lesions of articular structures formed in different types of blunt trauma remain unresolved; not developed for criteria for assessing the severity of harm caused to health temporary periods of disorder, especially in complicated and uncomplicated joint injuries. There are no data on establishing the prescription of damage to these structures. The aim of this study was to establish the mechanism and severity of blunt injuries to the structure of large joints in persons affected by a road traffic injury. Materials and research methods. The studies were carried out in 2 groups of observations: group 1 - 85 living persons of pedestrians and cyclists who received injuries of varying severity as a result of collisions with moving vehicles (TC). 2nd group - 76 pedestrians and cyclists who died from injuries in a collision with a vehicle. The data of medical documents, the results of additional studies, as well as the data of the conclusions of the forensic medical examination were studied. Research results. Under conditions of road traffic injury (RTI) in pedestrians and cyclists with fatal and non-fatal outcomes of injury, structures of the knee joints are predominantly affected (from 33.3 to 41.0%) on average in 38.5% of cases, then ankle joints (from 10.3 to 41.0%) with an average of 22.49%. Damage to the structure of the remaining joints ranged from 6.8 to 13.0%. Damage to the structures of the joints can be isolated and combined with trauma to other parts of the body. In addition, damage to these structures can be complicated and uncomplicated. Conclusions. 1. In case of non-fatal outcomes of injuries in pedestrians and cyclists who received injuries of varying severity in collisions with moving vehicles, most often there was damage to the skin and soft tissues without damage to internal structures (47%), then intra-articular fractures with a violation of the congruence of the articular surfaces (18.0%) and periarticular fractures (15.8%). In addition, there were injuries of the ligaments of the joints with rupture (8.4%) or sprain (6.0%), as well as bruises of the soft tissues of the joints with the manifestation of hemarthrosis (4.8%). 2. In case of a fatal outcome of a concomitant injury in persons, dead pedestrians and cyclists, as a result of a transport injury, periarticular fractures (6.8%) were most often observed on the part of the joint structure, then intraarticular fractures with impairment (14.5%) or with preservation congruence of articular surfaces (6.5%). Other types of damage to the structure of the joints (bruises, dislocations) accounted for 2.6 and 5.4%, respectively. Damage to the structure of the joints is mainly formed as a result of an indirect mechanism of injury. 3. With isolated uncomplicated injuries of the structures of the joints, the ability to work in persons affected is restored in terms of about 14-15 weeks (dislocation of the hip), after 6-8 weeks (dislocation of the forearm), 3-4 weeks (dislocation of the lower leg) and after 3-3, 5 months (dislocations of the foot). Consequently, the duration of a health disorder can vary from 1 to 4 months. With complicated injuries of the structures of large joints, the volume of loss of general ability to work can reach from 10 to 30-40%. Based on the foregoing, in forensic medical practice, with uncomplicated isolated injuries of joint structures, the severity of damage can be qualified as moderate severity, and with complicated isolated injuries of large joint structures, depending on the volume of loss of general ability to work, as an injury of moderate or severe severity. Damage to the structure of the joints in a combined injury is qualified taking into account the nature, localization, volume and complications of the underlying injury, based on the qualification criteria for the severity of injuries established in the Rules.*

Key words: *traffic injury, pedestrians, cyclists, joint structures, injuries, mechanism, severity.*

В условиях резкого увеличения количества транспортных средств (ТС), повышения их скорости передвижения и градостроительства, с увеличением многоэтажных домов и высотных сооружений, по всему миру отмечается неуклонный рост травматизма, приводящий к инвалидности и летальности людей наиболее трудоспособного возраста [3].

В связи этим травматизм, обусловленный дорожно-транспортными происшествиями (ДТП), падениями с высоты, а также воздействиями ту-пых факторов при других обстоятельствах по-прежнему остается наиболее актуальной медико-социальной и демографо-экономической пробле-мой большинства стран мира [7, 17].

Вышеуказанные обстоятельства травм в большинстве случаев приводят к формированию

тяжелых сочетанных травм (СТ), в составе которых чаще всего выявляются поражения конечностей с травматизацией суставных структур. Так например, в последние десятилетия количество пострадавших лиц с внутри – и околосуставными переломами костей конечностей увеличились, и составляет 40-50% всех повреждений скелета [1]. Своевременная диагностика, выбор рациональных способов лечения и реабилитация больных с подобной травмой является одной из проблемных задач современной клинической травматологии и ортопедии, что обусловлено сложностью биомеханики и кинематики конечностей, а также анатомо-функциональными особенностями этих структур и сочетанием многооскольчатых повреждений костно-хрящевых тканей и травматизацией сухожилий и нервно-сосудистых структур [2, 11, 18].

Поражения структуры суставов при тупой механической травме могут быть изолированными и сочетанными с травмой других частей тела. При разных видах тупой механической травмы чаще всего повреждаются структуры нижних конечностей, среди которых повреждения голеностопного сустава (ГСС) и стопы составляют около 25% от общего количества травм опорно-двигательного аппарата (ОДА) и 40-60% от количества повреждений нижних конечностей. Поражения структур других суставов также нередко наблюдается в условиях ДТП и падениях, а также при иных обстоятельствах механической травмы.

Поражения структуры суставов, особенно структур разных суставов, при тупой травме является и актуальной задачей для судебно-медицинских исследований, прежде всего в плане установления механогенеза травмы и степени причиненного вреда здоровью. Анализ литературы по этой проблеме показывает, что исследования в данном направлении для решения этих и других задач судебно-медицинской экспертизы проведены недостаточно [Хабова З.С., Фетисов В.А., 2012]. До настоящего времени остаются нерешенными вопросы дифференциальной диагностики поражений суставных структур, формируемых при разных видах тупой травмы; не разрабо-

таны детали критерия оценки степени тяжести причиненного вреда здоровью, в частности временные периоды расстройств, особенно при осложненных и неосложненных суставных травмах. Не имеются данные по установлению давности повреждений этих структур.

Целью настоящего исследования явилось установление механизма и степени тяжести тупых повреждений структуры крупных суставов у лиц, пострадавших при дорожно-транспортной травме.

Материалы и методы исследования. Исследования проведены в 2-х группах наблюдений: 1-ая группа - 85 живых лиц пешеходов и велосипедистов, получивших травму различной степени тяжести в результате столкновений с движущимися транспортными средствами (ТС). 2-ая группа – 76 лиц пешеходов и велосипедистов, погибших от полученных травм в условиях столкновения с ТС. Обстоятельства происхождений травм уточнены на основании данных постановлений о назначении судебно-медицинской экспертизы (СМЭ), по анамнезу пострадавших, а в ряде случаев, по материалам предварительного дознания. Установлено, что пешеходы пострадали в результате столкновений с передней и передне-боковой частью движущихся автомобилей, а велосипедисты пострадали вследствие столкновения движущихся ТС в основном сзади и, в ряде случаев, сбоку в корпус движущегося велосипеда.

В 49 случаях смерти пешеходов и велосипедистов наступила на месте травмы, в остальных 27 случаях летальность пострадавших наступила в близлежащих лечебно-профилактических учреждениях в сроки до 3-5 суток после травмы. В крови и моче у погибших пешеходов и велосипедистов при судебно-химическом исследовании в 29 случаях был обнаружен этиловый спирт, и концентрация алкоголя в крови составила от 0,5 до 3,7%. СМЭ в отношении пострадавших и погибших лиц проведены в соответствии со стандартами А- 1 и В - 1 (приказ Мин. Здрав. РУз №82 от 04.03 2015г.)

Распределение наблюдений по полу и возрасту приведены в таблице 1.

Таблица 1. Распределения лиц, пострадавших при ДТП по полу и возрасту

Возрастные категории	По полу				абс.	%
	1-ая группа		2-ая группа			
	мужского	женского	мужского	женского		
4-17	8	9	13	1	31	19,3%
18-44	24	27	44	1	96	54,6%
45-60	5	5	13	1	24	14,9%
60-74	3	4	3	-	10	6,2%
75 свыше	-	-	-	-	-	
Всего	40	45	73	3	161	100%

Таблица 2. Характер повреждений структуры суставов при нелетальных исходах травмы у лиц, пострадавших пешеходов и велосипедистов

№ пп	Характер повреждений структуры суставов	1-ая группа	2-ая группа	Абс.	%
1.	Ушибы суставов				
	-Ушибы мягких тканей суставов без поражений внутренних структур	24	15	39±0,004	47,0%
	-Ушибы мягких тканей суставов с гемартрозом	1	3	4±0,001	4,8%
2.	Повреждения связок:				
	- разрывы связок	4	3	7 ±0,002	8,4%
	- растяжение связок	3	3	5±0,001	6,0%
3.	Внутрисуставные переломы:				
	- с нарушением конгруэнтности суставных поверхностей	8	7	15±0,003	18,0%)
	- с сохранением конгруэнтности суставных поверхностей	0	0	0	0%
	- оскольчатые внутрисуставные переломы	0	0	0	0%
4.	Околосуставные переломы	4	4	13±0,002	15,8%
5.	Вывихи:				
	- полные	0	0	0	0%
	-неполные (подвывихи)	0	0	0	0%
6.	Переломо-вывихи	0	0	0	0%
Всего		44 (53,1%)	39 (49,9%)	83 ±0,05 (97,6)	100%

Таблица 3. Характер повреждений структуры суставов у лиц погибших пешеходов и велосипедистов

№ пп	Повреждений структуры суставов	1-ая группа	2-ая группа	Абс.	%
1.	Ушибы суставов				
	-Ушибы мягких тканей суставов без поражений внутренних структур	0	0	0	0%
	-Ушибы мягких тканей суставов с гемартрозом	2	0	2±0,001	2,6%
2.	Повреждения связок:				
	- разрывы связок	0	0	0	0%
	- растяжение связок	0	0	0	0%
3.	Внутрисуставные переломы:				
	- с нарушением конгруэнтности суставных поверхностей	5	6	11±0,003	14,5%
	- с сохранением конгруэнтности суставных поверхностей	3	3	5±0,004	6,5%
	- оскольчатые внутрисуставные переломы	1	1	1±0,0001	2,6%
4.	Околосуставные переломы	25	27	52±0,04	68,4%
5.	Вывихи:				
	- полные	1	3	4±0,003	5,4%
	-неполные (подвывихи)	0	0	0	0%
6.	Переломо-вывихи	0	0	0	0%
Всего		37 (43,5%)	39 (45,8%)	76 ±0,05 (89,4%)	100%

Как видно из таблицы 1, наибольшую часть (54,6%) пострадавших в обеих группах наблюдений составили лица мужского пола в возрасте от 18 до 44 лет, пострадавшие дети также составили немалую часть (19,3%), на что необходимо обратить внимание при разработке профилактических мер по снижению ДТП.

В рамках вариационной статистики определялись критерий достоверности показателей повреждений – (t), их минимальная ошибка (m) и достоверность различий (p) показателей.

Результаты исследования. При распределении наблюдений по характеру повреждений

структуры суставов опирались на клинко-морфологические классификации травм суставов. Сведения об этом при нелетальных исходах травмы приведены в таблица 2.

Видно, что при нелетальных исходах травмы у пешеходов и велосипедистов, пострадавших при столкновениях с движущимися ТС, чаще всего имели место повреждения кожи и мягких тканей без поражения внутренних структур (47%), затем – внутрисуставные переломы с нарушением конгруэнтности суставных поверхностей (18,0%) и околосуставные переломы (15,8%). Кроме того, имели место травмы связок суставов с разрывом (8,4%) или растяжением (6,0%), а также ушибы мягких тканей суставов с проявлением гемартроза (4,8%). В нелетальных случаях у пострадавших вывихи и перелома-вывихи не было выявлены ($p < 0,003$).

В нелетальных случаях травмы поражения суставных структур у лиц пострадавших в большинстве случаев сочетались с повреждениями других структур головы и груди. В зависимости от характера сочетанной травмы повреждения структур суставов, в соответствии с «Правилом» были квалифицированы как легкие телесные повреждения повлекшие за собой кратковременное расстройство здоровья, либо отнесены к средней степени или тяжким телесным повреждениям [Приложение №2 к приказу №153 от «1» июня 2012 года].

Данные о характере повреждений структур суставов при летальных исходах травмы у лиц, погибших пешеходов приведены в таблице 3.

Из данных таблицы 3 следует, что, при летальном исходе сочетанной травмы у лиц, погибших пешеходов и велосипедистов, со стороны структуры суставов наиболее часто наблюдались

околосуставные переломы (6,8%), затем – внутрисуставные переломы с нарушением (14,5%) или с сохранением конгруэнтности суставных поверхностей (6,5%). Другие виды повреждений структуры суставов (ушибы, вывихи) составляли 2,6 и 5,4% соответственно ($p < 0,001$).

У лиц, погибших при автомобильной и велосипедной травме, изложенные повреждения структур суставов во всех случаях сочетались с тяжелой травмой структур головы, груди, живота и конечностей, преимущественным поражением костей скелета, головного мозга и внутренних органов. Причинами смерти пострадавших явились тяжелый ушиб головного мозга, массивная кровопотеря, травматический шок, шейно-затылочная травма, жировая эмболия мозга и легких, пневмогемоторакс и, в ряде случаев, гнойно-септические осложнения.

Изучение частоты поражения отдельных суставов у пешеходов и велосипедистов, пострадавших при ДТТ, показало нижеследующее – таблица 4.

Выявлено, что в условиях ДТТ у пешеходов и велосипедистов при летальных и нелетальных исходах травм преимущественно поражаются структуры коленных суставов (от 33,3 до 41,0%) в среднем в 38,5% случаев, затем – голеностопные суставы (от 10,3 до 41,0%) в среднем 22,49%. Повреждения структур остальных суставов составляли от 6,8 до 13,0% ($p < 0,005$).

Обсуждения. Известно, что механизм формирования повреждений у лиц пешеходов в условиях передне - и передне-бокового столкновения с движущимися автомобилями в зависимости от вида автомобиля и варианта столкновения механизм травмы может состоять из 3-х или 4-х фаз.

Таблица 4. Частота поражения структур отдельных суставов у лиц, пострадавших при автомобильной и велосипедной травмах

№ пп	Виды суставов	Автотравма				Велотравма				Всего	
		Нелетальный исход		Летальный исход		Нелетальный исход		Летальный исход			
		abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
1	Плечевой	4	9	7	17,9	6	15,4	4	10,3	21 ± 0,02	13
2	Локтевой	7	15,9	4	10,3	4	10,3	3	7,7	18 ± 0,003	11,2
3	Лучезапястный	7	15,9	2	5,1	3	7,6	1	2,6	13 ± 0,002	8,1
4	Тазобедренный	2	4,6	1	2,6	6	15,4	2	5,1	11 ± 0,001	6,8
5	Коленный	17	38,7	16	41,0	16	41	13	33,3	62 ± 0,04	38,5
6	Голеностопный	7	15,9	9	23,1	4	10,3	16	41	36 ± 0,03	22,4
	Всего	44	100	39	100	39	100	39	100	161 ± 0,05	100

1-ая фаза характеризуется столкновением частей движущегося автомобиля с пешеходом, 2-ая - падением пешехода на автомобиль, 3-ая - отбрасыванием его на землю, и 4-ая - скольжением тела по поверхности дороги. В 1-ой фазе возникают повреждения от удара наружными частями автомобиля и значительного общего сотрясения тела, обусловленного ударом, во 2-ой - от вторичного удара об автомобиль и сотрясения, в 3-ей - от сотрясения и удара о покрытие дороги, в 4-ой - от трения о покрытие дороги (земли). В случаях столкновения грузового автомобиля с пешеходом 2-ая фаза, как правило, не наблюдается [8, 13].

Формирования повреждений у велосипедистов в условиях столкновений движущийся ТС сбоку и сзади на корпус движущегося велосипеда происходит в результате контактного удара наружных частей ТС об корпус велосипеда и смещения тела велосипедиста кпереди либо кзади (1-ая фаза), а также отбрасывания тела пострадавшего с последующим падением на дорожное покрытие (2-ая фаза) и скольжение тела велосипедиста по дорожному покрытию (3-ая фаза) [5].

Исходя из вышеуказанных можно полагать, что повреждения структур суставов у лиц пешеходов при ДТП формируется в основном в 3-й фазе, а у велосипедистов во 2-ой фазе травмы - при падениях пострадавших на дорожное покрытие, что имеет важное значение для судебно-медицинской оценке механизма травмы.

Квалификация степени тяжести суставных повреждений у лиц, пострадавших при ВТТ является одной из основных задач процессе СМЭ, которая имеет решающее значение для правовой квалификации совершенного правонарушения. Согласно действующим «Правилам» по определению степени тяжести повреждений, критериями квалификации степени тяжести повреждений являются: опасность для жизни; потеря органа или его функции; объем стойкой утраты общей трудоспособности; длительность расстройства здоровья; прерывания беременности; душевная болезнь и наличия признаков обезображивания лица [9].

Для квалификации степени тяжести изолированных повреждений структуры суставов при травматических воздействиях, из приведенных критериев приемлемым являются длительность расстройства здоровья и объем утраты общей трудоспособности, связанных с травмой. При сочетанных травмах с поражениями структуры суставов, квалификация степени тяжести травмы могут быть основаны и на другие критерии, в зависимости от характера, локализаций и объема сочетанных травм других частей тела.

При изолированных неосложненных травмах структур суставов трудоспособность у лиц пострадавших восстанавливается в сроки около 14-15 недель (вывихи бедра), через 6-8 недель

(вывихи предплечья), 3-4 недель (вывихи голени) и через 3-3,5 месяцев (вывихи стопы). Следовательно, длительность расстройства здоровья могут варьировать от 1-го до 4-х месяцев [6]. При осложненных травмах структур крупных суставов, объем утраты общей трудоспособности могут достигать от 10 до 30-40% [9]. Исходя из вышеприведенных, при неосложненных изолированных травмах структур суставов тяжесть повреждений могут быть квалифицированы как средняя степень, а при осложненных изолированных повреждениях структур крупных суставов, в зависимости от объема утраты общей трудоспособности - как средней либо тяжелой степени травмы. Повреждения суставов при сочетанной травме квалифицируются с учетом характера, локализации, объема и осложнений травмы, на основе установленных «Правил» критериев квалификации степени тяжести повреждений.

Выводы:

1. При нелетальных исходах травмы у пешеходов и велосипедистов, пострадавших при столкновениях с движущимися ТС, чаще всего имели место повреждения кожи и мягких тканей без поражения внутренних структур (47%), затем - внутрисуставные переломы с нарушением конгруэнтности суставных поверхностей (18,0%) и околоуставные переломы (15,8%). Кроме того, имели место травмы связок суставов с разрывом (8,4%) или растяжением (6,0%), а также ушибы мягких тканей суставов с проявлением гемартроза (4,8%).

2. При летальном исходе сочетанной травмы у лиц, погибших пешеходов и велосипедистов, со стороны структуры суставов наиболее часто наблюдались околоуставные переломы (6,8%), затем - внутрисуставные переломы с нарушением (14,5%) или с сохранением конгруэнтности суставных поверхностей (6,5%). Другие виды повреждений структуры суставов (ушибы, вывихи) составляли 2,6 и 5,4% соответственно. Данные повреждения во всех случаях сочетались с тяжелой травмой структур головы, груди, живота и конечностей, преимущественным поражением костей скелета, головного мозга и внутренних органов;

3. В условиях ДТП у пешеходов и велосипедистов при летальных и нелетальных исходах травм преимущественно поражаются структуры коленных суставов (от 33,3 до 41,0%) в среднем в 38,5% случаев, затем - голеностопные суставы (от 10,3 до 41,0%) в среднем - 22,49%. Повреждения структур остальных суставов составляли от 6,8 до 13,0%. Можно полагать, что повреждения структур суставов у лиц пешеходов при ДТП формируется в основном в 3-й фазе, а у велосипедистов во 2-ой фазе травмы - при падениях пострадавших на дорожное покрытие, что имеет важное значение

для судебно-медицинской оценки механизма травмы.

4. При изолированных неосложненных травмах структур суставов трудоспособность у лиц пострадавших восстанавливается в сроки около 14-15 недель (вывихи бедра), через 6-8 недель (вывихи предплечья), 3-4 недель (вывихи голени) и через 3-3,5 месяцев (вывихи стопы). Следовательно, длительность расстройства здоровья может варьировать от 1-го до 4-х месяцев. При осложненных травмах структур крупных суставов, объем утраты общей трудоспособности может достигать от 10 до 30-40%. Исходя из вышеприведенного, при неосложненных изолированных травмах структур суставов тяжесть повреждений может быть квалифицирована как средняя степени тяжести, а при осложненных изолированных повреждениях структур крупных суставов, в зависимости от объема утраты общей трудоспособности, как травма средней либо тяжелой степени тяжести. Повреждения суставов при сочетанной травме квалифицируются с учетом характера, локализации, объема и осложнений травмы, на основе соответствующих критериев квалификации степени тяжести повреждений.

Литература:

1. Антониади Ю.В. Организация специализированной хирургической помощи пациентам с около- и внутрисуставными переломами костей нижних конечностей. *Гений Ортопедии* том 24, № 2, 2018. С. 126-133
2. Гилев М.В. Хирургическое лечение внутрисуставных переломов проксимального отдела большеберцовой кости // *Гений ортопедии*. 2014. № 1. С. 75-81.
3. Доклад о состоянии безопасности дорожного движения в Европейском регионе ВОЗ, 2019. ВОЗ. Европейском региональное бюро. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/333758>
4. Дорожно-транспортный травматизм как национальная проблема / Кузьмин А.Г. // *Журнал экология человека*. – 2011. – С.44-49. <https://cyberleninka.ru/article/n/dorozhno-transportnyy-travmatizm-kak-natsionalnaya-problema>
5. Индиаминов С.И., Абдумуминов Х.Н., Кушбаков А.М. Некоторые особенности повреждений органов брюшной полости у велосипедистов, пострадавших при дорожно-транспортных происшествиях. *Проблемы биологии и медицины*. 2022, №3 (136), 156-162
6. Травматология: национальное руководство / под ред. Г. П. Котельникова, С. П. Миронова. — 3-е изд., перераб. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 776 с.— (Серия «Национальные руководства»). https://kingmed.info/knigi/Travmatologia_i_ortopedia/
7. Крюков В.Н., Саркисян Б.А., Янковский В.Э. и др. *Диагностикум причин смерти при механических повреждениях// Причины смерти при механических повреждениях.* – Новосибирск: Наука, 2003.- Т.7.-131 с.
8. Матышев А.А. Распознавание основных видов автомобильной травмы. Монография – Л.,1969. с.106.
9. Нормативные документы, регламентирующие судебно-медицинскую экспертную деятельность в республике Узбекистан. Приложений №2, правила «Судебно-медицинского определения степени тяжести телесных повреждений» и приложений №9, таблица процентов стойкой утраты общей трудоспособности в результате различных травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин, к приказу Министра здравоохранения Республики Узбекистан №153 от 1 июня 2012 года
10. Помогаева Е.В. Вопросы терминологии и классификации внутрисуставных переломов дистального отдела костей голени // *Вестник Уральской медицинской академической науки*. 2015. № 4 (55). С. 132-138.
11. Помогаева Е.В. Вопросы терминологии и классификации внутрисуставных переломов дистального отдела костей голени // *Вестник Уральской медицинской академической науки*. 2015. № 4 (55). С. 132-138. http://vestnikural.ru/uploads/2015_4/academia-4_2015_132-138.pdf
12. Реабилитация пациентов с оскольчатыми внутрисуставными переломами длинных трубчатых костей / В.Г. Голубев, В.В. Юлов, П.В. Лапынин, А.Б. Секирин, В.Б. Шишкин, А.И. Крупаткин // *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. 2010. № 3. С. 41-44.
13. Солохин А.А. Судебно-медицинская экспертиза в случаях автомобильной травмы М-Медицина 1968. – 227 с.
14. Хабова З.С., Фетисов В.А. Возможности современных методов клинической диагностики, применяемых в судебно-медицинской оценке функциональных нарушений голеностопного сустава при его повреждениях. *Судебно-медицинская экспертиза*, 5, 2012 с.4-7
15. Complications and early results after operative fixation of 68 pilon fractures of the distal tibia / A. Lomax, A. Singh, M.N. Jane, K.C. Senthil // *Scott. Med. J*. 2015. Vol. 60, No 2. P. 79-84. DOI: 10.1177/0036933015569159.
16. Gilev M.V. Khirurgicheskoe lechenie vnutrisustavnykh perelomov proksimal'nogo otdela bol'shebertsovoi kosti [Surgical treatment of intra-

articular tibial plateau fractures]. Genij Ortopedii, 2014, no. 1, pp. 75-81.

17. Mortality Patterns in Patients with Multiple Trauma: A Systematic Review of Autopsy Studies / R. Pfeifer, M. Teuben, H. Andruszkow et al. // PLoS One. - 2016. - № 11(2).

18. Sitnik A.A., Beletsky A.V. Minimally invasive percutaneous plate fixation of tibia fractures: results in 80 patients // Clin. Orthop. Relat. Res. 2013. Vol. 471, No 9. P. 2783-2789. DOI: 10.1007/s11999-013-2841-x.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТУПЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СТРУКТУРЫ КРУПНЫХ СУСТАВОВ

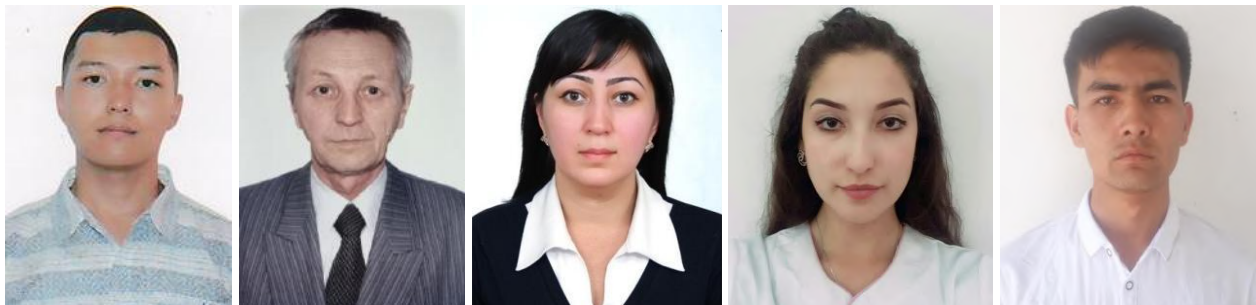
Индиаминов С.И., Журавев И.Г.

Резюме. Поражения структуры суставов, особенно структур разных суставов, при тупой травме является актуальной задачей для судебно-медицинских исследований, прежде всего, в плане установления механизма травмы и степени причиненного вреда здоровью. Анализ литературы по этой проблеме показывает, что исследования в данном направлении для решения этих и других задач судебно-медицинской экспертизы проведены недостаточно. До настоящего времени остаются нерешенными вопросы дифференциальной диагностики поражений суставных структур, формируемых при разных видах тупой травмы; не разработаны для критериев оценки степени тяжести причиненного вреда здоровью временные периоды расстройств, особенно при осложненных и неосложненных суставных травмах. Не имеются данные по установлению давности повреждений этих структур. Целью настоящего исследования явилось установление механизма и степени тяжести тупых повреждений структуры крупных суставов у лиц, пострадавших при дорожно-транспортной травме. Материалы и методы исследования. Исследования проведены в 2-х группах наблюдений: 1-ая группа - 85 живых лиц пешеходов и велосипедистов, получивших травму различной степени тяжести в результате столкновений с движущимися транспортными средствами (ТС). 2-ая группа - 76 лиц пешеходов и велосипедистов, погибших от полученных травм в условиях столкновения с ТС. Изучены данные медицинских документов, результаты дополнительных исследований, а также данные заключений судебно-медицинской экспертизы. Результаты исследования. В условиях дорожно-транспортной травмы (ДТТ) у пешеходов и велосипедистов при летальных и нелетальных исходах травмы, преимущественно поражаются структуры коленных суставов (от 33,3 до 41,0%) в среднем в 38,5%

случаев, затем – голеностопные суставы (от 10,3 до 41,0%) в среднем 22,49%. Повреждения структуры остальных суставов составляли от 6,8 до 13,0%. Повреждения структур суставов могут быть изолированными и сочетаться с травмой других частей тела. Кроме того, повреждения этих структур могут быть осложненные и неосложненные. Выводы. 1. При нелетальных исходах травмы у пешеходов и велосипедистов, получивших различной степени тяжести травмы при столкновениях с движущимися ТС, чаще всего имело место повреждение кожи и мягких тканей без поражения внутренних структур (47%), затем – внутрисуставные переломы с нарушением конгруэнтности суставных поверхностей (18,0%) и околосуставные переломы (15,8%). Кроме того, имели место травмы связок суставов с разрывом (8,4%) или растяжением (6,0%), а также ушибы мягких тканей суставов с проявлением гемартроза (4,8%). 2. При летальном исходе сочетанной травмы у лиц, погибших пешеходов и велосипедистов, в результате транспортной травмы со стороны структуры суставов наиболее часто наблюдались околосуставные переломы (6,8%), затем – внутрисуставные переломы с нарушением (14,5%) или с сохранением конгруэнтности суставных поверхностей (6,5%). Другие виды повреждений структуры суставов (ушибы, вывихи) составляли 2,6 и 5,4% соответственно. Повреждения структуры суставов в основном формируются в результате непрямого механизма травмы. 3. При изолированных неосложненных травмах структур суставов трудоспособность у лиц, пострадавших восстанавливается в сроки около 14-15 недель (вывихи бедра), через 6-8 недель (вывихи предплечья), 3-4 недели (вывихи голени) и через 3-3,5 месяцев (вывихи стопы). Следовательно, длительность расстройства здоровья может варьировать от 1-го до 4-х месяцев. При осложненных травмах структур крупных суставов, объем утраты общей трудоспособности может достигать от 10 до 30-40%. Исходя из вышеприведенного, в судебной-медицинской практике при неосложненных изолированных травмах структур суставов тяжесть повреждений может быть квалифицирована как средняя степени тяжести, а при осложненных изолированных повреждениях структур крупных суставов в зависимости от объема утраты общей трудоспособности как травмы средней либо тяжелой степени тяжести. Повреждения структуры суставов при сочетанной травме, квалифицируются с учетом характера, локализации, объема и осложнений основной травмы, на основе установленных в «Правилах» критериев квалификации степени тяжести повреждений.

Ключевые слова: транспортная травма, пешеходы, велосипедисты, структуры суставов, повреждения, механизм, степень тяжести/

DYNAMICS OF CLINICAL AND LABORATORY PARAMETERS IN VARIOUS FORMS OF ACUTE GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN



Islamov Temurbek Shavkatovich, Akhmedjanov Ismoil Akhmedjanovich, Akhmedjanova Nargiza Ismoilovna, Ashurova Noilya Shukhratovna, Yusupov Mirzabek Hamidovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТНИ ТУРЛИ ХИЛ ШАКЛЛАРИДА КЛИНИК - ЛАБОРАТОР КУРСАТКИЧЛАРНИНГ ДИНАМИКАСИ

Исламов Темурбек Шавкатович, Ахмеджанов Исмоил Ахмеджанович, Ахмеджанова Наргиза Исмоиловна, Ашурова Ноиля Шухратовна, Юсупов Мирзабек Хамидович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ДИНАМИКА КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

Исламов Темурбек Шавкатович, Ахмеджанов Исмоил Ахмеджанович, Ахмеджанова Наргиза Исмоиловна, Ашурова Ноиля Шухратовна, Юсупов Мирзабек Хамидович
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Болалик давридаги буйрак патологияси таркибида гломерулонефрит алоҳида ўрин тутди. Мақсад: Бу ишда бирламчи ва иккиламчи ГН билан касалланган болаларда буйракларнинг функционал ҳолатини баҳолаш ва клиник – лаборатор хусусиятларини ўрганиш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. 70 нафар бемор бола кузатув остига олинган еди. Улардан 25 нафарда капилляр токсик нефрит (КН), 20 нафарда етакчи гематурик синдром билан бирламчи гломерулонефрит (БГН) ва 25 нафарда буйрак шикастланишсиз геморрагик васкулит (ГВ б/ш-сиз) бор еди. Натижалар. Капилляр токсик нефрит ва буйрак шикастланишсиз геморрагик васкулит билан оғриган беморларни солиштирганда (1 ва 3-гурuhlар) 3-гурuhlда (64%) қизлар ҳам устунлик қилиши аниқланди. Улар орасида мактаб ёшидаги болалар 1-гурuhlга қараганда камроқ еди. Гарчи улар аксарият қисмини ташкил этган бўлса-да (68%), улар буйрак шикастланиши (84%) билан кечувчи ГВ асоратлари ҳолатларида бўлгани каби унчалик устун бўлмади. Хулоса. КН нинг ерта салбий прогностик белгилари - касалликнинг экстра-ренал белгилари билан бошланиши, макрогематуриянинг протеинурия билан комбинацияси ва буйраклар фаолиятининг бузилиши.

Калит сўзлар: ўткир гломерулонефрит, капилляртоксик нефрит, гематурия, геморрагик васкулит.

Abstract. In the structure of renal pathology in childhood, a special place is occupied by glomerulonephritis. The aim of this work was to study the clinical features and evaluate laboratory parameters in children with primary and secondary acute GN. Material and research methods. Only 70 sick children were under observation. Of these, 25 had capillary toxic nephritis (CTN), 20 had primary glomerulonephritis (PGN) with a leading hematuric syndrome, and 25 had hemorrhagic vasculitis without renal damage (HV w/rd) without subsequent kidney damage. Results. When comparing patients with capillary toxic nephritis and hemorrhagic vasculitis without kidney damage (groups 1 and 3), it was found that girls also predominate in group 3 (64%). Among them, there were fewer children of school age than in the 1st group. Although they were in the majority (68%), they did not greatly prevail as in cases of HV complications with kidney damage (84%). Conclusions. Early unfavorable prognostic symptoms of CTN are the onset of the disease with extrarenal symptoms, a combination of gross hematuria with proteinuria, and functional impairment of the kidneys.

Key words: acute glomerulonephritis, capillary toxic nephritis, hematuria, hemorrhagic vasculitis.

One of the important places in the pathology of childhood is occupied by inflammatory diseases of the urinary system, among which various forms of glomerulonephritis are of special attention [1, 2, 6].

This interest is caused by the diversity of hematuric nephritis according to the mechanisms of development and prognosis (primary, secondary, etc.) [3, 4].

Special diagnostic and therapeutic difficulties of hematuric nephritis are known. Hematuric nephritis often begins in childhood, can occur over several decades, and in adults transform into more severe forms of the disease [5, 7].

In literature of our and foreign countries over the past decades, many works have appeared on primary hematuric glomerulonephritis, various clinical and morphological variants have been identified among them, and therapy issues are being studied [10, 11].

At the same time, along with primary GN, among acquired hematuric nephritis (HN), renal damage in hemorrhagic vasculitis (HV), i.e. capillary toxic nephritis (CTN) occupies a special place [12].

The available works on CTN concern more the study of its chronic forms, the course in adults. Due to the fact that children often get sick with HV, the study of CTN, especially its early stages, is relevant in childhood. Meanwhile, the frequency of HV and accompanying kidney damage increases [8, 9].

The aim of this work was to study the clinical features and evaluate laboratory parameters in children with primary and secondary acute GN.

Material and research methods. Only 70 sick children were under observation. Of these, 25 were diagnosed with capillary toxic nephritis (CTN), 20 with primary glomerulonephritis (PGN) with a leading hematuric syndrome, and 25 with hemorrhagic vasculitis (HV w/rd) without subsequent kidney damage.

For the convenience of a comparative analysis of clinical and laboratory symptoms in the description of CI, the principles of the Vinnitsa classification of primary glomerulonephritis (1976) were conditionally used.

Of 25 patients with CTN, 10 had a disease duration of no more than 1 year by the time of observation ("acute CTN"). It should be noted that in the prevailing majority of acute CTN, the duration of the disease was less than 3 months (in 85.6%); 57.1% of patients were observed from the first days-weeks of the disease. In 6 patients, CI was more than 1 year old (up to 6 years).

Among 20 patients with primary GN, there were 14 children with acute GN and 6 children with hematuric form of chronic GN. Patients with nephrotic and mixed forms of GN were not included.

All patients underwent clinical and laboratory examination, including general blood analysis, general urinalysis, determination of total protein in blood serum, protein fractions, residual nitrogen, urea, creatinine, cholesterol, serum transaminases.

The study of the coagulogram included: determination of the type and amount of total fibrinogen, prothrombin complex, recalcification time, thrombin time, ethanol test, blood clotting time.

In addition, quantitative urine tests were studied: daily excretion of protein and formed elements according to Addis-Kakovsky, according to Nechiporenko. Glomerular filtration was determined by the clearance of endogenous creatinine concentration function - according to the Zimnitsky test. According to the indications, excretory urography, ultrasound and renography were performed, rarely cystography.

The state of the glomerular apparatus was determined according to the value of glomerular filtration (endogenous creatinine clearance), which was calculated using the Van-Slake formula. The degree of proteinuria was assessed by the amount of daily protein excretion, related to body weight in kilograms. The relationship between proteinuria and glomerular filtration was expressed by permeability index (the ratio of protein excretion per unit time to glomerular filtration).

The results of the research. 25 patients with hemorrhagic vasculitis, who did not have symptoms of kidney damage, had extrarenal symptoms (skin, articular, abdominal). For all groups of patients, age, gender, season at the onset of the disease, previous illnesses and some anamnestic risk factors (allergies in the family, in a child, heredity for kidney disease, frequency of colds) were analyzed. The analysis of clinical and main laboratory symptoms of capillary toxic nephritis was carried out, starting from the onset of the disease, depending on the subsequent outcome.

A comparative study of the main clinical and laboratory symptoms of capillary toxic nephritis in children (group 1) was carried out in comparison with the nephritic syndrome of primary glomerulonephritis (group 2) and hemorrhagic vasculitis without kidney damage (group 3, table I).

Among 25 patients with capillary toxic glomerulonephritis, 15 had acute CTN (60%) and 10 (40%) had chronic CTN. Capillarotoxic nephritis developed more often in school-age children (acute CI - in 82.5%, chronic - in 96.1%) (Table 1).

Thus, in terms of age distribution, CI was close to primary glomerulonephritis, in which school-age children accounted for 84% and 65%, respectively (Fig. 1). It should be noted that there are some differences between chronic CTN and chronic GN; Chronic capillary toxic nephritis occurred exclusively in school age children while among the primary chronic hematuric nephritis, children of this age accounted for 65%.

The prevalence of boys among primary glomerulonephritis is a well-known fact: according to our data, they amounted to 75% (Fig. 1).

In contrast, it turned out that capillary toxic nephritis develops both in girls and boys with some prevalence in girls (57.5%). Moreover, the frequency of females is growing among chronic CTN (65.3%).

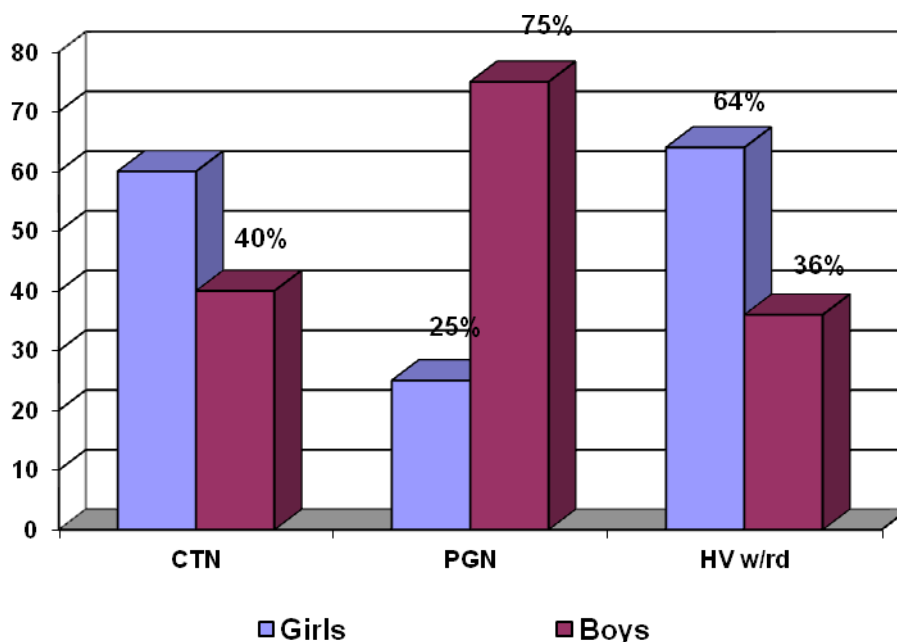


Fig. 1. Distribution of examined children depending on gender

Table 1. Distribution of patients depending on age and forms of GN

GN form	Age of patients		
	from 3 to 6 years	from 7 to 15 years	Total
CTN	4 (16%)	21 (84%)	25 (35,7%)
PGN	7 (35%)	13 (65%)	20 (28,6%)
HV w/rd	8 (32%)	17 (68%)	25 (35,7%)
Total	19 (27,1%)	51 (72,9%)	70 (100%)

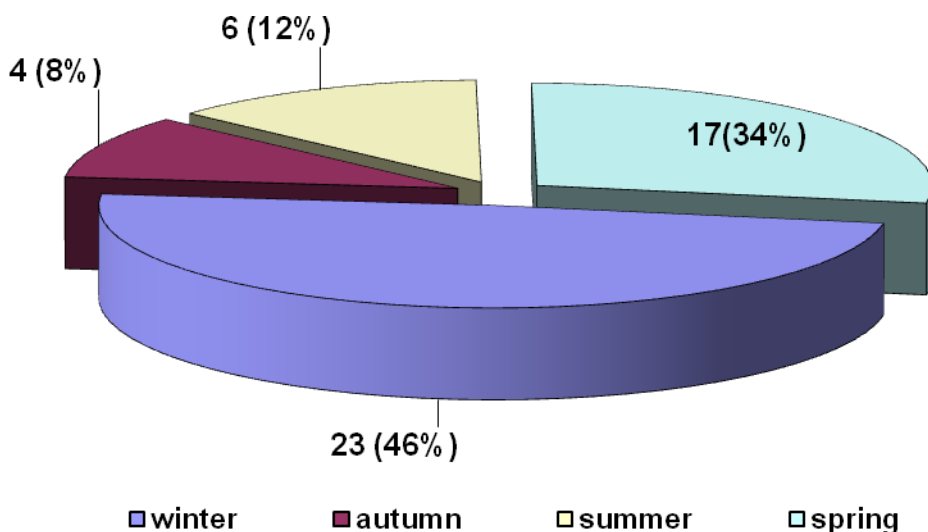


Fig. 2. Distribution of HB patients by seasons of the year

When comparing patients with capillary toxic nephritis and hemorrhagic vasculitis without kidney damage (groups 1 and 3, Table 1), it was found that girls also predominate in group 3 (64%). Among them, there were fewer children of school age than in the 1st group. Although they were the majority (68%), they did not greatly prevail as in cases of complications of hepatitis B with kidney damage (84%).

Hemorrhagic vasculitis without kidney damage develops in 32% of children aged 3-6 years (with 16% among CTN), occasionally - in children under 3 years of age (4%) in the absence of such damage among CTN.

Thus, among patients with hemorrhagic vasculitis, children of school age are most susceptible to nephritis, especially boys.

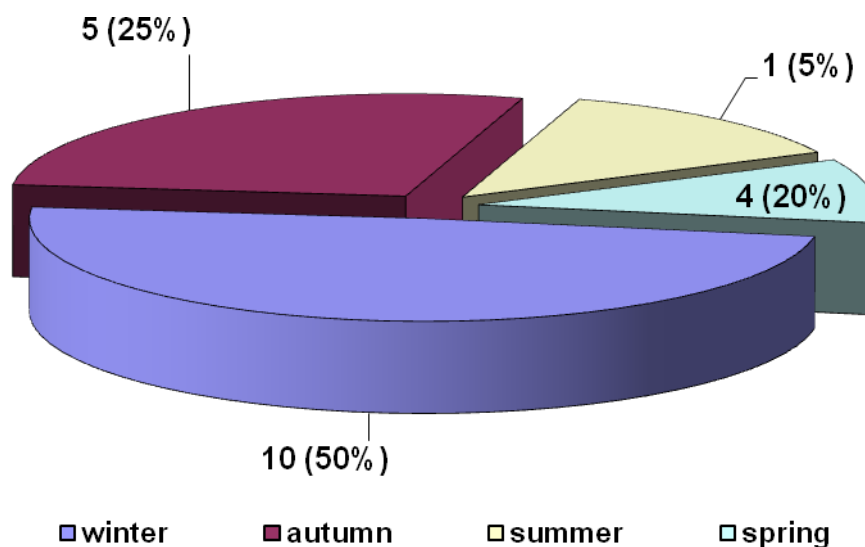


Fig. 3. Distribution of PHN patients by seasons

Table 2. Clinical syndromes of the initial period in patients with acute capillary toxic nephritis, primary glomerulonephritis and hemorrhagic vasculitis without kidney damage

№	Group of patients	Onset syndromes							
		Nephritic syndrome (%)	Of nephritis			Of vasculitis			
			«urinary syndrome» (%)			skin (%)	Skin-articular (%)	Skin-abdominal (%)	Skin-articular-abdominal (%)
Total	Hematuria + protein	Hematuria							
1	CTN n=25	8 (32)	17(68)	7 (28)	10(40)	3(12)	5(20)	7(28)	10(40)
2	PGN n=20	15(75)	5(25)	4(20)	1(5)	-	-	-	-
3	HV w/rd n= 25	-	-	-	-	1(4)	12(48)	4(16)	8(32)
	Total	23 (32,8)	22 (31,4)	11 (15,7)	11 (15,7)	4 (5,7)	17 (24,2)	11 (15,7)	18 (25,7)

In all three groups, the disease was most often preceded by ARVI and tonsillitis. Other factors (injury in all three groups - in 4-5%, etc.) were rare. In a fairly large percentage the disease began for no apparent reason (24-31.8%).

According to anamnestic data, children were prone to colds, especially often patients with hemorrhagic vasculitis (group 2 - 22.7%, group 3 - 44%, with 19.2% in group 1). Particularly noteworthy was the unfavorable allergic anamnesis in both groups of patients with hemorrhagic vasculitis (30.3% in the 2nd and 40% in the 3rd group).

At the same time, indications for the pathology of the kidneys and urinary tract, including nephropathy in pregnancy, were most in the group of children with primary glomerulonephritis (34% at 13.6 and 8% in others).

Capillarotoxic nephritis and hemorrhagic vasculitis without kidney damage occurs more often in winter and spring, and primary glomerulonephritis occurs in autumn and winter. We attribute this to

ARVI, a factor of hypothermia, and the beginning of HV - with an increase in allergenic factors in the spring, a decrease in the body's immune responses.

Capillarotoxic nephritis differs from primary GN by initial syndromes: in a significant number of cases, 92.5% (Table 2) it manifested itself as an isolated urinary syndrome. Occasionally, pastosity of the face was only noted. Of 3 patients whose manifestation was attributed to the "nephritic syndrome", 2 also did not have edema, they had arterial hypertension as an extrarenal symptom, it also did not reach high numbers in our observations (from 120/90 to 140/100 mm Hg. Art. .) and was short-lived (1-2 days). Only 1 boy had both extrarenal symptoms, and subsequently developed persistent nephrotic syndrome.

Gross hematuria was only observed in 30% of acute CTN cases. Isolated urinary syndrome was represented by isolated hematuria or its combination with proteinuria less than 1%. The combination of hematuria (mainly macrohematuria) with proteinuria marked more than 1% (table 2).

Thus, the prevailing number of CTN patients, starting from the onset, had urinary syndrome, the duration of which lasted from several days to months or longer. Attention was drawn to the fluctuation of symptoms: with periods of decrease and recurrence of hematuria.

Our observations have shown that sometimes short-term normalization of urine tests is possible in this microhematuria, which does not allow us to think about a complete regression.

More or less complete remission can be said about by observing the urinary syndrome in patients no less than 2 years after the onset.

Primary acute glomerulonephritis, on the contrary, mainly began with more marked symptoms, more often in combination of urinary syndrome with extrarenal symptoms. So, in 75% acute nephritic and only in 25% - isolated urinary syndrome were observed. Differences in the frequency of syndromes between groups 1 and 2 were statistically significant ($P < 0.001$). The very nature of the nephritic syndrome was different: in all cases there was distinct edema. In 7 of 10 cases, they were combined with arterial hypertension (up to 180/90 - 140/100). Although high BP values were also short-lived, moderate hypertension sometimes lasted up to 7–14 days.

The leading urinary syndrome, as in the 1st group, was hematuria (gross hematuria in 6 out of 10 cases). Isolated urinary syndrome, was observed only in 5 patients, in 1 of them it was in the form of isolated hematuria, in 4 - its combination with proteinuria 7 more than 1%.

Symptoms of vasculitis in patients with capillary toxic nephritis (1 - gr.) are presented in table 2.2 in comparison with group 3. The onset of hemorrhagic vasculitis with the subsequent development of nephritis (gr. 1) and without nephritis (gr. 3) differed in the symptoms of vasculitis. In children of the 1st group, combinations of skin-articular, skin-abdominal and skin-articular-abdominal syndromes were almost the same. And in hemorrhagic vasculitis without nephritis, skin-abdominal syndrome was observed somewhat less frequently. In this group, joint damage was more common than in the 1st (48% and 20%, respectively). These groups differed more clearly in the frequency of liver damage. In patients with capillary toxic nephritis, we noted a more frequent increase in the size of the liver in the initial period of the disease (17.5%) than in HV without nephritis (4%). A significant difference between the groups was found in the level of ALT, the increase of which in the 1st group was observed in 34.3%, and in the 3rd only 4.7% ($P < 0.01$). The blood test for HbS Ag was negative and subsequently the enzyme was eliminated, which suggests that these changes were caused by the active period of hemorrhagic vasculitis.

The difference between the 1st and 3rd groups was also revealed in the higher frequency of recur-

rence of non-renal syndromes: in children of the 1st group (with kidney damage). Skin syndrome recurred most frequently (12% in group 1, 4% in group 3, $P < 0.01$).

Moreover, 60.8% of patients with CTN had more than 2 relapses (8% in the 3rd group). Rarely (4.5% and 0%, respectively), there was a recurrence of the articular syndrome. The frequency of recurrence of abdominal syndrome in two groups did not differ significantly (5% in the 1st group and 4% in the 3rd group).

Kidney damage in our observations appeared after non-renal symptoms, quite early, more often (33.3%) within 1 month (of which in half of the cases in the first days), in 28.5% - 2 months after the onset of skin and other symptoms, rarely at a later period.

Although it is possible that other non-renal syndromes may have preceded kidney damage, there were no such cases in our observations with acute capillary-toxic nephritis.

The most frequent disorders both in the group of patients with capillary toxic and primary glomerulonephritis there was a decrease in the function of osmotic concentration (in 50% and 78.5%, respectively), as well as changes in the general analysis of peripheral blood in the form of normochromic anemia (50% in both groups.) and an increase in ESR (55.9% and 78.6%, respectively).

Most patients had moderate anemia (Hb 90-70 g/l), ESR within 15-25 mm/hour, rarely up to 40 mm/hour. Slightly more frequent decrease in concentration function and high ESR in patients with primary GN due to the frequency of their nephritic syndrome, while in patients with CI these changes were combined with an isolated urinary syndrome.

These laboratory symptoms, as is known, characterize the severity of the inflammatory process, a decrease in the function of concentration, and partly anemia, mainly due to morphological changes in the tubulointerstitial tissue of the kidneys.

Discussion of the research results. If in acute nephrotic syndrome one can assume the severity and evidence of the inflammatory process in the tubulointerstitial tissue, respectively, with an acute marked inflammatory change in the glomeruli of the kidneys, the changes revealed in capillary toxic nephritis, where isolated urinary syndrome prevailed, may be evidence of a predominant lesion of the tubulointerstitial apparatus and confirm the position of involvement of various structural elements of the nephron in the process of this disease, sometimes with a predominance of changes in the tubulointerstitial tissue and vessels over glomerular lesions. Biochemical studies revealed azotemia in 25% of patients with acute CTN and in 38.4% of acute GN, also caused by the acute period of glomerulonephritis. At the same time, it should be noted that a significant decrease in glomerular filtration in pa-

tients with CTN was not revealed, and among patients with GN, 2 of 7 examined showed a moderate decrease in glomerular filtration (54-62 ml/min) at the onset. For the onset of the acute nephritis examined by us, hypoproteinemia was a slight characteristic symptom. In total, in single patients, its moderate decrease was revealed (often not lower than 51-55 g/l). This is due to the selected contingent of patients (hematuric nephritis). Only at the onset, 1 patient with CI with severe edematous syndrome and proteinuria had short-term hypoproteinemia. Another symptom, hypoalbuminemia, was more frequently noted. Dysproteinemia was more often due to a relative increase in the fraction of globulins.

Conclusions. Thus, the study of clinical and laboratory symptoms in capillary toxic nephritis showed that CTN develops more often in children older than 7 years, equally often in boys and girls. Early unfavorable prognostic symptoms of CI are the onset of the disease with extrarenal symptoms, a combination of gross hematuria with proteinuria, and functional impairment of the kidneys.

Literature:

1. Avtonomova O.I. Cytokine balance in patients with acute and chronic glomerulonephritis // Postgraduate doctor. 2014. V.65. No. 4. - P. 368-374.
2. Akhmedzhanova N.I., Nadzhimov Sh.R., Pirmanova Sh.S. Features of indicators of lipid peroxidation in chronic hematuric nephritis in children // Achievements of science and education, No. 12 (53). 2019 pp. 56-58.
3. Akhmedzhanova N.I., Yuldashev B.A., Murodova M.D., Narzullaeva F.F. The main functional and diagnostic parameters of renocardial syndrome in children with chronic kidney disease // "Fundamental science in modern medicine" International scientific and practical online conference dedicated to the 90th anniversary of SamMI. October 16, 2020 Samarkand.
4. Akhmedzhanov I.A., Akhmedzhanova N.I., Yuldashev B.A., Abdurasulov F.M. Clinical and immunological aspects of chronic tubulointerstitial nephritis in children // Actual aspects of medical activity. Proceedings of the 1st international scientific and practical conference. Kirov-Samarkand 2021 Page 259-264.
5. Zhiznevskaya I.I. Features of the immune status in children with acute and chronic glomerulopathies // Kursk scientific and practical bulletin "Man and his health". - 2017. -№4. - P. 42-45.
6. Islamov T.Sh., Akhmedzhanov I.A., Akhmedzhanova N.I., Murodova M.D. Evaluation of the functional state of the kidneys in acute glomerulonephritis in children // Actual aspects of medical activity. Proceedings of the 1st International Scientific and Practical Conf. June 21, 2021 Kirov-Samarkand 2021, pp. 290-292.
7. Hajibeygi, R., Mirghazanfari, S. M., Pahlavani, N., Jalil, A. T., Alshahrani, S. H., Rizaev, J. A. et al. Ef-

fect of a diet based on Iranian traditional medicine on inflammatory markers and clinical outcomes in COVID-19 patients: A double-blind, randomized, controlled trial // European Journal of Integrative Medicine. – 2022. – Т. 55. – С. 102179.

8. Rizaev J.A., Khusanbaeva F.A. Study of oral immunity factors in patients with chronic kidney disease // Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 3.

9 Rizaev J.A., Khusanbaeva F.A. Checking the effectiveness of the proposed treatment regimen for dental diseases in patients with chronic kidney disease // Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 2.

10. Bombback. A.S. Complement - Mediated Glomerular Diseases: A Tale of 3 Pathways A.S. bombback. G.S. Markowitz, G.B. Apple // Kidney Int. Rep.2016. No. 3. P.148-155.

11. Chade AR. Small vessels, big role: renal microcirculation and progression of renal injury. Hypertension 2017; 69(4): 551-563.

12. Islamov T.Sh., Akhmedzhanova N.I., Akhmedzhanov I.A. The condition of partial renal function in Acute Glomerulonephritis in children // Journal of Reproductive Health and Uro-Nephrology Research. Special JSSUE 2.1. 2021. p. 299.

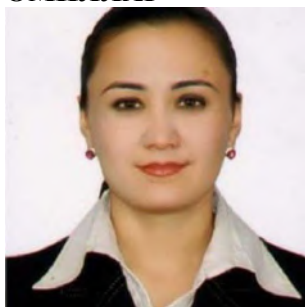
ДИНАМИКА КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

Исламов Т.Ш., Ахмеджанов И.А., Ахмеджанова Н.И., Ашурова Н.Ш., Юсупов М.Х.

Резюме. В структуре почечной патологии в детском возрасте особое место занимают гломерулонефриты. Целью настоящей работы явилось изучение клинических особенностей и оценка лабораторных показателей у детей с первичным и вторичным острым ГН. Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось всего 70 больных детей. Из них у 25 капилляротоксический нефрит (КН), у 20 - первичный гломерулонефрит (ПГН) с ведущим гематурическим синдромом, у 25 - геморрагический васкулит (ГВ б/пн) без последующего поражения почек. Результаты. При сравнении больных капилляротоксическим нефритом и геморрагическим васкулитом без поражения почек (1 и 3- группы) установлено, что в 3 - группе также преобладают девочки (64%). Среди них меньше, чем в 1-группе было детей школьного возраста. Хотя их было большинство (68%), но не сильно преобладали как в случаях осложнений ГВ поражением почек (84%). Выводы. Ранними неблагоприятными прогностическими симптомами КН являются начало болезни с экстраренальных симптомов, сочетание макрогематурии с протемнурией и функциональными нарушениями почек.

Ключевые слова: острый гломерулонефрит, капилляротоксический нефрит, гематурия, геморрагический васкулит.

ОСТЕОАРТРОЗ КАСАЛЛИГИНИ ЭРТА РИВОЖЛАНИШИДА АҲАМИЯТЛИ ХАВФ ОМИЛЛАР



Исламова Камола Акрамовна

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВАЖНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА В РАННЕМ РАЗВИТИИ ОСТЕОАРТРИТА

Исламова Камола Акрамовна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

IMPORTANT RISK FACTORS IN THE EARLY DEVELOPMENT OF OSTEOARTHRITIS

Islamova Kamola Akramovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: kamola.islamova@mail.ru

Резюме. Мақолада кўп факторли таҳлил асосида эрта ёшида ривожланган остеоартроз касаллигининг ички ва ташқи хавф омиллари аниқланди. Текиширувлардан тизза бўғими остеоартроз касаллиги – гонартроз билан касалланган 80 нафар (57 нафар аёл, 71,2%; 23 нафар эркак, 28,8%) бемор ўтказилди. Касалликда ортиқча тана вазни ва семизлик энг кўп учровчи хавф омили бўлиб, 72,5% беморда аниқланди. Бошқа хавф омиллари - ирсий омиллар, оёқ веналарининг варикоз кенгайиши - 46,3%, хомилдорлик, жинсга боғлиқлик, гормонал ўзгаришлар ва кўп миқдордаги абортлар, катта ва кичик травмалари, яширин тарздаги кам ҳаракатчанлик, ўтказилган бўғим яллиғланишлари, оғир меҳнат билан шугулланиши, қандли диабет ва ревматоид артрити касалликлари частотаси 5-58,7% бўлди. Касалликда беморларнинг функционал ҳолатини эрта аниқлаш ва баҳолаш учун оғриқни VASh шкаласида аниқлаш, WOMAC, Лекен алгофункционал индекси, эксперт мезонларини қиритишни талаб этилади. Касаллик диагностикасида 21,3% ҳолатда рентгенологик текширувлар информативликка эга бўлмайди ва юқори информативликка эга УТТ ва МРТ усуллари ўтказишни тақазо этади.

Калит сўзлар: Остеоартроз, хавф омиллари, семизлик, ирсий омил, WOMAC индекси, Лекен индекси, эксперт белгилари.

Abstract. The article identifies internal and external risk factors for early-stage osteoarthritis based on a multi-factor analysis. The examinations were performed on 80 patients with osteoarthritis of the knee joint - gonarthrosis (57 women, 71.2%; 23 men, 28.8%). Overweight and obesity were the most common risk factors in the disease, identified in 72.5% of patients. Other risk factors - hereditary factors, varicose veins of the legs - 46.3%, pregnancy, sex dependence, hormonal changes and multiple abortions, major and minor traumas, latent sedentary mobility, arthritis, heavy labor, diabetes and the incidence of rheumatoid arthritis was 5–58.7%. Early detection and evaluation of the functional status of patients with the disease requires the inclusion of pain on the VASh scale, WOMAC, Leken algofunctional index, expert criteria. In the diagnosis of the disease in 21.3% of cases, X-ray examinations are not informative and require high-informativity UTT and MRI methods.

Keywords: Osteoarthritis, risk factors, obesity, genetic factor, WOMAC index, Leken index, expert marks.

Остеоартроз (ОА) - бўғимларнинг сурункали кучайиб борувчи дегенератив-дистрофик касаллиги бўлиб, бўғим тоғайининг деструкцияси, суяклар эпифизлари ва бўғимолди юмшоқ тўқималарининг зарарланиши билан кечади [4, 10,12, 13,15]. Бу касаллик билан 10-12% аҳоли касалланган, 50 ёшга етган аҳоли орасида унинг частотаси 3-5%. Касалликнинг тарқалиш даражаси аҳолининг ёши катталашган сари кўпайиб боради. [1,2].

ОА касаллигининг тиббий ва ижтимоий-иқтисодий аҳамияти касалликнинг кенг тарқалганлиги, сурункали кечуви, беморлар ҳаёт сифати ва соғлиғига салбий таъсири, даволаш ва реабилитация муолажаларининг кўплаб маблағ талаб этиши билан изоҳланади [14,16].

Кечки босқичларда ОА касаллиги фақат эндопротезлаш амалиёти ёки паллатив даво учун аҳамиятли бўлиб қолишини ҳисобга олганда, ҳозирги вақтда ОА касаллигининг 50 ёшгача

бўлган аҳолида ривожланишига олиб келувчи сабабларини билиш, касалликнинг эрта клиник белгиларини аниқлаш, кучайишини олдини олиш ва зарарланган бўғимлар фаолиятини тиклаш муҳим аҳамият касб этмоқда [7,8].

American College of Rheumatology (ACR, 2010) ОА касаллигининг эрта клиник белгилари сифатида буғимдаги оғриқни 2 марта такрорланган бўлишини, охириги 2 йилда оғриқ эпизодини 10 кундан кўп давом этганлигини, беморлар ёшининг 50 ёшдан кичик бўлишини, бўғимлардаги қотишни 30 минутдан ошмаслигини ва крепитацияни тавсия [6,14]. Luyten F.P ва ҳаммуаллифлари (2012) томонидан эрта ОА белгиларига рентгенологик текширувда остеофитлар (Kellgren-Lawrence мезонлари бўйича II босқич), магнит резонансли компьютер текширувида тоғай дегенерацияси (менисклар ёки субхондрал суяк зарарланишлари) белгилари бўлиши ҳам киритилган [20].

Келтириб чиқарувчи сабабларига кўра бирламчи ва иккиламчи ОА касаллиги фарқланади. Касалликнинг сабаблари аниқ бўлмаганда ОА бирламчи ёки идиопатик саналади [3,11,18]. Маълумотларга кўра, бирламчи ОА касаллиги эрта (50 ёшгача) ривожланади ва унинг келиб чиқишида бўғим тоғайига тушаётган механик зўриқиш ва тоғайнинг ушбу таъсирга қарши туриш қобилияти ўртасидаги фарқ ҳамда тоғайнинг механик таъсирга қарши туриш қобилиятини генетик ифодаланган пасайишининг аҳамияти катта [5,9]. Аммо ҳозиргача бирламчи ОА касаллигининг ривожланишида муҳим аҳамият касб этувчи бир қатор ташқи ва ички омиллар чуқур ўрганилмай қолмоқда.

Ишнинг мақсади. Кўп факторли таҳлил асосида эрта ёшда ривожланган остеоартроз касаллигининг ички ва ташқи хавф омилларини аниқлаш ҳамда касаллик сабаблари ва клиник белгиларини ўзаро боғлиқлик даражасини ўрганиш орқали хавф омилларнинг хавфлилик даражасини баҳолаш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Самарқанд давлат тиббиёт институти 1-клиникаси ревматология бўлимида клиник текширувлардан тизза бўғими ОА касаллиги – гонартроз билан касалланган 28 ёшдан 55 ёшгача (ўртача $48,5 \pm 2,8$ йил) бўлган 80 нафар (57 нафар аёл, 71,2%; 23 нафар эркак, 28,8%) бемор ўтказилди.

Касалликнинг ўртача давомийлиги $6,7 \pm 0,3$ йилни ташкил этиб, касаллик давомийлиги 1 йилгача бўлган беморлар 9 (42,5%) кишидан, 1-5 йил бўлган беморлар 16 (20,0%) кишидан, 6-10 йил бўлган беморлар – 27 (33,8%) кишидан, 10 йилдан ортиқ бўлган беморлар 28 (35,0%) кишидан иборат бўлди.

Беморларнинг ОА касаллигинининг бошланганидаги ёши $44,0 \pm 0,6$ йилга тенг бўлди.

Текширувларда аксарият беморларда касаллик 50 ёшгача (50 нафар, 62,5%) бошланганлиги аниқланди. Касаллик 50-55 ёшда ривожланганлар 30 нафарни (37,5%) ташкил этди.

ОА ташхиси Америка ревматологлари комитети мезонлари асосида қўйилди [19].

Тизза бўғимининг моноартикуляр зарарланиши 49 (61,3%) нафар (21 беморда чап, 42,6%; 28 беморда ўнг, 57,1%) беморда, иккала тизза ёки битта тизза ва чаноқ сон бўғими олигоартикуляр зарарланиши 24 (30,0%) нафар беморда аниқланди. Полиарттикуляр зарарланиш 7 (8,8%) беморда қайд этилиб, иккала тизза ва иккала чаноқ-сон бўғими зарарланиши 2 (2,5%) беморда, тизза ҳамда қўл ва бармоқлари бўғимлари полиарттикуляр зарарланиши 5 (6,3%) беморда кузатилди.

Беморлар аҳволи ва бўғимларнинг функционал ҳолати ВАШ шкаласи, Лекен индекси ва эксперт мезонлари кўрсаткичлари асосида баҳоланди. Текширувларда касалликнинг эрта ривожланишида аҳамият касб этувчи - ортиқча тана вазни ва семизлик, ирсий мойиллик, оёқ веналарининг варикоз касаллигининг бўлиши, жинсга боғлиқ (хомиладорлик, гормонал ўзгаришлар, кўп сонли абортлар), яширин тарздаги кам ҳаракатчанлик, тизза бўғимининг катта ва кичик травмалари, ўтказилган бўғим яллиғланишлари, оғир меҳнат шароити, қандли диабет каби бир ички ва ташқи омилларга эътибор қаратилди.

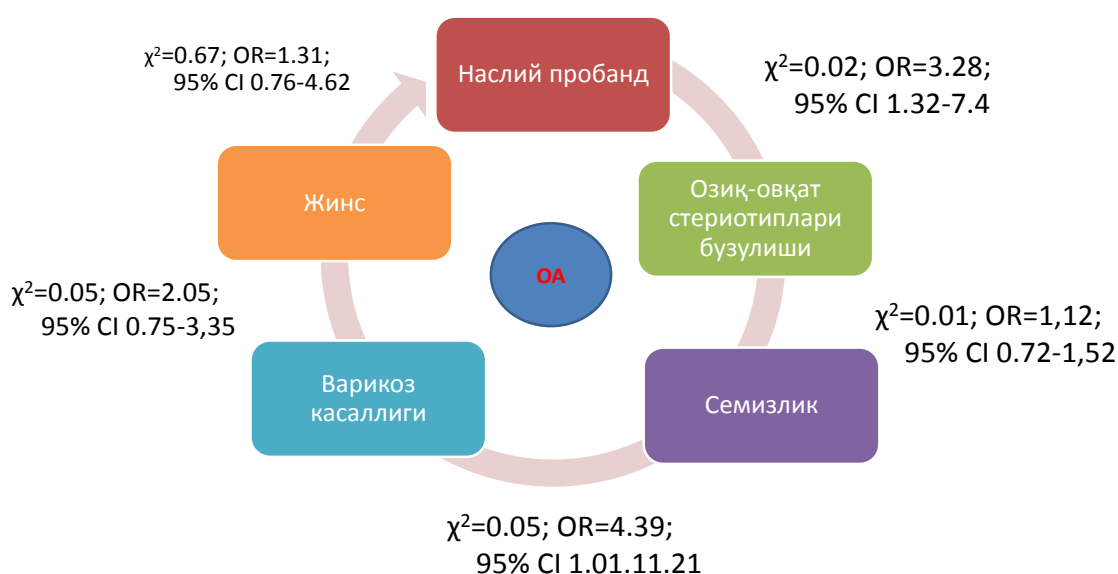
Текширувларимиздаги 80 нафар беморнинг генеологик карталари ўрганилиб, таҳлил натижалари 141 нафар она-отаси (72 нафар она ва 69 нафар ота), 105 нафар бувилари (54 нафар она томонидан, 51 нафар – ота томонидан) ва 90 нафар боболари (42 нафар – оналарининг отаси, 48 нафар – оталарининг отаси) кўрсаткичларига кўра баҳоланди.

Олинган натижалар вариацион статистика усулида баҳоланди. Бунда ўртача арифметик миқдор, унинг ўртача квадрат ҳатоси моментлар усулида аниқланди. Олинган натижаларнинг ишончлилиқ мезони (t) ва ишончлилиқ даражаси (P) ҳам таҳлилдан ўтказилди. Статистик текширувларда «Статистика-2016» программаларидан фойдаланилди.

Олинган натижалар. Текширувларимизда ортиқча тана вазни ва семизлик 58 (72,5%) беморда кузатилди. Текширилган 23 (28,75%) беморда тана масса индекси (ТМИ) меъёридан ошган ($25,0-29,9$) бўлса, 15 (18,75%) беморда – I даражали семизлик ($30-34,9$) ва 20 (25,0%) беморда – II даражали семизлик ($35-40$) аниқланди. Тана массаси индекси (ТМИ) кўра ортиқча тана вазни ва семизлик аниқланган барча гуруҳлардаги беморлар орасида аёллар кўпчилиқни ташкил этди.

Жадвал 1. Эрта ривожланган ОА касаллигини келиб чиқишида хавф омилларининг ўрни

Хавф омиллари	Жами	Аёллар	Эркаклар
Ортиқча тана вазни ва семизлик	58 (72,5%)	40 (50%)	18 (22,5%)
Ирсий омиллар	47 (58,7%)	33 (41,3%)	14 (17,5%)
Веналарнинг варикоз касаллиги	37 (46,3%)	32(40%)	5 (6,3%)
Жинсга боғлиқ омиллар	25 (31,3%)	-	-
Катта ва кичик травмалар	24 (30%)	16(20%)	8(10%)
Яширин кам ҳаракатчанлик	18 (22,5%)	15(18,8%)	3(3,7%)
Оғир меҳнат билан шуғулланиш	8 (10%)	3(3,8%)	5(6,2%)
Ўтказилган бўғим яллиғланишлари (реактив артрит)	16 (20%)	12(15%)	4(5%)
Ревматоид артрити	4(5%)	3(3,8%)	1(1,2%)
Қандли диабет	5(6,2%)	3(3,8%)	2 (2,4%)



Расм 1. ОА хавф омиллари ва коморбид ҳолатлари ўртасидаги боғлиқлик даражаси

Жумладан, эркаклар ва аёллар нисбати ортиқча тана массаси аниқланган беморлар (19 аёл, 82,6%; 4 эркак, 17,4%) гуруҳида - 1:4,8 нисбатда, I даражали семизлик аниқланган (8 аёл, 53,3%; 7 эркак, 46,7%) гуруҳида - 1:1,1 нисбатда, II даражали семизлик аниқланган (13 аёл, 65,0%; 7 эркак, 35,0%) гуруҳида - 1:1,9 кўрсаткичга тенг бўлди (жадвал 1).

ОА касаллигида 58,7% (47 нафар) беморнинг шажарасида ревматик касалликлар бўлиши аниқланди. Беморларнинг ирсиятини онаси (26,4%), онасининг онаси (22,2%) ва отасининг онаси (21,2%) томонидан кўпроқ оғирлашуви характерли бўлди ва пробанднинг яқин қариндошларида ОА (28,7%), ЮСРК (23,6%), РА (21,7%) ва РеА (10,2%) каби ревматик касалликлар энг кўп аниқланди. Юракнинг сурункали ревматик касаллиги ва юрак нуқсонлари (14,0%), РА (6,4%) ва тизимли қизил югурик (4,4%) касаллигининг асоратлари қариндошларнинг ўлимига ҳам сабаб бўлиши қайд этилди.

ЭХМ дастурига кўра [17] беморлар шажарасида ревматик касалликларга бўлган ирсий омилнинг хавфлилик даражаси 31,9% ҳолатда енгил (1-2 нафар бемор мавжудлиги), 44,7% ҳолатда ўртача (3-4 нафар бемор мавжудлиги) ва 23,4% ҳолатда оғир (бемор ва вафот этганлар мавжудлиги) даражада ифодаланиши қайд этилди.

Мақсадли текширувларда ОА касаллиги билан касалланган 37 нафар (46,3%) беморда оёқ веналарининг варикоз кенгайиши аниқланди. Оёқ веналари доплерографик текширувида 29 (36,3%) нафар беморда биринчи даражали веноз етишмовчилиги, 8 (10,0%) нафар беморда эса иккинчи даражали веноз етишмовчилиги характерли бўлди.

Жинсга боғлиқ омиллар ОА билан касалланганлар умумий беморлар орасида 31,3% ни, бемор аёллар орасида эса 43,9% ни ташкил этди. 25% (20 нафар) аёлда касалликнинг менопауза даврида ривожланганлиги, 18,8% (15 нафар) аёлнинг кўп марта (3 ва ундан ортиқ)

хомиладор бўлганлиги, 13,8% (11 нафар) аёлнинг бачадон ва тухумдонлари ампутация қилинганлиги, 12,5% (10 нафар) аёлнинг 2 ва ундан ортиқ марта аборт қилдирганлигини аниқланди.

Яширин тарздаги кам ҳаракатчанлик 22,5% (18 нафар) беморда кузатилди ва касбига кўра таҳлил этилганда уларнинг 8 (10,0%) нафари турли фирма ва офис ходимлари, 6 (7,5%) нафари ўқитувчилар ва 4 (5,0%) нафари уй бекаларидан иборат бўлди.

Иккиламчи ОА сабабларидан тизза бўғимининг катта ва кичик травмалари 30%, бўғимларнинг ўтказилган яллиғланишлари (реактив артрит) 20%, оғир меҳнат билан шуғулланиш 10%, қандли диабет касаллиги 6,2%, ревматоид артрит 5% беморларда аниқланди.

Касалликнинг бошқа коморбид ҳолатлар билан кечувида хавф омилларнинг аҳамияти ўрганилганда аёл жинси ва наслий мойиллик ОА касаллиги учун юқори хавф омили сифатида баҳоланди (расм 1).

Касалликнинг рентгенологик мезонларга кўра (Kellgren, Lawrence, 1957), I даражали ОА (рентгенологик белгиларнинг аниқ ифодаланмаганлиги) - 13 (16,3%), II даражали ОА (минимал ўзгаришлар - бўғим ёриғи торайганлиги, бирламчи остеофитлар) - 45 (56,3%), III даражали ОА (ўртача ўзгаришлар - бўғим ёриғининг кам торайганлиги, остеофитларнинг кўпайиши) – 21 (26,3%) беморда аниқланди. 65 нафар (81,2%) беморда тизза бўғимлари фаолиятини сақланганлиги, 15 нафар (18,8%) беморда эса бузилганлиги кузатилди. Функционал текширувлар асосида 9 (11,3%) беморда – бўғим фаолиятини биринчи даражали (профессионал қобилият сақланган) ва 6 (7,5%) беморда – иккинчи даражали (профессионал қобилият йўқолган) бузилиши аниқланди. Кузатувимизда IV даражали ОА ва бўғим фаолиятини учинчи даражали бузилиши аниқланган беморлар бўлмади.

Натижалар таҳлили. Эрта ривожланувчи ОА касаллиги эркакларга нисбатан аёлларда 2,5 марта кўп ривожланади ва унинг келтириб чиқарувчи хавф омиллари 3 гуруҳга бўлинади. Биринчи гуруҳни нисбатан кўп учровчи (46,3-72,5%) тана масасисини ошуви, семизлик, ирсиятга боғлиқ омиллар ва оёқ веналарининг варикоз касалликлари ташкил этади. Тана масса индекси кўрсаткичи 30-35 бўлган аёлларда, тана массасига меъёрида бўлган (ТМИ 25) аёлларга нисбатан ОА касаллигининг ривожланиш хавфи 2,5 марта кўп бўлади. Ирсий омиллар кўрсаткичи хавф омиллари орасида иккинчи ўринни эгаллайди. ОА касаллиги беморларнинг аёл қариндошлари онаси, онасининг онаси ва отасининг онаси томонидан кўпроқ оғирлашади

ва пробанднинг яқин қариндошларида ОА касаллиги ҳар учта бемордан биттасида (28,7%) аниқланади.

Иккинчи хавф гуруҳини (31,3%) жинсга боғлиқ омиллар, менопауза даври, тез-тез учровчи хомиладорлик, бачадон ва тухумдонлар ампутацияси, икки ва ундан ортиқ марта хомиладорликни тўхталишлари (аборт) каби омиллар эгаллайди. Аксарият ҳолатда бир бемор аёлда 2-3 та ушбу омиллар хос бўлади.

Учинчи гуруҳдаги хавф омилларининг учраш частотаси 5-30% бўлиб, уларга яширин тарздаги кам ҳаракатчанлик ҳолатларини, бўғимларнинг катта ва кичик травмаларини, ўтказилган реактив артритларни, оғир меҳнат шароити, ҳамда қандли диабет ва ревматоид артрити касалликларини киритиш мумкин. Бу омиллар иккиламчи ОА ривожланишида муҳим ўрин эгаллайди.

Касалликда кенг тарқалган диагностик усуллардан рентгенологик текширувлар 21,3% ҳолатда информативликка эга бўлмайди. Энг эрта ривожланадиган ўзгаришларнинг (тоғай тўқимасининг субхондриал қисмининг ва бўғим капсуласи синовиал қопламнинг қалинлашуви, менисклар ва бойламлардаги патологик жараёнлар) аниқлаш имконини берувчи бўғимлар УТТ ва МРТ усулларини киритиш лозим бўлади.

Касалликда 18,8% ҳолатда бўғимлар фаолияти бузилиши кузатилиб, 7,5% беморнинг профессионал қобилияти йўқолади. Касалликда беморларнинг функционал ҳолатини эрта аниқлаш ва баҳолаш учун оғриқни ВАШ шкаласида аниқлаш, WOMAC, Лекен алгофункционал индекси, эксперт мезонларини киритишни талаб этилади.

Хулоса: ОА касаллигини эрта аниқлаш учун хавф омилларини аниқлашга имкон берувчи ТМИ индекси кўрсаткичларини, ирсий шажарасини таҳлил этиш, веналарни махсус текшириш усулларини киритиш лозим. Бўғимлар функционал ҳолатини аниқлаш учун махсус синамаларни киритиш, инструментал текширув усулларидан бўғимлар рентгенографияси билан биргаликда, УТТ, МРТ, доплерография усулларини қўллаш касалликнинг клиник хусусиятларини янада аниқроқ ифодалаш имконини беради. Ушбу тадқиқотлар натижаларини келгуси ишларимизда келтираимиз.

Адабиётлар:

1. Алексеева Л.И., Таскина Е.А., Кашеварова Н.Г. Остеоартрит: эпидемиология, классификация, факторы риска и прогрессирования, клиника, диагностика, лечение. Современная ревматология. 2019;13(2):9–21.

2. Беневоленская Л.И., Бржезовский М.М. Эпидемиология ревматических болезней. М., 2012. 237 с.
3. Кабалык М.А. Текстуальные характеристики субхондральной кости при остеоартрозе. Казанский медицинский журнал. 2016; Т. 97. № 4. Стр. 518-523.
4. Каратеев А.Е. Проблема скелетно-мышечной боли: что интересно практикующему доктору? Данные опроса 846 российских врачей. Современная ревматология. 2019; 13(2). Стр. 126–129.
5. Кашеварова Н.Г., Алексеева Л.И. Факторы риска прогрессирования остеоартроза коленных суставов. Научно-практическая ревматология. 2014;52(5). Стр.553–561.
6. Корнилов Н.Н., Денисов А.А. Парадигма раннего гонартроза: обзор современных возможностей диагностики и лечения. Терапевтический архив. 2017; №12. В.2. Стр. 238-243.
7. Лисицына Е.М., Лисицын М.П., Заремук А.М. Современный подход к патогенезу, диагностике и лечению остеоартроза коленного сустава. Эндоскопическая хирургия. 2016; № 6. Стр 57-67.
8. Макарова М.В., Вальков М.Ю., Валькова А.С., Агапитов А.В., Черных И.А., Парфенова А.Р., Гржибовский А.М. Предикторы перехода рентгенологической нулевой стадии остеоартрита коленных суставов в первую стадию (на основании балльной комплексной системы оценки коленного сустава WORMS). Травматология и ортопедия России. 2017; Том 23. №1. Стр. 33-44.
9. Мирахмедова Х.Т., Дадабаева Н.А., Рамазонова Н.А. Особенности течения остеоартрита крупных суставов. Илмий-амалий тиббиёт журнали. 2019; №1. Стр 127-130.
10. Мустафин Р.Н., Хуснутдинова Э.К. Молекулярные механизмы развития остеоартроза. Лечебное дело. 2015; № 3. Стр 86-92.
11. Насонов Е.Л. (ред.) Ревматология: национальное руководство/Е.Л. Насонов, В.А. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 720 с.
12. Ногаева М.Г. Остеоартроз у взрослого населения Республики Казахстан. Терапевтический архив. 2015; №5. Стр. 65-68.
13. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению республики Узбекистан //Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.
14. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
15. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности //Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью" Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.
16. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
17. Тоиров Д.Р. и др., Программа для определения степени риска развития ревматических заболеваний по наследственным связям. DGU 06989. 8.10.2019
18. Тоиров Э.С., Исламова К.А., Уралов Р.Ш. Эрта ривожланган остеоартроз касаллигини комплекс даволаш самарадорлиги. Доктор ахборотномаси. - 2019.- №3, С. 98-102.
19. Altman, R. et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee. // Arthritis and Rheumatism. — 1986. — Vol. 29. — № 8. — P. 1039–1049.
20. Luyten F.P, Denti M, Filardo G, Kon E, Engebretsen L. Definition and classification of early osteoarthritis of the knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2012. 20(3). 401-406. <https://doi.org/10.1007/s00167-011-1743-2>.

ВАЖНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА В РАННЕМ РАЗВИТИИ ОСТЕОАРТРИТА

Исламова К.А.

Резюме. В статье определяются внутренние и внешние факторы риска развития остеоартроза на ранней стадии на основе многофакторного анализа. Обследования проводились у 80 пациентов с остеоартрозом коленного сустава - гонартрозом (57 женщин, 71,2%; 23 мужчины, 28,8%). Избыточный вес и ожирение были наиболее распространенными факторами риска заболевания, выявленными у 72,5% пациентов. Другие факторы риска - наследственные факторы, варикозное расширение вен ног - 46,3%, беременность, половая зависимость, гормональные изменения и множественные аборт, крупные и незначительные травмы, скрытая малоподвижная подвижность, артрит, тяжелые роды, диабет и заболеваемость ревматоидным артритом составляла 5-58,7%. Раннее выявление и оценка функционального состояния пациентов с этим заболеванием требует включения боли по шкале ВАШ, WOMAC, альго-функционального индекса Лекена, экспертных критериев. При диагностике заболевания в 21,3% случаев рентгенологические исследования не информативны и требуют высокоинформативных методов УТГ и МРТ.

Ключевые слова: остеоартроз, факторы риска, ожирение, генетический фактор, индекс WOMAC, индекс Лекена, экспертные оценки.

УДК: 616.853(075.8)

ЭПИЛЕПСИЯ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ



Кудратова Нигора Бурхановна, Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна, Бойманов Фарход Холбоевич Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ ОДАМЛАРДА ЭПИЛЕПСИЯ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА ВА ТЕРАПИЯНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Кудратова Нигора Бурхановна, Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна, Бойманов Фарход Холбоевич Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

EPILEPSY IN ELDERLY AND SENILE AGE: FEATURES OF CLINIC, DIAGNOSIS AND THERAPY

Kudratova Nigora Burkhanovna, Abdullaeva Nargiza Nurmatovna, Boymanov Farkhod Kholboevich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада кекса ва қари ёшдаги беморларда эпилепсия клиникаси, диагностикаси ва даволаш хусусиятлари тасвирланган. Кекса беморларда эпилепсия таркибида қисман симптоматик шакллар 89,3%, қисман криптогеник шакллар - 8,1% ва умумий идиопатик шакллар - 2,7% ни ташкил қилади. Кекса беморларда эпилепсиянинг этиологик омиллари кўпинча мианинг қон томир касалликлари (87,5%, ТБИ (10%)) билан боғлиқлиги аниқланди.

Калим сўзлар: эпилепсия, кексалик ва қариллик, клиника, диагностика, терапия.

Abstract. The article describes the features of the clinic, diagnosis and treatment of epilepsy in elderly and senile patients. In the structure of epilepsy in elderly patients, partial symptomatic forms accounted for 89.3%, partial cryptogenic forms - 8.1%, and generalized idiopathic forms - 2.7%. The etiological factors of epilepsy in elderly patients were most often vascular diseases of the brain (87.5%, TBI (10%).

Key words: epilepsy, elderly and senile age, clinic, diagnostics, therapy.

Актуальность. В пожилом возрасте резко изменяются процессы биотрансформации. Вследствие этого степень связывания белками плазмы АЭП в молодом и пожилом возрасте может быть одинакова, но уменьшение метаболического клиренса и повышение концентрации в крови в пожилом возрасте приводит к увеличению фармакологической активности лекарства.

При лечении больных с эпилепсией в пожилом возрасте следует учитывать функцию почек. Клиренс креатинина прогрессивно уменьшается после 20-летнего возраста, уменьшаясь на 50% от исходного в возрасте, старше 80 лет. С возрастом изменяются также функции печени, что в первую очередь связано с уменьшением почечного внутритканевого кровотока. В соответствии с этим изменяется оксидантный метаболизм.

Другие проблемы в пожилом возрасте связаны с изменением массы тела. Характерно

уменьшение мышечной массы с одновременным процентным увеличением жировой ткани. Это может влиять на процессы распределения лекарств, особенно связанных с липофильными субстанциями

Цель. Определение клинико-диагностической особенности эпилепсии в пожилом и в старческом возрасте.

Материалы и методы исследования. Методы исследования включают ЭЭГ, МРТ, определение плазмконцентрации препаратов вольпроевой кислоты. Основную группу составили 140 пожилых больных эпилепсией (по классификации ВОЗ старше 60 лет). Пожилой возраст при обращении составил 60-75 лет, старческий возраст начала заболевания – 75-90 лет. Контрольную группу составили 80 больных (29 мужчин и 51 женщин) эпилепсией в молодом возрасте от 25 до 44

лет, средний возраст начала заболевания 44-60 лет.

Средняя длительность заболевания эпилепсией составляла 13,48 лет у больных в группе контроля и 11,07 лет у больных основной группы ($P > 0,05$).

Соматическая отягощенность была отмечена у большинства пожилых больных эпилепсией. Так, у 113 (75,0%) больных имелась артериальная гипертония: I стадия - у 30 (20,1%) больных, II стадия - у 41 (29,5%) больных, III стадия - у 39 (26,2%) больных.

Различная кардиоваскулярная патология была отмечена у 60 больных: ИБС - у 60 (40,3%), в том числе постинфарктный кардиосклероз - у 7 (4,7%) больных, аритмии - у 40 (26,8%) пациентов, в том числе экстрасистолии - у 4, мерцательная аритмия - у 23 (15,4%), блокада левой ножки пучка Гиса - у 10 (6,7%), сахарный диабет - у 13 (8,7%) больных (в том числе I типа у 1 больного), хронические обструктивные заболевания легких - у 26 (17,4%) больных, ревматизм с пороком сердца - у 9 (6%) больных, болезни органов пищеварения - у 7 (4,7%) больных. Многие больных поступали в стационар 2-5 раз, что позволяло изучать клиническое течение заболевания в динамике. Все больные были осмотрены терапевтом, окулистом, при необходимости другими специалистами. Исследование неврологического статуса проводилось по общепринятой схеме.

Результаты исследования и их обсуждение. Клинические проявления эпилептических приступов у пожилых пациентов имели ряд особенностей. Так, в группе пожилого возраста относительно чаще наблюдались психические симптомы (11,4%). В то время в группе молодых больных чаще наблюдались автоматизмы (43,8% в сравнении с 14,8% у пожилых), причем различие было статистически значимы $P < 0,001$.

Другой особенностью эпилептических приступов у пожилых людей явилось то, что в группе пожилых не было отмечено ни одного случая ауры в виде обонятельных галлюцинаций. В то же время у пожилых больных часто отмечались ауры, описываемые больными как головокружение, а сам эпилептический приступ описывался как период затормаживания мышления, обморочного состояния. У 2 больных наблюдался продромальный период различной длительности, в виде нарастания общемозговых симптомов, интенсивной головной боли и головокружения, спутанности сознания с пространственно-временной дезориентацией.

Длительность послеприступного периода у пациентов пожилого возраста наблюдалась несколько больше, чем в группе молодых пациентов. Так, фокальный моторный дефицит (симпто-

мы выпадения) в виде паралича. Тогда наблюдался у 8 больных пожилого возраста и продолжался до нескольких дней. В группе молодых пациентов симптомы выпадения наблюдались в 2-х случаях, и проходили в течение нескольких минут.

Важно отметить, что послеприступные симптомы выпадения у больных без предшествующей очаговой симптоматики позволяли идентифицировать фокус эпилептической активности во всех случаях. Такое возникновение симптомов выпадения можно объяснить сниженными возможностями пораженных предшествующих инсультам участков головного мозга к восстановлению. Другой причиной может быть сохранение эпилептических разрядов расстоянии от первоначального очага с длительным восстановлением в новом очаге на отдалении от основного. Поэтому длительный послеприступный моторный дефицит следует рассматривать как возможное продолжение субклинических парциальных приступов или как возникновение нового структурного повреждения головного мозга. Явление спутанности отмечались у 10 пожилых больных, причем у 4 пациентов эти явления продолжались от нескольких часов до суток. В ряде случаев (у 3 больных) состояние психомоторного возбуждения потребовали консультации психиатра для исключения психиатрической патологии.

У 5 больных имел место транзиторной амнестический синдром в виде дезориентировности. Эти явления возникали после эпилептического приступа или серии приступов. В первые дни больные были вялы, медлительны, с трудом осмысливали окружающее. У 2 больных отмечались не связанное с приступом стойкое постепенное ослабление памяти, как на ближайшие, так и на прошлые события. Эпилептические приступы возникали только во время бодрствования у 75,7% пожилых и у 81,3% молодых больных, только во время сна у 15% и 10,0% соответственно пожилых и молодых пациентов (табл. 1).

Лобная эпилепсия проявлялась ПП, СЛП, ВГСП приступами или их комбинациями. СЛП приступы, как правило, были непродолжительны по времени и не превышали 1 мин. Их особенностью была очень быстрая вторичная генерализация приступов, причем относительно часто наблюдались серии эпилептических приступов или эпилептический статус (у 7 больных). Моторные пароксизмы. ПП приступы были выявлены у 15 больных: простые моторные приступы у 12 пациентов, простые сенсорные приступы у 3 пациентов.

У 4 больных наблюдались типичные джексоновские приступы, развивающиеся контралатерально очагу.

Таблица 1. Распределение больных в цикле сон-бодрствование

Время появления эпилептических приступов в течение суток	Пожилые, n=140		Молодые, n=80		P
	n	%	n	%	
Во время бодрствования	106	75,7	65	81,3	>0,05
Во время сна	11	7,9	3	3,7	>0,05
Во время сна и бодрствования	21	15,0	8	10,0	>0,05
Неизвестно	2	1,4	4	5,0	>0,05
Итого	149	100,0	80	100,0	

У 2 больных приступ начинался с судорог в контрлатеральной ноге, преимущественно тонического характера, затем присоединились судороги в руке, приступы были стереотипными, длились от 1 до 10 мин., сознание при этом не нарушалось. У 2 пациентов судороги имели преимущественно клонический характер, и распространялись у 1 больного по типу восходящего (нога-рука-лицо) и у 1 больного нисходящего (лицо-рука-нога), в обоих случаях с ВГСП. Фронтальнополярные приступы наблюдались у 8 больных. Приступы были ПП с нарушением психических функций у 3 больных приступы проявлялись ощущением внезапного «провала мыслей», пустоты в голове, потерянности. У 2 больных наблюдалось тягостное ощущение необходимости что-то вспомнить или насильственный наплыв мыслей, от которого больной не мог избавиться. Согласно литературным данным, такие приступы возникают при раздражении полюса лобных долей. Оперкулярные приступы отмечались у 2 больных, проявляясь пароксизмами жевательных движений и причмокивания. У 1 больного отмечались инспираторные подергивания мышц лица и нарушение речи. Этот вид приступов возникает при раздражении нижней лобной извилины на стыке с височной долей. Дорсолатеральные приступы наблюдались у 3 больных и проявлялись адверсивными приступами с насильственным поворотом головы и глаз, контрлатералью очагу поражения. У 2 больных отмечались пароксизмы моторной афазии, вызывавшей необходимость дифференциального диагноза с повторным инсультом. Согласно литературным данным, развитие таких приступов может быть связано с распространением эпилептических разрядов на задние отделы нижней лобной извилины (центр Брока).

Орбитофронтальные приступы возникали у 5 больных и характеризовались у 2 больных эпигастральными приступами, у 2 больных кардиоваскулярными приступами в виде боли, чувства жжения в области сердца, изменения сердечного ритма и артериального давления и у 1 больной респираторными приступами, в виде чувства сжатия в области шеи.

У 3 больных отмечались СЛП с автоматизмами жестов. При этом обращало на себя внимание обилие вегетативных феноменов в виде гипергидроза, побледнения кожных покровов, не-

редко гиперемии лица, сильной потливости. У 1 больного такая выраженность вегетативных феноменов в сочетании с чувством страха потребовало дифференциального диагноза с феохромоцитомой. Согласно литературным данным, указанные вегето-висцеральные приступы возникают при поражении орбитальной коры нижней лобной извилины.

При оценке степени тяжести течения эпилепсии нами была использована классификация, предложенная Luhdorf К. (1986). По данным анамнеза легкая степень тяжести течения эпилепсии (при 3-х и менее эпилептических приступах в год) была отмечена у 30 (21,4%) больных пожилого возраста, в сравнении с 8 (10%) (P<0,05) пациентов молодого возраста, средняя степень тяжести течения эпилепсии (при 12 и менее приступов в год) - у 58 (41,4%) и 26 (32,5%) больных пожилого и молодого возраста соответственно, тяжелое течение эпилепсии (13 и более приступов в год и/или при наличии в анамнезе серии эпилептических приступов или эпилептического статуса) - у 52 (37,1%) и 46 (57,5%) (P<0,01) пациентов пожилого и молодого возраста соответственно. Нами был проведен детальный анализ связи типов эпилептических приступов у больных пожилого возраста и степени тяжести течения эпилепсии. Результаты анализа представлены в таблице 2.

Таким образом, как видно из таблицы 2 у больных пожилого возраста чаще всего легкое течение эпилепсии наблюдалось при ПП приступах, а течение средней тяжести - при СЛП. В процессе анализа ЭЭГ показатели биоэлектрической активности (БЭА) мозга у больных эпилепсией пожилого возраста сопоставлялись с результатами ЭЭГ обследования больных в группе сравнения.

При исследовании выраженности диффузных изменений БЭА головного мозга нами были выявлены легкие изменения в виде легкой дезорганизации альфа-ритма по частоте, недостаточной модуляции или отсутствию модуляции альфа-ритма у 9 (7,4%) больных пожилого возраста, выраженные изменения БЭА - у 76 (62,3%) больных, грубые изменения - у 37 (30,3%) пожилых больных. В группе сравнения, легкие изменения БЭА были отмечены у 20 (29%) больных молодого возраста, умеренные - у 38 (55,1%) и выраженные изменения БЭА - у 4 (5,8%) больных. Таким обра-

зом, грубые изменения БЭА в группе пожилых были отмечены чаще, чем в группе сравнения. Медленно-волновая активность (МВА) выявлялась у 114 (93,4%) больных пожилого возраста и у 49 (71,0%) больных в группе сравнения. Для более детального анализа степени выраженности МВА у пациентов пожилого и молодого возраста (группа сравнения) нами была использована классификация, предложенная J.R.Hughes, M.L.Zialcita в 1999 г. Результаты анализа представлены в таблице 3.

Фокальные изменения БЭА были выявлены у 97 (79,5%) из 122 пожилых больных и у 60 (86,9%) больных группы сравнения (пациентов молодого возраста). Таким образом, фокальные

изменения отсутствовали у 25 (20,5%) пожилых и 9 (13,1%) молодых больных.

У 44 (45,4%) больных эпилепсией пожилого возраста отмечался фокус МВА в виде локального замедления доминирующего ритма и появления медленной активности тета- и дельта-диапазона. В группе сравнения (пациентов молодого возраста) такого рода фокальная МВА наблюдалась только у 16 (26,7%) больных.

Важно отметить, что в отличие от фокальной МВА, фокальная пароксизмальная активность (ФПА) наблюдалась в группе пожилых реже - у 24 (24,7%) больных, чем в группе молодых - у 25 (41,7%) больных, равно как и сочетание фокальной МВА и ФПА (у 29,9% в сравнении с 31,7% у молодых).

Таблица 2. Степень тяжести течения эпилепсии и типы эпилептических приступов у больных пожилого возраста

Тип приступа	Легкое течение (n=39)		Средней тяжести (n=58)		Тяжелое течение (n=52)	
	Абс	%	абс	%	Абс	%
ПП	1	2,6	9	15,5*	5	9,6
СЛП	8	20,5	29	50,0**	16	30,8
ПП с ВГСП	16	41,0	7	12,1**	13	25,0
СЛП с ВГСП	9	23,1	5	8,6	8	15,4
ПГ абсансы	0	0,0	2	3,4	1	1,9
ПГ тонико-клонические	5	12,8	5	8,6	8	15,4
ПГ тонико-клонические	0	0,0	1	1,7	1	1,9

Примечание: * - различия относительно данных группы легкое течение значимы (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$)

Таблица 3. Степень выраженности медленно-волновой активности (МВА) у пациентов пожилого возраста и в группе сравнения пациентов молодого возраста

Степень выраженности МВА (по классификации Hughes J. R., Zialcita M. L.)	Пожилые (n=114)		Молодые (n=49)		P
Легкая (редкие тета-волны)	19	16,7	7	14,3	>0,05
Легкая-умеренно-выраженная (25-50% тета-волны)	39	34,2	20	40,8	>0,05
Умеренно-выраженная (<20% дельта-волны)	25	21,9	19	38,8	<0,05
Значительно-выраженная (<50% дельта)	18	15,8	3	6,1	<0,05
Грубая (>50% дельта)	13	11,4	0	0,0	<0,001

Примечание: *% подсчитан к объёму числа больных с МВА (n= 114 и n=49);**p<0,01

Таблица 4. Сравнение выраженности эпилептической активности в фоновой ЗЭГ в группе пожилых пациентов и в группе сравнения (по классификации Hughes J. R. и Zialcita M. L., 1999)

Эпилептическая активность в течение 20-минутной записи	Пожилые		Молодые		P
	n=85	%	n=59	%	
Редкая	1	1,2	1	1,7	>0,05
Единичная	16	10,7	5	6,8	>0,05
Стандартная	43	50,6	18	32,2	<0,05
Частая	24	28,2	34	55,9	<0,001
Очень частая	1	1,2	2	3,4	>0,05
Всего	85	100,0	59	100,0	

Примечание: *p<0,01

Обращает на себя внимание, что фокус МВА чаще всего выявлялся у пожилых больных с охватом нескольких долей (у 61 больного): например, лобно-височной - у 14 больных, что составило 19,2% всех больных с фокальной МВА, лобно-теменно-височной - у 13 (17,8%) больных, височно-теменной локализации - у 13 (17,8%) больных.

У 16 (13,1%) больных пожилого возраста были выявлены генерализованные билатерально синхронные медленно-волновые разряды тета- и дельта-диапазона. У молодых больных генерализованная МВА отмечалась только у 6 (8,7%) больных.

При исследовании ЭЭГ в межприступном периоде пароксизмальная и условно-пароксизмальная активность была выявлена у 85 (60,7%) больных пожилого возраста и у 59 (73,8%) больных в группе сравнения.

У пожилых больных были выявлены следующие пароксизмальные изменения: острые альфа-волны (у 32 больных), спайки (у 2 больных), спайки-острые волны (7 больных), комплексы острая-медленная волна (у 19 больных). В группе сравнения у 11 больных имелись эпилептические феномены в виде острых волн, у 30 больных - комплексы спайк-острая волна, у 3 больных - спайки, у 15 больных - вспышки комплексов острая-медленная волна.

Для анализа степени выраженности эпилептической активности в группе пожилых пациентов и группе сравнения нами была использована классификация, предложенная J. R. Hughes, M. L. Zialcita (1999). Эпилептическая активность подразделялась на: 1) редкую (<4 пароксизмов в течение 20-минутной записи); 2) единичную (4-6 в течение записи); 3) стандартную (7-12 в течение записи); 4) частую (>12 в течение 20-минутной записи, но <1 в течение 10 сек); 5) очень частую (>1 в 10 сек). Результаты анализа представлены в таблице 4.

В группе больных эпилепсией пожилого возраста пароксизмальная и условно-пароксизмальная активность наиболее часто имела лобную локализацию - у 35 (41,2%) больных, реже височную - у 19 (22,4%) больных. В то же

время в группе сравнения такого рода активность чаще всего наблюдалась в височных отделах - у 32 (54,2%) больных, и достоверно реже в лобных отделах - у 9 (15,3%) больных.

По данным нейровизуализации, очаги корковой локализации были выявлены у 36 (67,9%) пожилых больных и 9 (45,0%) больных в группе сравнения, подкорковой локализации - у 11 (20,8%) и 9 (45%) больных, корково-подкорковой локализации - в 6 (11,3%) и 2 (10,0%) случаях соответственно.

Характеризуя данные методов нейровизуализации в целом у больных эпилепсией пожилого возраста, можно говорить о преобладании диффузных изменений, гидроцефалии и очаговых поражений с вовлечением нескольких долей в группе пожилых больных эпилепсией по сравнению с группой молодых пациентов. Обращали на себя внимание большая частота множественных церебральных очагов в группе пожилых - у 17 (32,1%) больных в сравнении с 1 (5,0%) больным эпилепсией молодого возраста и очаговые поражения в височной доле, преобладающие в группе сравнения (17,0% и 45,0% пожилых и молодых больных соответственно).

Нами были сопоставлены данные ЭЭГ и нейровизуализации. Результаты анализа представлены в таблице 5.

Как видно из таблицы. 5, полное совпадение фокальных изменений ЭЭГ с очаговыми на МРТ имело место у 29,5% пожилых больных и 20,8% больных в группе сравнения. У остальных больных отмечалось расхождение этих данных. Так, например, у 32,8% больных пожилого возраста и 50% больных в группе сравнения имелись фокальные изменения на ЭЭГ, не подтвержденные очагом соответствующей локализации по данным нейровизуализации.

В то же время, методами нейровизуализации определялись очаговые изменения у 3,3% пожилых больных и 12,5% больных в группе сравнения, которые не проявлялись фокальными изменениями на ЭЭГ, что можно объяснить преимущественным поражением подкорковых структур головного мозга у больных в группе сравнения.

Таблица 5. Сопоставление локализации очаговых изменений по данным ЭЭГ, МРТ и МРТ.

Соотношение данных ЭЭГ и нейровизуализации	Пожилые		Молодые	
	n=61	%	n=24	%
Полное совпадение по локализации очагов	18	29,5	5	20,8
Неполное совпадение по локализации очагов на МРТ и ЭЭГ	21	34,4	4	16,7
При МРТ есть, на ЭЭГ нет (очаговые изменения)	2	3,3	3	12,5
На ЭЭГ есть, на МРТ нет	20	32,8	12	50

Таблица 6. Эффективная плазмоконтрация у больных получавших вальпроевую кислоту при длительном течении (более 3 месяцев)

Возраст (лет)	Кол-во больных	Средняя плазмоконтрация АЭП (мг/л)	
		Вальпроевая	
		Плазмоконтрация у больных до лечение (с приувелечением дозирования)	Плазмоконтрация после лечение (с правильной схемой)
60-75	45	144,6	108,4
75 и более	15	160,8	116,7

У 37 пожилых больных с развившимися побочными реакциями при применении исследуемых АЭП первой линии выбора, из которых вальпроаты принимали 13 (35,1) больных, карбамазепин- (51,4%) больных и ламотриджин – (13,5%) больных, была определена концентрация принимаемых АЭП в плазме крове (табл. 6).

Как показано в таблице 6, у пожилых больных средние показатели плазмо-концентрации применявшихся АЭП превышали их максимально допустимые показатели плазмоконтрации. Отмечалась тенденция увеличения с возрастом концентрации препарата в плазме крови. Возможно, этим объясняется большая частота побочных реакций исследуемых АЭП у пожилых больных и увеличение с возрастом частоты развития побочных реакций. После коррекции суточной дозы исследуемых АЭП их плазмоконтрация находилась в диапазоне оптимальной терапевтической плазмоконтрации в соответствии с данными литературы (81). Плазмоконтрация вальпроевая в возрастной группе (по литературным данным) 60-75 лет превышала допустимую в среднем на 23%, что составляло в среднем на 24,6 мг/л больше допустимой плазмоконтрации. В возрастной группе старше 75 лет средняя плазмоконтрация вальпроата была выше предельно допустимой в среднем на 34%, что больше в среднем на 40,8 мг/л. Плазмоконтрация карбамазепина в возрастной группе 60-75 лет превышала допустимую в среднем на 21%, что составляло в среднем на 2,52 мг/л больше максимальной плазмоконтрации. В возрастной группе старше 75 лет средняя плазмоконтрация карбамазепина была выше предельно допустимой в среднем на 36%, что было больше допустимой плазмоконтрации на 3,24 мг/л. Плазмоконтрация ламотриджина в возрастной группе 60-75 лет превышала максимально допустимую в среднем на 18% и была выше на 0,56 ммоль/л. В возрастной группе старше 75 лет средняя плазмоконтрация ламотриджина была выше предельно допустимой в среднем на 35% и превышала показатели предельно допустимой плазмоконтрации на 1,05 мг/л. Анализ плазмоконтрации исследуемых АЭП показал, что у пожилых больных показатели исследуемых АЭП плазмоконтрации превышают их допустимые значения в

среднем на 21,6% в возрастной группе 60-75 лет и на 34,8% в возрастной группе старше 75 лет. На основании полученных результатов плазмоконтрации суточные дозы исследуемых АЭП были уменьшены у больных в возрасте 60-75 лет в среднем на 20% и у больных старше 75 лет - на 35%. Вальпроевая кислота была назначена в дозе 12 мг/кг/сут. возрастной группе от 60 до 75 лет и в дозе 9,75 мг/кг/сут. у больных старше 75 лет. Доза карбамазепина составила 8 мг/кг/сут. у больных в возрасте от 60 до 75 лет и 6,25 мг/кг/сут. у больных старше 75 лет. Доза ламотриджина составила 4 мг/кг/сут. у больных в возрасте от 60 до 75 лет и 3,25 мг/кг/сут. у больных старше 75 лет. После коррекции суточной дозы лечение исследуемыми АЭП продолжалось у 29 пожилых больных эпилепсией. Через 2 месяца у больных эпилепсией пожилого возраста, принимающих исследуемые АЭП в коррегированных дозах, проводилось повторное определение плазмоконтрации принимаемых АЭП. Плазмоконтрация карбамазепина после коррекции суточной дозы у пожилых больных в возрасте 60-75 лет равнялась 10,2 мг/л и в возрасте старше 75 лет -11,5 мг/л. Плазмоконтрация вальпроатов у пожилых больных в возрасте 60-75 лет составляла 108,3 мг/л и в возрасте старше 75 лет - 116,7 мг/л. Плазмоконтрация ламотриджина у пожилых больных в возрасте 60-75 лет составляла 2,1 мг/л и в возрасте старше 75 лет - 2,7 мг/л. После коррекции суточной дозы исследуемых АЭП побочные реакции регрессировали у всех больных. По-видимому, это было связано с оптимальной концентраций исследуемых АЭП в плазме крови. Коррекция суточной дозы АЭП у пожилых больных не повлияла на эффективность противосудорожной терапии.

Таким образом, адекватное уменьшение дозы АЭП у пожилых больных эпилепсией снизило частоту осложнений противосудорожной терапии и не повлияло на ее эффективность.

Выводы: В структуре эпилепсий у пожилых пациентов парциальных симптоматические формы составили 89,3%, парциальные криптогенные - 8,1% и генерализованные идиопатические - 2,7%. Этиологическими факторами эпилепсий у больных пожилого возраста являлись чаще всего сосудистые заболевания головного мозга (87,5%, ЧМТ (10%).

У больных эпилепсией пожилого возраста эпилептическая активность проявлялась достоверно реже, чем в группе больных относительно молодого возраста. По данным МРТ, у больных эпилепсией пожилого возраста преобладали диффузные изменения, гидроцефалия и краткие очаговые поражения с вовлечением нескольких долей, в то время как в группе сравнения преобладала подкорковая локализация очага и поражения височной доли. Степень стенодарующего процесса более выражена у больных пожилого возраста со сложными парциальными приступами без вторичной генерализации.

В результате выявленных ФД особенностей, в среднем, одинаковые в расчете на кг массы тела режимы дозирования (мг/н/день) создают у больных пожилого возраста более высокие уровни вальпроевая кислота в крови по сравнению с относительно молодыми пациентами. Необходимо применение в среднем меньших суточных доз вальпроевая кислота у пожилых больных во избежание повышения концентрации препарата в крови с соответствующими токсическими эффектами основываясь на анализе плазменной концентрации.

Литература:

1. Абдуллаева Н. Н., Вязикова Н. Ф., Шмырина К. В. Особенности эпилепсии у лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения // Dobrokhotov readings. – 2017. – С. 31.
2. Абдуллаева Н. Н., Ким О. А. Клинические особенности фокально обусловленной симптоматической височной эпилепсии у больных пожилого возраста // Доброхотовские чтения. – 2017. – С. 35-37.
3. Абдуллаева Н.Н., Ишмухамедов З.М., Хуснидинов Р.О. Современный взгляд проблему лечения хронических рубцовых стенозов гортани // Авиценна. – 2018. – №. 19. – С. 8-11.
4. Абдуллаев А. С., Кубаев А. С., Ризаев Ж. А. Порог возбудимости при неврите нижнеальвеолярного нерва // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
5. Азизова Р. Б., Абдуллаева Н. Н., Усмоналиев И. И. Изменение высших когнитивных функций у больных с эпилепсией // Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 28 (77). – С. 87-96.
6. Кубаев А.С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных изменений средней зоны лица // Научные исследования. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.
7. Кубаев А.С., Валиева Ф. С. Морфофункциональное состояние полости носа у больных при верхней микрогнатии // Современные достижения стоматологии. – 2018. – С. 66-66.

8. Кубаев А. С. Разработка алгоритма диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных и эстетических изменений средней зоны лица // Zbiór artykułów naukowych recenzowanych. – 2019. – С. 66.

9. Ризаев Ж.А., Хакимова С.З., Заболотских Н.В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

10. Ризаев Ж.А., Адилова Ш.Т., Пулатов О.А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению республики Узбекистан // Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.

11. Ризаев Ж.А., Ахророва М.Ш. Оценка особенностей изменения слизистой оболочки и состояния полости рта при covid-19 // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.

12. Ризаев Ж.А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.

13. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.

14. Тоиров Э. С., Абдуллаева Н. Н. Способы терапии невротических нарушений у больных при ревматоидном артрите // Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 28 (77). – С. 24-33.

15. Туйчибаева Д.М., Ризаев Ж.А., Малиновская И. И. Динамика первичной и общей заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Узбекистана // Офтальмология. Восточная Европа. – 2021. – Т. 11. – №. 1. – С. 27-38.

ЭПИЛЕПСИЯ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Кудратова Н.Б., Абдуллаева Н.Н., Бойманов Ф.Х.

Резюме. В статье описаны особенности клиники, диагностики и терапии эпилепсии у больных пожилого и старческого возраста. В структуре эпилепсий у пожилых пациентов парциальных симптоматические формы составили 89,3%, парциальные криптогенные - 8,1% и генерализованные идиопатические - 2,7%. Этиологическими факторами эпилепсий у больных пожилого возраста являлись чаще всего сосудистые заболевания головного мозга (87,5%, ЧМТ (10%).

Ключевые слова: эпилепсия, пожилой и старческий возраст, клиника, диагностика, терапия.

РОЛЬ ДИАПЕВТИЧЕСКИХ, ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ МЕТОДОВ И РЕНТГЕНХИРУРГИИ В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ



Курбаниязов Зафар Бабажанович, Шоназаров Искандар Шоназарович, Хамидов Обид Абдурахмонович, Нурмурзаев Зафар Нарбай угли

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТ ТОШ КАСАЛЛИГИНИНГ АСОРАТЛАНГАН ШАКЛЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ДИАПЕВТИК, ЭНДОСКОПИК УСУЛЛАРИНИНГ ВА РЕНТГЕНХИРУРГИЯНИНГ ЎРНИ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Шоназаров Искандар Шоназарович, Хамидов Обид Абдурахмонович, Нурмурзаев Зафар Нарбай ўғли

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE ROLE OF DIAPEUTIC, ENDOSCOPIC METHODS AND X-RAY SURGERY IN THE TREATMENT OF COMPLICATED FORMS OF CHOLELITHIASIS

Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Shonazarov Iskandar Shonazarovich, Khamidov Obid Abdurakhmonovich, Nurmurzaev Zafar Narbay ugli

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Ўткир холецистит асорати сабабли сафроли перитонит билан асоратланган 82 нафар беморни даволаш натижалари келтирилган. Ўткир деструктив холециститнинг асорати сифатида сафроли перитонит 7,1% беморларда кузатилган. Перфоратив шаклдаги перитонитнинг кўпроқ кузатилиши қайд этилган, 67,1% ҳолатларда, беморларнинг 32,9% да ўт нуфази деворининг тешилиши натижасида сафроли перитонитлар ривожланиши кузатилган. Ўткир холециститнинг асорати сифатида ривожланган маҳаллий сафроли перитонитни даволашда минимал инвазив жарроҳлик аралицувлардан (диапевтик ва лапароскопик усуллар) устувор фойдаланиши асосий гуруҳдаги беморларнинг 67,3 % да муваффақиятли амалга оширилди.

Калит сўзлар: Ўт-тош касаллиги, сафроли перитонит, хирургик даволаш

Abstract. The results of treatment of 82 patients with biliary peritonitis as a complication of acute destructive cholecystitis are presented. Biliary peritonitis as a complication of acute destructive cholecystitis was observed in 7.1% of patients. Prevalence of the perforative form of peritonitis was noted, which was observed in 67.1%, bile peritonitis due to perforation of the gallbladder wall was observed in 32.9% of patients. The priority use of minimally invasive surgical interventions (diaplectic, endoscopic and laparoscopic methods) in the treatment of local bile peritonitis as a complication of acute cholecystitis was successfully carried out in 67.3% of patients in the main group.

Keywords: Acute cholecystitis, bile peritonitis, surgical treatment.

Желчный перитонит является тяжелым осложнением острого холецистита. Вместе с тем, несмотря на всю серьезность данной проблемы, желчному перитониту уделяется недостаточно внимания, хотя летальность при этом осложнении достигает по данным разных авторов от 6,2 до 24% [2, 5, 11, 16]. Среди причин, приводящих к развитию желчного перитонита основными являются деструктивные формы воспаления желчного пузыря. При этом особенностью желчного перитонита, в отличие от бактериального перитонита, является стертость клинической картины, что нередко приводит к запоздалой диагностике. В зависимости от стерильности желчи чаще всего развивается холеперитонеом и это довольно часто наблюдается при пропотевании желчи через стен-

ку желчного пузыря без ее перфорации. Для лечения желчного перитонита обычно применяется лапаротомия или релапаротомия, которая является сама по себе весьма травматичным вмешательством, при которой послеоперационная летальность достигает 9,1–22,5% [1, 4, 8, 9, 14]. Исход оперативных вмешательств во многом зависит от выбора и последовательности используемых методов хирургической коррекции [7, 13, 15].

Таким образом, хирургическое лечение желчного перитонита представляет собой сложную тактико-техническую задачу, решению которой и посвящено наше исследование.

Материал и методы исследования. Представлены результаты лечения 82 больных с желчным перитонитом как осложнение острого дест-

руктивного холецистита, что составило 7,1% из числа всех 5849 оперированных больных с холециститом. Среди больных с перитонитом было 24 (29,7%) мужчин и 58 (70,3%) женщин, гендерное соотношение составило 1:2,5. Это же соотношение среди всех оперированных больных с желчнокаменной болезнью составило 1:6, что подтверждает литературные данные о более сложном течении холелитиаза у лиц мужского пола. Преваляровали пациенты в возрасте 60-74 лет – 35,2% и 45-59 лет – 28,2%, 8,3% пациентов были в возрасте старше 75 лет. Средний возраст больных составил $55,2 \pm 1,3$ лет. Сопутствующие заболевания имелись у 62,6% больных. Холангит, как осложнение основного патологического процесса, был выявлен у 51,1% больных. Хроническая сопутствующая патология двух систем отмечена у 41% больных, трех и более у 26%. С учетом современных тенденций в развитии хирургии, для решения задач исследования, направленных на разработку новой лечебно-диагностической тактики при ЖП, 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 гг., в комплексном лечении которых использовались стандартные общепринятые подходы. Во вторую группу (основную гр.) – 49, оперированные в период 2011-2020 гг., 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. По механизму истечения желчи в брюшную полость как осложнения острого деструктивного холецистита мы наблюдали две разновидности форм 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 и перфорации стенки желчного пузыря. Пропотной желчный перитонит развивался на фоне деструктивного холецистита без перфорации стенки желчного пузыря 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 в наших наблюдениях отмечается значительное превалярование (более чем в 2 раза) пропотного желчного

перитонита. 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 отграниченный – у 46 (83,6%). Прободной желчный перитонит был у 27 (32,9%) больных, из них разлитой – у 10 (37,1%) и отграниченный – у 17 (62,9%). У пациентом с прободным и пропотным желчным перитонитом при поступлении в стационар острое начало заболевания отмечено у 27 (32,9%) и постепенное нарастание – у 55 (67,1%). Более тяжелая форма – разлитой желчный перитонит наблюдался 23,2%, т.е. у $\frac{1}{4}$ 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. 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. Исходя из критериев диагностики сепсиса, синдром системной воспалительной реакции (SIRS) наблюдался у 114 (87%) пациентов, 10 из них находились в септическом состоянии. Из 82 пациентов, поступивших в стационар с желчным перитонитом, 31 (37,8%) оперированы в течение первых 6 часов. 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, санация и дренирование подпеченочного пространства выполнено 19; – холецистэктомия, санация и дренирование брюшной полости выполнено 9; – холецистэктомия, холедохолитотомия, санация и дренирование подпеченочного пространства выполнено 5 больным. Во всех случаях использовался широкий верхне - срединный доступ. В основной группе больных проведены следующие виды операций: микрохолецистостомия и пункции билом под УЗИ наведением 11; ЛХЭ, санация и дренирование подпеченочного пространства выполнено 9; ЛХЭ, санация и дренирование брюшной полости (правый боковой канал и малый таз) 4; ЛХЭ, санация и дренирование подпеченочного пространства, ЭПСТ 3; ХЭ из минилапаротомного доступа и холедохолитотомия, дренирование холедоха и санация и дренирование подпеченочного пространства 6; ХЭ, санация и дренирование брюшной полости из открытого широкого лапаротомного доступа 16

больным. В основной исследуемой группе у 11 пациентов с острым деструктивным холециститом и отграниченным скоплением желчи в подпеченочном пространстве с исходно тяжелым общим состоянием произведена декомпрессия желчного пузыря посредством чрезкожно-чрезпеченочной микрохолецистостомии (ЧЧМХС) и пункция биломы под УЗИ наведением. После выполнения микрохолецистостомии этим больным выполняли пункции билом под контролем УЗИ с целью эвакуации отграниченного скопления жидкости в брюшной полости. 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 холедохолитомия 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.

Результаты и их обсуждение. У больных группы сравнения с желчным перитонитом как осложнения острого деструктивного холецистита (33 пациента) все оперативные вмешательства (100%) проведены из широкого лапаротомного доступа. Различные гнойно-септические осложнения после операций по поводу острого деструктивного холецистита и желчного перитонита наблюдались у 11 больных группы сравнения, что составило 33,3%. При этом у 2 (6,1%) вновь сформировались биломы в подпеченочной области, которые дренированы реканализацией контрапертур. У 2 (6,1%) больных наблюдалось длительное желчеистечение от 2 до 4 недель из дренажных трубок установленных в подпеченочном пространстве, 4 (12,1%) пациентам проведены повторные операции релапаротомии с повторными санациями брюшной полости по поводу продолжающегося перитонита, 1-вскрытия и дренирования подпеченочных и поддиафрагмальных абсцессов. Также, 1 пациентка повторно оперирована по поводу холемического внутрибрюшного кровотечения. У 9 (27,3%) больных наблюдалось нагноение послеоперационной раны. Наиболее грозным осложнением желчного перитонита в

исследуемой группе больных был абдоминальный сепсис, что явилось причиной летальных исходов у 2 больных, летальность составило 6,1%. В основной группе больных (49 пациентов) с желчным перитонитом как осложнения острого деструктивного холецистита согласно принципам FTS использованы миниинвазивные вмешательства у 33 пациентов (67,3%). Им проведены следующие операции с использованием видеоэндоскопической технологии 16 больным (32,6%): – ЛХЭ и дренирование подпеченочного пространства 9 при остром деструктивном холецистите осложненном местным желчным перитонитом; – ЛХЭ и дренирование брюшной полости (правый боковой канал и малый таз) 4 при остром деструктивном холецистите осложненном разлитым желчным перитонитом; ЛХЭ и дренирование подпеченочного пространства, ЭПСТ 3 при сочетании острого деструктивного холецистита с холедохолитиазом. У этих больных ЭПСТ проведено 2-этапом. 11 (22,4%) больным использованы лапароскопические технологии –микрохолецистостомия и пункции билом с УЗИ навигацией.

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 консервативными мероприятиями. У 1 больного сформировался поддиафрагмальный абсцесс санированный повторными 3 пункциями под контролем УЗИ. При продолжающемся перитоните проведена релапаротомия 1 больной, нагноение послеоперационной раны наблюдалось у 5 больных. При этом, в основной группе также умерло 2 из оперированных 49 больных, летальность составило 4,1%. Причиной неблагоприятного исхода явились острый панкреатит как осложнение трансдуоденального эндоскопического вмешательства у 1 пациентки и продолжающийся перитонит в 1 наблюдении.

Выводы: 1. Желчный перитонит, как осложнения острого деструктивного холецистита наблюдался у 7,1% больных. Отмечено превалирование пропотной формы перитонита, наблюдавшийся в 67,1%, желчный перитонит вследствие перфорации стенки желчного пузыря наблюдался у 32,9% больных. 2. Приоритетное исполь-

зование миниинвазивных хирургических вмешательств (диапевтические и лапароскопические методы) в лечении местного желчного перитонита, как осложнения острого холецистита успешно осуществлено у 67,3% больных основной группы. Выполнение ХЭ и санации брюшной полости из широкого лапаротомного доступа была необходимой в 32,7% случаев при разлитом желчно-гнояном перитоните. 3. Оптимизация тактики хирургического лечения больных желчным перитонитом, основанной на принципах дифференцированного приоритетного использования миниинвазивных хирургических вмешательств позволило улучшить результаты лечения основной группы больных, где гнойно-септические осложнения составили 16,5%, летальность 4,1%, тогда как в группе сравнения – 33,3% и 6,1% соответственно.

Литература:

1. Абдуллаева Н. Н., Ким О. А. Клинические особенности фокально обусловленной симптоматической височной эпилепсии у больных пожилого возраста // Доброхотовские чтения. – 2017. – С. 35-37.
2. Абдуллаева Н. Н., Ишмухамедов З. М., Хусниддинов Р. О. Современный взгляд проблему лечения хронических рубцовых стенозов гортани // Авиценна. – 2018. – №. 19. – С. 8-11.
3. Абдуллаев А.С., Кубаев А.С., Ризаев Ж.А. Порог возбудимости при неврите нижнеальвеолярного нерва // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
4. Кубаев А. С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных изменений средней зоны лица // Научные исследования. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.
5. Кубаев А.С., Валиева Ф.С. Морфофункциональное состояние полости носа у больных при верхней микрогнатии // Современные достижения стоматологии. – 2018. – С. 66.
6. Кубаев А.С. Разработка алгоритма диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных и эстетических изменений средней зоны лица // Zbiór artykułów naukowych gescenzowanusch. – 2019. – С. 66.
7. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Совершенствование методов диагностики у пациентов с головокружением // Оториноларингология. Восточная Европа. – 2017. – Т. 7. – №. 2. – С. 194-198.
8. Насретдинова М.Т. Изменения стабилметрических показателей у пациентов с системным головокружением // Оториноларингология. Восточная Европа. – 2019. – Т. 9. – №. 2. – С. 135-139.
9. Ризаев Ж. А., Шамсиев Р. А. Причины развития кариеса у детей с врожденными расщелинами губы и нёба (обзор литературы) // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 55-58.

10.Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.

11.Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.

12.Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 14-4 (92). – С. 35-40.

13.Ризаев Ж.А. и др. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

14.Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению республики Узбекистан // Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.

15.Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.

16.Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.

17.Ризаев Ж. А. и др. Персонифицированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинико-лабораторных показателей // Журнал «Проблемы биологии и медицины. – 2021. – №. 3. – С. 120.

РОЛЬ ДИАПЕВТИЧЕСКИХ, ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ МЕТОДОВ И РЕНТГЕНХИРУРГИИ В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Курбаниязов З.Б., Шоназаров И.Ш., Хамидов О.А., Нурмурзаев З.Н.

Резюме. Представлены результаты лечения 82 больных с желчным перитонитом как осложнение острого деструктивного холецистита. Желчный перитонит, как осложнения острого деструктивного холецистита наблюдался у 7,1% больных. Отмечено превалирование пропотной формы перитонита, наблюдавшийся в 67,1%, желчный перитонит вследствие перфорации стенки желчного пузыря наблюдался у 32,9% больных. Приоритетное использование миниинвазивных хирургических вмешательств (диапевтические, эндоскопические и лапароскопические методы) в лечении местного желчного перитонита, как осложнения острого холецистита успешно осуществлено у 67,3% больных основной группы.

Ключевые слова: Острый холецистит, желчный перитонит, хирургическое лечение.

СОСТОЯНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО РУБЦА НА МАТКЕ



Курбаниязова Венера Энверовна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БАЧАДОНДАГИ ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИДАН КЕЙИНГИ ЧАНДИҒ ҲОЛАТИ

Курбаниязова Венера Энверовна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

STATE OF THE POSTOPERATIVE SCAR ON THE UTERUS

Kurbaniyazova Venera Enverovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Долзарблиги: Мамлакатимизда, шунингдек, бутун дунёда, умуман олганда, Кесарча кесиш операцияси частотасининг ортишига умумий тенденцияси мавжуд. Бу, шубҳасиз, бачадонда чандиқ билан репродуктив ёшдаги аёллар сонининг кўпайишига олиб келади. Ушбу беморларнинг баъзилари, адабиётларга кўра, 30% дан ортиги, келажакда кейинги ҳомиладорликни режаслаштиришади ва акушерларни операциядан кейинги чандиқ ҳолати ва туғруқ усули ҳақида ўйланишга мажбур қилади. Мақсад – Кесарча кесиш операциясини ўтказган аёлларда операциядан кейинги чандиқ ҳолатини баҳолаш. Материаллар ва методлар: Тадқиқот 1-сонли СамДТУ клиникасининг акушерлик бўлими базасида ўтказилди. 2018-2020 йиллар давомида проспектив усулда анамнезида битта чандиғи бор 103 нафар бемор, 2та гуруҳга ва 4 та кичик гуруҳга бўлиб ўрганилди. Биз умумий клиник ва инструментал текшириш усулларидан, шунингдек, гистологик таҳлилдан фойдаландик. Натижалар: 1-кичик гуруҳда чандиқ соҳасидаги бачадон деворининг қалинлиги 2 дан 6 мм гача, ўртача қиймати 3,5 (3,0; 4,0) мм; таққослаш гуруҳида девор қалинлиги 0 дан 5,4 мм гача ўзгарган. 1-кичик гуруҳда беморларнинг 97,6% қониқарли чандиқ васкуляризациясига ега бўлган, 2,4% еса ёмон чандиқ васкуляризацияси кам. Гистологик таҳлил бириктирувчи тўқима билан алмаштирилганлиги сабабли чандиқнинг ингичкалашини кўрсатди. Хулоса: Шундай қилиб, ультратовуш ва гистологик таҳлил билан ўлчанадиган чандиқ соҳасидаги бачадон деворининг қалинлиги бачадондаги чандиқнинг ҳолатини аниқлаш учун жуда муҳим диагностик мезондир.

Калим сўзлар: бачадон чандиғи, кесарча кесиш, оператив туғруқ, гистология, атрофия, бириктирувчи тўқима билан алмашини.

Abstract. Relevance: In our country, as well as around the world, in general, there is a general trend towards an increase in the frequency of caesarean sections. This undoubtedly leads to an increase in the number of women of reproductive age with a scar on the uterus. Some of these patients, according to the literature more than 30%, plan subsequent pregnancies in the future and make obstetricians think about the state of the postoperative scar and the method of delivery. Purpose - to assess the condition of the postoperative scar in women who underwent caesarean section. Material and methods: The study was conducted on the basis of the obstetric department of the clinic of the SamSMU No. 1. For 2018-2020, 103 patients of reproductive age with one uterine scar were prospectively examined, which were divided into 2 groups and 4 subgroups. We used general clinical and instrumental methods of examination, as well as histological analysis. Results: In subgroup 1, the thickness of the uterine wall in the area of the scar varied from 2 to 6 mm, the median value was 3.5 (3.0; 4.0) mm; in the comparison group, the wall thickness varied from 0 to 5.4 mm. In subgroup 1, 97.6% of patients had satisfactory scar vascularization, while 2.4% had poor scar vascularization. Histological analysis showed thinning of the scar due to replacement with connective tissue. Conclusion: Thus, the thickness of the uterine wall in the area of the scar, measured by ultrasound and histological analysis, are quite significant diagnostic criteria for determining the usefulness of the scar on the uterus.

Key words: uterine scar, caesarean section, operative delivery, histology, atrophy, replacement by connective tissue.

Актуальность. Абдоминальное родоразрешение является более бережным для плода в си-

туации, когда он может пострадать (преждевременная отслойка плаценты, плацентарная недос-

таточность и др.) [1,3,8]. К другим причинам, которые влияют на частоту КС, относятся: относительная безопасность операции, снижение риска для плода, отсутствие травм мышц тазового дна, удобство для акушера, низкая частота внутричерепных кровоизлияний и, наконец, желание пациентки [2,7,13].

Одной из заметных особенностей современного акушерства является либерализация показаний к КС и, соответственно, увеличение удельного веса абдоминального родоразрешения. Увеличение частоты КС в последние годы обусловлено расширением показаний к этой операции, среди которых преобладают относительные в интересах плода. Однако, абдоминальное родоразрешение в интересах плода должно быть абсолютно безопасным для матери [4, 11]. Во-первых, это касается неосложненного течения самой операции, раннего послеоперационного периода, а также последующих беременностей и родов. Анализ результатов хирургического родоразрешения показывает, что увеличение числа КС не решает всего комплекса различных проблем охраны здоровья матери и ребенка, а рост частоты этой операции резко снижает акушерский профессионализм.

С морфологической точки зрения понятие «рубец на матке» имеет место в том случае, когда выявляется выраженное разрастание гиалинизированной или фиброзной ткани. По морфологическим данным, полноценная зона разреза по своим структурным и функциональным свойствам близка к нормальной ткани миометрия. Мышечный компонент значительно преобладает над соединительнотканым. Характер расположения сосудистой сети не изменен. Неполюценная регенерация миометрия, приводящая к формированию неспособного рубца, в подавляющем большинстве наблюдений характеризуется чрезмерным разрастанием соединительной ткани. Выявляются дистрофия миоцитов, деструктивные изменения мышечной ткани в виде некроза и некробиоза, расстройство кровообращения. Склеротические изменения сосудов препятствуют полноценной регенерации мышечной ткани. Эти изменения приводят к нарушению обмена веществ и местной тканевой гипоксии, что обуславливает развитие грубой соединительной ткани с явлениями гиалиноза [7,9,11].

Цель исследования – оценить состояние послеоперационного рубца у женщин, перенесших кесарево сечение.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе акушерского отделения 1-ой клиники СамГМУ. В основу работы положен анализ результатов комплексного обследования 103 пациенток репродуктивного возраста с одним рубцом на матке, которые были разделены на 2

группы и 4 подгруппы в период с 2018-2020гг. В I группу вошли 63 женщин с клинически и морфологически «способным» рубцом на матке, которые в свою очередь были разделены на 2 подгруппы: 1А подгруппа были включены 42 беременных, которые после полного клинико-лабораторного обследования и согласия пациенток родоразрешались через естественные родовые пути; I В подгруппу составили 22 беременных, после полного клинико-лабораторного обследования отказавшиеся от родов через естественные родовые пути.

II группу составили 37 пациентки, которые поступили в стационар, в экстренном порядке, также были разделены на 2 подгруппы: 2 А подгруппу вошли 13 женщин поступившие в отделение во втором периоде родов и самостоятельно родоразрешившиеся через естественные родовые пути; 2 В подгруппу составили 24 женщины с клиническими признаками неспособности рубца на матке которым произведено повторное КС.

Проведено исследование особенностей анамнеза и данных ультразвуковой диагностики у женщин с рубцом на матке с целью выявления факторов риска формирования неспособного рубца. Проведено гистологическое исследование области рубца.

Результаты: Пациентки исследуемых проспективных групп были сопоставимы по возрасту, который составил от 18 до 35 лет, средний возраст $24,5 \pm 4,1$ лет. Показания к оперативному родоразрешению было наиболее часто тазовое предлежание плода - у 25,3% пациенток, на втором месте - гипоксия плода и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты - у 11,6%, на третьем - клинически узкий таз - у 9,6% женщин. Причинами оперативного вмешательства были также слабость родовой деятельности - у 8,2% пациенток и тяжелая преэклампсия - у 8,9% женщин. В 2 подгруппе наиболее частой причиной оперативного родоразрешения являлась гипоксия плода - у 14,6% женщин, на втором месте оказались сразу несколько причин (по 9 %): клинически узкий таз, бесплодие, поперечное положение плода, миопия высокой степени. Третье место по частоте причин (6,9%) заняла слабость родовой деятельности.

Обращает на себя внимание тот факт, что 57,6% пациенток из I подгруппы и 43,1% беременных 2 подгруппы ранее были родоразрешены оперативным путем в стационарах первого уровня ($p=0,025$), что может послужить фактором риска формирования неспособного рубца.

Все женщины в исследовании были повторнородящими и повторнородящими. Для подавляющего большинства эта беременность была вторая - у 41,7% женщин; у 3,8% пациенток в анамнезе было 5 беременностей и более.

В 1 подгруппе толщина стенки матки в области рубца варьировала от 2 до 6 мм, медианное значение 3,5 (3,0; 4,0) мм, в группе сравнения толщина стенки варьировала от 0 до 5,4 мм. В 1 подгруппе у 97,6% пациенток отмечалась удовлетворительная васкуляризация рубца, у 2,4% - скудная. В группе сравнения удовлетворительная васкуляризация установлена у 87,6% пациенток, что меньше, чем в основной группе ($p=0,0032$), скудная - у 2,9% женщин, единичные сосудистые локусы - у 7,6%, аваскулярная зона рубца - у 1,9% пациенток. Ультразвуковое изображение измерения толщины стенки матки в области полноценного рубца представлено на рисунке 1. Толщина стенки матки в области рубца составила 3 мм.



Рис. 1. Ультразвуковая картина полноценного рубца на матке, толщина стенки матки в области рубца 3 мм

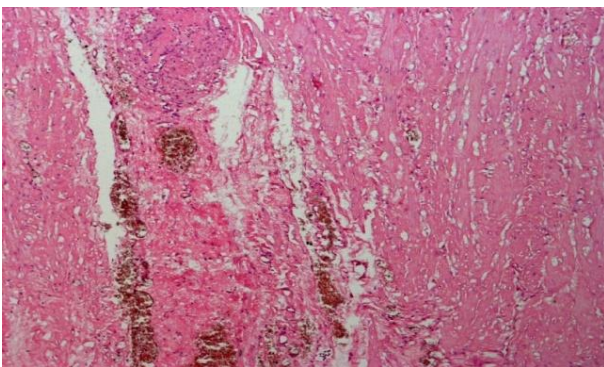


Рис. 2. Участок иссеченного рубца на матке, сформировавшегося после предыдущей операции кесарево сечение; x100, окраска гематоксилином и эозином

Во 2-ой подгруппе неполноценность рубца на матке у всех пациенток была подтверждена гистологически. В 1 А подгруппе рубец на матке также был иссечен интраоперационно, также подвергался гистологическому исследованию.

При окраске гематоксилином и эозином выявлены облитерация просвета артерии, множество новообразованных тонкостенных сосудов, хаотическое расположение отдельных мышечных волокон (рис. 2).

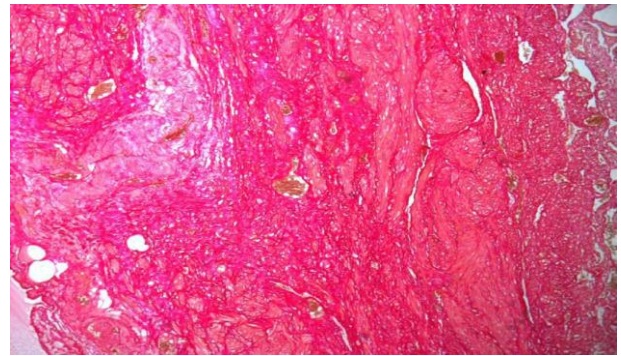


Рис. 3. Участок иссеченного рубца на матке, сформировавшегося после предыдущей операции кесарево сечение; x100; окраска по методу Ван – Гизона

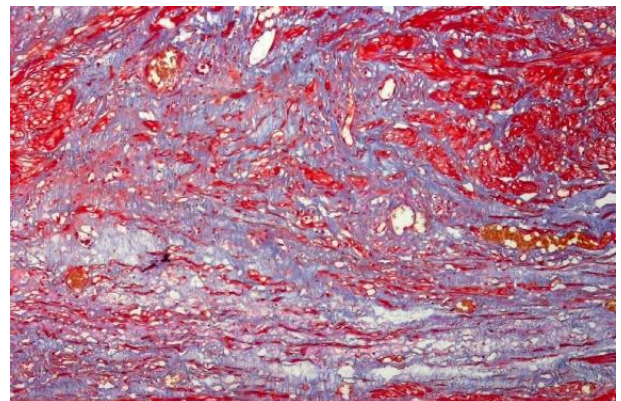


Рис. 4. Участок иссеченного рубца на матке, сформировавшегося после предыдущей операции кесарево сечение; x100; окраска по методу Маллори

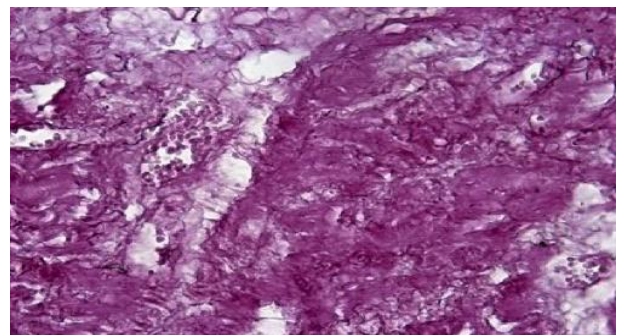


Рис. 5. Участок иссеченного рубца на матке, сформировавшегося после предыдущей операции кесарево сечение; x200; окраска по методу Вейгерта

Окраска по Вейгерту применялась для выявления эластических волокон в области рубца на матке (рис. 5). Выявлены участки демаскуляризации, атрофия мышечных волокон, отсутствие эластического каркаса в зоне разрастания рыхлой соединительной ткани.

Выводы. Таким образом, толщина стенки матки в области рубца, измеренная при ультразвуковом исследовании является достаточно

значимым диагностическим критерием для определения полноценности рубца на матке. Истончение миометрия в этой зоне свидетельствует о неполноценности рубца. А также удовлетворительная васкуляризация в области рубца на матке наиболее часто встречается у пациенток с полноценным рубцом на матке.

Гистологический анализ показал истончение рубца и замещение его соединительной тканью что грозило несостоятельным состоянием рубца.

Литература:

1. Курбаниязова В.Э. Ранняя реабилитация женщин, перенесших кесарево сечение, и оптимизация ведения последующих родов // Достижения науки и образования. – 2020. – №. 2 (56). – С. 106-109.
2. Курбаниязова В.Э., Худоярова Д.Р. Реалии времени. реабилитация женщин с рубцом на матке // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 23-1 (101). – С. 72-78.
3. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
4. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
5. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
6. Ризаев Ж. А., Рахимова Д. А., Махкамова О. А. Толерантность к физической нагрузке и респираторный статус больных с быстропрогрессирующим пародонтитом при бронхиальной астме // Conferencea. – 2022. – С. 82-83.
7. Усманова С. Ш., Абдуллаева Н. Н. Современный подход к лечению рецидивирующего ювенильного папилломатоза гортани // Российская оториноларингология. – 2017. – №. 2 (87). – С. 88-90.
8. Усманбекова Г. К., Ризаев Ж. А., Уразалиева И. Р. Особенности последипломного обучения медицинских сестер, работающих в стоматологических учреждениях // Медицинские новости. – 2020. – №. 12 (315). – С. 74-76.
9. Худоярова Д.Р., Шопулотова З.А. Optimization of management of pregnant women with chronic pyelonephritis // Узбекский медицинский журнал. – 2022. – Т. 3. – №. 3.
10. Шмырина, К. В., Вязикова, Н. Ф., Абдуллаева, Н. Н., & Исламова, Д. С. (2017). Роль среднего медицинского персонала в реабилитации пациентов с последствиями перенесенного

острого нарушения мозгового кровообращения. Здоровье, демография, экология финно-угорских народов, (4), 21-24.

11. Щукина Н.А., Благина Е.И., Баринова И.В. Причины формирования и методы профилактики несостоятельного рубца на матке после кесарева сечения // Альманах клинической медицины. – 2015. – №. 37. – С. 85-92.

12. Jurkovic D. et al. First trimester diagnosis and management of pregnancies implanted into the lower uterine segment Cesarean section scar // Ultrasound in Obstetrics and Gynecology: – 2003. – Т. 21. – №. 3. – С. 220-227.

13. Tanos V., Toney Z.A. Uterine scar rupture- Prediction, prevention, diagnosis, and management // Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. – 2019. – Т. 59. – С. 115-131.

14. Rakhimovna K.D., Abdumuminovna S.Z. Overcoming postoperative pain syndrome after gynecological surgery // ResearchJet Journal of Analysis and Inventions. – 2022. – Т. 3. – №. 06. – С. 117-120.

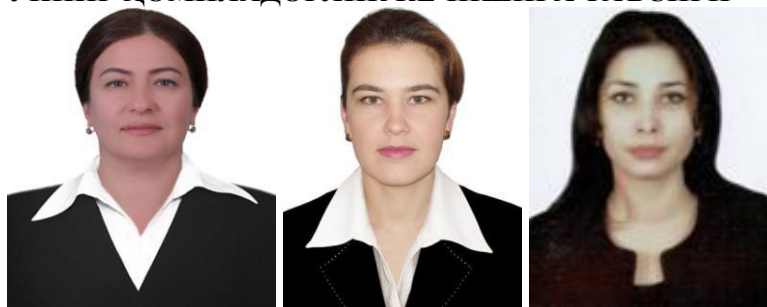
СОСТОЯНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО РУБЦА НА МАТКЕ

Курбаниязова В.Э.

Резюме. Актуальность. В нашей стране, как и по миру, в целом сохраняется общая тенденция к увеличению частоты операций кесарево сечение. Это, несомненно, ведет к увеличению числа женщин репродуктивного возраста с рубцом на матке. Часть этих пациенток, по данным литературы более 30%, в дальнейшем планируют последующие беременности и заставляют акушеров задумываться о состоянии послеоперационного рубца и способе их родоразрешения. Цель – оценить состояние послеоперационного рубца у женщин, перенесших кесарево сечение. Материал и методы: Исследование проводилось на базе акушерского отделения клиники СамГМУ №1. За 2018-2020 годы проспективно обследованы 103 пациенток репродуктивного возраста с одним рубцом на матке, которые были разделены на 2 группы и 4 подгруппы. Использовались общеклинические и инструментальные методы обследования, а также гистологический анализ. Результаты: В I подгруппе толщина стенки матки в области рубца варьировала от 2 до 6 мм, медианное значение 3,5 (3,0; 4,0) мм, в группе сравнения толщина стенки варьировала от 0 до 5,4 мм. В I подгруппе у 97,6% пациенток отмечалась удовлетворительная васкуляризация рубца, у 2,4% - скудная. Гистологический анализ показал истончение рубца за счет замещения соединительной тканью. Заключение: Таким образом, толщина стенки матки в области рубца, измеренная при ультразвуковом исследовании и гистологический анализ являются достаточно значимыми диагностическими критериями для определения полноценности рубца на матке.

Ключевые слова: рубец на матке, кесарево сечение, оперативные роды, гистология, атрофия, замещение соединительной тканью.

АЁЛЛАРДАГИ БЕПУШТЛИҚДА ГИПЕРАНДРОГЕНИЯНИНГ ГЕНЕТИК АСПЕКТЛАРИ ВА УНИНГ ҲОМИЛАДОРЛИК КЕЧИШИГА ТАЪСИРИ



Матризаева Гулнора Джуманязовна, Ражабова Гулзода Ойбековна, Икратова Холидажон Сахিবовна
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИПЕРАНДРОГЕНИИ У ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Матризаева Гулнора Джуманязовна, Ражабова Гулзода Ойбековна, Икратова Холидажон Сахибовна
Урганчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Урганч

GENETIC ASPECTS OF HYPERANDROGENIA IN WOMEN WITH INFERTILITY AND ITS IMPACT ON THE COURSE OF PREGNANCY

Matrizayeva Gulnora Jumanyazovna, Rajabova Gulzoda Oybekovna, Ikramova Holidajon Sakhibovna
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: ttaurgfil@umail.uz

Резюме. Ҳомиладорлик асоратлари, неонатал патологияларга олиб келувчи факторлар орасида эндокрин бузилишлар орасида гиперандрогения асосий сабаблардан бўлиб қолмоқда. Тадқиқот мақсади: Гиперандрогенияси бор аёлларда акушерлик ва перинатал асоратларни камайтириши мақсадида прегравидар тайёргарлик самарадорлигини ўрганиши. Тадқиқот материаллари: Илмий иш 2019-2022 йиллар мобайнида Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали “Акушерлик ва гинекология” кафедраси клиник базаси бўлган Хоразм вилояти Перинатал марказида амалга оширилди. Илмий ишга қўйилган мақсадни амалга ошириши учун, марказга мурожаат қилган 64 аёл кузатилди. Хулоса: Гиперандрогения фонидаги ҳомиладорлик I ва II триместрда ҳомила тушиши хавфи билан, III триместрда эса ҳомила эрта тугʻилиши хавфи билан кечиб, вирус ва бактерияли касалликлар манифестацияси ва ҳомиладорлар гипертензиясига олиб келиши мумкин.

Калит сўзлар: гиперандрогения, прегравидар тайёрлов, ҳомиладорлик.

Abstract. Among the factors leading to a complicated course of pregnancy, perinatal pathology, the role of endocrine disorders, including hyperandrogenic conditions of various origins, has increased. Purpose of the study: To study the effectiveness of the use of preconception preparation of patients with hyperandrogenism to reduce the incidence of obstetric and perinatal complications. Materials and methods of research: 64 pregnant women who were observed during pregnancy on the basis of the Khorezm Regional Perinatal Center were studied. Conclusion: pregnancy against the background of hyperandrogenism has a complicated course and is represented by the threat of interruption in the I and II trimesters, in the III trimester by threatening premature birth, the manifestation of diseases of a viral and bacterial nature, preeclampsia.

Key words: hyperandrogenism, pregravidary, preparation pregnancy.

Гиперандрогения аёлларда энг кенг тарқалган эндокрин бузилиш ҳолатларидан бири ҳисобланади. Аёллар орасида гиперандрогениянинг тарқалиши 10-20% ни ташкил қилади. Гиперандрогения ҳолатларини ўз вақтида ташхислашнинг аҳамияти, гиперандрогения натижасида келиб чиқадиган оқибатларига боғлиқ, булар: ҳайз сикли бузилишлари, эндокрин бепуштлик, ҳомила тушиши хавфи, эрта туғиш, ҳомиладорлик қандлидиабети. Андрогенлар тухумдонлар гранулёз хужайраларида ароматаза тасирида эстроген синтези учун субстрат ҳисобланади. Аммо, андрогенлар кўп бўлганда преантрал фолликулалар андрогенларни эстрогенга эмас, балки 5 α -редуктаза тасирида тухумдонларда

ҳосил бўлган тестостеронни қайта олдинги шаклига айлантиради (5 α -редуктаза тасири-бу фермент тестостеронни қайтмас даражада дигидротестостеронга айлантиради), бу эса фолликулада дегенератив жараёнларни келтириб чиқаради. Шундай қилиб, андрогенларнинг паст концентрациясида фолликулаларда эстроген синтезланади ваўсади, юқори концентрацияларда фолликула атрезияга учрайди. Фолликуланинг ривожланиши ароматаза ва 5 α -редуктаза фаоллигининг нисбатига боғлиқ. Интрагонадал таъсирга (доминант фолликулани танлашда иштирок этиш) кўшимча равишда, андрогенлар гонадотропинларга салбий тесқари алоқа принципи бўйича гонадолиберинларнинг пулсацияланувчи секрециясини бостирувчи

марказий бошқарилишига тасир қилади. Тухумдон гранулёз тўқимасида андрогенлар ингибин секретиясини ошириши орқали ФСГ секретиясини камайтиради [2]. Гиперандрогенияга чалинган ҳомиладор аёлларда ҳомиладорлик жараёнининг асоратлари кузатилиш хавфи юқори ҳисобланади. Соғлом аёлларга қараганда гиперандрогенияга чалинган ҳомиладор аёлларда оилада ва ишда стрессли ҳолатлар, юқумли касалликлар кўрсаткичи юқори, жаррохлик аралашувлар ва жароҳатлар кўпаймоқда [1, 4]. Аёл беморларнинг руҳий патологияси бўйича тадқиқотларнинг асосий қисми кайфият, невротик ва стресс билан боғлиқ касалликларнинг тарқалишини ўрганишга бағишланган. Кўплаб тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатадики, гиперандрогения (ГА) акушерлик патологиясини, шу жумладан плацента етишмовчилигини ривожланиш хавфи ҳисобланади. Муддатидан ўтган ҳомиладорлик каби мураккаблик тез-тез учрайди (10,5%).

Тадқиқотнинг мақсади: Аёллардаги бепуштлиқда гиперандрогениянинг генетик аспекти ва унинг ҳомиладорлик кечишига таъсирини ўрганиш ва акушерлик ва перинатал асоратларни камайтириш учун прегравидар тайёрлов ўтказиш самарадорлигини баҳолаш.

Тадқиқот материаллари: Илмий иш 2019-2022 йиллар мобайнида Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали “Акушерлик ва гинекология” кафедрасида олиб борилди. Клиник материалларни йиғиш кафедранинг клиник базаси бўлган Хоразм вилояти Перинатал марказида амалга оширилди.

Илмий ишга қўйилган мақсадни амалга ошириш учун, марказга мурожаат қилган 64 аёл кузатилди. Гиперандрогения ташхисини қўйиш вақтига ва ҳомиладорлик асоратларининг учрашига қараб аёллар 3 гуруҳга бўлинди.

1-гуруҳ (n=22) ҳомиладорликдан олдин гиперандрогения аниқланган ва прегравидар тайёргарлик кўрганаёллар.

2-гуруҳ (n=22) анамнестик маълумотларига кўра ҳайз циклининг бузилишлари, бепуштлиқ, одатий ҳомила кўтара олмаслик, ҳомила тушиш хавфи, гирсутизм, гиперандрогенияси бўлган ва прегравидар тайёргарлик кўрмаганаёллар.

3- назорат гуруҳи (n=20) амалий соғлом ҳомиладораёллар

Клиник текширувларга: биринчи гуруҳга қирувчи аёлларимизни HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) бўйича психо-эмоционал аҳволи ва Ферриман Голвей бўйича гирсутизм даражаси аниқланди. Қонда биохимик текширувлар, иммунофермент анализлардан Пролактин, ТТГ, Т3, Т4, прогестерон, ФСГ, ЛГ, умумий тестостерон, дегидроэпиандростерон сульфат, витамин Д миқдори ва ҳайзнинг 7,9,11,13,15 кунлари

кичик чанок аъзолари эхографияси ўтказилди. Ҳомиладорлик 16-18 ҳафталикларида плацентанинг гормонал фуксиясини баҳолаш учун қон зардобидаги хорионик ганодотропин ва α -фетопротеин миқдори аниқланди. Фетоплацентар комплекс ҳолати эса ултратовуш текшируви асосида текширилди. Бепуштлиқ билан даволанган 1-гуруҳ аёлларининг қони генетик таҳлилдан ўтказилди: Васкула-эндотелиал ўсиш фактори (с ВЕГФ-Р1), ангиотензин 1 рецептори гени (АГТР-1).

Тадқиқот натижалари. Аёлларнинг ирсиятга мойил касалликлари таҳлили шуни кўрсатдики, қандли диабет асосий гуруҳдаги аёлларнинг 4 (18%) нафар ота- онасида, 2-гуруҳдагиларда эса 3 (14%) нафариди, назорат гуруҳидагиларнинг 1 (5%) нафариди аниқланди. Артериал гипертания биринчи, иккинчи ва учинчи гуруҳларда мос равишда 4(18%), 4(18%), 3(15%) нафарни ташкил қилди. Ота-онасида бепуштлиқ кузатилиб, кейинчалик репродуктив фаолияти тикланганлар асосий гуруҳда 4 (18%), иккинчи гуруҳда 3 (14%) нафариди аниқланиб, назорат гуруҳидаги аёллар ота онасида бирламчи ва иккиламчи бепуштлиқни инкор қилди. Юқорида келтирилган ирсиятга мойил касалликлар деб топилган ҳолатларни умуман инкор қилган аёллар ҳам бўлиб, бу кўрсаткичлар биринчи гуруҳда 10(45%), таққослама гуруҳда 12(54%), назорат гуруҳида 16(80%) аёлни ташкил қилди. Бундан келиб чиқиб шундай хуласа қилиш мумкинким, бепуштлиқ кузатилган аёлларнинг қизларида ҳам келажакда бепуштлиқ кузатилиш эҳтимоли юқори бўлиб, бу ўз навбатида эндокрин тизим фаолияти ўзгарганлиги сабабли юзага келади. Бизда бепуштлиқ бўйича даволанган гиперандрогенияси бор аёлларда иккиламчи қонда инсулинга резистентлик юзага келганларни ирсий анамнезини сўраб суриштирганимизда ота-онасида ҳам қандли диабет борлигини такидлашди. Асоратланган гинекологик анамнез таҳлили ўтказилганда, асосий гуруҳда бирламчи бепуштлиқ 7 (32%), иккиламчи бепуштлиқ 5 (23%), ҳайз циклининг ҳар хил бузилишлари 3(13,5%), ҳомила ўз-ўзидан тушиши 3 (13,5%), ҳомила ўсмай қолиши 5 (23%) нафар аёлда кузатилган. Таққослама гуруҳда бу кўрсаткичлар мос равишда 5(23%), 3 (13,5%), 4(18%), 5 (23%) ва 4 (18%) нафарни ташкил қилди. Назорат гуруҳидаги аёлларнинг фақат биридагина (5%) ҳомила ўз-ўзидан тушиши кузатилган бўлиб, буни ҳам аёл оғир жисмоний зўриқиш билан боғлади, қолган ҳолларда юқорида кўрсатилган асоратларни бу гуруҳ аёллари инкор қилишди. Кузатувларимиз шуни кўрсатдики, Токсоплазма Гондии –ИГГ ва Сламидиа трахоматис- ИГГ уч гуруҳ аъзоларининг биронтасда ҳам аниқланмади. Сйтомегаловирус-

ИгГ гуруҳлар кетма кетлигида 17 (77%), 16(73%), 14 (70%) нафарни ташкил қилди. Рубелла- ИгГ 1-гуруҳда 14(65%), иккинчи гуруҳда 17 (77%), назорат гуруҳида 15(75%)нафар аёлларда аниқланди. Энг кўп тарқалган инфекция деб, Ҳерпес Симпех- ИгГ топилди ва у 1-гуруҳда 20 (91%), 2-гуруҳда 18 (82%), 3-гуруҳда 18 (90%)нафарда учради. Уреаплазма уреалитикум-ИгГ 1-гуруҳда 1 (4,5%), 2-гуруҳда 3(14%), 3-гуруҳда 2 (10%)нафар аёл қонида чиқди. Шуни алоҳида такидлаб ўтиш керакки, қонида Уреаплазма уреалитикум- ИгГ аниқланган аёлларда келажакда қоғаноқ пардасининг эрта ёрилиши ва прееклампися каби асоратлар кузатилди. Бу кўрсаткичларга асосан шундай фикрга келиш мумкинки, гиперандрогенияси бор аёллар билан бирга назорат гуруҳидаги аёллар қонида ҳам ТОРЧ инфекциянинг вирус этиологиясига мансуб инфекциялари аниқланди, лекин уларда туғруқ асосан мувофақиятли яқунланиб, ҳомиладорлик асоратлари кам кузатилди. Кузатилувчи аёллар гемостази кузатилганда назорат гуруҳидаги аёллар қонида ҳомиладорлик триместрлари ошиши бўйича қон нисбатан қуюқлашди, лекин норма чегарасидан ошмади. Асосий гуруҳ аёлларида эса бу кўрсаткичлар қон қуюқлашиши томонига кўпроқ силжиди, лекин бу гуруҳ аёллар прегравидар тайёргарлик кўргани ва ҳомиладорлиги давомида тўлиқ ҳамма тавсияларни олгани, қон реалогиясини яхшиловчи ва мунтазам антикоагулянт ва антиагрегантларни вақтида врач назорати олгани учун яққол ёмон патология кузатилмади. Таққослама гуруҳ аёлларида эса иккинчи триместрдан кейин қон кескин қуйилишни бошлади. Буни тромбин вақтининг қисқариши 1-триместр $14,2 \pm 0,1$, 2- триместр $13,8 \pm 0,1$, 3-триместр $12,5 \pm 0,2$ ва фибриногенларнинг ошиши 1-триместр $3,9 \pm 1,4$, 2-триместр $5,7 \pm 1,4$, 3-триместр $6,3 \pm 1,2$, ПТИ нинг ортишида 1-триместр 98%, 2-триместр 125%, 3-триместр 135% кўришимиз мумкин.

Текширув режасида ултратовуш текшируви қирилган эди. Бунга кўра, қоғаноқ сувлари миқдорига кўра кўпсувлилик фақатгина иккинчи гуруҳда 9% ҳолда, камсувлилик эса ҳамма гуруҳларда амалий бир хил миқдорда кузатилди 1 (4,5%), 2 (9%), 1 (5%) нафарда. ФПЕ ликнинг УТТдаги белгилари асосан иккинчи гуруҳда юқори бўлди 5 (23%) нафарида биринчи гуруҳда эса 2 (9%) аёлда. Ҳомила ўсишдан орқада қолиши синдроми ҳам иккинчи гуруҳда бошқа гуруҳларга нисбатан кўп учради, гуруҳлар кетма кетлигига мос равишда бу кўрсаткичлар 4,5%, 14% ни ташкил қилди. Допплерометрик текширув 61 нафар аёлда (1-гуруҳда 22, 2-гуруҳда 19, 3-гуруҳда 20 нафар) ўтказилди. Олинган натижалар таҳлилига кўра, асосий гуруҳда 2 (9%)нафар

аёлда бачадон-плацента-ҳомила қон айланиши бузилишининг 1 А даражаси аниқланди, таққослама гуруҳда 5 аёлда бачадон- плацента-ҳомила қон айланиши бузилиши кузатилиб, шундан 1А даража 1(4,5%)нафар, 1Б 1 (4,5%), 2 А 2нафар (9%), 2Б даража 1 (4,5%) нафарни ташкил этди. Шундан 2-гуруҳдаги бачадон- плацента-ҳомила қон айланиши 2Бдаражали бузилиши кузатилган аёлда перинатал йўқотиш содир бўлди. Текширилувчи аёлларда генетик текширув ўтказилганда қуйидаги натижалар олинди: Ангиотензин 1 ресептори реннин- ангиотензин системасининг асосий компоненти бўлиб, ангиотензин 2 нинг ўтмишдоши ҳисобланади ва АГТР1 гени билан кодланади. Бизнинг тадқиқотимизда шу ген аниқланди. АГТР1генининг А1166С полиморфизми кўп кузатилиб, бу ангиотензинигенининг функционал активлиги билан боғлиқ. Яна шуни такидлаб ўтиш керакки, АГТР1 генининг А/С (рс5186) полиморфизми учраган аёлларда ҳомила ўсмай қолиш ҳоллари ушбу ҳомиладорликда ва олдинги ҳомиладорликларида ҳам кузатилган. Кейинг текширилувчи ген, Васкуло-ендотелиал ўсиш фактори гени (ВЕГФ-А) ва унинг ресептори (сВЕГФ- Р1) бўлди. Бунга кўра гиперандрогенияси юқори бўлган ва анамнезида ҳомила ўсмай қолиш ҳоллари кузатилган ҳолларда ген полиморфизмиборлиги аниқланди. Мазкур ҳомиладорликда 12 ҳафтагача ҳомила тушиш хавфи асосийгуруҳда 12 (55%), таққослама гуруҳда 15 (68%), назорат гуруҳида 2 (10%)нафарни ташкил қилди. 22 ҳафтагача ҳомила тушиш хавфи эса 1-гуруҳда 8 (36%), 2-гуруҳда 10 (45%) нафарида кузатилиб, назорат гуруҳида бундай асоратюзага келмади. 22 ҳафтадан кейин ҳомила эрта туғилиш хавфи 2-гуруҳда кўпроқ кузатилиб, 8 (36%)нафарга этди, бу кўрсаткич биринчи гуруҳда 5 (23%), назорат гуруҳида эса 1 (5%)нафардан иборат бўлди. Ушбу ҳомиладорликда ҳомиланинг ўсмай қолиши каби асорат фақатгина 2 гуруҳда кузатилди 3 (14%)нафарда. Бундан кўриниб турибдики, бир хил касаллик билан ҳомиладор бўлган биринчи ва иккинчи гуруҳ аёлларида прегравидар тайёргарлик кўрмаганларда кўрганларга нисбатан асорат юқори даражада юзага келарекан. Асосий гуруҳдаги аёллардан туғилган чақалоқлар ичида 1 дисстрес 4-5 баллда ва 3 муддатдан олдинги ҳомиладорлик натижасида туғилган болалар 6-7 баллда баҳоландилар. 2 гуруҳда 3 нафар чақалоқда 6-7 балл кузатилди ва 4 бола 4-5 балл билан оғир асфиксияда туғилиб, шундан 1 нафарида ўлим содир бўлди. Прегравидар тайёргарлик кўрмаган гиперандрогенияси бор аёлларда ҳомиладорлик, туғруқ ва неонатал даврдаги асоратлар прегравидар тайёргарлик кўрган аёлларга нисбатан кўп учради. Юзага

келган асоратлар ҳам оғирлик даражасига кўра иккинчи гуруҳ аёлларида юқори бўлди.

Хулоса:

1. Гиперандрогенияли аёлларда хомиладорлик гемостаз системаси ўзгаришига олиб келди ва тромбацитлар агрегацияси ошди, кон ивиш вакти қисқарди, протромбин индекси пасайиши ва фибриноген ошиши, тромбин вакти қисқариши каби ўзгаришлар юзага келди. Даво олиб юрган вапрегравидар тайёргарлик кўрган аёлларда бу кўрсаткичлар нормадан кўп силжимади.

2. Прегравидар тайёргарлик олмаган аёлларда гинекологик асоратлар бўйича хомила тушиш хавфи 12 ҳафтагача 13%, хомила тушиш хавфи 22 ҳафтагача 9%, хомила эрта туғилиш хавфи 22 ҳафтадан кейин 13%, ўсмай қолган хомиладорлик 14% га, Акушерлик асоратлардан эса хомиладорлар қусиши 22%, кўғанок пардасининг муддатдан олдин ёрилиши 4%, хомила ўсишдан орқада қолиши 4,5%, она-плацента-хомила ўртасида қон айланиши бузилиши 13,5%, туғруқда қон кетиши 4,5%, гестацион гипертензия 5%, прееклампсия 23%, перинатал йўқотишлар 4,5% прегравидар тайёргарлик ўтказилганларга нисбатан кўпқузатилди.

3. АГТР1, Васкуло-эндотелиал ўсиш фактори гени (ВЭГФ-А) ва унинг рецептори (сВЭГФ-Р1) да юзага келадиган полиморфизмлар асосан гиперандрогенияси бор ва хомила ўсмай қолиш ҳоллари қузатилган аёлларда аниқланди. Бу генлардаги ўзгаришлар хомиланинг ўсишига шароит яратувчи томир фактори патологиясига олиб келади.

Адабиётлар:

1. Матризаева Г.Дж., Сапорбаева И.Р., Икрамова Х.С. / Определить эффективность применения прегравидарной подготовки пациенток с гиперандрогенией для снижения частоты акушерских и перинатальных осложнений // Биология ватиббиёт муаммолари. 2021. №1. 1(126) Стр. 188-190
2. Сапорбаева И., Матризаева Г.Д. / Акушерские и перинатальные исходы у беременных с гиперандрогенией. // Ж: Tibbiyotda yangi kun. 3(31)2020. Стр. 130-133

3. Каграманова Ж.А. и др. Алгоритм комплексной диагностики после перенесенной неразвивающейся беременности на ранних сроках. // «Перинатальная медицина: от прегравидарной подготовки к здоровому материнству и детству». 7-9 февраля 2019 года, г. Санкт-Петербург, 2019. - С. 50-51.

4. Нарушения обмена порфиринов в генезе фетоплацентарной недостаточности при гиперандрогении / Н.А. Габитова и др. // Клиническая лабораторная диагностика. - 2009. - № 6. - С.15-18.

5. Некоторые эхографические и морфологические показатели формирующегося маточно-плацентарного комплекса у беременных со смешанными формами гиперандрогении / Е.Л. Торопкина и др. // Материалы X юбилейного Всероссийского научного форума «Мать и дитя». - М., 2009. - С.217.

6. Нелидова Н.Э., Габитова Н.А., Агаркова Л.А. Психологическое состояние беременной женщины при гиперандрогении в первом триместре беременности // Клинико-биологические проблемы охраны психического здоровья матери и ребенка: тез. докл. Томск, 2009.99.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИПЕРАНДРОГЕНИИ У ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Матризаева Г.Дж., Ражабова Г.О., Икрамова Х.С.

Резюме. Среди факторов, приводящих к осложненному течению беременности, перинатальной патологии, возросла роль эндокринных нарушений, в том числе гиперандрогенных состояний различного генеза. Цель исследования: Изучить эффективность применения прегравидарной подготовки пациенток с гиперандрогенией для снижения частоты акушерских и перинатальных осложнений. Материалы и методы исследования: Было изучено 64 беременных женщин, которые наблюдались во время беременности на базе Хорезмского областного перинатального центра. Вывод: беременность на фоне гиперандрогении имеет осложненное течение и представлена угрозой прерывания в I и II триместрах, в III триместре – угрожающими преждевременными родами, манифестацией заболеваний вирусной и бактериальной природы, гестозом.

Ключевые слова: гиперандрогения, прегравидарная подготовка, беременность.

ОНАЛАР ЎЛИМИНИНГ КЛИНИК ЖИҲАТЛАРИ



Матризаева Гулнора Джуманязовна, Хаитов Акбар Оқтамбаевич, Садуллаева Дулноза Алишер кизи
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ

Матризаева Гулнора Джуманязовна, Хаитов Акбар Оқтамбаевич, Садуллаева Дулноза Алишер кизи
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

CLINICAL ASPECTS OF MATERNAL MORTALITY

Matrizayeva Gulnora Jumanyazovna, Khaitov Akbar Oktambaevich, Sadullaeva Dulnoza Alisher kizi
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: ttaurgfil@umail.uz

Резюме. Ҳозирги кунга қадар оналар ўлимининг камайиши даражаси ва тезлигини белгилайдиган сабаблар ва хавф омиллари етарлича ишлаб чиқилмаган ва умумлаштирилмаган. Аксарият муаллифлар, оналар ўлимини акушерлик муассасалари ишининг сифати ва даражасининг асосий мезонларидан бири деб ҳисоблашади. Тадқиқот мақсади: Хоразм вилоятида прогностик жиҳатдан салбий хавф омилларини аниқлаш орқали оналар ўлимини олдини олишнинг реал имкониятларини ўрганиш. Тадқиқот методлари ва материаллари: Ўтказилган тадқиқотлар натижасида Хоразм вилоятида Оналар ўлимининг даражаси ва асосий сабаблари аниқланди. Биринчи маротаба оналар ўлимининг қиёсий клиник таҳлилидан фойдаланиб, 2010-2021 йиллар учун Хоразм вилоятида Оналар ўлими сабаблари эволюцияси ва унинг тузилиши ўрганилган. Акушерлик ва гинекологик амалиётда "ўта оғир" деб баҳоланган ҳолатларни клиник ва лаборатор баҳолаш орқали, оналар ўлимининг олдини олиш учун регионар технологиялар самарадорлиги таҳлил қилинган.

Калим сўзи: Оналар ўлими, гипотония, Кесар кесиш амалиёти, гемаррагик шок, сепсис.

Abstract. To date, the causes and risk factors that determine the level and rate of reduction of maternal losses have not been sufficiently developed and summarized. Most authors believe that maternal mortality is one of the main criteria for the quality and level of organization of the work of obstetric institutions. The purpose of the study: To study the real possibility of preventing maternal death by identifying prognostic adverse factors in the Khorezm region. Research methods: in the work, using a comparative clinical analysis of cases of maternal deaths, a study was made of the evolution of the causes of MS and its structure in the Khorezm region for 2010-2021. The analysis of the structure and clinical and laboratory assessment of conditions defined as "critical" in obstetric and gynecological practice from the standpoint of evaluating the effectiveness of regional technologies to prevent maternal death was carried out.

Key words: maternal mortality, hypotension, Caesarean section, hemorrhagic shock, sepsis.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан оналар ўлими деб ҳомиладорлик пайтида ёки ҳомиладорлик тугагандан кейин 42 кун ичида ҳомиладорлик билан боғлиқ бўлган ҳар қандай сабабга кўра содир бўлган ўлим (унинг давомийлиги ва жойлашувидан қатъий назар) тушинилади. Лекин бунга бахтсиз ҳодиса ёки тасодиқий сабабдан юзага келган ўлим киритилмайдиган [1, 2].

Оналар ўлими икки гуруҳга бўлинади:

1. Акушерлик сабаблари билан бевосита боғлиқ бўлган ўлим, яъни ҳомиладорлик ҳолатининг акушерлик асоратлари (масалан, ҳомиладорлик, туғиш ва туғруқдан кейинги давр),

шунингдек аралашувлар, камчиликлар, нотўғри даволаш ёки ушбу сабабларнинг ҳар қандайдан кейин содир бўлган ҳодисалар занжири натижасида юзага келган ўлим.

2. Билвосита акушерлик сабаблари билан боғлиқ бўлган ўлим бу, тўғридан-тўғри акушерлик сабаб эмас, балки ҳомиладорликнинг физиологик таъсири билан оғирлашган ҳомиладорлик даврида юзага келган касаллик ёки касаллик натижасидаги ўлим [1, 5].

Оналар ўлими даражаси ҳар қандай давлатнинг ижтимоий фаровонлиги, иқтисодий ривожланиши ва цивилизациясининг аниқ ва асосий кўрсаткичидир. Оналар ўлими туғруқхона муас-

касалари ишини ташкил этиш сифати ва даражаси, фан ютуқларини соғлиқни сақлаш амалиётига жорий этиш самарадорлигининг асосий мезонларини аниқлаб беради. Аҳоли саломатлигининг асосий кўрсаткичлари биринчи навбатда ижтимоий шароитга боғлиқ. Агар биз Оналар ўлимини алоҳида кўриб чиқсак, у турмуш шароити, ҳомиладор аёлларнинг саломатлиги ва тиббий ёрдам даражаси билан боғлиқ [5].

Соғлиқни сақлаш вазирлиги, етакчи экспертлар ва халқаро ташкилотларнинг улкан саъй-ҳаракатлари Ўзбекистонда янги технологиялар, акушерлик патологиясининг асосий турларини олдини олиш ва даволаш усулларини жорий этиш орқали оналар ўлимини камайтиришга қаратилган [1, 3].

ЖССТнинг расмий таърифларига кўра, туғруқдан кейинги эрта қон кетиш туғруқдан кейин 24 соат ичида жинсий йўл орқали 500 мл ёки ундан кўп ҳажмда қон кетиши деб қаралиши керак, туғруқдан кейинги кеч қон кетиш эса 24 соатдан кейин жинсий йўлдан нормадан кўп қон кетишидир [4].

ЖССТ маълумотларига кўра, ҳар йили дунёда 127 минг аёл (25%) қон кетишидан вафот этади. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, акушерлик қон кетиши соф шаклда оналар ўлимининг асосий сабаби сифатида 20-25%, рақобатдош сабаб сифатида - 42%, фон сифатида 78% гача. Акушерлик қон кетишининг частотаси туғилишнинг умумий сонига нисбатан 2,7 дан 8% гача. Шу билан бирга, қон кетишининг 2-4 фоизи туғруқ ва туғруқдан кейинги даврда бачадон гипотонияси билан боғлиқ бўлса, уларнинг 0,8-0,9% нормал жойлашган йўлдошнинг муддатидан олдин ажралиши ва йўлдошнинг олдинги қисми билан боғлиқ [3].

Оз-оз миқдордаги акушерлик қон кетишида гемостаз бузилган ҳоллардагина ёмон оқибатларга олиб келиши тушунилади. Гипотоник қон кетишларда гемостазни тузатмасдан катта қон кетиш билан курашиш жуда қийин. Қон кетишни тўхтатиш бўйича аниқ белгиланган чора-тадбирлар барқарор бўлиб қолмоқда, аммо улар замонавий технологиялар билан тўлдирилиши керак [4, 5].

Илмий таҳлил шуни кўрсатадики, массив қон кетиш ҳар доим бузилган гемостаз ва геморрагик шок билан кечади. Агар ҳомиладор аёлда гипокоагуляция ёки гемостазнинг бузилиши бўлса, оғир тромбофилия фонида туғруқ пайтида кучли қон кетиши мумкин. Шунинг учун уни олдини олиш ва интенсив терапияни тўғри бажариш лозим [2].

Тадқиқотнинг мақсади: Хоразм вилоятида прогностик жиҳатдан салбий хавф омилларини

аниқлаш орқали оналар ўлимини олдини олишнинг реал имкониятларини ўрганиш.

Тадқиқот материал ва методлари: 2010-2021 йилларда Хоразм вилоятида вафот этган ҳомиладор ва туққан аёллар касаллик тарихи, амбулатор картаси, ҳомиладорлик варақалари ва суд тиббиёти эксперт хулосалари таҳлил қилинди. Шунга кўра Оналар ўлими сабаблари эволюцияси ва унинг тузилиши ўрганилди. Тадқиқотни амалга ошириш учун юқорида кўрсатилган ҳужжатлардан лаборатор ва функционал текшириш усуллари асосида ҳомиладор, туғиш ва туғруқдан кейинги даврда бўлган аёлларда ҳар хил касаллик ва патологик синдромларни юзага келтирадиган ва ўта оғир ҳолатларни ривожланишига сабаб бўладиган энг информатив хавф омиллари аниқланди. Оғир экстрагенитал касалликларга чалинган ҳомиладор, туғиш ва туғруқдан кейинги даврда бўлган аёлларни даволаш динамикасида салбий оқибатларни прогностловчи предикторлар кўриб чиқилди. Интенсив терапия постидаги беморларнинг аҳолини ва органлар дисфункцияси кўрсаткичларининг хусусиятларини АРАСНЕП шкаласи асосида баҳоланди ва ўлимнинг тахминий хавфини бемор критик аҳолига олиб келган сабаб асосида аниқланди. Акушерлик хизматини кўрсатувчи мутахассислардан оналар ўлимига олиб келувчи устувор омиллар бўйича сўровнома натижалари таҳлил қилинди.

Тадқиқот натижалари: Ўзбекистон Республикасида 2019 йил 145 нафарни, 2020 йил эса 155 нафарни ташкил қилиб, олдинги йилдан 10 нафарга ошган ва унинг бир қатор субъектларида, шу жумладан, Хоразм вилоятида (2019-йилда 6 та 2020-йилда 5 та 2021 йилда 8 та) юқори рақамлар сақланиб қолмоқда.

Юқоридаги жадвалдан кўриниб турибдики, 2011 йилдан то 2020 йилгача вақт оралигида ўлим даражаси камайиб қолмоқда.

Ўлим кўп кузатилган туманлар эса аосан периферияда жойлашган бўлиб, аёлларнинг вақтида туғруқхонага мурожаат қилмаганликлари ва оғир аҳволда олиб келингани билан изоҳланади. Бундан ташқари аҳолининг тиббий маданияти билан ҳали ишлаш кераклигини англатади. Ўлим сабаблари таҳлил қилинганда экстрогенитал касалликлар 42,8%, акушерлик эмболияси 11,3%, бачадондан ташқари ҳомиладорлик натижасидаги қон кетиш 2,6%, гестацион гипертензия ва преэклампсия-7,5%, туғруқда ва туғруқдан кейинги қон кетишлар 4,6%, анестезия асорати 2,1%, сепсис 1,6% ни ташкил қилди. Илмий тадқиқотлар қон кетишини олдини олиш ва даволаш муаммосида сезиларли ижобий ўзгаришларга эришишга имкон берди.

Жадвал 1. Хоразм вилояти шаҳар ва туманларида 2011-2020 йилларда кузатилган оналар ўлими таҳлил қилинганда қуйидагилар аниқланди

Шаҳар ва туманлар	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
Урганч шаҳри	1	1			1	1		1		
Тупроққалъа										
Богот	1	2	1					2	2	
Гурлан	1	1	1				2			1
Кушқўпир			1	1						1
Урганч т.	1		3	2		1		1	2	
Хазорасп	1	2	2	3	2	1				
Хонқа	3	2			1					
Хива	2	1	1	1	1	3	1		1	
Шовот		2	1			1	1			
Янгиарик			1	3						
Янгибозор		2		1				2	2	1
Жами:	10	13	11	11	5	7	4	6	6	5

Улардан энг муҳимлари, акушерлик геморрагик шокнинг сабабларига қараб хусусиятларини аниқлаш, геморрагик шок учун терапевтик чора-тадбирлар самарадорлигини ошириш имконини берган интенсив терапияни такомиллаштириш, утеротоник препаратларни клиник амалиётга кенг жорий этиш, бу эса гипотоник қон кетишининг олдини олиш ва даволашда маълум муваффақиятларга эришилди, акушерликда кўплаб патологик ҳолатлар патогенезининг таркибий қисми сифатида тарқалган тарқалган томир ичи қон ивиши синдромининг ривожланиш механизмларини очиш ва ўрганиш, массив қон кетиш синдромининг ривожланиш механизмлари, зарур компонентлар ва қон маҳсулотларини акушерлик амалиётида қўллаш имкониятлари ҳақида янги маълумотлар пайдо бўлди.

Хулоса: Оналар ўлими неччи йиллардан бери камайтирилишга қаратилган чора тадбирларга қарамасдан ҳали ҳам қанча оилаларга азоб бериб келаётган ҳолат ҳисобланади. Кузатувлар натижасида шу аниқландики, аёллар туғруқхонага касалликнинг оғир даражаларида ёки асоратланган ҳолатларида кўпроқ олиб келинаптилар, бу аёллар ва уларнинг яқин қариндошларида тиббий маданият шаклланмаганлигидан, ўзларининг соғлиқларига эътиборсизликларидан келиб чиқяпти.

Адабиётлар:

1. Белокриницкая Т. Е. и др. Материнская смертность и акушерские случаи с высоким риском летального исхода при гриппе А (H1N1) 2009. // Доктор. Ру. – 2013. – №. 1 (79). – С. 64-68.
2. Васильева Т. П. Информационная поддержка принятия управленческих решений экспертом при экспертизе качества медицинской помощи беременным женщинам. // Бюллетень Национального научно-исследовательского института общест-

венного здоровья имени НА Семашко. – 2020. – №. 2. – С. 36-41.

3. Журавлева И. В. Актуальные проблемы социальной политики в сфере здоровья. // Социология медицины. – 2017. – Т. 16. – №. 1. – С. 4-9.
4. Кабочкин А. А. Медико-социальное исследование здоровья беременных, рожениц и родильниц в крупном промышленном центре. // Рязанский Государственный медицинский университет им. Академика И.П. Павлова. – 2014.- С.- 65.
5. Кирбасова Н. П., Магомедова А. М., Шахсинова Р. Н. Материнская и перинатальная смертность в Республике Дагестан. // Социальные аспекты здоровья населения. – 2013. – Т. 33. – №. 5. – С. 9.

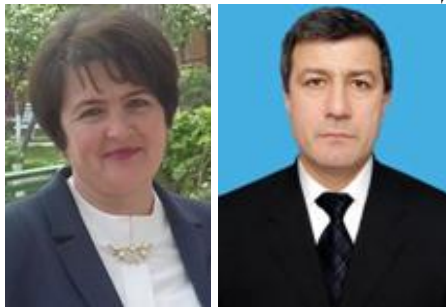
КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ

Матризаева Г.Дж., Хаитов А.О., Садуллаева Д.А.

Резюме. До настоящего времени недостаточно разработаны и обобщены причины и факторы риска, определяющие уровень и темпы снижения материнских потерь. Большинство авторов считают, что материнская смертность является одним из основных критериев качества и уровня организации работы родовспомогательных учреждений. Цель исследования: Изучить реальную возможность предотвращения материнской смертности при выявлении прогностические неблагоприятных факторов в Хорезмской области. Методы исследования: в работе с применением сравнительного клинического анализа случаев материнских смертей было проведено изучение эволюции причин МС и ее структуры в Хорезмской области за 2010-2021 гг. Проведен анализ структуры и клинико-лабораторная оценка состояний, определяемых как «критические» в акушерско-гинекологической практике с позиции оценки эффективности региональных технологий для предотвращения материнской смертности.

Ключевые слова: материнская смертность, гипотония, операция Кесарево сечения, геморрагический шок, сепсис.

ФАКТОРЫ РОСТА И ПОВРЕЖДЕНИЯ У МУЖЧИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ



Наврүзова Шакар Истамовна, Солиев Алишер Урокович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯ БИЛАН ОГРИГАН ЭРКАКЛАРДА ЎСИШ ВА ЗАРАРЛАНИШ ОМИЛЛАРИ

Наврүзова Шакар Истамовна, Солиев Алишер Урокович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

GROWTH FACTORS AND DAMAGE IN MEN WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Navruzova Shakar Istamovna, Soliev Alisher Urokovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: Solal@yandex.ru

Резюме. Долзарблиги. Клиник тиббиётда катта ютуқларга қарамай, юрак қон-томир касалликлари ҳали ҳам касалланиш ва ўлим структурасида асосий ўринни эгалламоқда. Гипертензиянинг асоратлари беморларнинг ногирон бўлиб қолишига, иш қобилиятини йўқотишига, умрнинг қисқаришига, ҳаттоки ўлимга ҳам сабаб бўлиши мумкин. Беморларда гипертензиянинг асоратларини башорат қилиш ва шунга қараб уни олдини олиш долзарб ҳисобланади. Трансформирловчи ўсиш омил (TGF-β1) - буйракда фиброз ривожланишини кучайтиради, буйраklar ва бошқа ички органлар томирларининг ҳолатини баҳолаш, шунингдек эркакларда гипертония асоратларини олдини олиш учун динамик равишда TGF-β1, инсулинга ўхшаш омил (IGF-I), прокальцитонин (ПКТ), мочевино ва креатинин миқдорини аниқлаш тавсия этилади. Материал ва услублар. Тадқиқот объекти сифатида артериал гипертензия (АГ) нинг 1 ва 2 даражаси билан оғриган, 45-74 ёшидаги беморлар текширилди. Уларнинг ўртача ёши $60,0 \pm 4,9$ ни таъкид қилди. Назорат гуруҳи тегишли ёшдаги гипертензиясиз 30 та эркакдан иборат бўлди. Тадқиқотдан истисно қилиш мезонлари: миокард инфаркти, 1-тип қандли диабет, ностабил стенокардия, феохромоцитома, бўлмачалар фибрилляцияси, миёда қон айланишининг ўткир бузилиши, дисциркулятор энцефалопатия, сийдик тош касаллиги, ўт тош касаллиги, бронхиал астма, ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК). Барча беморларда клиник ва иммунологик, биокимёвий, лаборатория текширувлари ўтказилди. Таққослаш учун беморлар гипертензиянинг оғирлигига қараб тақсимланди: 1-гуруҳ – АГ 1-даража бўлган эркаклар; 2 – гуруҳ - АГ 2-даража бўлган эркаклар. Назорат гуруҳида 30 та АГ бўлмаган эркаклар иштирок этди. Инсулинга ўхшаш ўсиш омил-1 (IGF-I) концентрацияси иммунофермент усули (ИФА) билан “Diagnostic Systems Laboratories” (АҚШ) тизимлари тўплами ёрдамида аниқланди. Референт кўрсаткичлар: 81-284 нг/мл. Эндотелин (VEGF) концентрациясини аниқлаш StatFax 3200 қурилмасида «Biomedica» тест тизимлари (Австрия) ёрдамида иммунофермент таҳлил усули билан амалга оширилди. Қон плазмасидаги прокальцитонин (ПКТ) концентрациясини аниқлаш энг аниқ иммунолюмометрик усул ёрдамида амалга оширилди. Хулоса. Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, белгиланган тадқиқот маълумотлари гипертензия натижаларини башорат қилиш ва жинсни ҳисобга олган ҳолда асоратлар ривожланишининг информацион кўрсаткичларини аниқлашга имкон берди. Гипертензиянинг церебрал асоратларини олдини олиш учун вазоэндотелиал ўсиш омил ёки эндотелин (VEGF), ПКТ ва TGF-β1 - ни динамикада ўрганиш тавсия этилади.

Калим сўзлар: Қон томир эндотелиал дисфункцияси, чап қоринча гипертрофияси, иммун тизими, артериал гипертензия, TGF-β1, IGF-I, ПКТ, мочевино, креатинин.

Abstract. Despite the great progress in clinical medicine, cardiovascular diseases still occupy the main place in the structure of morbidity and mortality. Complications of hypertension can cause patients to become disabled, lose their ability to work, shorten their life, and even cause death. It is important to predict the complications of hypertension in patients and prevent it accordingly. Transforming growth factor beta (TGF-β) enhances the development of fibrosis in the kidney, it is recommended to dynamically determine the amount of TGF-β1, insulin-like growth factor-1 (IGF-I), procalcitonin (PCT), urea and creatinine in order to assess the condition of the vessels of the kidneys and other internal vital organs, as well as to prevent complications of hypertension in men. Materials and methods. Patients aged 45-74 years with 1 and 2 degrees of Arterial hypertension (AG) were examined as the object of research. Their average age was 60.0 ± 4.9 . The con-

trol group consisted of 30 age-matched men without hypertension. Exclusion criteria from the study were myocardial infarction, type 1 diabetes mellitus, unstable angina pectoris, pheochromocytoma, atrial fibrillation, acute cerebral blood circulation disorder, discirculatory encephalopathy, urinary stone disease, gallstone disease, bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease (COPD). All patients underwent clinical and immunological, biochemical and laboratory tests. For comparison, patients were divided according to the severity of hypertension: group 1 – men with AG 1 degree; 2 – group - men with AG 2 degree. The control group consisted of 30 non-AG men. Insulin-like growth factor-1 (IGF-1) concentration was determined by enzyme-linked immunosorbent assay (IFA) using a set of systems from «Diagnostic Systems Laboratories» (USA). Reference values: 81-284 ng/ml. Determination of the concentration of endothelin (VEGF) was carried out by the method of immunoenzymatic analysis using the "Biomedica" test systems (Austria) on the StatFax 3200 device. Determination of procalcitonin (PC) concentration in blood plasma was performed using the most accurate immunoluminometric method. Taking into account the above, the established research data made it possible to predict the results of hypertension and to determine the informative indicators of the development of complications, taking into account the gender. To prevent cerebral complications of hypertension, it is recommended to study VEGF and TGF- β 1 in dynamics.

Keywords: Vascular endothelial dysfunction, left ventricular hypertrophy, immune system, arterial hypertension, TGF- β 1, IGF-I, PC, urea, creatinine.

Введение. Старение и заболевания, связанные с образом жизни, вызывают сосудистую дисфункцию и повышают риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [6,7].

Клеточное старение также влияет на сосудистую систему. Это называется "старением сосудов" и хорошо известно, что оно способствует развитию ССЗ, включая артериальную гипертензию (АГ), атеросклероз и систолическую сердечную дисфункцию, а также системные метаболические нарушения [9, 10, 11].

Эндотелиальные клетки (ЭК) поддерживают сосудистый гомеостаз, а здоровые ЭК реагируют на физические и химические стимулы, продуцируя различные факторы, участвующие в регуляции сосудистого тонуса, клеточной адгезии, тромбозе, пролиферации гладкомышечных клеток и воспалении [2,4]. Факторы риска ССЗ, включая гипертонию, ожирение, диабет и старение, индуцируют старение ЭК главным образом через активацию сигнализации P53 [1,3]. В атеросклеротической бляшке обнаружены стареющие ЭК. Такие стареющие клетки продуцируют провоспалительные цитокины и способствуют развитию низкосортного стерильного воспаления и ремоделированию тканей, способствуя повышенной восприимчивости к атеросклеротическим заболеваниям [5,8,11].

Цель исследования: Изучение белковых факторов роста и повреждения при артериальной гипертензии у мужчин.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования явились 60 мужчин с АГ 1 и 2 степени, в возрасте в возрасте 45-74 лет, средний возраст составил $60,0 \pm 4,9$ года. Контрольную группу составили 30 мужчин без АГ соответствующего возраста. Критериями исключения из исследования были инфаркт миокарда, сахарный диабет 1-типа, нестабильная стенокардия, феохромоцитомы, мерцательная аритмия, острое нарушение мозгового кровообращения, дисциркуляторная энцефалопатия, мочекаменная болезнь,

желчекаменная болезнь, бронхиальная астма, ХОБЛ.

Всем больным проведены клинико-иммунологические, биохимические, лабораторные исследования.

Для сравнения распределили больных в зависимости от степени тяжести АГ: 1-группа мужчин с АГ 1-степени; 2-группа- мужчины с АГ 2-степени.

Верификацию АГ проводили по требованиям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), классифицировали по международной классификации болезней (МКБ-10). При этом придерживались классификации АСС/АНА Hypertension Guidelines (2017).

Забор крови всем исследуемым группам пациентов проводился утром между 8 и 9 часами из локтевой вены, самотеком, после 14-часового голодания. Сыворотку крови получали с помощью центрифугирования в течение 5 мин при 1500 об/мин, полученные образцы которой разливали по 1,0 мл и хранили при -25°C . Определение концентрации TGF- β 1 проводили иммуноферментным методом в строгом соответствии с инструкцией производителя. Использовались тест-системы производства фирмы «DRG Instruments GmbH» (Германия) для количественного определения TGF- β 1 в сыворотке и плазме крови человека. Порог чувствительности тест-системы: 1,9 пг/мл; специфичность: кросс-реактивность с TGF- β 2 и TGF- β 3 отсутствует. Принцип метода заключается в определении TGF- β 1 твердофазным иммуноферментным методом типа «сэндвич». Непосредственно перед проведением анализа к сывороткам разведенным буфером добавляли 1N раствор соляной кислоты для превращения латентного L-TGF- β 1 в активный TGF- β 1. После нейтрализации 1N раствором гидроксида натрия подготовленные образцы, а также стандарты для построения калибровочной кривой с известными концентрациями TGF- 1 вносили в лунки стрипов. Набор рассчитан на одновременное использование 12

стрипов по 8 лунок в каждом, всего 96 лунок, на дне которых сорбированы анти-TGF- β 1 антитела («твердая фаза»). В ходе 16-часовой инкубации при температуре 4 °С молекулы TGF- β 1 из исследуемых образцов и стандартов связывались с антителами в лунках, а несвязанный материал удалялся путем декантирования с трехкратной промывкой лунок буфером. Затем в лунки вносили специфические моноклональные мышинные антитела к TGF- β 1 и проводили инкубацию в течение 2 ч при комнатной температуре. После промывки для удаления не связавшихся антител в лунки вносили антимишинные антитела IgG, конъюгированные с биотином, затем, после короткой инкубации и промывки – ферментный комплекс стрептавидин-пероксидаза. После инкубации и промывки количество связанного в лунке фермента становится пропорциональным содержанию антигена (TGF- β 1) в исследуемом образце. На последнем этапе вносили субстрат (тетраметилбензидин), который, окисляясь под воздействием находящейся в лунке пероксидазы, изменял оптическую плотность раствора. Торможение цветовой реакции осуществлялось внесением в лунки 0,5 М раствора серной кислоты. Измерение оптической плотности выполняли с помощью фотометра «DRG ELISA-MAT 3000», производства фирмы «DRG Instruments GmbH» (Германия), при длине волны 450 нм. При этом на основании показателей оптической плотности стандартов с известными концентрациями вещества строили калибровочную кривую. Автоматически производился пересчет показателей оптической плотности в единицы концентрации (пикограммы на миллилитр, затем в нанogramмы на миллилитр [нг/мл]). По результатам опыта измеренная оптическая плотность контрольных растворов совпала с указанными в сопроводительных документах значениями с погрешностью, не превышающей $\pm 5\%$, что позволяет считать результаты определения содержания TGF- β 1 в исследуемых сыворотках достаточно точными и воспроизводимыми. Концентрация инсулиноподобного фактора роста-1 (IGF-1) определялась иммуноферментным методом (ИФА) с помощью наборов фирмы “Diagnostic Systems Laboratories” (США). Референтные величины: 81-284 нг/мл.

Определение концентрации эндотелина (VEGF) проводили методом иммуноферментного

анализа с использованием тест-систем «Biomedica» (Австрия) на аппарате StatFax 3200.

Определение концентрации прокальцитонина (ПКТ) в плазме крови проведено с использованием наиболее точного иммунолюминесцентного метода.

Результаты и их обсуждение. Изучая гендерные особенности факторов риска развития АГ, мы не нашли данные о реализации иммунных факторов роста и повреждения в зависимости от пола при АГ. Интересен был патомеханизм течения АГ у мужчин на молекулярном уровне. Для сравнительной оценки полученных данных были проведены исследования по изучению концентрации факторов роста и повреждения, медиаторов воспаления у мужчин с АГ. Выявили достоверное двухкратное повышение концентрации ПКТ у мужчин 1-группы- $0,2\pm 0,01$ нг/мл и 2-группы $0,14\pm 0,01$ нг/мл, против контрольных значений- $0,07\pm 0,03$ нг/мл ($p<0,05$). Полученный результат доказывает наличие бактериального инфицирования и системного воспаления у мужчин с АГ (табл. 1).

Инсулиноподобный фактор роста (IGF-I) при АГ был повышен до $134\pm 0,05$ нг/мл у пациентов 1-группы и 2-группы- $134\pm 0,09$ нг/мл, против контроля- $112,0\pm 0,9$ нг/мл. Установленные высокий сдвиг уровня IGF-I в крови (в 1,2 раза) отмечается при дислипидемии у мужчин при АГ, что показал наличие ожирения как ведущий фактор риска развития метаболического синдрома при АГ. Для прогнозирования развития осложнений АГ нами было также изучена концентрация VEGF, что позволило установить повышение его в 3,5 раза у пациентов 1-группы - $267\pm 18,03$ пг/мл и в 2,8 раза у пациентов 2-группы - $214,1\pm 16,95$ пг/мл по отношению контрольных показателей - $75,4\pm 2,2$ пг/мл. С учетом выше указанных для профилактики церебральных осложнений АГ рекомендуется исследование VEGF в динамике. Пороговое значение VEGF в крови, в пользу повышения риска церебральных осложнений АГ у мужчин является VEGF $\geq 185,5$ пг/мл. Ссылаясь на данные современной литературы, был проведен анализ уровня TGF- β 1, в результате выявили тенденцию к снижению у пациентов 1-группы до $16,3\pm 0,49$ пг/мл и повышение до $36,7\pm 4,67$ пг/мл у пациентов 2-группы ($P<0,05$), по отношению показателей контрольной группы- $19,2\pm 1,8$ пг/мл.

Таблица 1. Факторы роста и повреждений при АГ

Показатели крови	Контрольная группа n=30	Мужчины n=60	
		1-гр	2-гр
ПКТ, нг/мл	$0,07\pm 0,03$	$0,2\pm 0,01^*$	$0,14\pm 0,01^*$
IGF-I, нг/мл	$112,0\pm 0,9$	$134\pm 0,05^{***}$	$134\pm 0,09^{***}$
VEGF, пг/мл	$75,4\pm 2,2$	$267\pm 18,03^{***}$	$214,1\pm 16,95^{***}$
TGF- β 1, пг/мл	$19,2\pm 1,8$	$16,3\pm 0,49$	$36,7\pm 4,67^*$

Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе ($P<0,05 - 0,001$)

ФАКТОРЫ РОСТА И ПОВРЕЖДЕНИЯ У МУЖЧИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Наврузова Ш.И., Солиев А.У.

Установленный дисбаланс в концентрации TGF- β 1 при АГ у мужчин показал взаимосвязь с исходом АГ. Статистически значимое повышение уровня TGF- β 1 в 1,9 раза выявили у пациентов с АГ 2-степени. При этом у больных также выявили последствия гипертонии: гипертрофия левого желудочка сердца и ангиопатия сосудов почек. Такое заключение подтверждается клинико-лабораторным обследованием.

Заключение. С учетом выше указанных установленных данные исследования позволили прогнозированию исхода АГ и определению информативных индикаторов развития осложнений с учетом пола. Для профилактики церебральных осложнений АГ рекомендуется исследование VEGF и TGF- β 1 в динамике.

Литература:

1. Бубновский С.М. / Здоровые сосуды, или зачем человеку мышцы? Головные боли, или зачем человеку плечи?: моногр. / С.М. Бубновский. - М.: Эксмо, 2016. - 564 с.
2. Воробьева Е.Н. и др. / Дисфункция эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях: факторы риска, методы диагностики и коррекции // Acta Biologica Sibirica. 2016. №1.
3. Ганиева Ш., & Яхъяева Ф. (2022). Современные патогенетические аспекты кардиоренального синдрома. Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences, 2(6), 167–173. извлечено от
4. Наврузова Ш.И. (2022). Диагностическое Значение Показателей Клеточного Иммуитета При Артериальной Гипертензии. Central Asian journal of medical and natural sciences, 3(2), 421-426.
5. Ганиева Ш.Ш. (2021). Клинико-Лабораторная Оценка Состояния Здоровья Больных Хронической Обструктивной Болезнью Легких, Перенесших Коронавирусную Инфекцию. Central Asian journal of medical and natural sciences, 76-80.
6. Costantino S, et al. Ageing, metabolism and cardiovascular disease. J Physiol. 2016;594(8):2061–73.
7. Ghebre YT, et al. Vascular Aging: Implications for Cardiovascular Disease and Therapy. Transl Med (Sunnyvale). 2016;6(4).
8. Furuuchi R et al Boysenberry polyphenol inhibits endothelial dysfunction and improves vascular health. PLoS One. 2018 Aug 14;13(8):e0202051.
9. Grassi G., Mark A., Esler M. The sympathetic nervous system alterations in human hypertension // Circulat. Res. - 2015. - Vol. 116(6). - P. 976–990.
10. Yuan L, et al. A role of stochastic phenotype switching in generating mosaic endothelial cell heterogeneity. Nat Commun 2016;7:10160.
11. Yoshida Y, et al. p53-Induced inflammation exacerbates cardiac dysfunction during pressure overload. J Mol Cell Cardiol. 2015;85:183–98.

Резюме. Актуальность. Несмотря на большой прогресс клинической медицины, сердечно-сосудистые заболевания по-прежнему занимают основное место в структуре заболеваемости и смертности. Осложнения артериальной гипертензии могут привести к инвалидности пациентов, потере трудоспособности, сокращению их жизни и даже смерти. Важно прогнозировать осложнения артериальной гипертензии у пациентов и соответствующим образом предотвращать их. TGF- β усиливает развитие фиброза в почках, рекомендуется динамическое определение количества TGF- β 1, IGF-1, ПКТ, мочевины и креатинина с целью оценки состояния сосудов почек и других внутренних жизненно важных органов, а также для профилактики осложнений гипертонической болезни у мужчин. Материалы и методы. В качестве объекта исследования были обследованы пациенты в возрасте 45-74 лет с артериальной гипертензией (АГ) 1 и 2 степени. Их средний возраст составил 60,0 \pm 4,9 года. Контрольную группу составили 30 мужчин того же возраста без артериальной гипертензии. Критериями исключения из исследования были инфаркт миокарда, сахарный диабет 1 типа, нестабильная стенокардия, феохромоцитомы, фибрилляция предсердий, острое нарушение мозгового кровообращения, дисциркуляторная энцефалопатия, мочекаменная болезнь, желчнокаменная болезнь, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). Всем пациентам были проведены клинико-иммунологические, биохимические и лабораторные исследования. Для сравнения больные были разделены по степени тяжести артериальной гипертензии: 1-я группа – мужчины с АГ 1 степени; 2 – группа – мужчины с АГ 2 степени. Контрольную группу составили 30 мужчин без АГ. Концентрация инсулиноподобного фактора роста-1 (IGF-1) определялась иммуноферментным методом (ИФА) с помощью наборов фирмы “Diagnostic Systems Laboratories” (США). Референтные величины: 81-284 нг/мл. Определение концентрации эндотелина (VEGF) проводили методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем «Biomedica» (Австрия) на аппарате StatFax 3200. Определение концентрации прокальцитонина (ПКТ) в плазме крови проведено с использованием наиболее точного иммунолюминиметрического метода. Статистическую обработку полученных результатов проводили методами параметрической и непараметрической статистики. Заключение. С учетом выше указанных установленных данные исследования позволили прогнозированию исхода АГ и определению информативных индикаторов развития осложнений с учетом пола. Для профилактики церебральных осложнений АГ рекомендуется исследование VEGF и TGF- β 1 в динамике.

Ключевые слова: дисфункция эндотелия сосудов, гипертрофия левого желудочка, иммунная система, артериальная гипертензия, ТФР- β 1, ИФР-1, ФХ, мочевина, креатинин.

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ АТРОФИЧЕСКИМ РИНИТОМ



Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Шадиев Анвар Эркинович, Хайитов Алишер Адхамович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СУРУНКАЛИ АТРОФИК РИНИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ ТАШХИСОТИНИ МАҚБУЛЛАШТИРИШ

Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Шадиев Анвар Эркинович, Хайитов Алишер Адхамович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон республикаси, Самарканд ш.

OPTIMIZATION OF DIAGNOSTICS OF PATIENTS WITH CHRONIC ATROPHIC RINITIS

Nasretdinova Makhzuna Takhsinovna, Shadiev Anvar Erkinovich, Khayitov Alisher Adhamovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: luna1088@mail.ru

Резюме. Сурункали атрофик ринит билан оғриган беморларнинг ўз вақтида ташхисини танлаш муаммоси замонавий оториноларингологияда долзарб бўлиб қолмоқда ва турли хил этиологияларнинг сурункали ринитлари орасида атрофик ринитнинг частотаси ўртача 26-40% ни ташиқил қилади. Сурункали атрофик ринитнинг ерта олдини олиш, диагностика қилиш, даволаш усулларини такомиллаштириш оториноларингологиянинг долзарб муаммоларидан биридир. Тадқиқотнинг мақсади сурункали атрофик ринит билан оғриган беморларга ташхис қўйиш самарадорлигини оширишга қаратилган таклиф ва тавсияларни ишлаб чиқишдир. Тадқиқот атрофик ринитнинг бирламчи ва иккиламчи шакллари бўлган 125 нафар беморни қамраб олди. Тадқиқот мавзуси сифатида умумий клиник ва иммунологик тадқиқотлар учун веноз қон ва беморларнинг қон зардобини, морфологияни ўрганиш учун бурун суюқлиги олинди. Оддий қўйматларни аниқлаш учун барча ўрганилаётган беморларга қўйидаги тадқиқот усуллари қўлланилди: буруннинг транспорт, сўрилиш функцияси, бурун секрециясининг иммунологик параметрларини ўрганиш, шунингдек, тиротропик гормон, морфотипни аниқлаш. бурун секрециясининг қаттиқ фазаси ва қондаги ферритинни аниқлаш. Бурун ишлиқ қаватининг маҳаллий иммунитетидеги бузилишлар IgA ишлаб чиқаришининг 97% га ошиши билан бир вақтнинг ўзидеги sIgA ишлаб чиқаришининг 5,2 барабар камайиши билан намоён бўлади. Бурун ишлиқ қаватининг ўзига хос бўлмаган қаршилигини инхибиция қилиш лизозим концентрациясининг 42% га камайиши ва иммунокомплекслар таркибининг 82% га ошиши билан ифодаланади. Сурункали атрофик ринит билан оғриган беморларда қалқонсимон безнинг гипофункцияси фонидеги ТТ4 ва ТТ3 ишлаб чиқариш камаяди, бунинг натижасида ТТГ ишлаб чиқариш компенсацион равишда ошади, қонда ферритиннинг паст концентрацияси еса латент шаклини кўрсатади. ТТА, ишлиқ қават тўқималарининг гипоксияси туфайли, бурун бўшлиғида атрофик жараёнга олиб келади.

Калим сўзлар. Сурункали ринит, тиротропик гормон, ферритин, иммуноглобулинлар, бурун секретини.

Abstract. The problem of choosing the timely diagnosis of patients with chronic atrophic rhinitis remains relevant in modern otorhinolaryngology, and among chronic rhinitis of various etiologies, the frequency of atrophic rhinitis averages 26-40%. Improving the methods of early prevention, diagnosis, treatment of chronic atrophic rhinitis is one of the urgent problems in otorhinolaryngology. The aim of the study is to develop proposals and recommendations aimed at improving the efficiency of diagnosing patients with chronic atrophic rhinitis. The study included 125 patients with primary and secondary forms of atrophic rhinitis. As the subject of the study, venous blood and blood serum of patients were taken for general clinical and immunological studies; nasal fluid was taken to study the morphology. In order to identify normal values, the following research methods were applied to all the studied patients: the study of the transport, absorption function of the nose, the immunological parameters of the nasal secretion, as well as the identification of thyrotropic hormone, the morphotype of the solid phase of the nasal secretion and the determination of ferritin in the blood. Disorders in the local immunity of the nasal mucosa are manifested in an increase in the production of IgA by 97% with a simultaneous decrease in the production of sIgA by 5.2 times. Inhibition of nonspecific resistance of the nasal mucosa is expressed in a decrease in the concentration of lysozyme by 42% and an increase in the content of the CEC by 82%. In patients with chronic atrophic rhinitis, against the background of hypofunction of the thyroid gland, the production of TT4 and TT3

decreases, due to this, the production of TSH increases compensatorily, while the low concentration of ferritin in the blood indicates a latent form of IDA, due to hypoxia of the mucosal tissues, which leads to an atrophic process in nasal cavity.

Keywords. *Chronic rhinitis, thyrotropic hormone, ferritin, immunoglobulins, nasal secretion.*

Актуальность исследования. По статистическим данным зарубежных исследователей, «...среди хронических ринитов различных этиологий частота атрофического ринита в среднем составляет 26 - 40%. Данное заболевание поражает в основном лиц трудоспособного возраста и занимает существенное место в практике оториноларинголога». Согласно вышеупомянутым утверждениям, «...адекватное лечение хронического атрофического ринита получает обычно не более 40% пациентов.»¹. Совершенствование методов ранней профилактики, диагностики, лечения хронического атрофического ринита является одной из актуальной проблемой в оториноларингологии.

Во всем мире в области медицины проводится обширные научно-практические исследования с целью улучшения профилактики, диагностики и лечения, которые в свою очередь направлены на решение проблем и правильного объяснения различных особенностей данного заболевания. Уже одно то, что существует большое число теорий происхождения атрофического процесса, говорит о том, что ни одна из них не может дать правильного объяснения различных особенностей заболевания и происхождения дистрофически-атрофических изменений слизистой оболочки полости носа учитывая риск развития осложненного течения ХАР, вероятность хронизации процесса, важно не только профилактически устранять предрасполагающие факторы, но и на основании изучения патогенеза конструктивно влиять на течение атрофического процесса в слизистой оболочке полости носа при лечении больных с данной патологией, что считается на сегодняшний день актуальной проблемой.

Раннее выявление заболевания связанные с атрофическими процессами верхних дыхательных путей и влияние этого состояния на микробиотический статус носовой полости пациентов, его патогенетическое значение до конца не изучены, несмотря на это предмет исследования исключительно важен, ибо до сего времени не удавалось окончательно выяснить патогенез заболевания, а следовательно, не существовало и эффективной терапии этого заболевания.

Целью исследования является оценить значимость нарушений функциональной активности слизистой оболочки носа с разработкой предложений и рекомендаций, направленных на повышение эффективности диагностики больных с хроническим атрофическим ринитом.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 125 пациентов с первичной и вторичной формой атрофического ринита, находившиеся в отделении оториноларингологии многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета и частного оториноларингологического центра Golden medical group с 2018-2021 гг.

Ссылаясь на цели и задачи поставленной научно-исследовательской работы все анализы изучения и усовершенствованный метод лечения проводились в данных различных группах: основной группе, группе сравнения и контрольной группе. Основная группа (n=67), подразделялась в свою очередь на 2 подгруппы, подгруппа А (n=34) с первичной формой хронического атрофического ринита, подгруппа Б (n=33) со вторичной формой хронического атрофического ринита всем пациентам этих подгрупп проведено на фоне традиционного лечения усовершенствованное лечение. Группа сравнения (n=58), также подразделялась на 2 подгруппы, подгруппа А (n=29) с первичной формой хронического атрофического ринита, подгруппа Б (n=29) со вторичной формой хронического атрофического ринита всем пациентам этих подгрупп проведено традиционное лечение. Контрольная группа (n=25) здоровые люди без патологии носа, околоносовых пазух и без сопутствующей патологии внутренних органов.

Средний возраст больных составил $39,6 \pm 3,4$ лет. Это были лица наиболее трудоспособного возраста. Из них мужчины составили 64,8%, женщины – 35,2%. Различный возраст позволил сравнить течение заболевания и эффективность лечения в различных группах. Большинство больных (109 из 125) было в возрасте от 18 до 44 лет и лишь 6 (все женщины) старше 50 лет, что подтверждает мнение многих авторов о том, что довольно часто у пожилых лиц симптомы заболевания уменьшаются, а иногда исчезают без какого-либо лечения в соответствии с методами отбора больных исследование проводилось когортным способом, то есть в нее включалась сплошная выборка с учетом количества пациентов согласно поставленной цели и задач исследований.

Всем исследуемым пациентам с целью выявления нормальных значений были применены следующие методы исследования: исследование транспортной, всасывательной функции носа, иммунологических показателей назального секрета, а также выявление тиреотропного гормона,

морфотипа твердой фазы носового секрета и определения ферритина в крови.

Для оценки жалоб обследованных пациентов нами была разработана электронная анкета "Опросник дифференциальной диагностики хронического атрофического ринита" (ODDXAR.exe – DGU 20213673), которую пациентам предлагалось заполнить.

Клиническое обследование всех участников проводилось по общепринятым методикам с учетом рекомендаций ВОЗ (2016). Сбор данных категории «Жалобы» проводился на основании опросника SNOT-8 «Оценка выраженности симптомов атрофического ринита», включенного в специально разработанную для исследования тематическую карту, которая заполнялась на каждого больного.

Исходя из вышеизложенного из 125 больных заложенность носа встречается у 120 больных (96%), образования корок в носу у 125 больных (100%), снижения обоняния наблюдалось у 35 больных (28%), выделения из носа у 26 больных (20,8%), сухость в носу у 125 (100%) больных и кровотечения из носа у 87 (69,6%) больных. При выявлении каких-либо вероятных этиологических факторов оказалось, что в 32 случаях заболевания АР предшествовали хронические насморки, а в 14 случаях различные инфекционные заболевания (грипп, скарлатина, корь), 7 больных связывали заболевание с неблагоприятными условиями труда, предшествовавшие его развитию. Нередкими были различные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. Так, в 17 случаях выявлена склонность к запорам, 23 случаях больные жаловались на тяжесть в области эпигастрия, отрыжку, метеоризм.

Результаты исследования. У обследуемых пациентов кроме основного заболевания была вы-

явлена сопутствующая патология со стороны внутренних органов. Данные представлены на рисунке 1.

По данным рисунка 1 отмечено почти одинаковое количество пациентов в исследуемых группах с железодефицитной анемией, гипофункцией щитовидной железы. Нейроциркуляторная дистония в основной группе встречалась в 12 случаях (17,9%), в сравниваемой группе в 9 случаях (15,5%), гастриты и нарушение функции ЖКТ в основной группе в 17 (25,3%), в сравниваемой 14 (24,1%). Часто наблюдаются трофические изменения ногтей: ногти ломкие, мягкие и расщепляющиеся, или на них имеются продольные бороздки или поперечные углубления. У 25 пациентов имелись тяжелые трофические изменения: ногти становились плоскими, выпуклость пропадает (платонихия), края отдельных ногтей у них приподняты. Эти все изменения ногтей и особенно колонихия являются очень характерными проявлениями длительной железодефицитной анемии. Наряду с изменениями формы и консистенции ногтей иногда можно видеть, что ногти меняют цвет и становятся бледными. В контрольной группе не наблюдались заболевания со стороны внутренних органов.

Риноскопическая картина обследованных больных укладывалась в классические описания ХАР. Обе половины носа были выполнены желтовато-зелеными или серо-желтыми корками. После тщательного удаления корок становились обозримыми не только полость носа, но и носоглотка. Слизистая оболочка сухая, атрофичная у 119 больных, а у остальных 6 больных слизистая оболочка была влажная, несмотря на то что в задних отделах носовых полостей были корки.

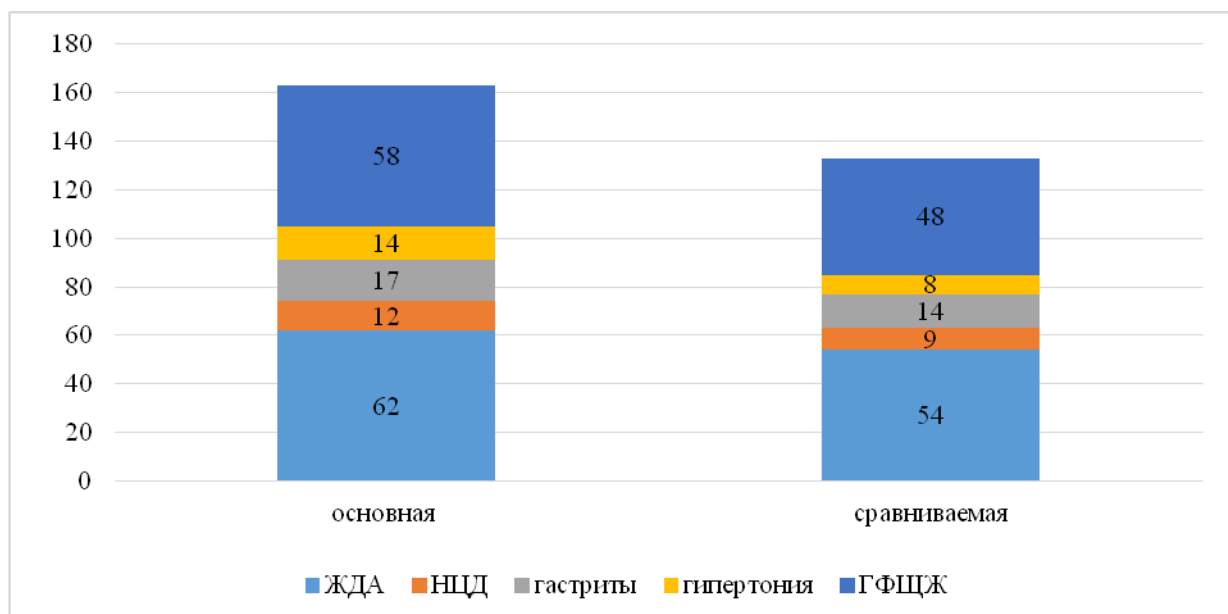


Рис. 1. Сопутствующая патология внутренних органов у больных с АР

Таблица 1. Сопутствующие заболевания лор органов в зависимости от групп

Название заболевания	1а	1 б	2 а	2 б	конт
Искривление носовой перегородки	12	0	14	0	2
Шип носовой перегородки	2	0	4	0	2
Хронический тонзилит	3	8	1	9	1
Хронический атрофический фарингит	8	19	4	11	0
Евстахеит	0	0	1	0	0
Хронический риносинусит	0	0	1	1	0
Хронический атрофический ларингит	8	6	4	7	0
Хронический гнойный средний отит, мезотимпанит в стадии ремиссии	1	0	0	1	0
Итого	34	33	29	29	5

Таблица 2. Оценка лабораторных показателей в двух группах пациентов при поступлении в стационар (M±m)

Клинико-лабораторные проявления Хронического атрофического ринита	Группы	
	Основная	Сравнения
Степень затруднения носового дыхания	1,4 ± 0,12	1,5 ± 0,13
Состояние транспортной функции слизистой оболочки	1,4 ± 0,14	1,5 ± 0,17
Состояние pH секрета	1,6 ± 0,19	1,4 ± 0,12
Содержание в секрете sIgA	1,6 ± 0,18	1,5 ± 0,16
Содержание в секрете лизоцима	1,4 ± 0,13	1,5 ± 0,14
Содержание в секрете ЦИК	1,4 ± 0,13	1,4 ± 0,14
Оценка характера морфотипа фаций	1,4 ± 0,15	1,4 ± 0,12

Примечание: все значения признаков между группами не достоверны ($p \geq 0,05$).

Таблица 3. Функциональное состояние полости носа в начале исследования у испытуемых разных групп

Группа	Показатели функций до лечения			
	Всасывательная ч.с.с	Выделительная (г)	pH	МЦТ
1А подгруппа	5,1±0,05	0,02±0,02	6,0±0,4*	35,8±2,7*
2А подгруппа	5,2±0,06*	0,01±0,01	6,1±0,3	36,8±3,3
1Б подгруппа	5,2±0,06	0,02±0,02*	6,1±0,5	37,6±3,4
2 Б подгруппа	5,3±0,07	0,02±0,02*	6,0±0,3	37,2±2,6*
Группа контроля	2,2±0,7	0,1±0,02	7,4±0,2	13±2

Примечание: * разница всех сравниваемых величин между группами статистически недостоверна ($p \geq 0,05$).

Таблица 4. Содержание иммуноглобулина А в смывах из полости носа и показатели местной неспецифической резистентности до лечения

Группы	sIg A	ЦИК (ед.опт.пл.)	лизоцим (мкг/л)
1А подгруппа	1,95±0,04	51,27±5,2	1,01±0,05
2 А подгруппа	1,71±0,12*	52,31±5,1	1,02±0,03*
1Б подгруппа	1,73±0,07*	49,16±4,7	1,04±0,02*
2 Б подгруппа	1,75±0,13*	51,81±4,3	1,03±0,04*
Группа контроля	0,25±0,032	28±4,6	3,36±0,07

Примечание: * - обозначена разница всех сравниваемых величин между группами статистически недостоверна ($p \geq 0,05$).

Риноскопическая картина характеризовалась бледно-розовым цветом слизистой полости носа, отеком и гипертрофией слизистой сошника, внутреннего края хоан, задних концов нижних носовых раковин, трубных валиков, в носовых ходах и носоглотке определялось скопление прозрачного серозно-слизистого отделяемого.

Кроме этого, во всех обследованных группах при помощи эндоскопического исследования выявлена сопутствующая патология лор органов (табл. 1).

Из данной таблицы 1 искривление перегородки носа, шип перегородки носа встречалось в основном во всех группах при первичной форме ХАР. А в группе контроля искривление пере-

родки, шип перегородки были не значительными и это не влияло на функциональные показатели слизистой оболочки полости носа. Во всех группах кроме контрольной наблюдались такие заболевания как тонзиллиты, фарингиты и ларингиты. В контрольной группе у 5 исследуемых встречались такие заболевания как искривление перегородки носа 2 случая, шип перегородки носа 2 случая и у 1-ого исследуемого простая форма хронический тонзиллит.

Как видно из данных таблицы 2 все клинико-лабораторные показатели в двух группах больных характеризовались либо как незначительные проявления, либо как выраженные. В основной группе средний показатель суммы баллов – $1,46 \pm 0,15$, в группе сравнения – $1,45 \pm 0,14$. По этим показателям основная группа больных не имела различий с группой сравнения. Это указывало на одинаковую стартовую позицию больных, которым в дальнейшем будет проведено тестирование на восстановительное лечение.

Большая часть исследуемых пациентов (65%) имели вторую степень нарушения транспортной функции слизистой оболочки полости носа, 23,33% - первую степень нарушения, 30,01% - вторую степень нарушения, а 11,66% - третью. Причиной этого является нарушение движения потока воздуха в полости носа, что в свою очередь приводит к нарушению функции ресничек слизистой оболочки полости носа. Как видно из приведённой таблицы показатели МЦТ и всасывательной функции СОПН обеих групп практически совпадают (табл. 3).

Средние показатели данной функции до лечения не имели значимых различий между группами ($p > 0,05$), но были достоверно выше нормальных значений ($p < 0,0001$). Местными факторами неспецифической резистентности полости носа и околоносовых пазух, осуществляющими защиту верхних дыхательных путей, являются: адекватная проходимость полости носа для дыхания, количество, качественный состав и pH носового секрета, содержание в нем активно фагоцитирующих клеток, целостность и двигательная активность реснитчатого эпителия.

Количество эндоназального и внутрипазушного лизоцима, вырабатываемого мононуклеарами и коррегирующего бактерицидную активность слизистой оболочки полости носа и ОНП, определяли стандартизированным методом нефелометрии, основанном на способности лизоцима секрета слизистой оболочки носа расщеплять полисахариды клеточной оболочки бактерий. Значения показателей местного иммунитета внутри сформированных групп пациентов с хроническим атрофическим инитом представлены в таблице 4.

Из данных, представленных выше таблицами видно, что до начала проведения терапевтических программ все группы по иммунологическим параметрам характеризовались полной однородностью характеристик функционального состояния полости носа. Все эти факторы тесно связаны между собой и функционально взаимозависимы. Графическим отражением активности мукоцилиарного аппарата полости носа, по которому возможно было судить о состоянии мукоцилиарного клиренса является фация носового секрета. Морфотип фасции определяется количественным содержанием и соотношением белков и солей (микроэлементов) во влаге носового секрета. А именно, эти вещества определяют фильтрацию физических, нейтрализацию химических и инактивацию биологических агентов, попадающих в полость носа с атмосферным воздухом. Для фасций испытуемых, у которых ведущим клиническим проявлением ХАР была атрофия слизистой оболочки при неярко выраженном экссудативном компоненте воспалительной реакции, наиболее характерным было формирование угнетенных «истонченных» кристаллов с асимметричным расположением ветвей I порядка, заметным уменьшением ветвей II порядка и отсутствием ветвей III порядка. При этом их продольный размер соответствовал длине кристаллов фасций нормального носового секрета (рис. 2).

Вторым вариантом морфотипа фасций при АР, наиболее часто встречавшимся у испытуемых, у которых ведущим клиническим симптомом заболевания была атрофия слизистой оболочки, образование корок и формирование кристаллов с ветвями I порядка и уменьшенным количеством ветвей II порядка, отходящими под острым углом. Морфотип фасции определяется количественным содержанием и соотношением белков и солей (микроэлементов) во влаге носового секрета. А именно, эти вещества определяют фильтрацию физических, нейтрализацию химических и инактивацию биологических агентов, попадающих в полость носа с атмосферным воздухом. Кроме того, именно они задают физико-химические параметры носового секрета (густоту, тяжесть, pH), которые являются определяющими для нормальной работы реснитчатого эпителия.

Имеющиеся данные о нарушении деятельности щитовидной железы у больных ХАР и йодной недостаточности в регионе Самаркандской области выявили высокую заболеваемость в районах, расположенных в горной местности. Таким образом, при исследовании функции щитовидной железы выявлена ее дисфункция у 95 из 125 больных; у подавляющего большинства (84 из 125) - гипофункция, у 36 - гиперфункция и только у 5 больных функция щитовидной железы не изменена.

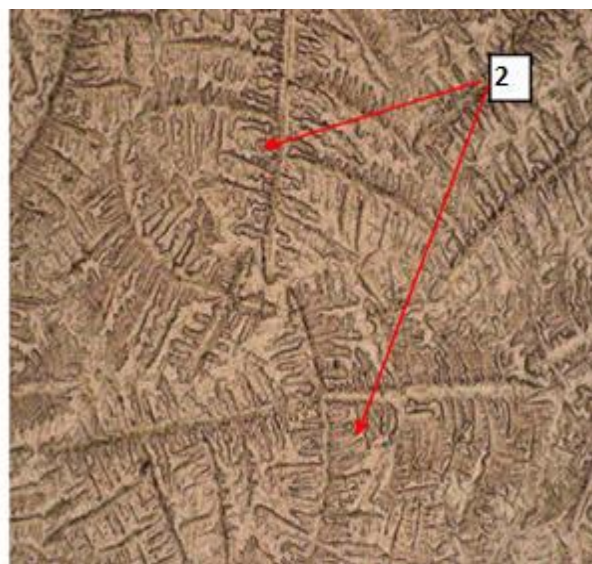


Рис. 2. Угнетенные «истонченные» кристаллы (1) центральной зоны фации носового секрета при ХАР (а) и кристаллы фации носового секрета (2)

Изменение функции щитовидной железы в сторону понижения, приводит к нарушению в той или иной степени деятельности всех систем организма.

Все эти сдвиги находят свое отражение в физико-химическом составе крови, в связи с чем изучение некоторых биохимических изменений у этих больных позволяет правильно оценить тяжесть заболевания. Уровень гемоглобина и конечный результат его снижения – анемия, и, как следствие, гипоксия – является одним из наиболее частых проявлений атрофического ринита, оказывает негативное влияние на качество жизни больных. При анализе особенностей гемограммы больных до начала терапии средний уровень гемоглобина (Hb 114,15 г/л \pm 8,6 г/л) определялась у 27 больных (37,5 %), средней степени (Hb 80,7 г/л \pm 5,89 г/л) у 3 (4,2 %) пациентов и тяжелой степени (Hb 62,5 г/л \pm 4,9 г/л) также у 3 (4,2 %) человек. Выявленные анемии носили нормохромный характер у 58 (80,6 %) больных (цветовой показатель $0,92 \pm 0,05$) и у 18 (69,2 %) пациентов (цветовой показатель $0,88 \pm 0,1$), тогда как у 14 (19,4 %) обследованных и у 8 (30,8 %), со средним уровнем цветового показателя $0,78 \pm 0,05$ и $0,76 \pm 0,58$ соответственно. При исследовании уровня сывороточного ферритина в группе пациентов средний уровень составил $394,36 \text{ нг/мл} \pm 25,16 \text{ нг/мл}$, что достоверно снижало (в 5,6 раз) показатели контрольной группы – $70,39 \text{ нг/мл} \pm 65,7 \text{ нг/мл}$ ($p < 0,001$). В группах больных концентрация ферритина также была достоверно выше нормативных значений – $40,2 \text{ нг/мл} \pm 25,04 \text{ нг/мл}$ ($p < 0,001$) и $37,76 \text{ нг/мл} \pm 27,55 \text{ нг/мл}$ ($p < 0,001$) соответственно. Только у 43 (43,8 %) из 98 пациентов концентрация ферритина сыворотки была ближе нормативным показателям – 10–350 нг/мл. У 53 (54,2 %) больных было отмечено снижение сыво-

роточного ферритина (менее 35 нг/мл) со средней концентрацией $58,62 \text{ нг/мл} \pm 13,6 \text{ нг/мл}$, что было достоверно (в 8,3 раза) ниже значений группы контроля ($p < 0,001$), и у 2 (2,04 %) пациентов была выявлена концентрация ферритина сыворотки менее 10 нг/мл ($p < 0,05$ в сравнении с показателями контрольной группы).

Выводы. При хроническом атрофическом рините на 41% ($p < 0,05$) уменьшается проходимость носа, в 1,9 раза ($p < 0,05$) увеличивается секреция и на 15 % ($p < 0,05$) снижается кислотность среды и секрета, на 73 % ($p < 0,05$) уменьшается мукоцилиарный клиренс. Расстройства в звеньях местного иммунитета слизистой оболочки носа проявляются в увеличении производства IgA на 97 % ($p < 0,05$) с одновременным снижением продукции sIgA в 5,2 раза ($p < 0,05$). Угнетение неспецифической резистентности слизистой оболочки носа выражается в снижении концентрации лизоцима на 42 % ($p < 0,05$) и в увеличении содержания ЦИК на 82 % ($p < 0,05$). У пациентов с хроническим атрофическим ринитом на фоне гипофункции щитовидной железы уменьшается выработка ТТ4 и ТТ3, за счет этого компенсаторно усиливается выработка ТТГ, при этом низкая концентрация ферритина в крови свидетельствует о латентной форме ЖДА, вследствие гипоксии тканей слизистой оболочки, которая приводит к атрофическому процессу в полости носа. Фации носового секрета, образуемые в результате перехода жидкой части секрета в твердую, отражают физико-химические его свойства и активность мукоцилиарного аппарата полости носа и околоносовых пазух больных. По степени структурных нарушений все морфотипы фаций носового секрета можно дифференцировать как умеренные и выраженные. Они тесно связаны с

функциональными расстройствами слизистой оболочки носа у больных хроническим атрофическим ринитом неспецифической резистентности слизистой оболочки носа.

Литература:

1. Гуров А. В., Юшкина М. А. Возможности терапии атрофического ринита различной этиологии // Медицинский совет. – 2018. – №. 20. – С. 100-106.
2. Кубаев А. С., Каршиев Ш. Г., Базаров Б. Наш опыт хирургического лечения переломов нижней челюсти // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 1.
3. Насретдинова М. Т. и др. Оптимизация консервативного лечения больных с тиннитусом // The 3rd International scientific and practical conference "European scientific discussions" (February 1-3, 2021) Potere della ragione Editore, Rome, Italy. – 2021. – Т. 800. – С. 114.
4. Насретдинова М., Шадиёв А. Комплексный метод лечения больных хроническим атрофическим ринитом // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 84-87.
5. Насретдинова М. Т. и др. Эффективность некоторых методов лечения больных с полипозным риносинуситом // междисциплинарный подход по заболеваниям органов головы и шеи. – С. 273.
6. Ризаев Ж. А., Нурмаматова К. Ч., Стожарова Н. К. Аллергический ринит среди детей Узбекистана // Актуальные вопросы диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний внутренних органов. – 2020. – С. 71-71.
7. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
8. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
9. Anufrienko S. M. et al. Vaccine" RhiniPig" against atrophic rinitis, and How to create conditions for decrease of concentration of bacterial respiratory microflora on a pig farm complex // Svinovodstvo (Moskva). – 2018. – №. 4. – С. 73-75.

10. Gutiérrez Hernández R. et al. Atrophic Rinitis in suis // REDVET. – 2013. – Т. 14. – №. 4.

11. Hernández R. G., Falcón Y. J. M., Magaña R. O. B. Rinitis Atrófica del Cerdo // REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria. – 2013. – Т. 14. – №. 4. – С. 1-3.

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ АТРОФИЧЕСКИМ РИНИТОМ

Насретдинова М.Т., Шадиёв А.Э., Хайитов А.А.

Резюме. Проблема выбора своевременной диагностики пациентов с хроническим атрофическим ринитом остается актуальной в современной оториноларингологии и среди хронических ринитов различных этиологий частота атрофического ринита в среднем составляет 26 - 40%. Совершенствование методов ранней профилактики, диагностики, лечения хронического атрофического ринита является одной из актуальной проблемой в оториноларингологии. Целью исследования является разработка предложений и рекомендаций, направленных на повышение эффективности диагностики больных с хроническим атрофическим ринитом. В исследование были включены 125 пациентов с первичной и вторичной формой атрофического ринита. В качестве предмета исследования была взята венозная кровь и сыворотка крови больных для общеклинических и иммунологических исследований, для изучения морфологии была взята носовая жидкость. Всем исследуемым пациентам с целью выявления нормальных значений были применены следующие методы исследования: исследование транспортной, всасывательной функции носа, иммунологические показатели назального секрета, а также выявление тиреотропного гормона, морфотипа твердой фазы носового секрета и определения ферритина в крови. Расстройства в звеньях местного иммунитета слизистой оболочки носа проявляются в увеличении производства IgA на 97 % с одновременным снижением продукции sIgA в 5,2 раза. Угнетение неспецифической резистентности слизистой оболочки носа выражается в снижении концентрации лизоцима на 42 % и в увеличении содержания ЦИК на 82 %. У пациентов с хроническим атрофическим ринитом на фоне гипофункции щитовидной железы уменьшается выработка ТТ4 и ТТ3, за счет этого компенсаторно усиливается выработка ТТГ, при этом низкая концентрация ферритина в крови свидетельствует о латентной форме ЖДА, вследствие гипоксии тканей слизистой оболочки, которая приводит к атрофическому процессу в полости носа.

Ключевые слова. Хронический ринит, тиреотропный гормон, ферритин, иммуноглобулины, носовой секрет.

УДК: 616.21

РИНОСИНОСОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ



Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Хатамов Жахонгир Аброевич, Хайитов Алишер Адхамович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

РИНОСИНОСОГЕН ИНТРАКРАНИАЛ АСОРАТЛАР, ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ

Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Хатамов Жахонгир Аброевич, Хайитов Алишер Адхамович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон республикаси, Самарканд ш.

RHINOSINUSOGENIC INTRACRANIAL COMPLICATIONS, DIAGNOSIS AND TREATMENT

Nasretdinova Makhzuna Takhsinovna, Khatamov Jakhongir Abruevich, Khayitov Alisher Adhamovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: luna1088@mail.ru

Резюме. Риносинусоген интракраниал асоратлар замонавий оториноларингологиянинг долзарб муаммоси бўлиб қолмоқда. Шунга қарамай, риносинусоген характердаги интракраниал асоратларда ўлим даражаси ҳали ҳам юқори ва тахминан 15% ёки ундан кўп. Бизнинг ишимизнинг мақсади риносинусоген интракраниал асоратларнинг клиник кечиши, эрта ташиxisлаш ва даволаш хусусиятларини ўрганиш еди. Тадқиқот 17 ёшдан 60 ёшгача бўлган риносинусоген интракраниал асоратлари бўлган 26 беморда ўтказилди. Текширувдан сўнг барча беморлар эрта босқичларда - биринчи соатларда ва бир кунгача паранасал синусларда операция қилинди. Жарроҳлик муолажалари ва интенсив терапиядан сўнг беморнинг умумий аҳволи аста-секин яхшиланди. Комплекс шошилинч интенсив терапия тизими даволаш натижаларини яхшилади ва риносинусоген интракраниал асоратларда ўлимни камайтирди.

Калим сўзлар: интракраниал асоратлар, менингоэнцефалит, йирингли синусит, интенсив терапия.

Abstract. Rhinosinusogenic intracranial complications remain an urgent problem of modern otorhinolaryngology. Despite this, mortality in intracranial complications of a rhinosinusogenic nature is still high and is about 15% or more. The aim of our work was to study the features of the clinical course, early diagnosis and treatment of rhinosinusogenic intracranial complications. The study was conducted in 26 patients with rhinosinusogenic intracranial complication aged 17 to 60 years. After the examination, all patients underwent surgery in the paranasal sinuses in the early stages - during the first hours and up to one day. After surgical treatment and intensive care, the patient's general condition gradually improved. The system of complex emergency intensive care improved the results of treatment and reduced mortality in rhinosinusogenic intracranial complications.

Keywords: intracranial complications, meningoencephalitis, purulent sinusitis, intensive care.

Актуальность проблемы. До настоящего времени риносинусогенные внутричерепные осложнения остается актуальной проблемой современной оториноларингологии. Результаты лечения при гнойно-воспалительных осложнениях риносинусогенного характера значительно улучшились. Это связано с появлением более совершенных методов диагностики и лечения с применением новых лекарственных препаратов. Несмотря на это летальность при внутричерепных осложнениях риносинусогенного характера еще высока и составляет около 15 % и выше.

Ко всем видам риносинусогенных внутричерепных осложнений применяется экстренная

хирургическая вмешательство для элиминации гнойного очага и интенсивная (антимикробная, дезинтоксикационная, противовоспалительная, дегидратационная и др.) терапия.

Целью нашей работы явилось изучение особенности клинического течения, ранней диагностики и тактика лечения риносинусогенных внутричерепных осложнений.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 26 больных с риносинусогенным внутричерепным осложнением. В возрасте 17 – 30 лет был 8 больных, 30 - 50 лет – 11 больных и старше 50 лет – 7 больных. Причиной возникновения риносинусогенных

внутричерепных осложнений у 10 больных был острый гнойный синусит, у 13 хронический гнойный синусит, у остальных 3- фурункул носа.

Больные поступали в тяжелом состоянии, с повышением температуры тела до 39-40⁰С и жаловались на сильную головную боль. У всех больных были четко выражены общемозговые и менингеальные симптомы, спутанное сознание. Давление ликвора у больных с менингоэнцефалитами варьировалось от 190 до 240 мм. вод. ст., общее количество белка от 0,66 до 6 г/л с резко выраженной реакцией Панди и Нонне-Апельта. Плеоцитоз в ликворе достигал до 3 тысячи клеток в кубическом мм (мм³).

Среди больных изолированные осложнения (менингит, риногенный синустромбоз, сепсис, абсцесс мозга) диагностированы у 49,3 %, а сочетанные осложнения (менингит + абсцесс мозга, менингоэнцефалит + риногенный синустромбоз + сепсис) у 50,7% больных. Из всех форм внутричерепных осложнений чаще встречался менингоэнцефалит и синустромбоз кавернозного синуса.

Всем больным проводили рентгенография придаточных пазух носа, МСКТ и МРТ головного мозга, консультация нейрохирурга, невропатолога, окулиста и др.

После обследования первом этапе при обнаружении признаков внутричерепных осложнений возникает необходимость экстренного хирургического вмешательства, направленного на элиминацию гнойного очага придаточных пазух носа и полости черепа.

Все больные после обследования подвергались операции в придаточных пазухах в ранние сроки – в течении первых часов и до одних суток.

Обнаруженный абсцесс мозга на II этапе оперировались нейрохирургами. Из придаточных пазух на второй день удаляли тампон. В послеоперационном периоде операционные полости ежедневно промывали 1 % антисептическим раствором диоксидина и декасана.

Одновременно с оперативным лечением проводили интенсивную противовоспалительную терапию, дезинтоксикационного, дегидратационного, десенсибилизирующего и общеукрепляющего действия.

Назначение того или иного антибиотика после элиминации внутричерепного гнойного очага, проводилась с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Наиболее часто использовали антибиотики бета-лактаминового ряда, цефалоспорины, редко макролиды. Следует отметить, нередко антибиотики применяли в комбинации и вводили внутримышечно, внутривенно, эндолумбально и при этом учитывали общее состояние больного, данные клинического и лабораторного исследований.

При тяжелых состояниях больного, внутримышечно вводили антибиотики бета-лактаминового ряда в высоких дозах, внутривенно-цефалоспорины. Антибиотикотерапия сочеталась с назначением противогрибковых средств из расчета 1-3 мг/кг веса. По показаниям проводили люмбальную пункцию и ее количество определяли по состоянию больного и по составу ликвора.

В случаях развития перифокального вторичного менингоэнцефалита, внутричерепной гипертензии и отека мозга, а также при разлитом гнойном менингите часто была рвота. В целях обеспечения питания и дезинтоксикации проводили общеукрепляющую и стимулирующую терапию, назначали внутривенно нативную плазму 300-500 мл., 5-10% раствор глюкозы до 500 мл. с добавлением аскорбиновой кислоты 5%-4,0 кокарбоксылазы 2,0, 15% раствор альбумина до 200 мл. Вводили дегидратационные и мочегонные средства; глюкоза 40%-20,0 уротропин 40%-10,0 маннитол 20%-30,0 внутримышечно вводили магnezия сульфат 25%-10,0, лазикс 2,0, внутрь назначено глицерин медицинский 50%-1 ч. ложки 3 раза в день, диакарб 0,25 по 1 таб. 1 раз в день. Дополнительно назначали антикоагулянты внутривенно капельно фибринолизин (20 тыс. ЕД на 250 мл. изотонического раствора натрия хлорида) с добавлением 10 тыс. ЕД гепарина, клексана, внутрь аспирина 0,5 г. 3 раза в сутки. Больным обеспечивался тщательный уход, высококалорийное энтеральное питание (при необходимости через зонд) и при показаниях назначали симптоматическую терапию.

Результаты и их обсуждение. Как правило после хирургического лечения, дренажа абсцессов мозга, удаления тромба из синуса и проведения интенсивной терапии общее состояние больного постепенно улучшалось и наступало нормализация клинических и биохимических показателей, что позволяет объективно определять эффективность лечения.

Несмотря на проведенное лечение с риносинусогенными внутричерепными осложнениями 3 больных умерло, 23 больных выписаны из стационара с выздоровлением.

Выводы. Таким образом представленная система комплексной неотложной интенсивной терапии позволила улучшить результаты лечения и снизить летальность при риносинусогенных внутричерепных осложнениях.

Литература:

1. Древаль О. Н., Джинджихадзе Р. С. и соавт. //Клинические рекомендации по диагностике и лечению абсцессов головного мозга, внутричерепных эпидуральных и субдуральных эмпием / - М., 2015. - 28 с.

2. Кубаев А. С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных изменений средней зоны лица // Научные исследования. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.
3. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Совершенствование методов диагностики у пациентов с головокружением // Оториноларингология. Восточная Европа. – 2017. – Т. 7. – №. 2. – С. 194-198.
4. Насретдинова М. Т., Хайитов А. А. Влияние лазеротерапии на местный синтез иммуноглобулина класса А у детей, больных острым и хроническим гайморитом // Детская оториноларингология. – 2020. – №. 3-4. – С. 34-35.
5. Нурмаматова К. Ч., Ризаев Ж. А. Распространенность аллергического ринита среди детей Узбекистана // Менеджмент в здравоохранении: вызовы и риски XXI века. – 2021. – С. 172-177.
6. Ризаев Ж. А., Рахимова Д. А., Махкамова О. А. Толерантность к физической нагрузке и респираторный статус больных с быстропрогрессирующим пародонтитом при бронхиальной астме // Conferencea. – 2022. – С. 82-83.
7. Салимова Ш. С., Хушвакова Н. Ж., Хайитов А. А. Клинико-иммунологические особенности течения и комбинированная антимикотическая терапия хронических синуситов, осложненных кандидозной инфекцией // Молодой ученый. – 2015. – №. 18. – С. 66-68.
8. Ризаев Ж. А., Хайдаров Н. К. Клиническое, эпидемиологическое и этиопатогенетическое исследование ишемического инсульта // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1.
9. Ризаев Ж. А. и др. Разработка метода прогнозирования риска возникновения и раннего выявления возрастной макулярной дегенерации сетчатки. – 2020.
10. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Современные требования к организации содержания и методологии интерактивных практических занятий по стоматологии в последипломном образовании // Медицинские новости. – 2020. – №. 9 (312). – С. 72-73.
11. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
12. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.
13. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью // Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.
14. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р. Связь заболеваний пародонта с острым коронарным синдромом (литературный обзор) // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
15. Ризаев Ж. А., Ахророва М. Ш. Оценка особенностей изменения слизистой оболочки и состояния полости рта при covid-19 // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
16. Ризаев, Ж. А., Абдуллаев, Д. Ш., Асадуллаев, Н. С., & Иногамов, Ш. М. (2019). Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью. Вісник проблем біології і медицини, (4 (1)), 338-342.
17. Ризаев Ж. А., Шодмонов А. А., Олимжонов К. Ж. Периимплантиты-ранние осложнения при дентальной имплантации // Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 6. – №. 1.
18. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.

РИНОСИНУСОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Насретдинова М.Т., Хатамов Ж.А., Хайитов А.А.

Резюме. Риносинусогенные внутричерепные осложнения остаются актуальной проблемой современной оториноларингологии. Несмотря на это летальность при внутричерепных осложнениях риносинусогенного характера еще высока и составляет около 15 % и выше. Целью нашей работы явилось изучение особенностей клинического течения, ранней диагностики и тактика лечения риносинусогенных внутричерепных осложнений. Исследование проведено у 26 больных с риносинусогенным внутричерепным осложнением в возрасте от 17 до 60 лет. Все больные после обследования подвергались операции в придаточных пазухах в ранние сроки – в течении первых часов и до одних суток. После хирургического лечения и проведения интенсивной терапии общее состояние больного постепенно улучшалось. Система комплексной неотложной интенсивной терапии позволила улучшить результаты лечения и снизить летальность при риносинусогенных внутричерепных осложнениях.

Ключевые слова: внутричерепные осложнения, менингоэнцефалит, гнойный синусит, интенсивная терапия.

DIAGNOSTIC MARKERS FOR PREDICTION OF ENDOMETRIAL HYPERPLASTIC PROCESSES IN THE PERIMENOPAUSAL PERIOD



Nurkhanova Nilufar Odil kizi
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

ПЕРИМЕНОПАУЗА ДАВРИДА ЭНДОМЕТРИЙНИНГ ГИПЕРПЛАСТИК ЖАРАЁНЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ МЕЗОНЛАРИ

Нурханова Нилуфар Одил қизи
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ В ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Нурханова Нилуфар Одил кизи
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: nika_bestfuture@mail.ru

Резюме. Эндометрийнинг гиперпластик жараёнлари (ЭГЖ) гинекологияда энг кўп учровчи патология бўлиб, у кўп ҳолларда перименопауза давридаги аёлларда аниқланади ва ўзидан тиббий-ижтимоий муаммо эканлиги билан муҳим аҳамият касб этади. Кўп сонли муаллифлар таъкидлашича, ЭГЖ билан кечки репродуктив ва перименопауза даврдаги 50-60 % аёллар тўқнашадилар. Уларнинг улкан аҳамияти шундан иборатки, бу патологияга учраган аёллар 35-55 ёшига келиб, бачадондан қон кетиши сабабли стационарга мурожаат этишига мажбур бўлади. Сабаблардан яна бири эса, ЭГЖ нинг ёмон сифатли ўсмага айланиши мумкин эканлиги бўлиб, у атипик гиперплазия ҳолатидан инвазив рак ҳолатига 50% ҳолларда ўтиши аниқланган. Юқорида кўрсатилган перименопауза давридаги эндометрийнинг безли гиперплазияси ёки полипозининг малигнизация хавфи 4-5% дан 10 % гачани ташиқил этиши мумкин. Ушбу мақолада перименопауза давридаги гиперпластик жараёнларини ташиқиллашга алоқадор салмоқли мезонлар ҳақида маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: эндометрий, гиперплазия, морфология, перименопауза.

Abstract. Hyperplastic processes of the endometrium (HPE) are the most common pathology in gynecology, especially in women in perimenopausal age and are of significant value in the biomedical and socio-economic problem. According to many authors, almost 50-60% of women of late reproductive age and in the perimenopausal period suffer from HPE. The significant clinical significance of HPE lies in the fact that they are one of the main causes of uterine bleeding in women aged 35-55 years and their hospitalization. Another reason for the close attention to HPE is the possibility of their malignant transformation, since atypical hyperplasia progresses to invasive cancer with a frequency of up to 50% of cases. The above risk of developing malignancy of glandular hyperplasia and endometrial polyposis occurs in 4-5% and can reach up to 10% in peri-postmenopause. This article provides the most significant criteria for predicting hyperplastic conditions in the perimenopausal period.

Key words: endometrium, hyperplasia, morphology, perimenopause.

Relevance. In peri- and postmenopausal women, pathological processes in the endometrium are most often asymptomatic, however, the risk of malignant neoplasms is higher than the general population indicators, especially in the presence of bleeding and ongoing recurrences of pathological processes in the endometrium [2, 4, 10].

The problem of PGE should be considered from the standpoint of modern pathological features, the choice of treatment methods should be based on

the obtained data on morphological changes in the functional layer of the endometrial mucosa [1,3,7,8].

Despite the many scientific studies on this pathology, their influence on the increased risk of developing malignancy of the process and the tactics of its management, the issues of prognosis, early diagnosis and treatment of its subclinical forms are still not fully understood and scientifically substantiated. Endometrial cancer in more than 95% of cases manifests in postmenopausal bleeding [5,6,9]. In this sit-

uation, the primary task of the doctor is to exclude or confirm the malignant process. Histological endometrial cancer is confirmed in approximately 10% of postmenopausal women with complaints of bleeding (1-14% according to different authors). In almost 60% of cases, endometrial atrophy is detected, and with approximately the same frequency - endometrial polyps, endometrial hyperplasia and other changes in the endometrium of benign genesis. Thus, in most cases, the cause of bleeding in postmenopause are changes in the endometrium of a benign nature. The aim of the study is to increase the efficiency of diagnosis and treatment of pathological processes of the endometrium without bleeding in elderly and senile patients, to reduce the frequency of recurrence of these diseases and the risk of malignant neoplasms.

Material and research methods. To assess the frequency and structure of pathological changes in the endometrium in women of advanced and senile age, outpatient records of 98 women over 60 years of age were analyzed. All patients were treated for endometrial hyperplasia in the Department of Emergency Gynecology of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care of the Bukhara Branch, who underwent hysteroscopy with separate diagnostic curettage of the walls of the uterine cavity and cervical canal, according to indications -

hysteroscopy followed by histological and immunohistochemical examination of samples fabrics. Ultrasound of the pelvic organs was performed both to diagnose intrauterine pathological processes and to monitor the results of the treatment. Statistical analysis was carried out using the Fisher-Student and Pearson statistics package. Written consents for diagnostic curettage and treatment were taken from all patients.

Research results. The age of the patients ranged from 60 to 67 years (mean age 63.5 years), the average age of menopause onset was 44.9 ± 6.8 years. The frequency of various PES in elderly women registered at the dispensary was 2.5% or 24.8 per 1000 people. According to the histological examination, 88 (30.5%) postmenopausal patients with an endometrial thickness of more than 4 mm showed endometrial atrophy and no pathological changes. Pathology was revealed in 20 (19.6%) patients, including: submucosal and intramural-submucosal uterine fibroids - in 16 (16.3%) patients, chronic endometritis - in 10 (10.2%), polyps were most often detected endometrium - in 8 (8.1%). Endometrial hyperplasia was not detected in any case. Endometrial adenocarcinoma was found in 6 (6.1%) patients; the incidence was 0.1 per 100 examined. Data are shown in Figure 1. See Figure 1 below.

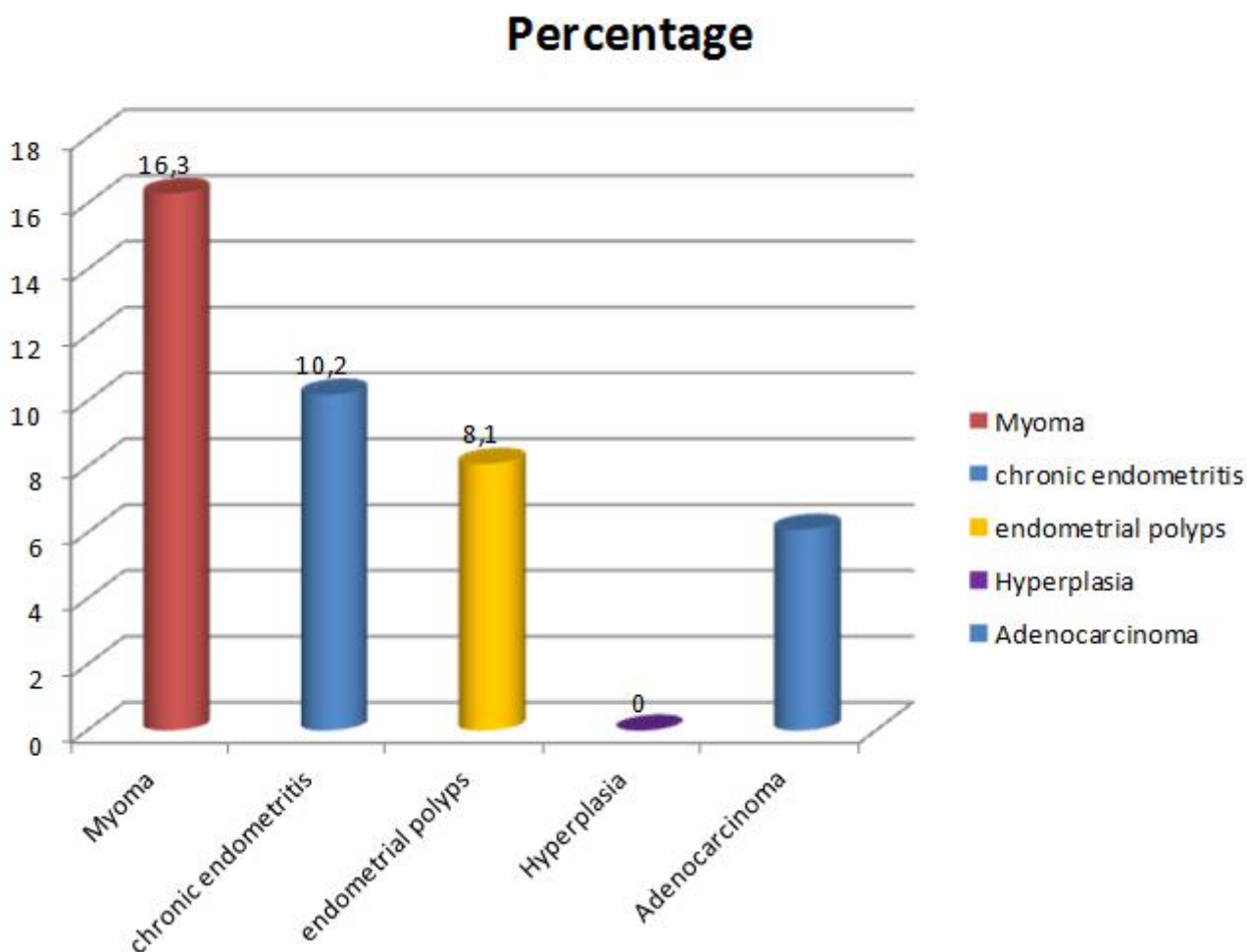


Fig. 1. Types of pathologies identified by ultrasound in the studied patients

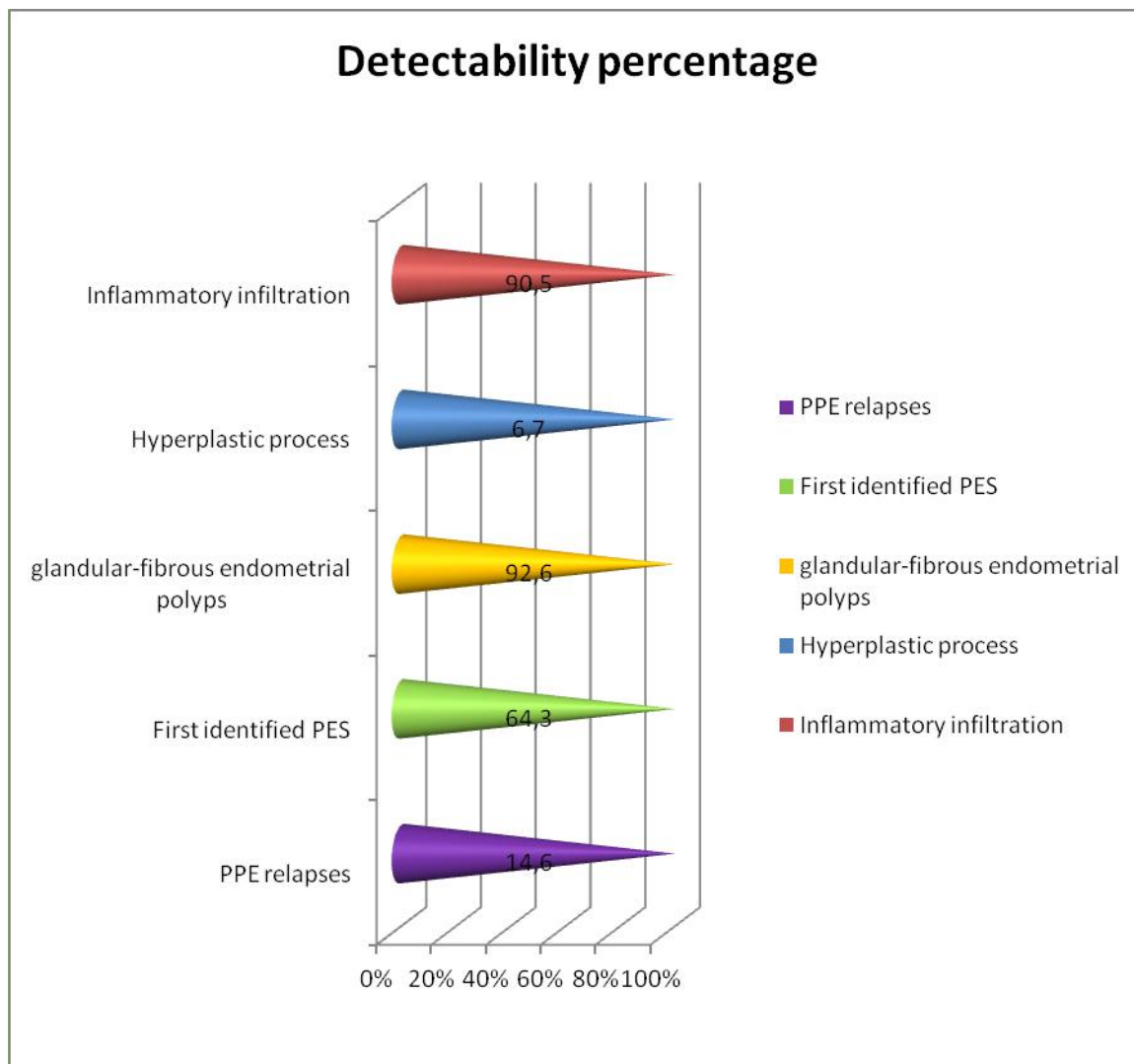


Fig. 2. Processes of relapse that occurred during the treatment

The sensitivity and specificity of ultrasound were 76.4% and 99.2%, respectively. The risk of malignant neoplasms is quite high (about 1 case per 1000 people), which dictates the importance of adequate examination and timely treatment of women in this age group.

PPE relapses were detected in 42 (14.6%) women. For the first time identified PPE in postmenopause and their recurrence occurred in 27 (64.3%) women, of which 25 (92.6%) had endometrial glandular fibrous polyps, and 2 (7.4%) had adenocarcinoma. PPE first detected in reproductive age or premenopause with relapse in postmenopause was noted in 15 (35.7%) women, of which 14 (93.3%) had endometrial glandular fibrous polyps, and 1 (6.7%) had endometrial adenocarcinoma. In general, from recurrent pathological processes in the endometrium, glandular fibrous polyps of the endometrium predominated - 39 (92.9%) cases. In 38 (90.5%) cases, regardless of the initially detected endometrial polyp or its recurrence, inflammatory (lymphomacrophage, with an admixture of leukocytes and/or plasmocytes) infiltration is expressed in

the stroma of the polyp. All of these data are given in Figure 2.

As a result of a retrospective analysis of medical documentation, it was concluded that one of the leading causes (55.6% of cases) of polyp recurrence in the studied cases was the refusal to use hysteroscopy during separate diagnostic curettage of the walls of the uterine cavity and cervical canal. In 40.1% of cases, the localization of endometrial polyps, detected for the first time and during their recurrence, coincided. An analysis of the treatment of relapses of pathological processes in the endometrium during repeated hospitalizations revealed the advantages of using an individual approach in the prevention of further relapses: in accordance with the indications, patients underwent hysteroscopy or targeted removal of polyps with endoscopic forceps, endometrial electroablation. There were no recurrences during the follow-up period up to 1 year.

Adenocarcinoma was detected in 3 (7.1%) patients, endometrial hyperplasia was not detected, no cases of cancer in the polyp were detected. The data obtained exceed the frequency of endometrial adenocarcinomas in the general population of women

(about 0.01%), and violations of the differentiation of the epithelium of the glands in polyps were noted in 100% of such cases. Based on the data obtained, it can be concluded that elderly and senile patients with recurrent endometrial pathology should be attributed to the risk group for developing endometrial adenocarcinoma.

In order to study the pathogenesis of glandular-fibrous endometrial polyps in patients of elderly and senile age, we studied 19 samples of glandular-fibrous endometrial polyps: 9 patients in the postmenopausal period (main group) and 10 patients in reproductive age (comparison group). An immunoperoxidase method was used using 6 primary specific monoclonal antibodies to estrogen receptors, progesterone, Ki-67 protein, bcl-2 apoptosis inhibitor, Bax apoptosis inducer, and cytochrome P450 aromatase enzyme.

The results of immunohistochemical reactions were evaluated using one of the generally accepted semi-quantitative morphometric methods, calculating the expression coefficients of one or another antigen. As a result of immunohistochemical studies, it was shown that in the tissue of glandular-fibrous endometrial polyps in postmenopausal patients, the expression of estrogen and progesterone receptors is statistically significantly lower. No difference was found in the expression of the Ki-67 proliferation marker (except for its increase in stromal cells), but an increase in bcl-2 expression in combination with a decrease in Bax indicates suppression of apoptosis. In addition, the appearance of ACR450 expression indicates the possibility of a local increase in the concentration of estrogen, which enhances cell proliferation. Under conditions of suppression of apoptosis, this increases the risk of neoplastic transformation.

Discussion. In recent years, authoritative American and European societies of obstetricians and gynecologists (AAGL, ESGE, SCOG) indicate that there is no need for screening ultrasound of the pelvic organs in postmenopausal women due to the high incidence of false positive results, low prognostic value and, as a result, unjustified invasive interventions in asymptomatic elderly patients. It is believed that malignant diseases of the endometrium manifest early enough uterine bleeding.

Literature:

1. Ashurova N.G. et al Rol' kol'poskopii v rannej diagnostike zabolovaniy shejki matki //Al'manah molodoy nauki. – 2018. – №. 4. – S. 21-23.
2. Ahmetova E.S. Vospalitel'nye citokiny pri displasticheskikh processah endometriya / E.S. Ahmetova, T.E. Belokrinickaya, YU.A. Vitkovskij // Materialy 9-go Vserossijskogo nauchnogo foruma «Mat' i ditya». - Moskva, 2007 g. - S. 328-329.
3. Bessmertnaya V.S. Receptory k estrogenam i progesteronu v endometrii zhenshchin pri besplodii //

Vestn. RUDN. Ser. Medicina. 2007. - № 2. -S. 48 - 52.

4. Bochkareva N.V. et al Rol' insulinopodobnyh faktorov rosta i svyazyvayushchih ih belkov v patogeneze i prognoze raka endometriya // Rossijskij onkologicheskij zhurnal, №3. - 2009. - S.46-50.

5. Davydov A.I. Atipicheskaya giperplaziya endometriya: voprosy morfogeneza, klassifikacii, diagnostiki i lecheniya // Vopr. gin., akush. i perinatol. 2009. - T. 8, №3 -S.93-96.

6. Dubrovina S.O. et al Patogeneticheskie aspekty giperplasticheskikh processov v endometrii u zhenshchin s metabolicheskim sindromom // Ross, vestn. akushera-ginekologa. 2008. - №3. - S.41-44.

7. Zaripova D.Ya. et al Osobennosti techeniya perimenopauzal'nogo perekhoda zhenshchin s ozhireniem. Novosti dermatovenerologii i reproduktivnogo zdorov'ya. № 1-2.2020 Str.39-42.

8. Zaripova D.Ya. et al Rol' Aleandronovoj kisloty (Ostalon) v lechenii perimenopauzal'nogo osteoporoza. Doktor ahborotnomasi 2019; 4(3) Str-23-27.

9. Zaripova D.Ya. et al Vliyanie magnij deficitnogo sostoyaniya i disbalansa steroidnyh gormonov zhiznedeyatel'nosti organizma zhenshchiny. Tibbiyotda yangi kun. 2019 3-27. Str. 14-17

10. Holalkere N.S. et al Issues in imaging malignant neoplasma of the female reproductive system. Curr. Probl. Diagn. Radiol. 2009;38(1):1–16.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ В ПЕРИМENOПАЗУАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Нурханова Н.О.

Резюме. Гиперпластические процессы эндометрия (ГПЭ) являются наиболее часто встречаемой патологией в гинекологии, особенно у женщин перименопаузального возраста и представляют значимую ценность в медико-биологической и социально-экономической проблеме. По данным многих авторов ГПЭ страдают почти 50-60% женщин позднего репродуктивного возраста и в период перименопаузы. Весомая клиническая значимость ГПЭ заключается в том, что они являются одной из наиболее основных причин маточных кровотечений у женщин в возрасте 35-55 лет и их госпитализации в стационар. Другая причина пристального внимания к ГПЭ – это возможность их злокачественной трансформации, так как атипическая гиперплазия прогрессирует в инвазивный рак с частотой до 50% наблюдений. Вышеуказанный риск развития малигнизации железистой гиперплазии и полипоза эндометрия встречается в 4-5% и может достигать до 10% в пери-постменопаузе. В данной статье приводятся наиболее весомые критерии прогнозирования гиперпластических состояний в перименопаузальном периоде.

Ключевые слова: эндометрий, гиперплазия, морфология, перименопауза.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ У ДОЛГОЖИТЕЛЕЙ



Пакирдинов Алишер Сайфутдинович

Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

УЗОҚ УМР КЎРУВЧИ АҲОЛИДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ ЯРАЛАР ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

Пакирдинов Алишер Сайфутдинович

Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

MODERN APPROACH TO THE PREVENTION AND TREATMENT OF GASTRODUODENAL ULCERS IN LONG-LIVERS

Pakirdinov Alisher Sayfutdinovich

Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: info@adti.uz

Резюме. *Замонавий геронтология ва гериатриянинг долзарб муаммоларидан бири ошқозон ва 12 бармоқ чак яра касаллиги ҳисобланади. Ошқозон ва 12 бармоқ чак яра касаллиги жуда мураккаб тиббий илмий муаммо бўлиб, у ҳали тўлиқ ҳозиргача ҳал қилинмаган. Ошқозон ва 12 бармоқ чак яра яраси кенг тарқалган ички касалликлардан биридир. Яра касаллигининг муаммоси ҳозирги кунда энг кўп муҳокама қилинадиган долзарб мавзулардан биридир. Ушбу мақолада ҳар хил ёшдаги беморларда турли эпидемиологик ва клиник компонентларга қараб муаммонинг ҳолати таҳлили келтирилган.*

Калит сўзлар: *ошқозон яраси, клиник эпидемиология, узоқ умр кўрувчилар, кекса ёшдаги гуруҳлар.*

Abstract. *Peptic ulcer disease is an extremely complex medical scientific problem that has not yet been fully resolved. Peptic ulcer disease is one of the widespread internal diseases. The problem of the prevalence of peptic ulcer disease is currently one of the most discussed. This article presents an analysis of the state of the problem depending on various epidemiological, clinical components in patients of different age groups.*

Key words: *peptic ulcer, clinical epidemiology, long-liver, age groups.*

Актуальность. Гастроудоденальные язвы (ГДЯ) встречаются у лиц разного возраста, в частности, у долгожителей, перешагнувших 90-летний рубеж [2,4]. Но ГДЯ не подвергались специальным эпидемиологическим исследованиям, почти не изучены, ограничивались только результатами клинических и морфологических сведений. Результаты сведений распространения факторов опасности ГДЯ не соответствуют действительности, указываются более низкие показатели, чем в реальной частоте (только эпидемиологические исследования могут это гарантировать) [5]. Поэтому исследование ГДЯ и разработка инновационных алгоритмов и технологий, особенно у долгожителей, а также разработка инновационных алгоритмов и технологий их профилактики является актуальной научной проблемой и реко-

мендуется как необходимая практика в хирургии на международном уровне [1,6].

Язвенная болезнь утвердилась в медицине в 30-е годы прошлого века как “Чикагская семерка” и вошла в группу распространенных и традиционных психолого–соматических болезней, имеющих опасные последствия (F.Alexander, 1930 г) и до сегодняшнего дня сохраняет этот статус, продолжая быть во врачебном лексиконе как многофакторная болезнь, умеющая противостоять и требующая непрерывного развития профилактических инноваций [3]. Особенно ГДЯ являются беззащитной зоной для возникающих на их фоне различных болезней (язвенный колит, нейродермит, бронхиальная астма, артериальная гипертензия, гиперфункция щитовидной железы, ревматоидный артрит). По причине трёх групп этиологических факторов: - конституционально наследст-

венный, психогенный и органический (преморбидные органические патологии) болезни данной зоны считаются гастродуоденальными язвами. Изучение, оценивание и создание системы противоположной индивидуальной профилактики или усовершенствование “личных заслуг” в отдельных популяциях является актуальной задачей.

У долгожителей, в частности в Узбекистане, эта научная область является практически не изученной, следует усилить внимание к данной проблеме, что, в свою очередь поможет не только устранить нежелательные медицинские последствия, но и поднимет авторитет нашей страны на мировом уровне.

Выделяют следующие основные факторы опасности при возникновении ГДЯ: лекарства против нестероидного воспаления (ЛПНВ), инфицирование *Helicobacter pylori*, курение, употребление алкоголя, горькая (острая) пища, преморбидные болезни (преульцероз) и длительное течение хронических неинфекционных заболеваний (цирроз печени, обструктивное хроническое заболевание легких -ОХЗЛ, хроническая болезнь почек ХБП) [3,5].

Генетические факторы, социальное обучение и социальное состояние, культура, перенесенный социальный стресс, травмы, инфекции, терапевтическая и психиатрическая коморбидность также представлены как этиологические факторы, частично изучены в исследованиях.

Доказано, что ГДЯ является моно болезнью, встречается в орфочастоте и может проявляться совместно с другими болезнями гепатопанкреатодуоденальной зоны и системными заболеваниями других органов (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, хронические респираторные болезни и сахарный диабет).

В частности, у пожилых людей может протекать с образованием полиморбидного фона, в следствии чего развиваются опасные осложнения (перфорация, кровотечение, малигнизация, пилоростеноз)[7].

Несмотря на это эпидемиологические пути этих состояний, своевременное их выявление. До нозологическая профилактика и принципы безопасности быстрого лечения в должной мере не изучены и по нашим характерным анализам в популяции долгожителей в общем не выявлены или не разработаны

Согласно существующим многолетним исследованиям, язвенная болезнь и преульцерозные состояния выявлены в результате клиническо-эпидемиологических рекомендаций в основном, у подростков, трудоспособных людях и лицах пожилого возраста:

1) за последние 70 лет заболеваемость ГДЯ всегда снижена;

2) каждый год у 200 000-400 000 населения продолжают выявляться ГДЯ;

3) на лечение уходит до 3-4 млрд долларов в год;

4) Несмотря на приоритетную роль *Helicobacter pylori* в возникновении ГДЯ (начиная с1980 годов) основную роль в их формировании играют факторы риска или сейчас придерживаются этого мнения [6,7].

В высокоразвитых странах также язвенная болезнь встречается у 1,8% населения, одинаково заболевают и мужчины и женщины, по результатам клинических исследований у 20-50% больных существует сравнительная семейная предрасположенность к ГДЯ. (Джон Нобель, 2005). В этом плане существуют неясности в популяции долгожителей, есть потребность и необходимость в реальном оценивании эпидемиологической ситуации с ГДЯ в Узбекистане.

Выявление ГДЯ с другими кислотными заболеваниями составляет 40-50%, часто вызывает серьезные осложнения и приводит к инвалидизации [4], требует рассмотрения стратегии к анцерпревенции. ГДЯ и состояние преульцероза в популяции вызывает ускорение канцерогенезного каскада. Со стороны исследователей начала применяться эпидемиологическая аксиома.

В двух случаях состояний преульцероза из 100, связанных с *H.pylori* возникает рак желудка и согласно мониторингу за 2014 год предраковых изменений желудка, в национальных рекомендациях рекомендовано увеличить число эндоскопических исследований (схема эндоскопической канцерпревенции), то есть практики профилактической защиты:

1) хронического гастрита III-IV степени один раз в год;

2) II-III степени или при персистенции один раз каждые 3года;

3) при отсутствии факторов риска и наличии у близких родственников рака желудка - каждые 5 лет;

4) на О этапе, при отсутствии *H. Pylori* эндоскопическое исследование не требуется [5].

ЛПНВ – ассоциированная гастропатия (ЛПНВ а ГП) и ГДЯ (ЛПНВ и ГДЯ) широко распространены и доказано, что в ближайшем будущем будут расти и приведут к патологии из-за увеличения осложнений. Основной причиной этого является все более множественное и активное применение в клинической практике препаратов против нестероидного воспаления. Каждый день в мире свыше 30 млн. людей принимают ЛПНВ как обезболивающее, противовоспалительное и антиагрегатное средство. [1]. Тенденция применения этих препаратов каждые 10 лет возрастает в 2-3 раза, в один год их число достигло 300 и самая большая опасность состоит в том, что лишь 1/3

часть этих препаратов назначают врачи, остальную часть люди принимают самостоятельно [6]. Результатом этого бесконтрольного применения ЛПНВ а ГП является возникновение ГДЯ, повышается степень осложнений и угроза для жизни среди населения [7]: после 6 недель применения возникает гастродуоденопатия у 70% людей [3]; у каждого четвертого и пятого человека появляется язва, в некоторых странах около 107 тысяч людей попадают в больницы и у 16500 людей опасные осложнения приводят к смерти; при приеме препаратов в течении недели у 100% людей развиваются эндоскопические симптомы острого гастрита, возникают “немые язвы”, манифестируются тяжелым гастродуоденальным кровотечением или перфорацией [5].

Лекарства против стероидного воспаления оказывают непосредственное ulcerозное влияние на слизистую оболочку или проявляют нежелательный эффект посредственным путем через ингибцию циклооксигеназы (ЦОГ). Закономерность возникновения неприемлемого отрицательного эффекта наблюдается во всех регионах желудочно – кишечного тракта, но самая большая степень поражения наблюдается в гастродуоденальной зоне (из-за высокой плотности простагландинов) [Shabrov A.V. et al., 2013; Пахомова И.Ги др., 2014].

Учитывая все это, профилактика и создание стратегии ранней диагностики ГДЯ, введение в практику на мировом уровне инновационных технологий, в частности, в Узбекистане, является ведущим научным направлением. А среди популяции долгожителей, особенно в Узбекистане является и совершенно не изученной областью.

На сегодняшний день задачи скрининга и профилактики ГДЯ утверждены как самые актуальные темы. Ибо ранняя диагностика и профилактика болезни у долгожителей или высокая степень оказания эффективной медицинской помощи связаны с важным интегральным и независимым показателем. Усовершенствование профилактики и методов лечения позволило увеличить продолжительность жизни при неинфекционных хронических заболеваниях, что, в свою очередь, привело к увеличению числа больных с коморбидными патологиями. [4,6,7]. Это состояние, то есть полипатия (подверженность многим болезням) классифицируется с изменением клинических проявлений ГДЯ и требует индивидуализации профилактик о лечебной практики, профилактики полипрагмазии без уменьшения лечебного эффекта и поиска эпидемиолога – патогенетических механизмов сокращения отрицательного воздействия применяемой терапии. [3]. В клинической практике частое появление и стремительное осложнение ГДЯ наблюдается не только под воздействием факторов риска, но и возникает на

фоне других патологий (артрозы, артриты, дорсопатии, остеопорозы и др.) [6]. Изучение таких коморбидных течений требует изучения особенностей населения и “эпидемиологического маршрута” в данной популяции, а также имеет диагностическое, профилактическое, прогностическое и терапевтическое значение в регионах и областях. Но сущность и региональные особенности коморбидных ГДЯ в эпидемиологических исследованиях мало изучены, а в группах долгожителей Узбекистана совсем не изучены.

С учетом выше указанных фактов касаясь актуальных задач и научных проблем вокруг ГДЯ была запланирована эта статья.

Цель исследования - изучение клинических – эпидемиологических особенностей гастродуоденальных язв в популяции долгожителей и разработка у совершенствованной инновационной технологии профилактики.

Материалы и методы исследования - исследование проводилось в Андижанской области, которая полностью отражала в себе условия Ферганской долины. Одновременное эпидемиологическое исследование было организовано при применении рекомендации Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) .

Результаты исследование и обсуждение - исследование проводилось в три этапа.

1-этап изучение образа жизни и поведения: опрос на отсутствие хронических – инфекционных болезней (болезни сердечно – сосудистой системы, рак, хронические респираторные болезни, сахарный, остеопороз, психические расстройства) злоупотребление сигаретами (насваем) и алкоголем, употребление овощей, фруктов, соли, физическая активность.

2- этап: физический осмотр: измерение физических параметров (рост, вес, окружность талии, окружность бедер), артериальное давление и частота пульса.

3- этап определение биохимических показателей (наличии в крови холестерина, сахара, железа, мочевины) и проведение фармакоэпидемиологического мониторинга.

При анализе и оценивании полученных результатов использована специальная программа (Bios tat и Excel), критерии Стьюдент-Фишер. Выполнено статистическое оценивание рекомендованное Пирсоном ХИ квадрат (X^2) для оценивания вариационного эмпирического ряда (W) и определение разницы между степенями вероятностей (W^1).

Были применены стандартизированные, унифицированные, анкетированные, биохимические и инструментальные методы. Объектом исследования были лица выше 90 лет, свыше 500 мужчин и женщин были привлечены к исследованию, они отбирались с обеспечением репрезента-

тивности: 1) были отобраны и полностью проверены долгожители по итогам списка голосования на последних выборах; 2) Все долгожители из всех городов и районов Андижанской области прошли комплексный осмотр на дому, с ними была установлена постоянная связь посредством мобильных телефонов, проводилась непрерывная профилактическая работа; 3) суть исследования была доведена до сведения каждого участника, проводилась подготовка и испытательная проверка, после чего производилась проверка по полной программе; 4) для выявления факторов риска ГДЯ и их оценивания использована анкета ВОЗ "Stepp ВОЗ". (прилагается).

При оценивании использована классификация ГДЯ по П.Я.Григорьеву (1986). Кроме общеклинических исследований (анамнез, физикальные исследования), эзофагогастроуденоскопия (по специальным показаниям) и поставлен диагноз на основе ультразвукового исследования. При постановке диагноза учитывались гериатрические особенности, применены клинические и анкетированные методы, применена анкета ВОЗ (Stepp ВОЗ). Были использованы сведения о клинических симптомах и физикальных исследованиях. Для диагностики и оценивания степени кровотечения язв были применены лабораторные методы исследования (определение гемоглобина, гематокрита, гемокоагуляции и исследование кала на наличие элементов крови). Была изучена классификация кровотечения из язвы по критериям И.И. Затевахина и др. (1997й): клиническая характеристика кровотечения (эпизоды коллапса при сильных кровотечениях или в анамнезе); эндоскопическая характеристика гемостаза (тромбированная язва, язва, покрытая сгустком крови, любое кровотечение, остановленное при эндоскопии); эндоскопическая характеристика язвы (желудочная язва больше 1,3см в диаметре или язва 12 перстной кишки больше 0,8см.) при наборе 2 или 3 баллов ставится диагноз кровотечения из язвы (Кахаров А.А., 2007). Эндогенные, экзогенные, инфекционные факторы риска ГДЯ и сопутствующие заболевания выявлены и оценены согласно критериям ВОЗ. (ВОЗ, 1999). В качестве факторов риска были изучены следующие аспекты: ЛПНВ, курение, употребление алкоголя, употребление острой пищи, преморбидные заболевания, другие хронические болезни (цирроз печени, ОХЗЛ,ХБП), генетические факторы, социальное положение, социальный стресс, травмы, терапевтическая и психиатрическая коморбидность. Общеизвестные методы профилактики острых гастродуоденальных кровотечений у больных с соматической патологией многопрофильного стационара не позволяют говорить об эффективности и надёжности этих традиционных способов. Об этом свидетельствуют большая час-

тота возникновения симптоматических эрозий и язв гастродуоденальной зоны, высокий процент геморрагических осложнений, диктующие необходимость проведения эндоскопического и хирургического лечения, высокая летальность.

Литература:

1. Коренева О.Н. Ингибиторы протонной помпы: цельсообразность применения с профилактической целью у кардиологических пациентов / О.Н. Коренева, О.М. Данкина, Б.Т. Иванкин // Российские Медицинские Вести. – 2013. – Т. XVIII, № 4. – С. 1-5.
2. Костюченко Л.Н. Острые желудочно-кишечные кровотечения / Л.Н.Костюченко // Эффективная фармакотерапия. – 2013. – № 31. – С. 42-48.
3. Тверитнева Л.Ф. Диагностика, лечение и профилактика гастродуоденальных кровотечений: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Л.Ф. Тверитнева. – Москва, 2009. – 50 с.
4. Якимова С.С. Влияние нестероидных противовоспалительных препаратов на состояние верхних отделов желудочно-кишечного тракта / С.С. Якимова // Consilium medicum. – 2011. – Т. 13, № 8. – С. 12-20
5. Stollman N., Metz D.C. Pathophysiology and prophylaxis of stress ulcer in intensive care unit patients / N. Stollman, D.C. Metz // J. Crit. Care. – 2015. – Vol.20, № 1. –P. 35-45.
6. Venerito M. Interaction of Helicobacter pylori infection and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in gastric and duodenal ulcers / M. Venerito, P. Malfertheiner // Helicobacter. – 2010. – Vol. 15, № 4. – P. 239-250.
7. Yang Y.X. Prevention and treatment of stress ulcers in critically ill patients / Y.X. Yang, J.D. Levis // Semin. Gastrointest. Dis. – 2003. – Vol. 14, № 1. – P. 11-19

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ У ДОЛГОЖИТЕЛЕЙ

Пакирдинов А.С.

Резюме. Одной из актуальных проблем современной геронтологии и гериатрии является язвенная болезнь. Язвенная болезнь представляет собой чрезвычайно сложную медицинскую научную проблему, которая в настоящее время до конца ещё не решена. Язвенная болезнь относится к числу широко распространенных внутренних заболеваний. Проблема распространенности язвенной болезни является в настоящее время одной из наиболее обсуждаемых. В настоящей статье представлен анализ состояния проблемы в зависимости от различных эпидемиологических, клинических составляющих у пациентов различных возрастных групп.

Ключевые слова: язвенная болезнь, клиническая эпидемиология, долгожитель, возрастные группы.

САМАРҚАНД ВИЛОЯТИДА БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАР ЎРТАСИДА ВИТАМИНЛАР, МАКРО- ВА МИКРОЭЛЕМЕНТЛАР ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ КЛИНИК БЕЛГИЛАРИ БЎЙИЧА ТАРҚАЛИШИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ



Рахимова Дурдона Журакуловна

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВИТАМИНОВ, МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ СРЕДИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

Рахимова Дурдона Журакуловна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ANALYSIS OF DISTRIBUTION OF VITAMINS, MACRO- AND MICROELEMENTS DEFICIENCY AMONG CHILDREN AND ADOLESCENTS IN SAMARKAND REGION, ACCORDING TO CLINICAL SYMPTOMS

Rakhimova Durдона Jurakulovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ҳозирги кунда болалар ўртасида витаминлар етишмовчилиги энг кўп учраётган ҳолатлардан бири ҳисобланади. Тадқиқот натижаларига кўра нафақат моногиповитаминоз ҳолатлари балки, полигиповитаминоз танқислик ҳолатлари болалар ўртасида кўпайиб бормоқда. Шунинг билан бирга витаминлар танқислиги натижасида юзага келадиган касалликлар сонининг ортиши бу муаммонинг актуаллигини ва муаммонинг ечими бўйича шошилинч ишлар олиб бориши зарурлигини кўрсатмоқда. Оқилона овқатланишни ташиқлаштириши эса болаларнинг соғломлик ҳолатини яхшилашнинг, ақлий ва жисмоний ривожланиши уйғунлигини таъминлашнинг асосий ва муҳим омил эканлигини англатади. Биз Самарқанд вилояти шаҳар ва туманларида 7 ёшдан 17 ёшгача бўлган 831 нафар (414 нафар ўғил бола ва 417 нафар қиз болалар) мактаб ўқувчиларини овқатланиш ҳолатини ўргандик. Натижалар шуни кўрсатдики 28,6% мактаб ўқувчиларида витамин етишмовчилиги, 9,8% да моногиповитаминоз ва 18,8% полигиповитаминоз белгилари кузатилди.

Калит сўзлар: болалар ва ўсмирлар, витаминлар, макро ва микро элементлар.

Abstract. Today, vitamin deficiency is one of the most common conditions among children. According to the results of the research, not only cases of monohypovitaminosis, but also cases of polyhypovitaminosis deficiency are increasing among children. At the same time, the increase in the number of diseases caused by vitamin deficiency shows the urgency of this problem and the need for urgent work to solve the problem. The organization of reasonable nutrition means that it is the main and important factor of improving the health status of children, ensuring harmony of mental and physical development. We studied the nutritional status of 831 (414 boys and 417 girls) schoolchildren aged 7 to 17 years in cities and districts of Samarkand region. The results showed that 28.6% of schoolchildren had signs of vitamin deficiency, 9.8% had symptoms of monohypovitaminosis, and 18.8% had symptoms of polyhypovitaminosis.

Key words: children and teenagers, vitamins, macro and micro elements.

Мавзунинг долзарблиги: Овқатланиш болалар ва ўсмирларнинг нормал ўсиши ва ривожланишини таъминлайдиган, фаол ва узок умр кўришига ҳисса қўшадиган, организмнинг ноқулай экологик омилларга чидамлилигини оширадиган муҳим омил ҳисобланади. Макро ва микроэлементлар етишмовчилиги ёки кўплиги натижасида бевосита касалликлар (камқонлик, юрак-қон томир, эндемик букоқ, эндокрин тизими касалликлари, ошқозон-ичак тракти касалликлари в.б.) пайдо бўлиши, организмнинг юқумли

касалликларга чидамлилигининг пасайишига олиб келади [17,18,19,20]. ЖССТ маълумотларига кўра (2020), дунёнинг аксарият мамлакатлари аҳолисининг $\frac{3}{4}$ қисми нотўғри овқатланиш билан боғлиқ бўлган касалликлардан азият чекади. Шу муносабат билан овқатланиш омилни йўқорида айтилган касалликларни нафақат ривожланишида, балки олдини олиш, даволаш, ремиссияни сақлаш ва ёмон оқибатларни олдини олишда етакчи ролни ўйнайди [13].

Материаллар ва методлар: Биз Самарқанд вилояти шаҳар ва туманларида 7 ёшдан 17 ёшгача бўлган 831 нафар (414 нафар ўғил бола ва 417 нафар қиз болалар) мактаб ўқувчилари орасида текширув ва сўровнома ўтказдик. Тадқиқотда 7-17 ёшдаги мактаб ўқувчиларининг ҳақиқий овқатланиш ҳолатини суткалик менюдаги озиқ овқатлар таркибини таҳлил қилинди. Озиқланиш баланси асосий озиқ моддалар, энергия истеъмоли кийматлари бўйича баҳоланди ва "Ўзбекистон Республикаси аҳолисининг турли гуруҳлари учун энергия ва озуқа моддаларига бўлган физиологик эҳтиёж нормалари" (Болаларнинг турли ёш ва жинс гуруҳлари учун эҳтиёжлар СанПиН Но 0347-17) тавсия этилган энергия нормалари билан таққосланди. 7-17 ёшдаги мактаб ўқувчиларида овқатланиш статуси бузулишининг клиник белгилари ва уларнинг тарқалганлик даражаси ўргандик.

Натижалар: Витамин танқислиги белгиларининг клиник текшируви шуни кўрсатдики, жами текширувдаги болаларнинг 28,6%да витамин етишмовчилигининг у ёки бу белгилари мавжуд экан. Болаларнинг 9,8% да моногиповитаминознинг клиник белгилари, бир болада икки ёки ундан ортиқ витамин етишмовчилиги белгиларининг бир вақтда аниқланиши билан характерланадиган полигиповитаминоз 18,8% болаларда аниқланди.

Болаларда моногиповитаминоз етишмовчилиги белгилари камдан-кам учрайди, лекин моногиповитаминоз ва полигиповитаминознинг иккала белгиси бўлган болалар сони ёшга қараб ортиб бориши кузатилди (расм 1).

7-10 ёшли болаларда моногиповитаминоз белгилари - сўровда қатнашган 100 нафар ўқувчининг ҳар 8 нафариди, 11-13 ёш ва 14-17

ёшлиларда - мос равишда ҳар 10 ва 11 мактаб ўқувчисиди аниқланди. Полигиповитаминоз белгилари 11-13 ёшда ҳар 22 ва 14-17 ёшли ҳар 24 ўсмирда бошланғич синф ўқувчиларига нисбатан (ҳар 13 болада) аниқланди.

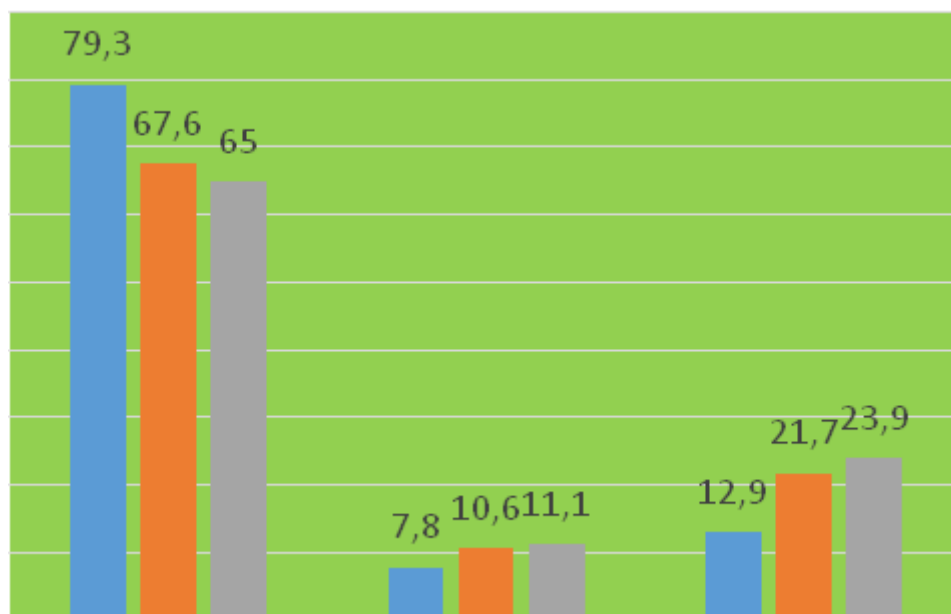
Буларнинг барчаси биз илгари тадқиқот давомида аниқлаган суткалик рационда витаминларни етарли даражада истеъмол қилмаслик натижасидир.

В1 витамини етишмовчилиги белгилари, жумладан, ошқозон-ичак трактининг функционал бузилишлари қизларда кўп учраш, симптомларнинг тарқалиши ($p = 0,02$), (жадвал 1) кузатилди.

11-13 ёшли мактаб ўқувчилари орасида нафас қисиши, тахикардия кўринишидаги клиник белгиларнинг тарқалиши 7-10 ва 14-17 (0,56%) ёшли мактаб ўқувчиларига (0,8%) нисбатан кўпроқ кузатилди.

Жами текширилганларнинг ичида 7-10 ёшли мактаб ўқувчиларининг 4,5% да, 11-13 ёшдаги мактаб ўқувчилари 7,8% ва 14-17 ёшдаги мактаб ўқувчиларининг 9,0% ($p=0,001$) В1, В2 витаминлари етишмовчилиги белгилари, жумладан, лабларнинг ёрилиши кузатилади.

Текширувда бўлган 7-10 ёшли мактаб ўқувчиларининг 1,5 %, 11-13 ёшли мактаб ўқувчиларининг 2,4 % ва 14-17 ёшли мактаб ўқувчиларининг 3,2% тилда тиш излари ва милқларнинг шишиши кузатилган. Бошланғич синф ўқувчиларининг 3,0%, ўрта синф ўқувчиларининг 6,8% ва йўқори синф ўқувчиларининг 6,9% текшириш пайтида тил учининг кизарганлиги аниқланган. Қизларда В1, В2 витаминлари етишмовчилиги белгилари ўғил болаларга қараганда тез-тез учраб туриши аниқланди ($p=0,048$, $p=0,02$).



Расм 1. Болалар ва ўсмирлар ўртасида турли хил витамин етишмовчилигининг тарқалиши

Жадвал 1. 7-10, 11-13, 14-17 ёшдаги болалар ва ўсмирлар орасида овқатланиш статуси бузилишининг клиник белгилари ва тарқалиши, (хар бир ёш гуруҳида%)

Симптомлар	7-10 ёш %	11-13 ёш %	14-17 ёш %
Нафас қисиши ва тахикардия	0,56	0,8	0,57
Лаблар ёрилиши	4,5	7,8	9
Тилда тишлар изининг бўлиши	1,5	2,4	3,2
Тил учининг қизарганлиги	3	6,8	6,9
Чарчок	5,1	8,7	8,5
Иштаҳанинг пастлиги	4,5	9,5	8,2
Милкларнинг мўртлиги ва қон кетиши	5,2	3,3	6,1
Себореяли дерматит	3,0	5,2	6,4
Хейлоз	2,4	2,5	2,4
Ангуляр стоматит	3,9	5,2	6,6
Глоссит	1,5	2,4	3,2
Терининг рангпарлиги	6,6	6,3	11,7
Терининг куруклиги	6,6	6,3	5,6
Гиперкератоз	3,3	3,4	5,4
Сочларнинг куруклиги ва мўртлиги	3,6	3,7	5,6
Фолликуляр гиперкератознинг	1,2	0,82	1,06
Тилнинг оқариши ва ёрилиши	1,2	4,3	6,9

7-10 ёшдаги мактаб ўқувчиларининг 5,1%, 11-13 ёшдаги мактаб ўқувчиларининг 8,7%, 14-17 ёшдаги мактаб ўқувчиларининг 8,5% (n=0,01) чарчок қайд этилган. Шу билан бирга, қизлар чарчокдан 2,7 марта тез-тез шикоят қилганлиги маълум бўлди (n=0,001). Иштаҳанинг пасайиши 11-13 ёшли (9,5%) ва 14-17 ёшдаги (8,2%) мактаб ўқувчиларида 7-10 ёшли мактаб ўқувчиларига (4,5%) нисбатан кўпроқ учраши кузатилди p=0,001. Қизлар ўғил болаларга қараганда кўпроқ (2,8 марта) иштаҳанинг пасайишидан шикоят қилгани кузатилди (n=0,001). С витамини етишмовчилиги белгилари: текширилганлар орасидан 7-10 ёшли мактаб ўқувчиларида (5,2%), 11-13 ёшли (3,3%) ва 14-17 ёшли мактаб ўқувчиларида (6,1%) милкларнинг мўртлиги ва қон кетиши аниқланди (n=0,02). Болаларни тиббий кўрикдан ўтказишда бир нечта витаминлар етишмовчилиги белгиларининг кўшилмаси аниқланди. Шундай қилиб, В2, РР витаминлари етишмовчилиги белгилари: себореяли дерматит, хейлоз, ангуляр стоматит, глоссит бошланғич синф ўқувчиларида 3,0%, 2,4%, 3,9%, 1,5% да ва ўрта синфларда 5,2%, 2,5%, 5,2%, 2,4% да аниқланди. Ўқори синфларда бу симптомлар 6,4%, 2,4%, 6,6% ва 3,2% кўпроқ барча текширилувчиларнинг 3,2% да учраши маълум бўлди. Болаларнинг ёш гуруҳларида себореяли дерматит билан касалланиш даражасида сезиларли фарқлар аниқланди (n=0,002). А витамини танқислиги белгиларининг тарқалиши: терининг рангпарлиги, куруклиги, гиперкератоз, сочларнинг куруклиги ва мўртлиги 7-10 ёшли мактаб ўқувчиларида 6,6%, 6,6%, 3,3%, 3,6%, 11-13 ёшдаги мактаб ўқувчилари орасида 6,3%, 6,3%, 3,7% ва 14-17 ёшдаги мактаб ўқувчилари орасида 11,7%, 5,6%,

5,6% ташкил қилиши аниқланди (n=0,001). Қизлар гуруҳида курук ва мўрт сочлар билан намоен бўлган витамин етишмовчилигининг клиник белгиларининг тарқалишида гендер фарқлари аниқланди, уларнинг намоен бўлиши ўғил болаларга нисбатан қиз болаларда 4,9 баравар кўп (n=0,001). Фолликуляр гиперкератознинг ривожланишига олиб келадиган кератиннинг кўплиги А, В, С ва Е витаминлари етишмаслиги билан боғлиқ. Витамин етишмовчилигининг клиник белгилари 11-13 ёшли мактаб ўқувчиларида (0,82%), 7-10 ёшли мактаб ўқувчиларида улар 1,2% ҳолларда, 14-17 ёшли мактаб ўқувчиларида - 1,06% ҳолларда қайд этилган. Тилнинг оқариши озиқ-овқат маҳсулотлари билан темирнинг организмга кам тушишидан далолат беради. Тилнинг оқариши ва ёрилиши йўқори синф ўқувчиларининг 6,9 %, ўрта синф ўқувчиларининг 4,3 % аниқланди. Бошланғич синф ўқувчиларида бу аломатлар камроқ учраши маълум бўлди (1,2%) (n=0,001) ва бу болаларнинг биологик ёши билан боғлиқдир. Бу ҳолат ўрта ва катта мактаб ёшидаги қизлар орасида тарқалиш сезиларли даражада юқорилиги кузатилди (n=0,001).

Хулоса: Ушбу тадқиқот муаммонинг долзарблигини кўрсатади ва болаларнинг овқатланишини доимий мониторинг қилиш зарурлигини таъкидлайди. Бундан ташқари, болалар ва ўсмирлар овқатланишини ташкил этишнинг муҳим таркибий қисми - бу оналарнинг овқатланиш масалаларида саводхонлигини оширишдир.

Адабиётлар:

1. Аладышева, Н.С. Актуальные проблемы питания и здоровья детей дошкольного возраста мате-

- риалы международного конгресса (Москва, 13/15 декабря, 2013). – М., 2013. – С. 6.
2. Баранов А.А. и др. Значение здоровья детей в формировании их гармоничного развития // Гигиена и санитария. 2015. № 6. С. 5862.
3. Батурин, А.К. Программирование питанием: питание детей старше года / Педиатрия. – 2013. – Т. 92. № 2. – С. 100106.
4. Бокарева Н.А. Ведущие факторы, формирующие физическое развитие современных детей мегаполиса Москвы: автореф. дис. доктор мед.наук. Москва, 2015. 46 с.
5. Возможности алиментарной коррекции нутритивного статуса у школьников / Ж.Ю. Горелова [и др.] // Приложение к электронному периодическому изданию «Здоровье семьи – 21 век». – 2015. С. 98101.
6. Гигиеническая оценка системы школьного питания в Омской области / М.Н. Бойко и др. // Здоровье населения и среда обитания. – 2013. – № 8 (245). – С. 4042.
7. Гревцова, Е.А. Состояние организации питания детей и подростков Рязанской области: региональный опыт и перспективы / Российский медико-биологический вестник им. ак. И.П. Павлова. 2013. № 1. С. 7882.
8. Конь И JL, Тоболева М.А., Димитриева С.А. Дефицит витаминов у детей: основные причины, формы и пути профилактики у детей раннего и дошкольного возраста// Вопросы современной педиатрии. 2002. — №2. — С. 62-67.
9. Мамараджабов С. Э., Ризаев Ж. А., Баймаков С. Р. Роль и место серозидемиологического обследования населения в ранней диагностике эхинококкоза в Самаркандской области // Актуальные аспекты медицинской деятельности. – 2021. – С. 209-212.
10. Мусаева О. Т., Ризаев Ж. А., Халилова Б. Р. Здоровое старение как показатель качество жизни. организация медицинской помощи для лиц старческого и пожилого возраста // International scientific and practical conference" the time of scientific progress". – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 27-34.
11. Ризаев Ж. А., Хайдаров А. М. Медицинская экология: загрязнители окружающей среды. – 2014.
12. Ризаев Ж. А., Нурмаматова К. Ч., Тухтаров Б. Э. Организация лечебно-профилактической помощи при аллергических заболеваниях у детей // ББК: 51.1 лОя43 С-56 А-95. – С. 113.
13. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Современные требования к организации содержания и методологии интерактивных практических занятий по стоматологии в последипломном образовании // Медицинские новости. – 2020. – №. 9 (312). – С. 72-73.
14. Ризаев Ж.А. и др. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер // Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.
15. Ризаев Ж. А., Юлдошева Ш. А., Мамасолиева Ш. А. Формирования и улучшения здорового образа жизни у студентов высших учебных заведений // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 3.
16. Ризаев Ж. А., Мухамедова З. М. Социальная ответственность и здоровье //иAcademic research in educational sciences. – 2022. – №. 2. – С. 7-11.
17. Умурзаков З. Б., Ризаев Ж. А., Умиров С. Э. Основы обеспечения адекватной организации профилактики Covid-19 // Проблемы биологии и медицины. – 2021. – Т. 2. – С. 127.
18. Шайхова Г.И., Эрматов Н.Ж. Рахимов Б.Б. «Санитарно-эпидемиологические требования к организации питания обучающихся в общеобразовательных школах, учреждениях средне специального профессионального образования» СанПиН №0288-10 от 01.11.2010г.
19. Шайхова Г.И., Рахимов Б.Б. «Гигиеническое обоснование рационов питания при ожирении» Методические рекомендации Ташкент. 2010. С.36.
20. Raximova D.J., Naimova Z.S., Halimova S.A. "7 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan bolalarda oziqlanish muammolari va ularni oldini olishda vitamin va minerallarning o'rni" Oriental Renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. VOLUME 2 | ISSUE 4 380-385

**АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ
КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВИТАМИНОВ, МАКРО- И
МИКРОЭЛЕМЕНТОВ СРЕДИ ДЕТЕЙ И
ПОДРОСТКОВ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ**

Рахимова Д.Ж.

Резюме. На сегодняшний день авитаминоз является одним из наиболее распространенных заболеваний у детей. По результатам исследования у детей увеличиваются случаи не только моногиповитаминоза, но и полигиповитаминозной недостаточности. В то же время увеличение числа заболеваний, вызванных дефицитом витаминов, свидетельствует об актуальности этой проблемы и необходимости проведения неотложных работ по ее решению. Организация рационального питания означает, что оно является основным и важным фактором улучшения состояния здоровья детей, обеспечения гармонии психического и физического развития. Изучено состояние питания 831 (414 мальчиков и 417 девочек) школьников в возрасте от 7 до 17 лет в городах и районах Самаркандской области. Результаты показали, что у 28,6% школьников были признаки авитаминоза, у 9,8% - симптомы моногиповитаминоза, у 18,8% - признаки полигиповитаминоза.

Ключевые слова: дети и подростки, витамины, макро- и микроэлементы.



Рахматова Дилбар Бахриддиновна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ РЕАБИЛИТАЦИЯСИ УСУЛЛАРИ

Рахматова Дилбар Бахриддиновна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

METHODS OF REHABILITATION OF ISCHEMIC HEART DISEASE

Rakhmatova Dilbar Bahriddinovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: rahmatovadilbar19@gmail.com

Резюме. Долзарблиги. Юрак ишемик касаллиги ва унинг ўткир кўринишлари, масалан, бирламчи ва такрорий миокард инфаркти (МИ) қон айланиш тизими касалликларидан ўлимнинг асосий сабаблари ҳисобланади. Мақсад: Беморларда миокард инфарктининг иккиламчи профилактикасини такомиллаштириш усулини ишлаб чиқиш. Материал ва услублар. Тадқиқот Бухоро шаҳрида ўтказилди. Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг Бухоро филиали Шошилинч кардиология бўлимида 378 та касаллик тарихи ретроспектив тарзда ўрганилди. Хулоса. Миокард инфаркти билан оғриган беморларни касалхонага ётқизиш частотаси диспансер назоратининг сифатсизлиги сабабли поликлиникаларга таширфлар сонининг кўпайиши билан камаймайди. Инфарктдан кейинги даврда беморларни реабилитация бўлимида даволаш стационар даволаниш кунларини қисқартиради ва юрак ишемик касалликлари билан шошилинч тиббий тез ёрдамга мурожаат қиладиган беморлар сонининг камайишига олиб келади.

Калим сўзлар: шошилинч тиббий ёрдам, профилактика чоралари, соғлиқни сақлаш, мукаммаллаштириш.

Abstract. Relevance Ischemic heart disease and its acute manifestations, such as primary and recurrent myocardial infarction (MI), are the main causes of death from diseases of the circulatory system. Research objective: Development of a method for improving the secondary prevention of myocardial infarction in patients. Material and methods. The study was conducted in the city of Bukhara. In the Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care in the Department of Emergency Cardiology, 378 case histories were retrospectively studied. Conclusions. The frequency of hospitalizations of patients with myocardial infarction does not decrease with an increase in the number of visits to polyclinics due to the poor quality of dispensary control. In the post-infarction period, the treatment of patients in rehabilitation departments reduces the number of days of inpatient treatment and leads to a reduction in the number of patients with coronary heart disease who seek emergency medical care.

Key words: emergency care, preventive measures, health care, improvement.

Введение. Профилактика патологий сердечно-сосудистой системы, в частности ишемической болезни сердца (ИБС), в последние десятилетия остается одной из современных задач прикладного здравоохранения и медицинской науки [1,2]. Заметный рост смертности связан с высокой распространенностью и низкой эффективностью систем первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистой патологии [3]. В нашей стране заболеваемость и смертность от инфаркта миокарда остаются высокими. Следует отметить, что смертность от ИМ также выше среди пожилых и старческого возраста населения. На его долю

приходится 2/3 всех смертей от сердечно-сосудистых патологий [6,7]. Несмотря на активное внедрение современных методов традиционного лечения, современных методов реваскуляризации миокарда, смертность от ИМ во всех возрастных группах остается очень высокой, а также проводится модернизация немедикаментозной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний [4]. Одним из наиболее опасных осложнений острого инфаркта миокарда является хроническая сердечная недостаточность и рецидивирующий инфаркт миокарда, который является основной причиной ранней смерти [2,5]. По сути, сегодня

диагноз ИМ основан на клинической оценке состояния пациента с учетом анамнеза, данных ЭКГ и конкретных лабораторных параметров. Ранняя диагностика инфаркта миокарда не является полностью решенной проблемой. Рецидивирующий инфаркт миокарда сопровождается множеством осложнений, более выраженным ремоделированием миокарда сердца и высокой смертностью. Следует иметь в виду, что из-за преждевременного применения современных методов лечения количество выживших после первичного ИМ пациентов увеличивается, а количество пациентов с рецидивирующим ИМ значительно увеличивается [1]. Система здравоохранения нашего региона страдает от отсутствия взаимодействия больниц и поликлиник в своевременном приеме больных с инфарктом миокарда в диспансер и неукоснительном обеспечении их лечения.

Цель исследования. Разработка способа усовершенствования вторичной профилактики инфаркта миокарда у больных.

Материалы и методы. Исследование проводилось в городе Бухаре. В Бухарском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в отделении неотложной кардиологии ретроспективно изучено 378 истории болезней. Для целей исследования были использованы два метода линейных статистических методов и многовариантного статистического анализа: метод кластерного анализа (Ким Дж.О., Мюллер Ч.У., Клекка У.Р., 2010) и метод древовидной классификации (Канюков В.Н., Екимов А.К., 2009). Исследование было проанализировано с помощью программы STATISTICA10 (Боровиков В., 2007). При сравнительном анализе данных обращаемости после перенесенного инфаркта миокарда с учетом возраста и пола 378 пациентов был проведен анализ их обращаемости в данные учреждения здравоохранения: количество обращений за неотложной медицинской скорой помощью (НСМП), в поликлиники и в стационар.

Комплекс задач, направленных на предотвращение осложнений и летального исхода от болезней сердца путем реализации мероприятий, направленных на корректировку принципов лечения и устранение факторов риска у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы в анамнезе - относится к сердечно-сосудистым заболеваниям. Для категории лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы профилактические мероприятия следует проводить как можно скорее. При данной патологии вторичная профилактика заболеваний проводится в два этапа:

1. В рамках амбулаторного наблюдения за больными ССЗ кардиологами и участковыми врачами в организациях первичной медико-санитарной помощи;

2. Второй путь – специализированный, включающий высокотехнологичное, медицинское обслуживание, лечебную реабилитацию и санаторно-курортное лечение.

Во избежание осложнений и рецидивов заболеваний сердечно-сосудистой системы проводится:

- своевременная консультация врача-специалиста
- обследование согласно инструкции по специализированному лечению
- специализированное высокотехнологичное лечение при наличии инструкции по его осуществлению
- профилактическое консультирование и коррекция факторов риска во время специализированного вмешательства с участием врача, выполняющего это вмешательство, для коррекции факторов риска, выявленных в больнице и поддержания здорового образа жизни
- медицинская реабилитация.

Результаты и их обсуждение. Пациенты были разделены на четыре группы согласно кластерному анализу, сформированы по принципу минимальной разницы симптомов и имели относительно схожие исходные данные (таблица 1). Основными критериями являлись возраст и пол пациентов с ИБС и было включено количество пациентов, обратившихся к кардиологу или участковому терапевту в поликлиниках. В первую группу отнесено 139 пациентов, во вторую - 152, в третью - 56, в четвертую - 31 человек (всего 378 пациентов) с учетом количества дней госпитализации на комплексное лечение в стационаре и реабилитационном отделении.

У 139 пациентов первой группы было мало обращений к кардиологу или амбулаторному терапевту, а госпитализация пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями в период после инфаркта миокарда была одной из самых низких. Это связано с тем, что средний возраст в первой группе составлял $65,40 \pm 0,93$ года (табл. 1).

В отличие от пациентов других групп, из 152 пациентов второй группы средний возраст составлял $74,31 \pm 0,67$ года, включая женщин. То есть во вторую группу вошли пациенты самого старшего возраста. Большинство и самая низкая доля госпитализированных пациентов во второй группе обращались за неотложной помощью и были направлены в реабилитационное отделение. Пациенты третьей группы были пожилыми людьми, их средний возраст составлял $78,52 \pm 0,54$ года, при этом почти все пациенты были мужчинами. Пациенты третьей группы имели средний показатель амбулаторного лечения и госпитализации.

Таблица 1. Статистика пациентов, отнесенных к одной из четырех групп ($M \pm m$)

Критерии	Группа 1 ($M \pm m$)	Группа 2 ($M \pm m$)	Группа 3 ($M \pm m$)	Группа 4 ($M \pm m$)
Число обращений в поликлиниках к кардиологу или терапевту в расчёте на одного больного	1,34±0,17	1,69±0,11	2,30±0,19	1,52±0,27
Число вызовов НСМП в расчёте на одного больного	0,53±0,11	1,27±0,24	0,41±0,18	0,39±0,19
Число госпитализаций в стационар в расчёте на одного больного	0,21±0,04	0,30±0,05	0,38±0,09	0,19±0,11
Число госпитализаций в реабилитационное отделение в расчёте на одного больного	0,34±0,04	0,10±0,02	0,43±0,07	1,03±0,03
Возраст больных	65,40±0,93	74,31±0,67	78,52±0,54	86,01±1,48
Пол	1,00±0,00	2,00±0,00	1,02±0,02	1,71±0,08

Таблица 2. Ряд информативных критериев, используемых для создания дерева классификации

Критерии	Ряд информативности критериев
Возраст	100
Пол	75
Число госпитализаций в реабилитационное отделение	63
Обращения больных к кардиологу или терапевту в поликлиниках	57
количество вызовов в НСМП	11
Число госпитализаций в стационар	7

Они заняли третье место по количеству посещений НСМП и второе место в реабилитационном отделении. Четвертая группа состояла из одной трети мужчин и двух третей женщин, которые были старческого возраста - и их средний возраст составлял $86,01 \pm 1,48$ года. Пациенты четвертой группы заняли третье место по количеству амбулаторных обращений и госпитализаций в отделение реабилитации. Но у них было наименьшее количество вызовов скорой помощи и госпитализаций. Количество курсов стационарного лечения в каждой группе было высоким. В постинфарктном периоде из 378 пациентов было госпитализировано 102 - это 27%, или треть всех пациентов. Во всех четырех группах пациентов количество посещений кардиолога и участкового терапевта было низким, а в третьей группе пациентов - максимум $2,30 \pm 0,19$. Из 378 пациентов 118 или - 31%, никогда не обращались к врачу или кардиологу с ишемической болезнью сердца и не наблюдались у участковых терапевтов. Это может быть связано с отсутствием связи между больницей и поликлиникой при переводе пациентов с ИМ и отсутствием данных о пациентах с инфарктом миокарда в поликлиниках своего района. Во всех четырех группах пациентов количество гос-

питализаций и обращений в НСМП было очень высоким (табл. 1). Вероятно, из-за небольшого количества посещений кардиолога и врача количество госпитализаций не уменьшилось с увеличением количества посещений кардиолога и терапевта. Напротив, наиболее частые визиты к кардиологу и терапевту приходится на третью группу госпитализированных пациентов (таблица 1). Некоторые случаи связаны с реабилитацией. Среднее наибольшее количество госпитализаций в реабилитационном отделении соответствовало наименьшему количеству госпитализаций для четвертой группы и наименьшей частоте обращений в НСМП (табл. 1).

Кластерный анализ позволил определить направление обратной зависимости количества госпитализаций в реабилитационное отделение. Также количество людей, госпитализированных по поводу ишемической болезни сердца в постинфарктном периоде и вызовов в НСМП. В целом количество госпитализаций в реабилитационное отделение невелико, однако в первой, второй и третьей группах пациентов намного меньше в расчёте на одного больного (табл. 1). Предположительно, в постинфарктном периоде это в какой-то мере связано с высокой частотой госпитализа-

ций. Информационная ценность каждого изучаемого критерия определялась методом древовидной классификации. То есть возраст пациента, пол, количество госпитализаций в отделении реабилитации, количество посещений кардиолога или участкового терапевта, количество звонков в НСМП, количество госпитализаций для включения пациентов в один из ранее найденных кластеров (табл. 2). В постинфарктном периоде основную роль в прогнозировании госпитализации в стационар по поводу ИБС для назначения пациента в одну из 4 групп играют «возраст», «пол» и количество госпитализаций в отделение реабилитации. Критерий «Обращения пациентов к кардиологу или терапевту в поликлиниках» также является более информативны.

Всегда следует учитывать, что инфаркт миокарда смертелен в 30% случаев до госпитализации - во время пребывания в стационаре и в первые часы заболевания. Нозокомиальная смертность наблюдается у 13–28% пациентов, в первые 28 недель заболевания. В течение первого года после инфаркта миокарда смертность пациентов наблюдалась в 4–10% случаев, из которых 35% были старше 65 лет.

Ранний тромбозис, восстановление коронарной проницаемости, использование ацетилсалициловой кислоты - блокаторов и ингибитора ангиотензин превращающего фермента улучшают исход заболевания, сохраняя систолическую активность левого желудочка при инфаркте нижней стенки. Отсутствие своевременной реперфузии (отсроченная или полная), снижение систолической активности левого желудочка, желудочковая аритмия, некроз большей части миокарда, снижение артериального давления с самого начала заболевания, признаки острой недостаточности левого желудочка и отдаленные признаки ишемии на ЭКГ указывает на последствия. Большая социальная значимость ИБС обусловлена широкой распространенностью данного заболевания, тяжестью его течения, тенденцией к прогрессированию, наличием тяжелых осложнений и значительными экономическими потерями.

Перспективной технологией профилактики осложнений сердечно-сосудистой патологии у пациентов с инфарктом миокарда в учреждениях первичной медико-санитарной помощи может стать усовершенствование существующей системы диспансерного наблюдения. Целенаправленное клиническое обследование, основанное на данных, полученных при лечении пациентов с инфарктом миокарда в амбулаторных условиях в постинфарктном периоде, позволяет оценить степень, сроки и качество вторичной профилактики инфаркта миокарда, а также выявить недостатки данного исследования. Для повышения качества низкоуровневого диспансерного контроля при

обследовании пациентов с ИМ и для повышения эффективности реабилитационных мероприятий необходимо создать единую базу данных пациентов с ИМ в регионе. Применение результатов этого исследования в практике здравоохранения снизит риск, связанный с сердечно-сосудистыми заболеваниями, то есть смертность. Необходимо повысить эффективность реабилитационных мероприятий и предоставить информацию о больных инфарктом миокарда в регионе, контролировать их доступ в поликлиники, скорую помощь, больницу, улучшить организацию активных обращений к ним. Целесообразно контролировать регулярное медицинское обследование больных инфарктом миокарда и развивать реабилитацию больных инфарктом миокарда.

Выводы: Частота госпитализаций больных инфарктом миокарда не снижается с увеличением количества обращений в поликлиники из-за низкого качества диспансерного контроля. В постинфарктный период лечение пациентов в реабилитационных отделениях сокращает количество дней стационарного лечения и ведет к сокращению количества пациентов с ишемической болезнью сердца, обращающихся в НСМП. Из-за низкого уровня вторичной профилактики инфаркта миокарда почти треть пациентов в постинфарктном периоде повторно госпитализируются в течение шести месяцев по поводу ишемической болезни сердца. Количество госпитализаций по поводу сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов в постинфарктном периоде можно определить с помощью методов статистического анализа, исходя из наиболее информативных характеристик, пола, возраста пациента, количества госпитализаций в реабилитационное отделение. Для повышения качества низкоуровневого диспансерного контроля при обследовании пациентов с ИМ и для повышения эффективности реабилитационных мероприятий необходимо создать единую базу данных пациентов с ИМ в регионе. Применение результатов этого исследования в практике здравоохранения снизит риск, связанный с сердечно-сосудистыми заболеваниями, то есть смертность.

Литература:

1. Болотнова Т.В., Юсупов А.Р., Куимова Ж.В., Филонова М.В. // Факторы риска сердечно-сосудистых осложнений у пациентов старше 60 лет. // Тюменский медицинский журнал. 2014. Т. 16. № 2. С. 11-12.
2. Исаков Е.Б. //Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний// Медицина и экология, 2017, 2, 19-28 стр.
3. Какорин С.В., Стогов А.В., Мкртумян А.М.// Острая левожелудочковая недостаточность у больных сахарным диабетом 2 типа// журнал Ме-

ждународный журнал интервенционной кардиоангиологии 2015

4. Мустафина С.В., Винтер Д.А., Рымар О.Д., Щербакова Л.В., Гафаров В.В., Панов Д.О., Громова Е.А., Гафарова А.В., Веревкин Е.Г., Никитенко Т.И., Вобак М., Малютин С.К. Фенотипы ожирения и риск развития инфаркта миокарда, по данным проспективного когортного исследования. Российский кардиологический журнал. 2019;(6):109-114. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-6-109-114>

5. Округин С.А., Кужелева Е.А., Гарганеева А.А. Программа воз «Регистр острого инфаркта миокарда»: Эпидемиологический мониторинг острых коронарных катастроф. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2018;7(1):76-83. <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2018-7-1-76-83>

6. Пантелеев М.А., Атауллаханов Ф.И. // Свертывание крови: биохимические основы// журнал Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика 2008

7. Самородская И.В., Бойцов С.А. Повторный инфаркт миокарда: оценка, риски, профилактика. Российский кардиологический журнал. 2017;(6):139-145. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-6-139-145>

МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Рахматова Д.Б.

Резюме. Актуальность Ишемическая болезнь сердца и ее острые проявления, такие как первичный и рецидивирующий инфаркт миокарда (ИМ), являются основными причинами смерти от болезней системы кровообращения. Цель исследования. Разработка способа усовершенствования вторичной профилактики инфаркта миокарда у больных. Материал и методы. Исследование проводилось в городе Бухаре. В Бухарском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в отделении неотложной кардиологии ретроспективно изучено 378 истории болезней. Выводы. Частота госпитализаций больных инфарктом миокарда не снижается с увеличением количества обращений в поликлиники из-за низкого качества диспансерного контроля. В постинфарктный период лечение пациентов в реабилитационных отделениях сокращает количество дней стационарного лечения и ведет к сокращению количества пациентов с ишемической болезнью сердца, обращающихся в НСМП.

Ключевые слова: неотложная помощь, профилактические мероприятия, здравоохранение, усовершенствование.

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ СПОРТОМ



Рахматова Фатима Уткировна¹, Усманходжаева Адибахон Амирсaidовна¹,
Мавлянова Зилола Фархадовна², Ибрагимова Малика Шавкатовна²

1 – Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

СПОРТ БИЛАН ШУҒУЛЛАНАДИГАН БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА КАРДИОРЕСПИРАТОР ТИЗИМ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Рахматова Фатима Уткировна¹, Усманходжаева Адибахон Амирсaidовна¹,
Мавлянова Зилола Фархадовна², Ибрагимова Малика Шавкатовна²

1 – Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

FEATURES OF THE INDICATORS OF THE CARDIORESPIRATORY SYSTEM OF CHILDREN AND ADOLESCENTS INVOLVED IN SPORTS

Rakhmatova Fatima Utkirovna¹, Usmankhodzhaeva Adibakhon Amirsaidovna¹, Mavlyanova Zilola Farhadovna²,
Ibragimova Malika Shavkatovna²

1 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: info@tma.uz

Резюме. Мақсад: бадий гимнастика ва сузиш билан шуғулланувчи болаларда юрак – қон томир ва нафас тизими функционал ҳолатини комплекс диагностика қилиш дастурини мукамаллаштириш. Тадқиқот материаллари ва усуллари: болалар ва ўсмирлар спорт мактабида тахсил олаётган, сузиш билан шуғулланувчи 120 та бола, ҳамда бадий гимнастика билан шуғулланувчи 128 киши, жами 248 нафар ёш спортчилар. Назорат гуруҳини умумтаълим мактабларида жисмоний тарбия билан шуғулланувчи 116 бола ташкил этди. Олинган натижалар: Олинган натижаларга кўра хулоса қилинса, ёш спортчиларда спорт билан шуғулланмайдиганларга нисбатан респиратор – нафас тизими резерв имкониятлари юқори, ҳамда охириги 3 йиллик спорт билан шуғулланиш даврида ортиб бориши кузатилади. ЎТХ кўрсаткичларининг юқори бўлиши шуғулланувчилар аэроб қобилиятининг ошиши ва чидамлилигининг ортишидан дарак беради. Спортчилар гуруҳида Штанге синамаси кўрсаткичлари ҳам ёшга нисбат юқори бўлди (41,4; 46,2; 52%). Хулоса: Тадқиқот давомида ёш спортчилар морфофункционал кўрсаткичлари турлича динамика, юрак – қон томир ва нафас тизими резерв имкониятларининг чидамлилиги ошишида қонуниятлар аниқланди.

Калит сўзлар: ёш спортчилар, адаптация, кардиореспиратор тизим, жисмоний ривожланиш, адаптацион резерв, функционал синамалар, бадий гимнастика, сузиш.

Abstract. Purpose: to improve the program of complex diagnostics of the functional state of the cardiovascular and respiratory systems in children involved in rhythmic gymnastics and swimming. Material and methods: 248 young athletes, including 120 children involved in swimming, and 128 people involved in rhythmic gymnastics, students of youth sports schools. The comparison group consisted of 116 children involved in physical culture in a secondary school. Results: According to the data obtained, it should be concluded that the reserve capacity of the respiratory system in young athletes is significantly higher in comparison with non-athletes, and there is also an increase over a 3-year observation period when playing sports. The increase in VC indicators indicates an increase in the aerobic capacity of those involved and endurance. As well in the group of athletes, the parameters of the Stange test are higher than age (41,4; 46,2; 52%). Conclusions. The study revealed different dynamics of morphological and functional parameters in young athletes, the pattern of development of the stability of the reserve capabilities of the cardiovascular and respiratory systems.

Keywords: young athletes, adaptation, cardiorespiratory system, physical development, adaptive reserve, functional tests, rhythmic gymnastics, swimming.

Введение: Здоровье подрастающего поколения является одним из приоритетных направлений деятельности здравоохранения. Важнейшими критериями здоровья детей и подростков счита-

ются физическое развитие и его гармоничность. Занятия спортом оказывают всестороннее действие на органы и системы организма ребенка, а также способствуют формированию таких лично-

стных качеств как дисциплинированность, трудолюбие, целеустремленность, доброжелательность и благородство [2,5]. В связи с этим, детско-юношеский спорт имеет огромное социальное значение, способствуя воспитанию физически и психологически здоровой нации. Сегодня в стране количество детей и подростков, занимающихся физической культурой, составляет 6578881, дополнительно посещающих секции и спортивные школы 2360539, 40% из числа которых занимают девочки и девушки [8,10]. В программе подготовки спортивного резерва особую актуальность приобретают вопросы обеспечения медицинского контроля, индивидуализации тренировочного режима, профилактики развития тех или иных патологических состояний, связанных со спортивной деятельностью [1,4].

Регулярные и систематические занятия адекватной физической нагрузкой приводят к структурно-функциональной перестройке систем организма, характеризующейся появлением ряда физиологических эффектов. Среди них повышение силы нервных процессов, их уравновешенность и подвижность, экономизация физиологических функций в покое и при дозированных воздействиях, расширение физиологических резервов, повышение работоспособности и др. [3,7]

Ранняя специализация и широкое использование больших по объёму и интенсивности тренировочных нагрузок диктуют необходимость оптимизации медицинского обеспечения детского и юношеского спорта. Своевременное проведение динамического наблюдения за физическим развитием растущего организма ребёнка, испытывающего влияние физических нагрузок, необходимо для выявления индивидуальных особенностей роста и созревания, темпа и гармоничности развития [6,9].

Целью нашего исследования было совершенствование программы комплексной диагностики функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем у детей, зани-

мающихся художественной гимнастикой и плаванием на основе изучения уровня их физического развития и функционального состояния кардиореспираторной системы в ходе тренировочного процесса.

Материал и методы исследования: В исследовании приняли участие 248 юных спортсменов, среди них 120 детей, занимающиеся плаванием, и 128 человек, занимающихся художественной гимнастикой, учащиеся детско-юношеских спортивных школ (ДЮСШ). Группу сравнения составили 116 детей, занимающихся физической культурой в общеобразовательной школе. Участники были в возрасте от 6 до 10 лет. Исследование проводилось в течение 3х лет с момента поступления детей в ДЮСШ.

Обследование включало следующие методы:

- для определения физического развития были использованы данные антропометрии: рост и вес тела, окружность грудной клетки, ЖЕЛ, мышечная сила рук (ручная динамометрия), становая сила (становой динамометром);

- для оценки физического развития и его гармоничности применялся метод индексов: ИМТ, индексы Робинсона, Скибинского, Шаповаловой, Руфье;

- для оценки состояния миокардиально-гемодинамического и энерго-метаболического гомеостаза с учетом возраста определялся адаптационный потенциал (АП) по формуле А.П. Берсенева.

Результаты исследования. При поступлении детей в ДЮСШ (возраст участников составлял 6-7 лет) морфофункциональные показатели в группе юных спортсменов и школьников, которые были сопоставимы по возрасту и полу, достоверно не отличались друг от друга. Через 3 года в возрасте участников 9-10 лет при повторном исследовании было выявлено, что параметры у юных спортсменов достоверно отличались от таковых у школьников (табл. 1).

Таблица 1. Морфофункциональные параметры кардиореспираторной системы юных спортсменов и школьников, не занимающихся спортом, в сравнительном аспекте

Параметры	Плавание, n=120	Художественная гимнастика, n=128	Школьники, n=116
Индекс массы тела Кетле, усл.ед.	396,96±2,38*	338,56±1,98*	369,87±2,12
ЖЕЛ, мл	3113,36±3,99*	2592,64±4,98*	2258,72±5,47
Индекс Робинсона, усл.ед.	85,5±0,56*	82,6±0,44	79,35±0,55
Индекс Шаповаловой, усл.ед.	204,2±3,29*	234,24±2,64*	186,22±2,53
Индекс Скибинского, усл.ед.	3046,7±5,28*	2495,7±7,28*	1635,55±4,33
Индекс Руфье, усл.ед.	5,58±0,24	3,68±0,27*	6,57±0,21

Примечание: * - достоверность различий при значениях $p < 0,05$

Таблица 2. Сравнительная характеристика функциональных показателей кардиореспираторной системы у юных спортсменов, занимающихся плаванием и художественной гимнастикой

Группы наблюдения			
Занятия в спортивной школе	Спортсмены пловцы (n= 120)	Спортсмены художественной гимнастики (n= 128)	Не спортсмены (n= 116)
Индекс Руфье, усл.ед.			
При поступлении	6,00±0,23	6,61±0,26	6,21±0,46
1 й год занятий	5,55±0,20	6,46±0,37	6,05±0,36
2й год занятий	5,00±0,26	6,26±0,27	5,52±0,24
3 й год занятий	4,57±0,22	5,52±0,19	4,56±0,28
Индекс Скибинского			
При поступлении	1153,27±23,63	1077,75±32,3	1122,25±32,3
1 й год занятий	1296,75±36,25	1160,48±31,3*	1334,15±30,4
2й год занятий	1485,55±42,36	1398,42±39,1*	1441,95±29,3
3 й год занятий	1529,35±37,24	1514,05±35,22*	1514,05±37,2
Жизненная емкость лёгких			
При поступлении	2480,5±44,4	2422,6±35,4	2306,5±38,4
1 й год занятий	3020,4±34,2	2502,9±14,2*	2761,6±24,2
2й год занятий	3160,3±31,3	2690,3±12,3*	2975,1±22,3
3 й год занятий	3440,4±25,7	2850,4±14,4*	3200,6±20,5

Примечание: * - достоверность различий при значениях $p < 0,05$.

При оценке антропометрических данных мальчиков установлено, что при поступлении выявлялся средний уровень физического развития, частота встречаемости которого снижалась от года к году (с 50,5 % при поступлении до 46,3% при выпуске из спортивной школы, с 44 до 39% соответственно - в группе детей, не занимающихся спортом, $p > 0,05$). Исследование показало, что дети, которые не занимаются спортом, имеют сниженный уровень резервных возможностей сердечно-сосудистой и дыхательной системы, низкую устойчивость к гипоксии, склонность к дисгармоничному физическому развитию.

Согласно полученным данным, следует сделать выводы, что резервные возможности респираторно-дыхательной системы у юных спортсменов значительно выше в сравнении с не спортсменами, также наблюдается прирост за 3х-годовой период наблюдения при занятиях спортом. Рост показателей ЖЕЛ свидетельствует о росте аэробной способности занимающихся и выносливости. Также в группе спортсменов параметры пробы Штанге выше возрастных (41,4; 46,2; 52%). Особенности изменений кардиореспираторной системы зависели от вида спорта, характера направленности тренировочного процесса и стажа занятий. В исследовании было выявлена различная динамика морфофункциональных параметров у юных спортсменов, занимающихся плаванием и художественной гимнастикой. Закономерность развития устойчивости резервных возможностей дыхательной системы у спортсменов подтверждается индексом Скибинского, который свидетельствует о росте функциональных возможностей кардиальной и респираторной систем у детей. Общий прирост индекса Скибинско-

го у девочек, занимающихся гимнастикой, составил 2 650,05 и 2 578,53 усл.ед. соответственно, тем самым подтверждая достаточные резервные возможности кардиальной и респираторной систем у детей, занимающихся спортом.

Для оценки резервных возможностей сердечно-сосудистой системы также применялись показатели функциональной пробы Руфье - время, необходимое для восстановления ЧСС после физической нагрузки. Повышенные показатели данного индекса, отражающие недостаточные адаптационные возможности ССС, чаще выявлялись у девочек, которые занимаются художественной гимнастикой по сравнению с пловцами. По мере взросления показатели имеют тенденцию к снижению, что соответствует улучшению резервных возможностей ребенка.

Таким образом, мониторинг показателей физического развития, оценка функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем юных спортсменов позволяет проводить донологическую диагностику синдрома перетренированности, проводить своевременно профилактику тех или иных патологических состояний у детей и подростков, занимающихся спортом, разрабатывать индивидуальную программу тренировок и восстановления. Данные мероприятия значительно снижают риски и финансовые расходы на диагностику и лечение. У юных спортсменов необходимо проводить регулярно каждые 6 месяцев комплексную оценку физического развития и функциональных параметров кардио-респираторной системы, т.к. они являются интегральным показателем уровня физического здоровья. Для оценки уровня физического здоровья юных спортсменов рекомендуется использо-

вать расчетные индексы Робинсона, Скибинского, Шаповаловой и Руфье, позволяющие быстро оценить в условиях тренировочного процесса функциональные возможности ведущих систем организма. Мониторинг резервных возможностей кардиальной и респираторной системы, физического развития позволяет количественно охарактеризовать и прогнозировать устойчивость систем к физическим нагрузкам, совместно с тренером разрабатывать программы занятий спортом и физкультурой для достижения высоких спортивных результатов и гармоничного развития детей и подростков.

Выводы. 1. Анализ функциональных параметров у детей и подростков, занимающихся спортом, продемонстрировал лучшие показатели физической работоспособности и выносливости, чем у их нетренированных сверстников. У юных спортсменов чаще встречается уровень физического здоровья достоверно выше среднего, чем в контрольной группе (54,3 против 15 %, $p > 0,05$).

2. В группах девочек, занимающихся художественной гимнастикой, и юных пловцов резервные возможности кардиореспираторной системы имеют тенденцию к росту и устойчивости (55, 7 % соответственно к 52%).

3. Среди спортсменов выявлено достоверное увеличение числа детей с высоким уровнем развития при оценке уровня физического здоровья в динамике (с 35,9% в 6 лет до 52, 8% в 10 лет). В то время, как у детей, не занимающихся спортом, не отмечалось достоверного роста уровня физического здоровья (с 34% до 37%).

Литература:

1. Гарганеева Н.П. и др. Влияние динамических и статических физических нагрузок на показатели внутрисердечной гемодинамики и физической работоспособности у квалифицированных спортсменов. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2015, 14 (5): 60-6
2. Золичева С.Ю. и др. Современный взгляд на некоторые проблемы детско-юношеского спорта. // Вестник новых медицинских технологий. - Тула, 2018. - Том 25 №3. - С. 76-82.
3. Исакова Л.И. Количественное распределение учащихся колледжей олимпийского резерва по видам спорта // Актуальные проблемы гигиены и санитарии в Узбекистане: Материалы республиканской научно-практической конференция-Ташкент, 2012-С.186-187.
4. Ли Дин и др. Новые методологические подходы оптимизации функционального состояния спортсменов-пловцов. // Вестник новых мед. технологий. - Тула, 2007. - №1. - С. 184-185

5. Руненко С.Д., Таламбум Е.А., Ачкасов Е.Е. Исследование и оценка функционального состояния спортсменов. М.: Профиль 2, 2010; 72 с.

6. Усманходжаева А.А. Национальная модель развития детско-юношеского спорта в Узбекистане и его медицинское обеспечение на современном этапе. Спортивная медицина. Наука и практика. Москва Т. 7. № 1. 2017.С. 97-105

7. Claudino J.G. et al. Autoregulating jump performance to induce functional overreaching //J. Strength Cond Res. - 2016; 8: 2242–9.

8. Cox E.P., O'Dwyer N. et al. Relationship between physical activity and cognitive function in apparently healthy young to middle-aged adults: A systematic review //Journal of Science and Medicine in Sport. - 2016. - Vol. 19. -№8. – P. 616–628.

9. Khan N.A., Hillman C.H. The relation of childhood physical activity and aerobic fitness to brain function and cognition: BioMed Research International a review // Pediatric exercise science, vol. 26, no. 2, pp. 138–146, 2014.

10. Robertson S. et al. Tests examining skill outcomes in sport: a systematic review of measurement properties and feasibility //Sports Med. 2014;44:501–18.

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ СПОРТОМ

*Рахматова Ф.У., Усманходжаева А.А.,
Мавлянова З.Ф., Ибрагимова М.Ш.*

Резюме. Цель: усовершенствовать программу комплексной диагностики функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем у детей, занимающихся художественной гимнастикой и плаванием. Материал и методы исследования: 248 юных спортсменов, среди них 120 детей, занимающиеся плаванием, и 128 человек, занимающихся художественной гимнастикой, учащиеся детско-юношеских спортивных школ. Группу сравнения составили 116 детей, занимающихся физической культурой в общеобразовательной школе. Полученные результаты: Согласно полученным данным, следует сделать выводы, что резервные возможности респираторно-дыхательной системы у юных спортсменов значительно выше в сравнении с не спортсменами, также наблюдается прирост за 3х-годовой период наблюдения при занятиях спортом. Рост показателей ЖЕЛ свидетельствует о росте аэробной способности занимающихся и выносливости. Также в группе спортсменов параметры пробы Штанге выше возрастных (41,4; 46,2; 52%). Выводы. В исследовании были выявлены различная динамика морфофункциональных параметров у юных спортсменов, закономерность развития устойчивости резервных возможностей сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Ключевые слова: юные спортсмены, адаптация, кардиореспираторная система, физическое развитие, адаптационный резерв, функциональные тесты, художественная гимнастика, плавание.

РЕВМАТОИД АРТРИТГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА АНЕМИЯНИНГ СТРУКТУРАСИ



Ризаев Жасур Алимжанович, Шодикулова Гуландом Зикрияевна, Пулатов Улугбек Сунатович Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон республикаси, Самарқанд ш.

СТРУКТУРА АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Ризаев Жасур Алимжанович, Шодикулова Гуландом Зикрияевна, Пулатов Улугбек Сунатович Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

STRUCTURE OF ANEMIA IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Rizaev Jasur Alimdjanovich, Shodikulova Gulandom Zikriyayevna, Pulatov Ulugbek Sunatovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Долзарблиги: Ханузгача РА касаллигида қоннинг анемияни даволашни ёки профилактика чораларини бошлаш, қайси усуллардан фойдаланиш тўғрисида аниқ кўрсатмалар мавжуд эмас. РА билан касалланган беморларда анемия холатлари колган куш патологияга қараганда купроқ учраши қайд этилган. Унинг структурасини билиш РА фонини анемияни даволаш самарадорлигини оширишида кумаклашиши мумкин. Мақсад – ревматоид артритга чалинган беморларда анемиянинг структурасини аниқлаш мақсадида қон зардобиди темир, трансферрин ва ферритин миқдорини баҳолаш. Материаллар ва методлар: Тадқиқот 2018-2021 йиллар давомида РА билан касалланган 214 беморни текшириши ва кузатишида олинган маълумотларга асосланган. Тадқиқот Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмасининг марказий шифохонасида кардиоревматология бўлимида ўтказилди. Назорат гуруҳини 20 та шартли соғлом одамлардан иборат эди. Натижалар: Келтирилган маълумотлар РА беморларда гемоглобин, гематокрит ва эритроцитлар миқдори статистик ишонарли 1,33 ($P<0,001$); 1,21 ($P<0,01$) ва 1,34 ($P<0,001$) марта меъерий кўрсаткичларга нисбатан пасайиши кузатилди. Агар солиштирма гуруҳда бу кўрсаткичларни пасайишига мойиллик кузатилган бўлса, асосий гуруҳда бу ўзгаришлар статистик ишонарли бўлиб, меъерий кўрсаткичларга нисбатан 1,39 ($P<0,001$); 1,22 ($P<0,01$) ва 1,37 ($P<0,001$) марта паст бўлди. Хулоса: РА беморлар 53,7% да сурункали касалликлар анемияси, 39,6% да темир танқислик анемияси ва 3,1% да эса уларни биргаликда келиши аниқланган. СКА асосий касалликнинг оғирлашишига, гематологик кўрсаткичларни чуқур ўзгаришига ҳамда ҳаёт сифатини пасайиши билан тавсифланади.

Калим сўзлар: анемия, ревматоид артрит (РА), темир, трансферрин, ферритин, гемоглобин, гематокрит, сурункали касалликлар анемияси, темир танқислиги анемияси.

Abstract. Relevance: There are still no clear recommendations on what methods should be used to treat or prevent blood anemia in RA. In patients with RA, cases of anemia are more common than in other comorbidities. Knowledge of its structure can help improve the effectiveness of anemia treatment in RA. Purpose - assessment of the level of iron, transferrin and ferritin in the blood serum in order to determine the structure of anemia in patients with rheumatoid arthritis. Material and methods: The study is based on data obtained for the period 2018-2021. during the examination and dynamic observation of 214 patients with RA. The study was conducted in the cardio-rheumatological department of the central hospital of the Samarkand city medical association. The control group consisted of 20 apparently healthy people. Results: The given data showed that the number of hemoglobin, hematocrit and erythrocytes in patients with RA showed a decrease in indicators of 1.21 ($R<0.01$) and 1.34 ($R<0.001$); 1.33 ($R<0.001$); times compared to the standard. If in the comparison group there was a downward trend in these indicators, then in the main group these changes were statistically significant, 1.39 ($R<0.001$) compared with the standard indicators; 1.22 ($R<0.01$) and 1.37 ($R<0.001$) times lower. Conclusion: 53.7% of RA patients had anemia of chronic diseases, 39.6% had iron deficiency anemia, and 3.1% had a combination of both. AChD is characterized by an exacerbation of the underlying disease, profound changes in hematological parameters, and a decrease in the quality of life.

Keywords: anemia, rheumatoid arthritis (RA), iron, transferrin, ferritin, hemoglobin, hematocrit, anemia of chronic diseases, iron deficiency anemia.

Долзарблиги. Ханузгача РА касаллигида коннинг анемияни даволашни ёки профилактика чораларини бошлаш, қайси усуллардан фойдаланиш тўғрисида аниқ кўрсатмалар мавжуд эмас. Ҳозирги вақтда РАда СКАни даволаш стратегияси ИЛ-6 таъсирини биринчи ва ягона сусайтирувчи препарат бўлиб тозилумабдир. У гепсидинни антагонисти ҳисобланади. Тозилумабнинг таъсири ИЛ-6 рецептори воситачилигидаги сигнализация йўлини ингибирлайди ва темирни ретикулоэндотелиал хужайраларда тутилишини енгиб ўтишга ва яллиғланиш пайтида эритропоэзни самарали равишда рағбатлантиришга қодир [5,11,19]. Шундай қилиб, OPTION тадқиқотларига кўра [2,15,20], РА тозилумаб билан даволаш метотрексат билан монотерапия ўтказилган беморларга қараганда гемоглобинни сезиларли ошириши исботланди. Тозилумаб беморларда бошланғич гемоглобин даражасидан қатъий назар, барча беморларда бу кўрсаткични оширди, аммо гемоглобин даражаси 130 г/л дан паст бўлган беморларда бу таъсир кўпроқ сезилди. Шунга ўхшаш натижалар TOWARD ва RADIATE тадқиқотларида ҳам олинган. Шу билан бирга [4,12], темир препаратлари ва эритропоэтин РАда келиб чиқган СКАни даволашда самарали эмаслиги ҳақида далиллар мавжуд. Шу муносабат билан муаллифлар ҳомила ва катталар гемоглобинига, тромбоцитлар ва эритроцитларга, шунингдек цитокинларга ва ўсиш омилларига бой бўлган киндик қонни қуйиш альтернатив шаклини таклиф қилишди. Ушбу техникадан фойдаланган ҳолда муаллиф нафақат РА билан оғриган 28 беморда СКАни даволашда яхши натижаларга эришди ва шу билан бирга периферик қонда ўзак гемопоэтик хужайралар сонини 2,03% дан 23% гача оширди. Ва ниҳоят, яқинда РА касалларида СКАни даволашда аллоген суяк кўмиги трансплантациясининг ажойиб таъсири ҳақида хабарлар пайдо бўлди.

Мақсад – ревматоид артритга чалинган беморларда анемиянинг структурасини аниқлаш мақсадида қон зардобда темир, трансферрин ва ферритин миқдорини баҳолаш.

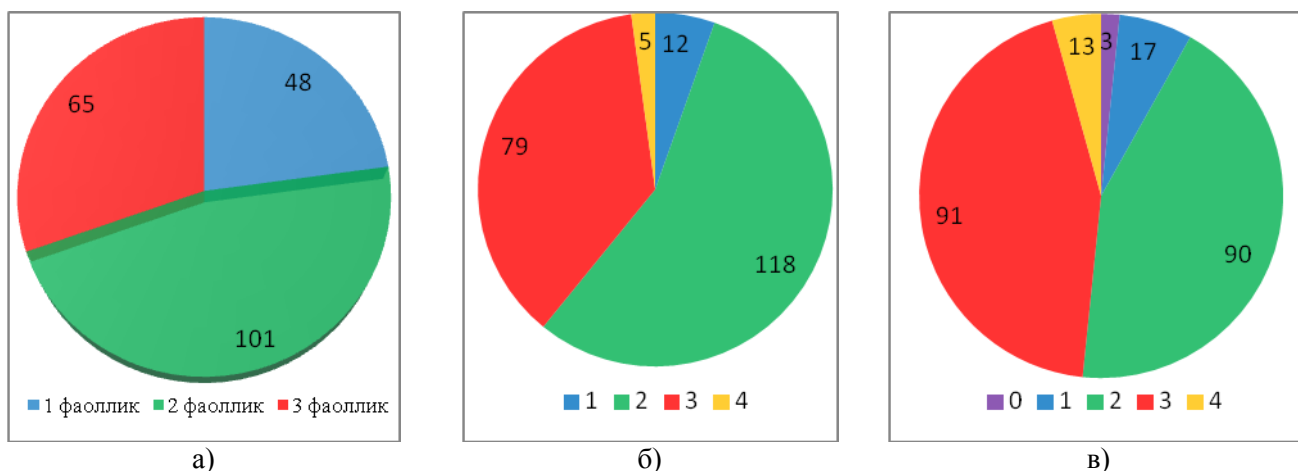
Материаллар ва методлар. Тадқиқот 2018-2021 йиллар давомида РА билан касалланган 214 беморни текшириш ва кузатишда олинган маълумотларга асосланган. Тадқиқот Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмасининг марказий шифохонасида кардиоревматология бўлимида ўтказилди. Назорат гуруҳини 20 та шартли соғлом одамлардан иборат эди.

РА билан касалланганларнинг 153 нафари (71,5%) аёл беморлар, атиги 61 нафари (28,5%) эса эркак беморлар эканлиги аниқланган. Беморлар ёши бўйича тақсимланиши ЖССТ тавсияларига кўра ўтказилган. РА касаллиги 18 ёшгача бўлган беморлар орасида кузатилмаган, 18-44 ёшгача бўлган беморлар орасида 54 нафарни (29,3%), 45-59 ёшгача – 105 нафарни (57,1%), 60 ёшдан юқори бўлганлари эса 25 нафарни (13,6%) ташкил қилган. РА беморларининг ўртача ёши $49,46 \pm 0,80$ ёшда бўлган.

РАнинг давомийлиги 67 нафар (31,3%) беморларда 1 йилдан 5 йилгача бўлди, 147 нафариди (68,7%) эса касалликнинг давомийлиги 5 йилдан юқори бўлди. Бизнинг тадқиқотларимизда касалликнинг давомийлиги 5 йилдан ортиқ бўлган беморлар устунлик қилдилар. Касалликнинг ўртача давомийлиги $8,6 \pm 0,7$ йил.

Тадқиқот натижалари. Ревматоид артритнинг фаоллик даражасига кура беморларнинг тақсимланиши 1-расмда келтирилган.

1-расмга кўра РА Пчи ва Шчи фаоллиги деярли 78% беморларда кузатилиб, умумий DAS28 кўрсаткичи $4,77 \pm 0,08$ ни ташкил қилди.



Расм 1. Беморларда РА фаоллиги (а), рентгенологик фаоллиги (б) ва БФБ (в) бўйича тақсимланиши (%)

Жадвал 1. РА беморларнинг гематологик кўрсаткичлари, $M \pm m$

Кўрсаткичлар	Соғлом гуруҳ, n=20	Барча РА беморлар, n=214	Солиштира гуруҳ, n=50	Асосий гуруҳ, n=164
Гемоглобин, г/л	124,3±5,8	93,28±1,13 ^a	117,45±1,09 ^a	89,73±0,99 ^{a,б}
Гематокрит, %	42,3±5,8	35,11±0,25	38,70±0,32	34,67±0,26 ^{a,б}
Эритроцит, 10 ¹² /л	4,5±0,7	3,35±0,03 ^a	3,89±0,07 ^a	3,28±0,03 ^{a,б}
Ранг кўрсаткич	0,92±0,09	0,81±0,002	0,81±0,005	0,81±0,002
MCV, e fL	91,2±8,4	78,81±0,48 ^a	84,59±0,79	75,87±0,48 ^{a,б}
MCH, e pg	29,6±2,7	23,61±0,21 ^a	28,61±0,39	23,06±0,18 ^{a,б}
MCHC, пг/ эритр.	340,8±17,3	279,21±1,69 ^a	306,85±2,61 ^a	275,84±1,69 ^{a,б}
Лейкоцитлар, 10 ⁹ /л	6,8±0,72	6,04±0,06	6,17±0,23	6,03±0,06
ЭЧТ, мм/соат	9,4±0,9	32,52±1,19 ^a	19,25±1,94 ^a	34,14±1,26 ^{a,б}

Изох: а – соғломлар гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан ишонарли, б – солиштира гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишонарли

Жадвал 2. РА беморлар анемиянинг даражасига кўрақонида темир алмашинуви кўрсаткичлари, $M \pm m$

Гуруҳлар	Қон зардобиди темир алмашинуви кўрсаткичлари		
	Эркин темир, мкмоль/л	Ферритин, нг/мл	Трансферрин, мг/дл
Соғлом гуруҳ, n=20	11,44±0,87	91,14±7,28	280,71±20,18
РА беморлар, n=214	4,43±0,04 ^a	139,02±1,85 ^a	234,92±2,87 ^a
Солиштира гуруҳ, n=50	5,30±0,10 ^a	138,39±5,48 ^a	280,50±6,09
Асосий гуруҳ, n=164	4,32±0,04 ^a	144,16±1,97 ^a	229,37±2,85 ^{a,б}

Изох: а – соғломлар гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан ишонарли, б – солиштира гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ишонарли

Беморларда эрталабки карахтлик ўртача 145,2±3.4 дақиқа давом этган, ЭЧТ миқдори эса – 32,52±1,19 мм/с бўлган. Шуни таъкидлаш лозимки, барча (100%) беморларда симметрик артрит, жумладан 3 тадан ортиқ бўғимларни зарарланиши кузатилган. Шу билан бир қаторда, барча беморларда (100%) кўл кафтини зарарланиши кузатилиб, оғриқли бўғимлар сони ўртача - 25,2±0,6, шишган бўғимлар 15,9±0,4 та бўлди.

РА беморларда ҳамроҳ касалликларни таҳлил қилганимизда 172 нафар (80,4%) беморларда улар аниқланди, 42 нафар (19,6%) беморларда ҳамроҳ касалликлар аниқланмади.

Тадқиқот гуруҳларда гематологик кўрсаткичларни таҳлил қилиниши 1 жадвалда келтирилган.

Келтирилган маълумотлар РА беморларда гемоглобин, гематокрит ва эритроцитлар миқдори статистик ишонарли 1,33 ($P < 0,001$); 1,21 ($P < 0,01$) ва 1,34 ($P < 0,001$) марта меъерий кўрсаткичларга нисбатан пасайиши кузатилди. Агар солиштира гуруҳда бу кўрсаткичларни пасайишига мойиллик кузатилган бўлса, асосий гуруҳда бу ўзгаришлар статистик ишонарли бўлиб, меъерий кўрсаткичларга нисбатан 1,39 ($P < 0,001$); 1,22 ($P < 0,01$) ва 1,37 ($P < 0,001$) марта паст бўлди. Шу каби ўзгаришлар MCV, MCH ва MCHC кўрсаткичларида ҳам кузатилиб эритроцитларда морфологик ва гемоглобин билан тўйиниш даражасини пасайишидан далолат беради.

Қон зардобиди ўткир яллиғланиш оксилларини таҳлил қилганимизда уларнинг миқдорини ортиб боришини кузатдик. Биз нафақат ўткир фаза оксиллари, балки темир алмашинуви кўрсаткичларини ҳам солиштира таҳлил қилдик (2- жадвал). РА беморлар қон зардобиди эркин темир миқдори меъерий кўрсаткичларга нисбатан статистик ишонарли 2,58 ($P < 0,001$) марта, ферритин миқдори 1,53 ($P < 0,01$) марта ортган бўлса, трансферрин миқдори биз 1,19 ($P < 0,05$) марта камайганини кузатдик. Солиштира гуруҳда қон зардобиди темир миқдори 2,16 ($P < 0,001$) марта камайган бўлса, ферритин миқдорини 1,52 ($P < 0,001$) марта ортганини кузатдик, ваҳоланки трансферрин миқдори меъерий кўрсаткичлардан фарқланмади. асосий гуруҳдаги беморларда қон зардобиди эркин темир миқдори пасайиб борди ва меъерий кўрсаткичларга нисбатан 2,65 ($P < 0,001$) марта паст бўлди. Ферритин миқдори эса 1,58 ($P < 0,001$) марта ортди. Қон зардобиди трансферрин миқдори эса статистик ишонарли 1,22 ($P < 0,05$) марта пастлигича сақланиб қолди. Солиштира гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан эркин темир миқдори 1,23 ($P < 0,05$) марта кам бўлди, ферритин миқдори кўпам фарқланмади, трансферрин миқдори эса 1,22 ($P < 0,05$) марта паст бўлди. Демак, темир алмашинуви кўрсаткичларини РА беморларда ўзгариши кузатилиб, анемияси бўлган беморларда яққолроқ намоён бўлади ва бундай ўзгаришлар анемиянинг даражасига боғлиқ.

РА мавжуд беморларда анемия ривожланганда феррокинетик кўрсаткичлар ҳам ўзгарганини кўрдик. Жумладан, бўлган РА+ТТА бўлган беморларда кон зардобдаги эркин темир миқдори 2,46 ($P<0,001$) марта, трансферрин миқдори 1,12 ($P<0,05$) марта камайган бўлса, ферритин миқдори 1,54 ($P<0,01$) марта кўтарилди. Шуни айтиш жоизки, РА беморлар гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан бундай ўзгаришларга мойиллик кузатилди. РАни СКАлиги билан кечишида феррокинетик кўрсаткичлар чуқурроқ намоён бўлди, яъни кон зардобда эркин темир миқдори 2,77 ($P<0,001$) ва 1,28 ($P<0,05$) марта, трансферрин миқдори 1,3 ($P<0,01$) ва 1,29 ($P<0,01$) марта меъёрий ва РА беморлар гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан камайди, ферритин миқдори эса 1,49 ($P<0,001$) марта меъёрий кўрсаткичларга нисбатан ортди, РА гуруҳи беморларниқидан фарқланмади. РА+СКА+ТТА билан кечишида феррокинетик кўрсаткичлар ўзгариши яна ҳам чуқурроқ намоён бўлди, яъни кон зардобда эркин темир миқдори 3,21 ($P<0,001$) ва 1,49 ($P<0,05$) марта, трансферрин миқдори 1,46 ($P<0,05$) ва 1,45 ($P<0,05$) марта меъёрий ва РА беморлар гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан камайди, ферритин миқдори эса 1,83 ($P<0,01$) ва 1,2 ($P<0,05$) марта статистик ишонarli ортди.

Хулоса. РА беморлар 53,7% да сурункали касалликлар анемияси, 39,6% да темир танқислик анемияси ва 3,1% да эса уларни биргаликда келиши аниқланган. СКА асосий касалликнинг оғирлашишига, гематологик кўрсаткичларни чуқур ўзгаришига ҳамда ҳаёт сифатини пасайиши билан тавсифланади.

Литература:

1. Авдеева А.С. (и др.). Генно-инженерные биологические препараты в лечении ревматоидного артрита // под ред. Е.Л. Насонова. - М.: Изд. группа «ИМА-ПРЕСС», 2013. - 552 с.
2. Бабаева А.Р., Калинина Е.В., Каратеев Д.Е. Опыт применения тофацитиниба в лечении резистентного ревматоидного артрита // Современная ревматология, 2015, 2: 28-32.
3. Ватутин Н.Т., Калинин Н.В., Смирнова А.С. Анемия при ревматоидном артрите // Вестник Харьковского национального университета имени В.Н. Каразина. Серия «Медицина» 2010 №898 стр 76-82
4. Джафарова Сабина Мисир кызы. Особенности анемического синдрома при ревматоидном артрите (обзор литературы) // ИССН 1992_5913 Современная педиатрия 3(75)/2016 стр 41-43
5. Иголкина Е.В. (и др.) Возможность применения лефлуномида при ревматических заболеваниях // Современная ревматология, 2011. - №1. - С.54-57.

6. Синяченко О. В., Петренко Е. А., Науменко Н. В. Зависимость течения ревматоидного артрита от экологии атмосферы регионов проживания больных // Журнал «Боль. Суставы. Позвоночник». – Киев, 2011. – Т. 4. – С. 04.
7. Aletaha D, Blüml S. Therapeutic implications of autoantibodies in rheumatoid arthritis. *RMD Open*. 2016 May 17;2(1):e000009. doi: 10,1136/rmdopen-2014-000.
8. Ben-Hadj-Mohamed M., Khelil S., Ben Dbibis M., Khelifi L., Chahed H., Ferchichi S., Bouajina E., Miled A. Hepatic Proteins and Inflammatory Markers in Rheumatoid Arthritis Patients. *Iran J Public Health*. 2017 Aug; 46 (8):1071–1078.
9. Bianchi G, Caporali R, Todoerti M, Mattana P. Methotrexate and rheumatoid arthritis: current evidence regarding subcutaneous versus oral routes of administration. *Adv Ther*. 2016;33(3):369–378.
10. Karimovich, S. D. ., & Zikriyayevna, S. G. . . (2021). Clinical Course In Upper Gastrointestinal Patients With Connective Tissue Dysplasia Syndrome. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*, 3(02), 135–139. <https://doi.org/10.37547/TAJMSPR/Volume03Issue02-20>
11. Bhala N, Emberson J, Merhi A, Abramson S, Arber N, Baron JA, et al. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials. *Lancet*. 2013;382:769–79. doi: 10,1016/S0140-6736(13)60900-9.
12. Branco JC, Barcelos A, de Araújo FP, et al. Utilization of subcutaneous methotrexate in rheumatoid arthritis patients after failure or intolerance to oral methotrexate: a Multicenter Cohort Study. *Adv Ther*. 2016;33(1):46–57.
13. Gulandom Zikriyayevna Shodikulova, Ulugbek Sunatovich Pulatov, Madina Mukhtorovna Ergashova, Zarangis Kamolovna Tairova, Tulkin Tolmasovich Atoev. (2021). The Correlation among Osteoporosis, Calcium-Phosphore Metabolism and Clinical Symptoms of Main Disease in Patients with Rheumatoid Arthritis. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*, 4185–4190. Retrieved from <https://www.annalsofrscb.ro/index.php/journal/article/view/1908>
14. Choy E, Aletaha D, Behrens F, Finckh A, Gomez-Reino J, Gottenberg JE, Schuch F, Rubbert-Roth A. Monotherapy with biologic disease-modifying anti-rheumatic drugs in rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2016 Aug 21. pii: kew271.
15. Daien CI, Hua C, Combe B, Landewe R. Non-pharmacological and pharmacological interventions in patients with early arthritis: a systematic literature review informing the 2016 update of EULAR recommendations for the management of early arthritis. *RMD Open* 2017 Jan 5;3(1):e000404. doi: 10,1136/rmdopen-2016-000404.

16. Gottheil S, Thorne JC, Schieir O, et al. Early use of subcutaneous MTX monotherapy vs. MTX oral or combination therapy significantly delays time to initiating biologics in early RA. *Arthritis Rheumatol.* 2016 68(suppl 10).

17. Kromann CB, Lage-Hansen PR, Koefoed M, Jemec GB. Does switching from oral to subcutaneous administration of methotrexate influence on patient reported gastro-intestinal adverse effects. *J Dermatolog Treat.* 2015;26(2):188–190. Pulatov U., Hamdullaev M. Lus therapy in pregnant women with chronic rhinosinusitis // *Zamonaviy dunyoda tabiiy fanlar: Nazariy va amaliy izlanishlar.* – 2022. – Т. 1. – №. 18. – С. 37-40.

18. Raj D.S. Role of Interleukin-6 in the Anemia of Chronic Disease / D.S Raj // *Semin Arthritis Rheum.* -2009,-№5.-P. 382-388

19. Rizaev J.A., Ahrorova M.Sh., Kubaev A.S., Hazratov A.I.; „Morphological Changes in the Oral Mucous Membrane in Patients with COVID-19, *American Journal of Medicine and Medical Sciences,* 12, 5, 466-470, 2022

20. Rakhimovna K. D., Abdumuminovna S. Z. Overcoming postoperative pain syndrome after gynecological surgery // *ResearchJet Journal of Analysis and Inventions.* – 2022. – Т. 3. – №. 06. – С. 117-120.

21. Rizaev Alimjanovich, Jasur; Shavkatovna, Akhrorova Malika; Saidolimovich, Kubaev Aziz; Isamiddinovich, Khazratov Alisher; Clinical and immunological aspects of the relationship of the oral cavity and COVID-19, *Thematics Journal of Education,* 7, 2, 2022

22. Shodikulova G. Z. et al. The Correlation among Osteoporosis, Calcium-Phosphore Metabolism and Clinical Symptoms of Main Disease in Patients with Rheumatoid Arthritis // *Annals of the Romanian Society for Cell Biology.* – 2021. – С. 4185-4190.

23. Shodikulova G. Z., Pulatov U. S. Efficiency evaluation of treatments patients with rheumatoid arthritis by dependence of clinic course and genetic polymorphism of haptoglobins // *Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi.* – 2020. – №. 1. – С. 175-178.

24. Vucelic V. Combined megaloblastic and immunohemolytic anemia associated-a case report / V. Vucelic, V. Stancic, M. Ledinsky // *Acta Clin Croat.* - 2013. - № 4. - P.239-243

СТРУКТУРА АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Ризаев Ж.А., Шодикулова Г.З., Пулатов У.С.

Резюме. Актуальность: До сих пор нет четких рекомендаций, какие методы следует использовать для лечения или профилактики анемии крови при РА. У больных РА случаи анемии встречаются чаще, чем при другие сопутствующие патологии. Знание его структуры может помочь повысить эффективность лечения анемии при РА. Цель – оценка уровня железа, трансферрина и ферритина в сыворотке крови с целью определения структуры анемии у больных ревматоидным артритом. Материал и методы: Исследование основано на данных, полученных за период 2018-2021 гг. при обследовании и динамическом наблюдении 214 больных с РА. Исследование проводилось в кардиоревматологическом отделении центральной больницы Самаркандского городского медицинского объединения. Контрольную группу составили 20 условно здоровых людей. Результаты: Приведенные данные показали, что количество гемоглобина, гематокрита и эритроцитов у больных с РА наблюдалось снижение показателей в 1,21 ($R<0,01$) и 1,34 ($R<0,001$); 1,33 ($R<0,001$); раза по сравнению со стандартными показателями. Если в группе сравнения имелась тенденция к снижению этих показателей, то в основной группе эти изменения были статистически достоверными, 1,39 ($R<0,001$) по сравнению с нормативными показателями; в 1,22 ($R<0,01$) и 1,37 ($R<0,001$) раза ниже. Заключение. У 53,7% больных РА была анемия хронических заболеваний, у 39,6% — железodefицитная анемия, у 3,1% — их сочетание. АХЗ характеризуется обострением основного заболевания, глубокими изменениями гематологических показателей, снижением качества жизни.

Ключевые слова: анемия, ревматоидный артрит (РА), железо, трансферрин, ферритин, гемоглобин, гематокрит, анемия хронических заболеваний, железodefицитная анемия.

ИЗУЧЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНЫМИ ВАСКУЛИТАМИ, ПЕРЕНЕСШИМИ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ



Рустамова Дилдора Абдумаликовна¹, Ризаев Жасур Алимджанович², Хазратов Алишер Исамиддинович², Олимжонов Камрон Жасур угли³, Олимжонова Фарангиз Жасуровна³

1 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

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

КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИДАН КЕЙИН ТИЗИМЛИ ВАСКУЛИТ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ПАРОДОНТАЛ ТЎҚИМАЛАРДА МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯНИ ЎРГАНИШ

Рустамова Дилдора Абдумаликовна¹, Ризаев Жасур Алимджанович², Хазратов Алишер Исамиддинович², Олимжонов Камрон Жасур ўгли³, Олимжонова Фарангиз Жасуровна³

1 - Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд;

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

STUDY OF MICROCIRCULATION IN PARODONTAL TISSUES IN PATIENTS WITH SYSTEMIC VASCULITIS AFTER CORONAVIRUS INFECTION

Rustamova Dildora Abdumalikovna¹, Rizaev Jasur Alimdjanovich², Khazratov Alisher Isamiddinovich², Olimjonov Kamron Jasur ugli³, Olimjonova Farangiz Jasurovna³

1 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

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

e-mail: alisherxazratov@mail.ru

Резюме. Мақолада коронавирус инфекцияси билан касалланган тизимли васкулитли беморларда периодонтал тўқималарда микроциркуляцияни ўрганиш бўйича маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: микроциркулятсия, периодонтит, тизимли васкулит.

Abstract. The article presents data on the study of microcirculation in periodontal tissues in patients with systemic vasculitis who have had a coronavirus infection.

Keywords: microcirculation, periodontium, systemic vasculitis.

Нарушения микроциркуляции тканей пародонта сопровождают весь процесс развития его заболеваний и представляют собой информативный диагностический критерий нарушения трофики. Известно, что вирус SARS-CoV-2 может связываться с рецепторами ангиотензинпревращающего фермента 2 (АПФ-2) на клеточной поверхности и проникать в клетку [5,6]. Считается, что взаимодействие вируса с рецептором снижает действие АПФ-2 и повышает уровень ангиотензина II, мощного сосудосуживающего средства для капилляров и артериол [2], которое усиливает тромбогенность, окислительный стресс и воспа-

ление [5,6,10-12]. Что касается респираторных симптомов COVID-19, альвеолярные эпителиальные и капиллярные эндотелиальные клетки экспрессируют рецепторы АПФ-2, а частицы SARS-CoV-2 обнаруживаются в клетках обоих типов у пациентов с COVID-19 [1, 3]. Заражение эндотелиальных клеток SARS-CoV-2 связано с изменениями морфологии клеток и апоптозом эндотелиоцитов, на что указывает повышение концентрации маркеров эндотелиопатии, выявленное в настоящем исследовании.

Повреждение эндотелия может привести к нарушению капиллярного кровотока, учитывая,

что диаметр эритроцитов превышает диаметр просвета капилляра. Важно отметить, что нарушения межклеточных щелевых соединений между эндотелиальными клетками [1,7-8] и апоптоз эндотелиальных клеток нарушают межклеточные коннексиновые каналы, которые обеспечивают передачу сигналов между эндотелиальными клетками и вышестоящими клетками гладких мышц сосудов [4,9]. Эта быстрая двунаправленная связь позволяет контролировать поток крови по микроциркуляторному руслу для поддержания клеточной оксигенации, а нарушение этой связи связано с чрезмерным сбросом насыщенной кислородом крови по кратчайшим капиллярным путям.

Материалы и методы. В исследовании приняло участие 220 пациентов, из которых 120 человек представляли собой больных системными васкулитами, перенесшими SARS-CoV-2 и 100 человек – пациенты без системных васкулитов, перенесшие SARS-CoV-2 в период 2021-2022 гг. (таблица 1). Пациенты с системными васкулитами были объединены в группу I, пациенты, не страдающие системными васкулитами - в группу II.

ГПА – гранулематоз с полиангиитом (болезнь Вегенера); МПА – микроскопический полиангиит; АТ – артериит Такаэсу; ГКА – гигантоклеточный артериит.

Для изучения микроциркуляции тканей пародонта применялся аппарат ЛАКК-02 (НПП «ЛАЗМА», Россия) с программным обеспечением ЛДФ. Использовался инфракрасный зонд-световод. Длина волны составляла 632,8 нм. Суть метода – в зондирование лазером тканей пародонта с дальнейшей оценкой отражения излучения, с учетом скорости движения эритроцитов, доплеровского сдвига и частоты отраженного сигнала. Отражаемый сигнал делится на постоянный компонент (неподвижные структуры) и подвижный – подвижные структуры (в нашем случае, эритроциты). Результаты исследования выводятся в виде графиков амплитуды, зависящей от количества и скорости движения эритроцитов

Требования к проведению метода:

1. Температура в помещении 21-24 °С;
2. Нельзя курить, принимать алкоголь, тонизирующие напитки и пищу, которые влияют на микроциркуляцию;
3. Испытуемый должен находиться в спокойном состоянии.

Исследуемые параметры М (среднеарифметическое значение показателя микроциркуляции, перф. ед., отражает величину перфузии микроциркуляторного русла), σ (среднее квадратическое отклонение показателя микроциркуляции, перф. ед., отражает колебания скорости эритроцитов), K_v (коэффициент вариации микроциркуляции, %, отражает соотношение перфузии тканей и ее колебания) дают общую характеристику микроциркуляции.

Для расчета K_v применяется формула:

$$K_v = \sigma / M \times 100\%,$$

чем выше K_v , тем интенсивней микроциркуляция.

Также по методу Фурье проводили амплитудно-частотный анализ ЛДФ, изучали показатели активной и пассивной тканевой микроциркуляции, эффективность регуляции тканевой микроциркуляции (индекс флаксмоций – ИФМ).

Допплерограмма состоит из компонент с разными частотами, амплитуды которых количественно оцениваются. Ритмические компоненты ЛДФ-граммы определяется двумя показателями – частотой – F и амплитудой – A. Колебательные процессы на микроциркуляторном уровне делятся на: медленные ритмы (LF), быстрые ритмы (HF), пульсовые колебания (CF).

Результаты изучения микроциркуляции тканей пародонта. Исследование особенностей микроциркуляции в тканях пародонта у пациентов с системными васкулитами и перенесенным COVID-19 с помощью ЛДФ показало, что у пациентов с васкулитами уровень тканевого кровотока (M) был значительно ниже нормы (на 50,47%), его интенсивность (σ) - ниже на 140%, K_v - на 57,25%, что указывало на сильное снижение перфузии структур пародонта кровью.

Таблица 1. Диагностические и демографические характеристики обследуемых пациентов

Пациенты	АНЦА-ассоциированный васкулит		Васкулит крупных сосудов		COVID-19, n=100 (100,0%)
	ГПА (n=63), 52,5%	МПА (n=16), 13,3%	АТ (n=27), 22,5%	ГКА(n=14), 11,7%	
Возраст (M±m)	52 ± 17,1	56 ± 15,3	54 ± 12,5	52 ± 9,4	46 ± 12,3
Пол (М/Ж)	29/34	9/7	18/9	8/6	44/56
Поражение нижних дыхательных путей	47	9	-	-	39
Поражение почек/ХБП	33	8	3	-	-
Поражение периферических нервов	6	5	-	-	9

Таблица 2. Показатели микроциркуляции тканей пародонта при первом исследовании

Показатель	Группа I	Группа II	Норма
Средний уровень тканевого кровотока, М, перф. ед.	11,59±0,2*	13,49±0,2	17,44±1,36
Среднеквадратичное отклонение амплитуды колебаний кровотока σ , перф. ед.	1,15±0,13*	1,57±0,18	2,76±0,60
Вазомоторная активность K_v ($K_v = \sigma/M \times 100\%$), %	9,92±0,27*	11,63±0,31	15,60±2,80
Амплитуда низкочастотных колебаний $A_{\max LF}$	0,89±0,07*	1,82±0,12	3,93±0,84
Амплитуда высокочастотных колебаний $A_{\max HF}$	0,75±0,05*	0,84±0,07	1,83±0,37
Амплитуда пульсовых колебаний $A_{\max CF}$	0,36±0,03*	0,55±0,11	0,96±0,24
Сосудистый тонус СТ ($CT = \sigma/A_{\max LF} \times 100\%$), %	129,2±5,9*	86,26±6,1	74,0±9,0
ИФМ [$ИФМ = A_{\max LF} / (A_{\max HF} + A_{\max CF})$], у.е.	0,80±0,03*	1,30±0,13	1,42±0,12

$p < 0,05$.

Таблица 3. Показатели микроциркуляции тканей пародонта при исследовании через 6 месяцев

Показатель	Группа I	Группа II	Норма
Средний уровень тканевого кровотока, М, перф. ед.	13,44±0,1*	16,21±0,3	17,44±1,36
Среднеквадратичное отклонение амплитуды колебаний кровотока σ , перф. ед.	1,68±0,12*	2,12±0,15	2,76±0,60
Вазомоторная активность K_v ($K_v = \sigma/M \times 100\%$), %	12,50±0,26*	13,07±0,29	15,60±2,80
Амплитуда низкочастотных колебаний $A_{\max LF}$	1,97±0,06*	2,54±0,14	3,93±0,84
Амплитуда высокочастотных колебаний $A_{\max HF}$	1,06±0,07*	1,23±0,08	1,83±0,37
Амплитуда пульсовых колебаний $A_{\max CF}$	0,53±0,04*	0,78±0,12	0,96±0,24
Сосудистый тонус СТ ($CT = \sigma/A_{\max LF} \times 100\%$), %	85,27±4,7*	83,46±5,7	74,0±9,0
ИФМ [$ИФМ = A_{\max LF} / (A_{\max HF} + A_{\max CF})$], у.е.	1,24±0,02*	1,36±0,12	1,42±0,12

Таблица 4. Показатели микроциркуляции тканей пародонта при исследовании через 9 месяцев

Показатель	Группа I	Группа II	Норма
Средний уровень тканевого кровотока, М, перф. ед.	15,36±0,3*	17,25±0,2	17,44±1,36
Среднеквадратичное отклонение амплитуды колебаний кровотока σ , перф. ед.	1,97±0,13*	2,45±0,16	2,76±0,60
Вазомоторная активность K_v ($K_v = \sigma/M \times 100\%$), %	12,82±0,24*	14,20±0,27	15,60±2,80
Амплитуда низкочастотных колебаний $A_{\max LF}$	2,57±0,05*	3,59±0,13	3,93±0,84
Амплитуда высокочастотных колебаний $A_{\max HF}$	1,26±0,09*	1,67±0,04	1,83±0,37
Амплитуда пульсовых колебаний $A_{\max CF}$	0,67±0,05*	0,92±0,19	0,96±0,24
Сосудистый тонус СТ ($CT = \sigma/A_{\max LF} \times 100\%$), %	76,6±3,6*	68,24±4,5	74,0±9,0
ИФМ [$ИФМ = A_{\max LF} / (A_{\max HF} + A_{\max CF})$], у.е.	1,33±0,03*	1,41±0,13	1,42±0,12

Анализ ЛДФ-грамм указывает на снижение уровней ритмических составляющих частотного спектра в сравнении с нормальными показателями: амплитуда низкочастотного ритма ($A_{\max LF}$) была снижена в 4,41 раза, высокочастотного ($A_{\max HF}$) - в 2,44 раза, пульсового ($A_{\max CF}$) - в 2,66 раз. Сосудистый тонус (СТ) был повышен в 1,75 раз, что является причиной компенсаторной вазоконстрикции микрососудов. Таким образом, снижение микроциркуляции у пациентов с системными васкулитами (ИФМ) наблюдалось на 77,5% по сравнению с нормой. Т.е., у этой категории пациентов наблюдается уменьшение интенсивности кровотока и малая активность модуляции тканевого кровотока.

У пациентов с перенесенным COVID-19 уровень тканевого кровотока (М) был также ниже нормы (на 29,3%), его интенсивность (σ) - ниже на 75,8%, K_v - на 34,13%, что указывало также на сильное снижение перфузии структур пародонта кровью. Анализ ЛДФ-грамм указывает на снижение уровней ритмических составляющих частотного спектра в сравнении с нормальными показателями: амплитуда низкочастотного ритма ($A_{\max LF}$) была снижена в 2,16 раза, высокочастотного ($A_{\max HF}$) - в 2,18 раза, пульсового ($A_{\max CF}$) - в 1,74 раз. Сосудистый тонус (СТ) был повышен в 1,16 раз. Снижение микроциркуляции у пациентов с коронавирусной инфекцией (ИФМ) наблюдалось на 9,23% по сравнению с

нормой. Согласно полученным данным мы можем сделать вывод, что вирус SARS-CoV2 также приводит к нарушениям микроциркуляции тканей пародонта.

Исследование особенностей микроциркуляции в тканях пародонта у пациентов с системными васкулитами и перенесенным COVID-19 с помощью ЛДФ показало, что у пациентов с васкулитами уровень тканевого кровотока (M) был все еще ниже нормы (на 29,76%), его интенсивность (σ) - ниже на 64,3%, Kv - на 24,8% - т.е. сохраняется недостаточная перфузия тканей пародонта кровью. Анализ ЛДФ-грамм указывает на снижение уровней ритмических составляющих частотного спектра в сравнении с нормальными показателями: амплитуда низкочастотного ритма ($A_{\max LF}$) была снижена в 1,99 раза, высокочастотного ($A_{\max HF}$) - в 1,72 раза, пульсового ($A_{\max CF}$) - в 1,81 раз. Сосудистый тонус (CT) был повышен в 1,15 раз. Снижение микроциркуляции через 6 месяцев у пациентов с системными васкулитами (ИФМ) наблюдалось на 14,5% по сравнению с нормой. Согласно полученным данным можно заключить, что имеется положительная динамика в перфузии пародонта кровью.

У пациентов с перенесенным COVID-19 уровень тканевого кровотока (M) был незначительно ниже нормы (на 7,6%), его интенсивность (σ) - ниже на 30,18%, Kv - на 19,36%, что указывало на умеренное снижение перфузии структур пародонта кровью. Анализ ЛДФ-грамм указывает на снижение уровней ритмических составляющих частотного спектра в сравнении с нормальными показателями: амплитуда низкочастотного ритма ($A_{\max LF}$) была снижена в 1,54 раза, высокочастотного ($A_{\max HF}$) - в 1,48 раза, пульсового ($A_{\max CF}$) - в 1,23 раз. Сосудистый тонус (CT) был повышен в 1,12 раз. Снижение микроциркуляции у пациентов с коронавирусной инфекцией (ИФМ) наблюдалось на 4,4% по сравнению с нормой. Согласно полученным данным мы можем сделать вывод, что через 6 месяцев после перенесенной коронавирусной инфекции происходит значительное восстановление микроциркуляции пародонта.

Исследование особенностей микроциркуляции в тканях пародонта у пациентов с системными васкулитами и перенесенным COVID-19 с помощью ЛДФ через 9 месяцев показало, что у пациентов с васкулитами сохраняется недостаточная перфузия тканей пародонта кровью: уровень тканевого кровотока (M) был все еще ниже нормы (на 13,5%), его интенсивность (σ) - ниже на 40,1%, Kv - на 21,7%. Анализ ЛДФ-грамм указывает на снижение уровней ритмических составляющих частотного спектра в сравнении с нормальными показателями: амплитуда низкочастот-

ного ритма ($A_{\max LF}$) была снижена в 1,53 раза, высокочастотного ($A_{\max HF}$) - в 1,45 раза, пульсового ($A_{\max CF}$) - в 1,43 раз. Сосудистый тонус (CT) был повышен в 1,03 раз. Снижение микроциркуляции через 9 месяцев у пациентов с системными васкулитами (ИФМ) наблюдалось на 6,76% по сравнению с нормой. Согласно полученным данным можно заключить, что у пациентов с системными васкулитами сохраняется положительная динамика в перфузии пародонта кровью.

У пациентов с перенесенным COVID-19 уровень тканевого кровотока (M) практически восстановился (ниже на 1,1%), его интенсивность (σ) - ниже на 12,65%, Kv - на 9,85%. На это же указывает анализ ЛДФ-грамм: амплитуда низкочастотного ритма ($A_{\max LF}$) была снижена в 1,09 раз, высокочастотного ($A_{\max HF}$) - в 1,09 раз, пульсового ($A_{\max CF}$) - в 1,04 раз. Сосудистый тонус (CT) был повышен в 1,08 раз. Снижение микроциркуляции у пациентов с коронавирусной инфекцией (ИФМ) наблюдалось на 0,7% по сравнению с нормой. Согласно полученным данным мы можем сделать вывод, что через 9 месяцев после перенесенной коронавирусной инфекции происходит практически полное восстановление микроциркуляции пародонта.

Обсуждение результатов изучения микроциркуляции тканей пародонта. Изменения микроциркуляции, наблюдаемые у пациентов с системными васкулитами и коронавирусной инфекцией, указывают на функциональную неполноценность сосудистой системы пародонта и наличие компенсаторных реакции на его стабилизацию (повышенный сосудистый тонус). Это подтверждается сниженными уровнем тканевого кровотока (M), его интенсивностью (σ), вазомоторной активностью (Kv), а также наличием корреляции между микрососудистыми изменениями и маркерами воспаления эндотелия. ИФМ у пациентов группы I при начальном исследовании был снижен на 77,5% по сравнению с нормой и даже через 9 месяцев наблюдения и применения обычных мер лечения заболеваний пародонта не достигла нормальных значений.

Таким образом, можно утверждать, что у пациентов с системными васкулитами усиливается риск развития заболеваний пародонта, в том числе и за счет нарушения микроциркуляции. Ограничение кровотока приводит гипоксическому повреждению тканей. Снижение уровня кислорода в тканях активирует воспаление и высвобождение цитокинов [7]. Нарушения капиллярного кровотока из-за выявленного в настоящем исследовании повреждения эндотелия сокращает перфузию тканей кровью, ограничивая напряжение O_2 . На это организм реагирует повышением сосудистого тонуса, что и было выявлено при исследовании.

довании, однако СТ неизменно достигает критического порога, после которого дальнейшая вазодилатация уже не может поддерживать нормальное напряжение кислорода в тканях и наступает ишемия и повреждение пародонта.

Литература:

1. Buzrukzoda 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 Isamidinovich, 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 Alimjanovich, Khusanbaeva Feruza Akmalovna, Khazratov Alisher Isamidinovich, 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 Isamidinovich, 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., Conference, 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>.

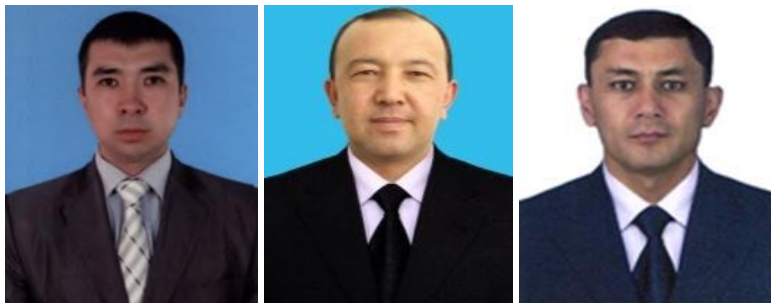
ИЗУЧЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНЫМИ ВАСКУЛИТАМИ, ПЕРЕНЕСШИМИ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ

*Рустамова Д.А., Ризаев Ж.А., Хазратов А.И.,
Олимжонов К.Ж., Олимжонova Ф.Ж.*

Резюме. В статье приведены данные изучения микроциркуляции в тканях пародонта у пациентов с системными васкулитами, перенесшими коронавирусную инфекцию.

Ключевые слова: микроциркуляция, пародонт, системные васкулиты.

КЕКСА ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА БИЛИАР ПАНКРЕАТИТНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ ХУСУСИЯЛАРИ



Суюнов Дилмурод Мўминович, Пакирдинов Алишер Сайфутдинович, Салахидинов Сарвар Зайнобиддинович
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БИЛИАРНОГО ПАНКРЕАТИТА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Суюнов Дилмурод Муминович, Пакирдинов Алишер Сайфутдинович, Салахидинов Сарвар Зайнобиддинович
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF BILIARY PANCREATITIS IN ELDERLY PATIENTS

Suyunov Dilmurod Muminovich, Pakirdinov Alisher Sayfutdinovich, Salakhidinov Sarvar Zainobiddinovich
Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: info@adti.uz

Резюме. Билиар этиологияли панкреатит билан даволанган 65-89 ёшли беморлар тахлил қилинди. Уларда қуйидаги физикал текширувда умумий ҳолат, оғриқ синдроми хусусиятлари ва жадаллиги, интоксикация симптомлари ва марказий ҳамда четки гемодинамиканинг бузилишлари аниқланади, ўрганилади перистальтик ичак шовқинларини ва характерли перкуторли ва аускултатив симптоматикани аниқланди; Динамик ичак тупилиши билан боғлиқ перкутор товушларни ўзгариши, қон айланиши бузилиши кабилар баҳоланди.

Калит сўзлар: билиар панкреатит, геронтология, профилактика.

Abstract. Patients aged 65-89 years who were treated for pancreatitis of biliary etiology were analyzed. In the following physical examination, the general condition, characteristics and intensity of pain syndrome, symptoms of intoxication and disorders of central and peripheral hemodynamics are determined, peristaltic bowel sounds are studied and characteristic percussive and auscultatory symptoms are determined; Changes in percussive sounds associated with dynamic bowel obstruction, circulatory disorders were evaluated.

Key words: biliary pancreatitis, gerontology, prevention.

Европа ва Америка Қўшма Штатларда ўртача ҳисобда ўткир панкреатит билан касалланиш йилига 100 000 аҳолига 11-23 кишини ташкил қилади; 2000 йилда энг кўп касалланиш қайд етилган - 100 минг аҳолига 40 киши, шу жумладан сурункали панкреатитнинг кучайишининг оғир ҳолатлари [3, 4]. Кўпгина мамлакатларда ўткир панкреатининг энг кенг тарқалган сабаблари холелитиаз (30-50%) бўлиб билиар панкреатит дейилади ва кейинги ўринда спиртли ичимликлар (20-30%) бўлиб, алкоғолли панкреатит дейилади. Турли мамлакатлар бўйлаб бу нисбат фарқ қилади [3]. Ушбу икки сабаб биргаликда барча ўткир панкреатитнинг 80-90% ни ташкил қилади, билиар ўткир панкреатитнинг энг юқори даражаси 50-70 ёшдаги аёлларда учраган бўлса алкоғолли ўткир панкреатит 30-40

ёшли еркакларда учрайди [3]. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, барча ўткир панкреатитнинг 5-20% ни идиопатик ўП ташкил қилади, унинг сабаблари гиперлипидемия, гиперкалсемия, ўткир инфекциялар ва инвазив муолажалар, дори воситалари каби омиллар бўлиши мумкин [3, 5].

Ишнинг мақсади. Геронтологик гуруҳга мансаб аҳоли популяциясида билиарли панкреатитнинг клиник кечиши хусусиятларини аниқлаш ва баҳолаш.

Қариш жараёни муқаррар равишда ошқозон ости беzi касалликларининг кечишига таъсир қилади, уларнинг клиник кўринишини ва катта ёшдаги инсонларда диагностик ва даволаш ёндашувларни ўзгартиради. Умуман олганда, кекса ёшдаги ошқозон ости безининг яллиғланиш

касалликлари ёшлардаги каби кўп учрамайди, аммо Ўткир панкреатит ҳам, Сурункали панкреатит ҳам 60 ёшдан ошган одамларда учрайди ва иккала вариант ҳам бошқа мамлакатларда ривожланган панкреатитга нисбатан бир қатор ўзига хос хусусиятларга эга. Кекса ёшдаги беморларда барча панкреатитлар орасида ЎП 40% ҳолларда учрайди, Сурункали панкреатит тахминан 25% ни ташкил қилади. Кекса ёшли беморларда одатда билиар панкреатит (40-70%), ишемик (19-21%) ва идиопатик генезисга эга, алкоғолли панкреатит беморларнинг жуда кап қисмини ташкил этади [11, 13]. Кўпгина тадқиқотчилар ЎП кўпинча холелитиёз фониди пайдо бўлиши ва атипик курсга эга эканлигига такидлашади, бу еса ташхисни қийинлаштиради. Оғриқ синдроми кўпинча ноаниқ локализацияга эга, аниқ емас, баъзан эса оғриқ мутлақо йўқ. Ўткир панкреатит билан касалланган кекса беморларда ўлим даражаси 35% га йетиши мумкин, аммо ўртача 20% дан 25% гача [4, 10, 14]. Ўткир панкреонекрозда кекса беморларда асоратлар хавфи юқори, шу жумладан уларда полисистемик касалликлари мавжуд бўлади, шунинг учун бундай беморларни диққат билан кузатиб бориш ва фаол даволаш керак [10, 15]. Парк Ж. 70 ёшдан ошган ўткир панкреатит оғриган 40 беморнинг маълумотларини таҳлил қилди. Маълум бўлишича, билиар ўткир панкреатит қарияларда биринчи ўринда туради (35%), кейин ўринда идиопатик (30%) учрайди. Ўлим даражаси 20% ни ташкил етди ва барча беморларда ўлим сабаби полиорган етишмовчилик бўлиб, бундай асоратлар билан фақат иккита бемор тирик қолган. Ўткир панкреатитнинг диагностикасининг мураккаблиги шундаки, кекса беморларда одатда юрак-қон томир тизими, ўпка, буйрақлар,

жигарнинг биргаликдаги касалликлари мавжуд бўлиб, бу ўз навбатида Ўткир панкреатитнинг дастлабки кўриниши бўлиши мумкин. Шу муносабат билан, катта ёшдаги беморларда ўткир панкреатитнинг ерта белгиларини дифференциал ташхислаш кўпинча қийин ва касалликка ташхис қўйилгунгача аллақачон кеч босқичга ўтиб кетади. [16].

Материал ва метод. Фарғона вилояти кўп тармоқли шифохонаси ва РШТЎИМФФ да билиар этиологияли панкреатит билан даволанган 65-89 ёшли беморлар таҳлил қилинди. Уларда қуйидаги физикал текширувда умумий ҳолат, оғриқ синдроми хусусиятлари ва жадаллиги, интоксикация симптомлари ва марказий ҳамда четки гемодинамиканинг бузилишлари аниқланади, ўрганилади перистальтик ичак шовқинларини ва характерли перкуторли ва асукултатив симптоматикани аниқланди; Динамик ичак тутилиши билан боғлиқ перкутор товушларни ўзгариши, қон айланиши бузилиши (тўхтовсиз қайд қилиш негизиди) кабилар баҳоланди (жадвал 1).

Панкреатит турига кўра гуруҳларга ажратилди:

I гуруҳ: шишли панкреатит (59 нафар): асосий -40, назорат-19;

II Группа: стерил панкреонекроз (32нафар): асосий-17, назорат-15;

III Группа: ностерил панкреонекроз (44 нафар): асосий – 26, назорат-18.

Ўткир билиар панкреатитда вақт ўтиши билан эса касаликнинг клиник кўриниши янада хилма хил тус олади. Хаётий муҳим органларни шикастланиши ўткир панкреатитга хос бўлган клиник белгиларни яққол намоён бўлишига тўсқинлик қилади.

Жадвал 1. Кекса ёшдаги беморларни шифохонага мурожат қилишини вақт кесимида ва даволаш тури (n=132)

Касаллик бошланишидан кейин мурожат қилган вақти	Интенсив консерватив даво (n=79)		Лапаротомик ташрих (n=37)		Лапароскопик ташрих (n= 16)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
24 соат ичида	54	68	24	64,8	10	62,5
48 соат ичида	14	18	8	21,6	3	18,7
72 соат ичида	11	14	5	13,6	3	18,7
Итого:	79	100	37	100	16	100

Жадвал 2. Билиар панкреатит билан оғриган беморларни клиник белгиларини ёшга боғлиқ ҳолда намоён бўлишини

Гуруҳлар	Ёши	Камарсимон оғриқ		Қайт қилиш		Ичак парези		Гиповолеми	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I (n=59)	65 – 75	45	76	47	79,6	24	40,6	47	79,6
II (n=31)	76 - 85	24	77,4	29	93,5	28	90,3	29	93,5
III (n=42)	86 – 89	19	45,2	38	90,4	39	92,8	38	90,4

Кекса ёшдаги беморларда қорин бўшлиғи патологиясида ичак парези жуда эрта ривожланишини ҳисобга олинса УТТ да меъда ости безини кўриш ва чарви халтасини ҳолатини аниқлаш имконияти чекланиб қолади. Ёш ўтиб бориши билан инсон организмдаги турли ўзгаришлар сони ортиб боради. Шу сабабли турли дори восталарини мунтазам қабул қилиб боришга мажбур бўлади. Масалан гипертония ва юрак ишемик касаллигида антигипертензив ва антиагрегант дорилар ва диуретикларини қабул қилиб бориши ортидан агарда беморда ўткир панкреатит ривожланса унда геморагик панкреонекроз ривожланиши ва геморагик синдромлар ортиб боради. Кексалик даврида турли хасталиклар ва қон томирларни атеросклерози ривожланиб бориши ва уни таъсирида нерв охирилари сезирлиги пастлаб кетади шу сабабли оғриқ интензивлиги бирмунча пасайиб боради. Шу билан бирга бош мия қон айланиши етишмовчили ривожланиб бориши эса оғриқни тўлиқ локализацияни идрок қилишига тўсқинлик қилади. Кексалик даврида катаболизм юқорилаб борганлиги сабабли сув туз алмашинуви қийинлашади шу билан бирга аксарият кексаларда хамроҳ хасталик туфайли диуретикларни мунтазам қабул қилиб бориш натижасида беморларда сувсизланиш жараёни анча тез ривожланади ва полиорган етишмовчилиги хавфини ошириб беради. Меъда ичак тизимидаги кексаларга хос морфологик ўзгаришлар меъда ичак тизимини панкреатит, холецистит ва аппендицит каби ўткир хирургик касалликларда тез парез бўлиб қолишига олиб келади ва бу жараён ҳам касалликни типик клиник кечишини ўзгартириб юборади. 65-89 ёшдаги билиар этиологияли панкреатит билан оғриган беморларда клиник кузатувларимизда юқоридаги ҳолатлар ўзисботини топди (жадвал 2).

Жадвалдан кўриниб турибдики билиар панкреатит билан оғриган кекса ёшдаги беморларни клиник белгилари ёш ўтиши билан турли даражадаги ўзгаришларга учрайди. Оғриқ интензивлиги 65-85 ёш оралиғида яққолроқ намоён бўлади. 86 ёшдан бошлаб эса оғриқлар интензивлиги пасайиб аний локализацияга эга бўлмай қолади. Қўнғил айниши барча беморларда кўзатилсада ёш ўтиши билан қайт қилишлар сони ортади бу эса ичак парезини қарияларда эрта ривожланиши билан боғлиқ. Юқорида айтилганидек қайт қилишлар сонини ортиб бориши ва қарилик ҳисобига тўқималар сувсизланиши кекса ёшли беморларда тез ривожланиб пиповолемик ҳолатга олиб келади. Бундан ташқари ёш ўтиши билан ферментатив активлик ҳам юқори бўлмаганлиги сабабли диастазни Бу албатта беморларни хамроҳ

хасталиклари ва қабул қилаётган дори восталарини билан ҳам боғлиқ. Шундай экан геронтологик беморларни диагностикаси ва даволаш муолажалари учун алоҳида эътибор ва қатий талабларга риоя қилиш зарур бўлади.

Хулоса. Кекса одамларда панкреатитни ташхислаш ва даволаш бир қатор қўшимча ҳолатлар туфайли қийин муаммо ҳисобланади: полиморбидлик, дори восталарининг фармакокинетикасининг ўзгариши, касалликнинг атипик кечишига олиб келади, Шу сабабли қарияларда клиник ташхисни аниқлашда МСКТ текшируви шу билан бирга альфа микроглобулин миқдорини аниқлашга эҳтиёж туғулади. Кексаларнинг ушбу хусусиятларини билиш бемор ўз вақтида ташхис қўйиш ва даволанишнинг етарлилигини таъминлайди, асоратларни олдини олади ва беморларнинг ҳаёт сифатини хшилади.

Адабиётлар:

1. Buchler M, Uhl V, Malfertheiner P, Sarr M. Disease of the Pancreas. Karger AG. 2004. 212.
2. Clinic Pancreatology for Practising Gastroenterologists and Surgeons. Ed Dominges-Munoz J Blackwell Pub. 2007.
3. Kinney T, Freeman M. Approach to acute, recurrent and chronic pancreatitis. Minn Med 2008;91(6):29–33.
4. Conwell D, Banks P. Chronic pancreatitis. Curr Opin Gastroenterol 2008;24(5):586–590.
5. Маев И.В., Казюлин А. Н., Кучерявый Ю.А. Хронический панкреатит. М. Медицина, 2005. 504 с.
6. Park J. Acute pancreatitis in elderly patients. Pathogenesis and outcome. Am J Surg 1986;152(6):638–42.
7. Gloor B, Ahmed Z, Uhl W, et al. Pancreatic disease in the elderly. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2002;16(1):159–70.
8. Al-modaris F, Power M, McConnell J, et al. Exocrine Pancreatic Insufficiency in Presumed Healthy Elderly Subjects Gastroenterol Clin North Am 1990;19(4):905–14.
9. Лазебник Л.Б., Дроздов В.Н. Заболевания органов пищеварения у пожилых. Анахарсис. 2003, 205 с.
10. Browder W, Patterson M D, Thompson J L, et al. Iters Acute pancreatitis of unknown etiology in the elderly. Ann Surgery 1993;217(5): 469–475.
11. Gullo L, Sipahi H, Pezzilli R. Pancreatitis in the elderly. J Clin Gastroenterol. 1994; 19(1):64–8.
12. Uomo G. Inflammatory pancreatic diseases in older patients: recognition and management. Drugs Aging 2003;20(1):59–70.
13. Patterson M, Thompson J, Walters D. Acute pancreatitis of unknown etiology in the elderly. Ann Surgery 1993;217(5):469–75.

14. Otte M. Chronic pancreatitis and pan-creatic carcinoma in the elderly Praxis. 2005;94(22):943–48.
15. Ammann RW. Chronic pancreatitis in the elderly. MEDLINE. 2007.
16. Kamisawa T, Yoshiike M, Egawa N, et al. Chronic pancreatitis in the elderly in Japan. Pancreatology 2004;4(34):223–28.
17. Ревтович М.Ю., Климович В.В. Октреотид в хирургической гастроэнтерологии // РМЖ. 2003. 3. С. 33–36.
18. Губергриц Н.Б. Панкреатическая боль. Как помочь больному. М. Медпрактика, 2005. 175 с.
19. Белоусова Е.А. Патологические и клинические аспекты использования аналогов соматостатина в медицинской практике // Фарматека. 2005. 13. С. 29–33.
20. Ушкалова Е.А. Применение октреотида в гастроэнтерологии // Фарматека. 2005. 1. С. 17–24.
21. Белоусова Е.А., Златкина А.Р., Лобаков А.И., Филижанко В.Н. и др. Квамател в лечении острого и хронического панкреатита // Клиническая медицина. 2000. 9. С. 24–28.
22. Белоусова Е.А., Никитина Н.В., Мишуровская Т.С. и др. Синдром абдоминальной боли при хроническом панкреатите // Фарматека. 2007. 3(147), С. 29–34.
23. Минушкин О.Н., Щеголев А.А., Масловский Л.В., Сергеев А.В. Результаты применения препарата Ланзап у больных острым и хроническим панкреатитом // Практик. врач. 2002. 1. С. 42–46.
24. Коротько Г.Ф. Секрция поджелудочной железы. М. Триада-Х, 2005. 224 с.
25. Мишуровская Т.С., Белоусова Е.А. Возможности применения гиосцина бутилбромида (Бускопана) в лечении больных хроническим панкреатитом // Фарматека. 2009. 13(187). С. 50–54.
26. Lankisch PG, Buchler M, Mossner J, et al. A Primer of Pancreatitis. Springer, Berlin Heidelberg New York, 1997.
27. Ihse I, Andersson R, Axelson J. Pancreatic Pain: Is there a Medical Alternative to Surgery? Digestion 1993;54(2):30–34.
28. Mossner J. Is There a Place for Pancreatic Enzymes in the Treatment of Pain in Chronic Pancreatitis. Digestion 1993; 54(2):35–39.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БИЛИАРНОГО ПАНКРЕАТИТА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

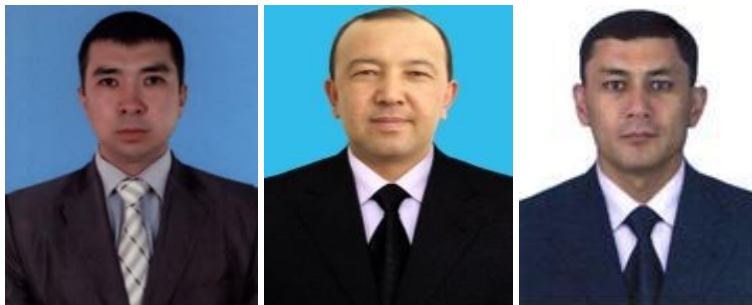
Суянов Д.М., Пакирдинов А.С., Салахидинов С.З.

Резюме. *Обследованы пациенты в возрасте 65–89 лет, с панкреатитом билиарной этиологии. При физическом обследовании определяются общее состояние, характеристики и интенсивность боли, симптомы интоксикации и расстройства центральной и периферической гемодинамики, изучаются перистальтика кишечника и характерные перкуссионные и аускультативные симптомы. Изменения в ударных звуках, связанных с парез кишечника, были оценены нарушения кровообращения.*

Ключевые слова: *билиарный панкреатит, геронтология, профилактика.*

УДК: 613.98(045)

КЕКСА ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА БИЛИАР ПАНКРЕАТИТ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИ



Суюнов Дилмурод Мўминович, Пакирдинов Алишер Сайфутдинович,
Салахидинов Сарвар Зайнобиддинович
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ БИЛИАРНОГО ПАНКРЕАТИТА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Суюнов Дилмурод Муминович, Пакирдинов Алишер Сайфутдинович,
Салахидинов Сарвар Зайнобиддинович
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF BILIAL PANCREATITIS IN ELDERLY PATIENTS

Suyunov Dilmurod Muminovich, Pakirdinov Alisher Sayfutdinovich, Salakhidinov Sarvar Zainobiddinovich
Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: info@adti.uz

Резюме. Фаргона вилоятида 94 та эркак ва аёллардан ташкил этилган репрезентатив 65-89 ёшли аҳолида бир вақтли эпидемиологик текширув ташкил этилди ва амалга оширилади. Билиар панкреатит билан хасталанган беморлар сўровнома асосида ретроспектив тахлил қилинди.

Калит сўзлар: билиар панкреатит, геронтология, хавф омиллари.

Abstract. A simultaneous epidemiologic survey was organized and will be carried out in the representative 65-89-year-old population of Fergana region, consisting of 94 men and women. Patients with biliary pancreatitis were retrospectively analyzed based on a questionnaire.

Key words: biliary pancreatitis, gerontology, risk factors.

Сўнги йилларда дунё микёсида билиар панкреатит юзасидан кенг кўламли тадқиқотлар бағишланган. Бу жабҳадаги илмий текширувларни тахлилидан келиб чиқадики, профилактик панкреатологиянинг масалалари шу бугунгача етарлича ишланиб чиқилмай қолганга қараганда, тактикаси бўлса-кутилгандай даражада натижавий эмас [2, 6, 9]. Клиник кўзғалиш босқичига етган ўткир панкреатит (корин юқори ярми соҳасидаги оғриқлар, қайд қилиш ва панкреатик ферментларни қон ва сийдикда меъёрдан ошиб кетиши) ошқозон ости безида ва уни ўраб турувчи тўқималарда яллиғланиш жараёнларини, цитоллиз ва интрапанкреатик тусдаги протеолитик ферментларни гиперфаоллашуви каби хавфли ҳолатларни келтириб чиқариб улгурган бўлади. Уни “изсиз” орқага қайтариш деярли мумкин эмас, қайтарилганда ҳам тиббий, иқтисодий ва ижтимоий талофатлар қолдиради. Лекин

этиологик хатар омилларининг таъсирлари тўхтатилса, тўлиқ клиник ва гистологик тикланиш мумкинлиги тадқиқотларда кўрсатилган [3, 5, 8, 10]. Ўткир билиар панкреатитнинг хатар омиллари хавфини стратификация қилиш ушбу хатарни минимизациясига олиб келиши ва панкреас касалликларининг фаол бирламчи (хатар омиллардан муҳофаза қилувчи) ва иккиламчи (панкреатитни асоратланишлардан муҳофаза қилувчи) профилактикаси дастурлари негизини ташкил қилиши мумкин ёки мувофиқ касбий мўлжал олиш мумкин бўлади. Аммо, хозиргача, ўткир панкреатитнинг тарқалишини юқориликка қарамадан, ўткир (билиар) панкреатитни скринингли барвақт аниқлаш ва тўхтатиб қолиш (донозологик профилактикаси) усуллари, айниқса кекса ва қариялар популяциясида, зикр этилган йўналишда етарлича ишлаб чиқилмаган ва қўлланилмаган.

Гастроэнтерология бўйича Ҳалқаро Илмий жамиятларнинг съездларида ва панкреатологик клубларнинг анжуманларида шундай фикрлар 2013 йиллардан бошлаб билдирилиб келинаётганлиги-ю, шу билан бирга, тадқиқотчилар эътиборига тўлиқ тўшмай қолаётганлиги ҳам бизга маълум бўлди [1, 4, 6, 7, 11].

Ўткир (билиар) панкреатит (БП)га мойиллик аҳоли орасида кескин ошган ёки унинг хатар омилларини тарқалиши частотаси замонавий популяцияда юқори кўрсаткичларда қайд қилинган.

Чунончи, Россияда ўтказилган махсус тадқиқот далолат беради-ки, соғлом турмуш тарзини (соғлом овқатланиш, мунтазам жисмоний зўриқишлар, чекиш ва алкоголь истемол қилишдан бутунлай воз кечиш) қаттиқ ушлаб турувчи аҳоли сони 0,4% дан ошмайди [12]. Ўткир панкреатит келиб чиқишига бевосита алоқадор хатар омилларини аҳоли орасида ортиб бораётганлиги илмий адабиётларда кенг муҳокама қилинмоқда. Хозирги кунгача олинган эпидемиологик маълумотлар қуйидаги частоталарда уларни, турли популяцияларда, кўпайиб бораётганларини тасдиқлаган: семизлик-30,8%, кашандалик-14,2%, гиперхолестеринемия -56,3%, гипергликемия -4,1%-9,1%., тузни ортиқча истеъмол қилиш - 47,1%, сабзавот ва меваларни меъёрдан кам қабул қилиш - 36,2%, витамин Д етишмовчилиги - 83,2% ва гипергомоцистеинемия - 5% [3, 6, 8].

Бир вақтни ўзида панкреатитни ортиб бориш тенденцияси ҳам қайд қилинмоқда ва шу боис, уни профилактикасига хушёрлик, эҳтиёжмандлик ва зарурият аҳоли ва мижозлар орасида асосли равишда тобора кучаймоқда. Ўткир панкреатит бемор организмига турли-туман функциональ ва гуморалли, бирламчи ва иккиламчи патологик таъсиротларини ўтказиши, хаёт учун муҳим органларни кучли бузилишига олиб келади, беморда шошилиш ва хаттоки, критик ҳолат ривожланиши учун негиз яратади.

Ўткир панкреатитни тарқалиши частотаси 100000 аҳолига 2-8 ҳолатни йилига ташкил этади, операциясидан кейинги ўлим 20-45%ни ҳосил қилади ва охириги йилларда касалхонага ётказилганлар орасида уни ўсиб бораётганини қайд қилинмоқда [6, 8, 11].

Панкреатитни келиб чиқишида 40%дан ортиқ ҳолатлардан ўт йўллари патологиялари роль ўйнайдилар. Бундай вазиятларда панкреатит қуйидагилар асосида ривожланади: ўт пуфагининг жойлашуви ва шаклини нуқсонларида, панкреатик йўлни ва холедоха дисталь худудлари торайиши ва кисталарида, Одди сфинктери стенозида (52%) сурункали холециститда (42%), ўт-тош касаллигида ёки

холецистэктомия оқибатида (6%) [3, 5, 8, 10]. То 25%га етиб панкреатитлар болаларда хазм аъзолари касалликлари сабабли келиб чиқади [1, 2, 4, 6, 9]. Болаларда учраш частотаси йилига ҳар 100000 тага 3,6-13,2 тадан тўғри келади [3, 7, 12]. Болалардаги хирургик касалликлар сабаб бўлиб ўткир панкреатит 0,4-1%га етиб келиб чиқади [7, 9, 11].

Панкреатит муаммосига ортиқча кизикишни пайдо бўлаётганлигини асосий сабаби ушбу касалликни кенг тарқалиб бораётганлиги ва тўхтовсиз ўсиб бориши ҳисобланади: •умумий клиник амалиётда 0,6% атрофида ва хазм аъзолари касалликлари структурасида эса 9%га етиб кузатилади; охириги 30 йилда касалланиш 2 баробар ошган ва популяцияда ҳар 100минг аҳолига то 50тагача етиб частота билан аниқланади; •Россияда иқтисодий ва экологик вазиятни ёмонлашуви билан боғлиқ бўлиб, озукаланиш сифатини пасайиши ва умумий хаёт тарзи сифатини камайиши ҳамда алкоголь ва кашандаликни ортиши боис охириги 20 йилда катталарда панкреатитни тарқалиши 3 баробарга ортган [9, 11]. Охириги йиллар адабиётидаги таҳлиллар яна кўрсатади-ки, панкреатит билан кўпроқ 35-50 ёшдагилар хасталанишади, бирламчи ногиронлик-15%-ни, илк 10 йил ичидаги панкреатит диагнози қўйилгандан кейинги даврда ўлим частотаси -20%-ни ва панкреатит асоратидан бўладиган ўлим 15-20%ни ташкил этади [2, 4, 6, 8]. Шунинг учун панкреатитни ва унинг хатар омилларини эрта аниқлаш ҳамда профилактика қилиш усуллари ишлаб чиқиши ўта ақтуаль илмий муаммо деб эътироф этилади.

Тадқиқотнинг мақсади: Билиарли панкреатитнинг геронт аҳолида хатар омилларини аниқлаш. Геронт аҳолида билиар панкреатит ривожланишни олдини олиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Фарғона вилоятида 94 та эркак ва аёллардан ташкил этилган репрезентатив 65-89 ёшли аҳолида бир вақтли эпидемиологик текширув ташкил этилди ва амалга оширилади. Билиар панкреатит билан хасталанган беморлар сўровнома асосида ретроспектив таҳлил қилинди. Шунга кўра 94 нафар беморни текшириш натижаларини таҳлил қилиш холелитиёз ва назорат гуруҳидаги 94 киши (65-89 ёш тоифаси) еластаз-1 нинг патологик даражаси кўпроқ тарқалганлигини аниқлади ўт пуфагидаги тошлар билан оғриган беморларда (30%) ёши бўйича уларга мос келадиган назорат гуруҳининг шахслари гуруҳлар (19%). Қориннинг юқори қисмида оғриқлар, метеоризм, интолеранс каби белгилар ёғлар ҳам тез-тез холелитиёзли беморларда кузатилади. Бундан ташқари, ЭРПХГ маълумотларига кўра, холелитиёзли беморларда

77% ҳолларда сурункали билиар панкреатит аниқланади фақат 47% ўт пуфагида тош бўлмаган шахсларда сурункали панкреатит аниқланади.

Билиар панкреатит билан оғриган 250 нафар беморнинг сўровномаси шуни кўрсатдики, бу оддий беморларга нисбатан ҳар қандай даражадаги семизлик (ОТВ 18,5 ± 2,4) билиар панкреатит ривожланиши учун хатар омили бўлиб ҳисобланади. Шу билан бирга семизлик (ОТВ 25 га тенг ёки ундан юқори) ўткир панкреатитнинг оғир шакллари ривожланиш хавфини оширади. Билиар панкреатит II даражали семизлик билан оғриган беморларда (ОТВ 30-34,9) сезиларли даражада меъда ости беши ёғли дистрофияси бўлганлиги сабабли ёғли панкреонекрозлар тез ривожланади. Бундан ташқари II ва III даражали семириш (БМИ 35-49,9) бўлган беморларда билиар панкреатит асоратлар кўп учрайди. Сурункали қайталанувчи тошли холецистит ташхиси билан холецистэктомия бажарилгандан кейин ривожланган билиар панкреатит 30% ҳолда кузатилган бўлиб ушбу бемордани барчасида ташрихдан олдин УТТ да маъда ости беши липоматози аниқланган.

Текширувда эпидемиологик (“Сурункали юқумли бўлмаган касалликлар аниқлаш учун сўровнома”), клиник, биохимик ва инструменталь усуллар Жаҳон Соғлиқни Сақлаш мезонларидан келиб чиқиб ва тавсияларига амал қилиб қўлланилади. Билиар панкреатитнинг қуйидаги хатар омиллари ўрганилади ва баҳоланади:

алкоголь истемол қилиш даражаси, кашандалик, номувозалантирилган озуқаланиш рациона, озикланиш режимини бузилиши, ортикча тана вазни (ОТВ), семизлик, стресс

холатлари, гиподинамия, дислипидемия (ДЛП), мева ва сабзавотларни меърдан (400гр/сутдан кам миқдордан) кам истеъмол қилиш, ўт йўллари касалликлари, жароҳат/шикастланишлар, дорилар суъистемоли ва ошқозон-ости бешида ўтказилган жарроҳий амалиётлар (операциялар). ОТВ индекси Кетле формуласи бўйича баҳоланади: тана вазни (кг) бўй(м²). Кетле индекси 20дан паст бўлса тана вазни етарлича эмас деб, 20-24,9га тенг бўлганда меъёрли танавазни деб, 25-29да ортикча тана вазн деб ва >_30дан юқори бўлганда семизлик деб қабул қилинади. Кузатувимиздаги беморларни ёш, жинс ва бошқа хатар омиллари ўрганилиб меъда ости беши липоматози билан зарарланиш фоизи аниқланди (жадвал 1).

Билиар панкреатит ривожланишида мойиллик омили бўлиб ошқозон ости безининг ёғли дистрофияси қарияларда муҳим роль ўйнайди. Меъда ости беши липоматози натижасида без тўқимаси яллиғланишга мойил бўлиб қолади шу билан бирга панкреатитнинг ферментатив фазасида трипсин босқичидан липаза бочқичига тез ўтишга олиб келади. Сабаб шундаки меъда ости безини ёғли дистрофияси туфайли безнинг ферментатив хужайралари ўзи хосил қилган ферментларни каналчаларга чиқара олмайди. Хужайра ичида тўпланган липаза яллиғланиш бошланиши билан шу хужайра ичидаги ёғ молекулаларига шиддат билан таъсир ўткази. Натижада меъда ости бешида ёғли панкреонекроз липоматоз бўлмаган беморларга нисбатан тез ривожланиб шу билан бирга оғир кечади.

Амалиётчилар патологик жараённинг тарқалишининг қуйидаги даражаларини ажратадилар:

Жадвал 1. Меъда ости беши липоматози хатар омиллари

Ёши	Жинси	носоғлом овқатланиш (%)	алкоголь суистеъмоли (%)	Кашандалик (%)	Семизлик даражаси (%)			Гиподинамия (%)	қандли диабет (%)		
					I-	II	III-		енгил	ўрта	оғир
65-69	Э	64	14	24	56	59	63	7	8	14	11
	А	34	0	0	59	62	64	8	8	14	11
70-79	Э	57	4	21	58	65	68	54	11	13	16
	А	33	0	0	60	65	68	69	11	13	16
80-89	Э	57	0,4	22	48	54	63	80	8,5	10	12
	А	14	0	12	64	54	63	83	7	6	4

Жадвал 2. Кузатувимиздаги ташрихдан кейинги билиар панкреатит ривожланиш даражаси

Ташрих	Меъда ости беши липоматози оғирлик даражаси		
	I	II	III
Ананавий холецистэктомия	1%	5%	8%
Лапароскопик холецистэктомия	07%	4%	7%
Холедохолитотомия	08%	3%	5%
ЭРПХГ литоэкстракция	2%	6%	10%

I - безнинг тахминан 30% зарарланган, ўзига хос белгилар кузатилмайди, органнинг функционал холати компенсацияланган;

II - безнинг тахминан 30% дан 60% зарарланган бўлиб, овқат ҳазм қилишнинг бузилиши белгилари мавжуд;

III - безнинг 60% дан кўпроги қисми зарарланади, орган функцияси бузилади, без хужайралари зарур биологик фаол моддаларни (инсулин, амилаза, глюкагон, соматостатин, липокаин, трипсин, панкреатик липаз) ажрата олмайди.

Шундай экан бизни тадқиқотимиз давомида меъда ости беги ёғли дистрофиясига сабаб бўлувчи зарарли одатлар ва ёш штиши билан бу одатларни таъсири ортиб бориши ўрганилди.

Меъда ости беги ёғли дистрофияга учраганлиги сабабли ўт йўллари патологияси ва ўт йўлларида бажариладиган ташрихларда билиар панкреатитни ривожланиши хавфи ортиб боришини аниқланди. Кузатувимиздаги бўлган беморларда ташрихдан кейин билиар панкреатит ривожланиш холати ва уни меъда ости беги липоматозини ошиб бориши аниқланди (жадвал 2).

Хулоса: 1. Ўт йўлларида муаммоси бор беморларда билиар панкреатит ривожланиш хавфини камайтириш учун аввало меъда ости беги липоматозига қарши курашиш лозим. Бунинг учун меъда ости беги липоматозига сабаб бўлувчи зарарли одатлар ва хатар омилларни бартараф этиш керак бўлади.

2. Ўт йўллари хирургик касалликлари бўлган беморларни ташрих олди даврида меъда ости беги липоматози бор ёки йўқлигини аниқлаш керак. Агарда ушбу гуруҳ беморларда меъда ости беги липоматози аниқланса беморларда ташрих олди даврида ва ташрихдан кейинги даврда профилактик антифермент терапия ўтказиш тавсия этилади.

3. Билиар панкреатит билан оғриган беморларда эса касалликни қайталанишини олдини олиш учун эса соғлом турмуш тарзини таъминлаш ёғ алмашинувини назоратга зарур.

Адабиётлар:

1. Aminov IKh, Churkin MV, Podoluzhny VI, Krasnov KA. Influence of the type of sedation and risk factors on the development of acute pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Medicine in Kuzbass*. 2014; (3): 21. Russian (Аминов И.Х., Чуркин М.В., Подолужный В.И., Краснов К.А. Влияние вида премедикации и факторов риска на развитие острого панкреатита после эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии // Медицина в Кузбассе. 2014. № 3. С. 21)

2. Beburishvili AG, Bykov AV, Zyubina EN, Burchuladze NS. Evolution of approaches to surgical treatment of the complicated cholecystitis. *Surgery. Journal named after N.I. Pirogov*. 2005; (1): 43-47. Russian (Бебуришвили А. Г., Быков А. В., Зюбина Е. Н. и др. Эволюция подходов к хирургическому лечению осложненного холецистита // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2005. № 1. С. 43-47)

3. Vinnik YuS, Davydov AV, Pakhomova RA, Kochetova LV, Gulman MI, Solovyeva NS et al. Prevention of complication after EPST. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2013; 3(138): 31-33. Russian (Винник Ю.С., Давыдов А.В., Пахомова Р.А., Кочетова Л.В., Гульман М.И., Соловьева Н.С. и др. Профилактика осложнений после ЭПСТ // Кубанский научный медицинский вестник. 2013. № 3(138). 31-33)

4. Gormatina OYu. Modern methods of non-invasive imaging of the biliary tract. *Clinical and Experimental Pathology*. 2014; 13(2): 199-204. Russian (Горматина О.Ю. Современные методы неинвазивной визуализации желчевыводящих путей // Клінічна та експериментальна патологія. 2014. Т. 13, № 2. 199-204)

5. Gorokhov AV. The role of magnetic and resonance hydropressive cholangiopancreatography in section of treatment techniques for patients with strictures of extrahepatic bile ducts. *Bulletin of New Medical Technologies*. 2011; (2): 338-341. Russian (Горохов А.В. Роль гидропрессивной магнитно-резонансной холангиопанкреатографии в выборе лечебной тактики у больных со стриктурами внепеченочных желчных протоков // Бюллетень новых медицинских технологий. 2011. № 2. С. 338-341)

6. Gusev AV, Solovyev AYU, Lebedev AK, Vakheeva YuM, Efremov AV, Yushinov AA et al. Immediate and distant results of endoscopic papillosphincterotomy. *Modern Problems of Science and Education*. 2015; Russian (Гусев А.В., Соловьев А.Ю., Лебедев А.К., Вахеева Ю.М., Ефремов А.В., Юшинов А.А. и др. Непосредственные и отдаленные результаты эндоскопической папиллосфинктеротомии // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 5. Режим доступа:

7. Pchenko AA. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography: possible effective prevention of ERCP-induced pancreatitis? *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2008; (3): 62-71. Russian (Ильченко А.А. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография: возможна ли эффективная профилактика ЭРХПГ-индуцированного панкреатита? // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2008. № 3. С. 62-71)

8. Istomin NP, Agapov KV, Bekhtev GV, Kolygaev VF, Kuchkarov MF, Pavlov NB. Intra-procedural medications in endoscopic interventions on

extrahepatic biliary tracts. *Medicine of Extreme Situations*. 2015; 3(53): 59-64. Russian (Истомин Н.П., Агапов К.В., Бехтев Г.В., Колыгаев В.Ф., Кучкаров М.Ф., Павлов Н.Б. Медикаментозное сопровождение эндоскопических вмешательств на внепеченочных желчных путях // Медицина экстремальных ситуаций. 2015. № 3(53). С. 59-64)

9. Kondratenko PG, Stukalo AA. Acute postoperative pancreatitis in the transpapillary endosurgery. *Clinical Surgery*. 2017; 9(2): 17-20. Russian (Кондратенко П.Г., Стукало А.А. Острый послеоперационный панкреатит в транспапиллярной эндохирургии // Клінічна хірургія. 2014. № 9(2). С. 17-20)

10. Koryakina TV, Cheremisin VM, Kokhanenko NYu, Pavelets KV, Avanesyan RG, Antonov NN et al. Comparative characteristics of ultrasonic and magnetically resonant research methods in the diagnosis and treatment of mechanical jaundice of benign genesis. *Bulletin of St. Petersburg University. Series 11. Medicine*. 2013; (1): 148-160. Russian (Корякина Т.В., Черемисин В.М., Коханенко Н.Ю., Павелец К.В. Аванесян Р.Г., Антонов Н.Н. и др. Сравнительная характеристика ультразвукового и магнитнорезонансного методов исследования в диагностике и лечении механической желтухи доброкачественного генеза // Вестник Санкт-

Петербургского университета. Серия 11. Медицина. 2013. № 1. С. 148-160)

12. Krasilnikov DM, Safin RSh, Vasilyev DZh, Zakharova AV, Mirgasimova DM, Yusupova AF. Prevention of complications after endoscopic retrograde cholangiopancreatography and papillosphincterotomy. *Kazan Medical Journal*. 2012; (4): 597-601. Russian (Красильников Д.М., Сафин Р.Ш., Васильев Д.Ж., Захарова А.В., Миргасимова Д.М., Юсупова А.Ф. Профилактика осложнений после эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии и папиллосфинктеротомии // Казанский медицинский журнал. 2012. № 4. С. 597-601)

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ БИЛИАРНОГО ПАНКРЕАТИТА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Суюнов Д.М., Пакирдинов А.С., Салахидинов С.З.

Резюме. Организовано и проведено одновременное эпидемиологическое обследование репрезентативного населения Ферганской области в возрасте 65-89 лет, состоящего из 94 мужчин и женщин. Пациенты с билиарным панкреатитом были ретроспективно проанализированы на основе анкетирования.

Ключевые слова: билиарный панкреатит. Геронтологические факторы риска.



Tadjieva Nigina Iskandarovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ПРЕМЕНОПАУЗАЛ ДАВРДА БАЧАДОНДАН АНОМАЛ ҚОН КЕТИШЛАР

Тоджиева Нигина Искандаровна

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

АНОМАЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Тоджиева Нигина Искандаровна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Долзарблиги: Аномал бачадондан қон кетишлар (АБК) гинекологик касалликлар таркибида етакчи ўринни егаллайди, бу қўлаб тадқиқотлар ва амалиётлар билан тасдиқланган ва уларнинг пайдо бўлиш частотаси ёшга қараб ортади, менопаузадан олдин ва постменопаузада 50% гача етади. АБКнинг учдан бир қисми органик сабабларга кўра юзага келади: эндометриал гиперпластик жараёнлар (ХПЕ), бачадон миомаси, аденомиёз, камроқ гинекологик касалликлар. Натижада, уларни ўрганиш ва беморларни олиб бориш усуллари такомиллаштириш долзарбдир. Мақсад – Аномал бачадондан қон кетиши бўлган пременопаузал ёшдаги беморларни олиб боришни такомиллаштириш. Материаллар ва методлар: Тадқиқот Самарқанд давлат тиббиёт университети I-клиникаси гинекология бўлимида 2021-2022 йилларда олиб борилган. Тадқиқотда умумий тиббий, клиник лаборатор ва инструментал диагностика усуллари қўлланилган. Натижалар: Тадқиқотда аномал бачадондан қон кетишларнинг сабаблари ва даволаш усуллари ўрганилди ҳамда даволаш усуллари такомиллаштириш бўйича тавсиялар берилган. Хулоса: Аномал бачадондан қон кетишни босқичма-босқич даволаш яна бир бор тўлиқ тахис қўйиш заруратини тасдиқлайди. Аномал бачадондан қон кетишининг этиологик сабабини ва организмнинг хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда, пременопаузал ёшдаги аёлларни бошқариш тактикасини қўллаш тавсия этилади.

Калим сўзлар: эндометрийнинг гиперпластик жараёнлари, пременопаузал давр, бачадондан аномал қон кетишлар, органик сабаблари, даволаш усуллари.

Abstract. Relevance: Abnormal uterine bleeding (AUB) occupies a leading place in the structure of gynecological diseases, which is confirmed by many studies and practice, and the frequency of their occurrence increases with age, reaching up to 50% in pre- and postmenopause. A third of AUB is due to organic causes: endometrial hyperplastic processes (HPE), uterine myoma, adenomyosis, less often oncological diseases. As a result, studying them and improving the methods of managing patients is relevant. Purpose - Improving the methods of managing premenopausal patients with abnormal uterine bleeding. Material and methods: The study was conducted in the gynecological department of the 1st clinic of the Samarkand State Medical University for 2021-2022. The study used general medical, clinical laboratory and instrumental diagnostic methods. Results: The study investigated the causes and treatments for abnormal uterine bleeding and recommendations for improving treatment methods are given. Conclusion: The phased treatment of abnormal uterine bleeding once again confirms the need for a thorough diagnosis. It is recommended to use the tactics of managing women of premenopausal age based on the etiological cause of abnormal uterine bleeding, taking into account the characteristics of the organism.

Keywords: endometrial hyperplastic processes, premenopausal period, abnormal uterine bleeding, organic causes, methods of treatment.

Relevance. Abnormal uterine bleeding (AUB) occupies a leading position in the structure of gynecological diseases, which is confirmed by many studies and practice, moreover, the frequency of their occurrence increases with age, reaching up to 50% in pre- and postmenopause [1,3,5,12,18]. One third of AUB is due to organic causes: endometrial hyperplastic processes (HNP), uterine myoma, adenomyosis, and less commonly, oncological diseases. Uterine

bleeding in 2/3 of premenopausal patients recur, in 60% of cases they lead to iron deficiency anemia [7,9,11,13].

Based on the prevalence of this phenomenon, there is a need for a more detailed study of the cause of AUB, improvement of diagnostic and treatment methods [2,6,8,10,11,15].

In their study Kenzhebai Elvira Agybaevna and others argue that the most important task in clinical

practice in the treatment of AUB is the rapid stop of bleeding, and the establishment of the clinical and pathogenetic variant of AUB is secondary and requires additional time and certain examination methods [14,16].

Objective: Improving the methods of managing premenopausal patients with abnormal uterine bleeding.

Research materials and methods. The study was carried out by the method of continuous prospective monitoring of 40 patients hospitalized in the gynecological department from January 2021 to June 2022 of the clinical base of the Department of Obstetrics and Gynecology No. 1 of Samarkand State Medical University with a diagnosis of "Abnormal uterine bleeding". General medical methods were used (analysis of complaints, anamnesis of the disease and anamnesis of life, the results of an objective examination and gynecological examination), clinical and laboratory (general blood count, urinalysis, flora smear, study of hormonal levels) and instrumental methods (ultrasound diagnostics, colposcopy) diagnostics, calculation of average and relative indicators. The tactics of managing patients with AUB are determined and recommendations for their improvement are proposed. The data obtained during the analysis of materials were accumulated and analyzed in a database developed using the Microsoft Office program (Access 2010).

Results. The tactics of managing 40 patients with abnormal uterine bleeding in premenopausal age were analyzed. The average age of all patients who applied for inpatient treatment in the gynecological department was 46.3 ± 4.76 years. The majority were women aged 45 to 50 years, there were relatively fewer women aged 40 to 45 years. The average duration of hospital stay was 5.2 ± 2.6 days. The main complaints upon admission to the hospital were associated with copious blood discharge from the genital tract in patients and aching pain, 17 women (42.5%) had irregular prolonged scanty blood discharge. In the structure of gynecological pathology, the most common were cysts of the left/right ovaries (20%), uterine myoma (25%); less often - inflammatory diseases of the pelvic organs - 22.5%, while endometriosis (32.5%) and endometrial hyperplasia (40%) were quite common.

The first stage in all patients was aimed at stopping bleeding by medical hemostasis. At this stage, injectable forms of etamsylate 2.0-4.0 ml intravenously or intramuscularly are used; oxytocin 5 IU intramuscularly for at least 5 days. Vikasol was also prescribed, ascorutin tablets 3 times a day, 1 tablet. Hemostatic therapy using oxytocin 5 IU after 12 hours, the duration of the appointment was on average 3.7 ± 1.2 days. The appointment of etamsylate 2.0-4.0 ml was noted in 18 (45%) patients. The multiplicity

of the appointment was 1-2 times a day, the duration of treatment was 3-5 days.

In 4 (10%) of 40 women admitted to the gynecological department, there was a decrease in hemoglobin below 70 g/l. These patients, as prescribed by the doctor, received iron preparations ("Serrofer" 5.0 ml diluted in 200 ml of saline intravenously for 5 days; with a subsequent transition to "Ferronal" 2 tablets orally), patients with an average degree of anemia (40%) had it is recommended to take iron-containing drugs without specifying the name of the drug. In addition, 18 women (45%) were given folic acid 1.0 mg orally for 20 days.

Further choice of treatment method is determined by the degree of anemia, clinical and etiological factors, and diagnostic parameters.

The second stage for patients who were not helped by the first stage included hormonal hemostasis (estrogens, gestagens, combined oral contraceptives) and included anti-relapse therapy, which was also carried out on an outpatient basis. The conditions for prescribing drugs are moderate bleeding from the genital tract, no signs of posthemorrhagic anemia, and the exclusion of other causes of uterine bleeding. The histological structure of the endometrium, the age of the patient, concomitant metabolic disorders, the presence of extragenital and genital diseases are also taken into account.

If a woman does not plan pregnancy in the coming years, then the introduction of an intrauterine hormonal releasing system with Mirena levonorgestrel for a period of 5 years is recommended. For hormonal hemostasis, COCs containing ethinyl estradiol (0.03 mg) and progestogen are used. On the first day, 1 tablet is prescribed 3-4 times a day, depending on the intensity of bleeding, then the dose is reduced by 1 tablet every 3 days to 1 tablet per day, after which COCs are continued for up to 21 days or more.

Among 40 patients hospitalized in the gynecological department, anti-cancer hormonal therapy at discharge was recommended only to 5 (12.5%) women. In each case, the drug was prescribed for 3 to 6 months according to the scheme. The following were recommended: Visanna (dienogest), Qlaira (dienogest + estradiol valerate), Novinet (ethinyl estradiol + desogestrel), Belara (chlormadinone + ethinyl estradiol), IUD Mirena (levonorgestrel).

Among 40 patients, in 15 (37.5%) cases, patients underwent separate diagnostic curettage. Surgical treatment was recommended for patients with bleeding from a myomatous node with a node size of more than 30-40 mm. Patients with endometrial hyperplasia after curettage for 3-5 days were still prescribed antihemorrhagic treatment. Most often, bleeding and spotting stopped after the 2nd day.

Conclusions. The phased treatment of abnormal uterine bleeding once again confirms the need for

a thorough diagnosis. When AUB is associated with hyperplastic processes, antihemorrhagic treatment was effective in 12.5% of cases. Hormonal hemostasis was effective in 30% of cases. 37.5% needed a separate diagnostic curettage. In patients with bleeding from the myomatous node, antihemorrhagic therapy and hormonal hemostasis gave a temporary effect. It is recommended to use the tactics of managing women of premenopausal age based on the etiological cause of abnormal uterine bleeding, taking into account the characteristics of the organism.

Literature:

1. Davis E., Spartzak P. B. Abnormal uterine bleeding. – 2018.
2. Khafaga A., Goldstein S. R. Abnormal uterine bleeding // Obstetrics and Gynecology Clinics. – 2019. – Т. 46. – №. 4. – С. 595-605.
3. Khudoyarova D. et al. Manifestations of examination of chronic pyelonephritis in pregnant women (clinical case) // Thematics Journal of Microbiology. – 2022. – Т. 6. – №. 1.
4. Pulatov U., Hamdullaev M. Lus therapy in pregnant women with chronic rhinosinusitis // Zamonaviy dunyoda tabiiy fanlar: Nazariy va amaliy izlanishlar. – 2022. – Т. 1. – №. 18. – С. 37-40.
5. Rizaev J.A. et al. Morphological Changes in the Oral Mucous Membrane in Patients with COVID-19, American Journal of Medicine and Medical Sciences, 12, 5, 466-470, 2022
6. Rakhimovna K. D., Abdumuminovna S. Z. Overcoming postoperative pain syndrome after gynecological surgery // ResearchJet Journal of Analysis and Inventions. – 2022. – Т. 3. – №. 06. – С. 117-120.
7. Alimjanovich, Rizaev Jasur et al. Clinical and immunological aspects of the relationship of the oral cavity and COVID-19, Thematics Journal of Education, 7, 2, 2022
8. Rakhimovna K. D., Abdumuminovna S. Z. The role of staphylococcal infection in the structure of inflammatory diseases // Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 6. – С. 1180-1183.
9. Rakhimovna K. D., Abdumuminovna S. Z. Vacuum-extraction of the fetus by different methods // Academia Globe: Inderscience Research. – 2022. – Т. 3. – №. 06. – С. 238-240.
10. Todjjeva N. I., Shopulotov S.A. Communication of pre-clampsia of severe degree and extrogenital diseases // Биомедицина ва амалиёт журнали. – С. 77.
11. Todjjeva N., Vohidov S., Rajabov A. Endometrium and its hyperplastic processes // Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2022. – Т. 2. – №. 6. – С. 355-359.
12. Wouk N., Helton M. Abnormal uterine bleeding in premenopausal women // American family physician. – 2019. – Т. 99. – №. 7. – С. 435-443.

13. Кузнецова И. В. Гиперпластические процессы эндометрия // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2007. – Т. 6. – №. 5. – С. 68-77.
14. Кенжебай Э. А., Ким М. С., Азизова Э. Д. Современная диагностика и лечение аномальных маточных кровотечений // Евразийское Научное Объединение. – 2021. – №. 5-2. – С. 98-100.
15. Меркулова А. Г. Особенности гистероскопического исследования пациенток с аномальными маточными кровотечениями разных возрастных групп // Молодежная наука и современность. – 2020. – С. 43-46.
16. Романова И. С., Косик Д. Ю. Тактика ведения пациенток с аномальными маточными кровотечениями // Редакційна колегія. – С. 169.
17. Тоджиева Н. И. и др. Совершенствование методов лечения гиперпластических процессов эндометрия в перименопаузе // Профессионал года. – 2018. – Т. 2018. – С. 81-84.
18. Чернышенко Т. А. и др. Возможности внутриматочной хирургии в лечении больных с аномальными маточными кровотечениями в перименопаузальном периоде // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2017. – №. 4-2. – С. 26-33.

АНОМАЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Тоджиева Н.И.

Резюме. Актуальность: Аномальные маточные кровотечения (АМК) занимают ведущее место в структуре гинекологических заболеваний, что подтверждается многими исследованиями и практикой, причем частота их встречаемости увеличивается с возрастом, достигая до 50% в пре- и постменопаузе. Треть АМК обусловлена органическими причинами: гиперпластическими процессами эндометрия (ГПЭ), миомой матки, аденомиозом, реже онкологическими заболеваниями. Вследствие чего изучение их и совершенствование методов ведения пациентов является актуальным. Цель – Совершенствование методов ведения пациенток в перименопаузе с аномальными маточными кровотечениями. Материал и методы: Исследование проведено в гинекологическом отделении 1-ой клиники Самаркандского государственного медицинского университета за 2021-2022 годы. В исследовании были использованы общемедицинские, клиничко-лабораторные и инструментальные методы диагностики. Результаты: В ходе исследования изучались причины и методы лечения аномальных маточных кровотечений и даны рекомендации по совершенствованию методик лечения. Выводы. Поэтапное лечение аномальных маточных кровотечений еще раз подтверждает необходимость тщательной диагностики. Рекомендуется использовать тактику ведения женщин перименопаузального возраста, исходя из этиологической причины аномальных маточных кровотечений с учетом особенностей организма.

Ключевые слова: гиперпластические процессы эндометрия, перименопаузальный период, аномальные маточные кровотечения, органические причины, методы лечения.

РОЛЬ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РОСТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ ДИСТАЛЬНОГО КОНЦА КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ



Тешаев Азамат Аъзамович, Хамдамов Бахтиёр Зарипович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

БИЛАК СУЯКЛАРИНИНГ ДИСТАЛ ОХИРИДАН СИНИШЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ИММУНОЛОГИК ҶСИШ ОМИЛЛАРИНИНГ РОЛИ

Тешаев Азамат Аъзамович, Хамдамов Бахтиёр Зарипович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

THE ROLE OF IMMUNOLOGICAL GROWTH FACTORS IN THE TREATMENT OF FRACTURES OF THE DISTAL END OF THE FOREARM BONES

Teshaev Azamat Azamovich, Khamdamov Bakhtiyor Zaripovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: t.azamat.88@mail.ru

Резюме. Суяк консолидацияси-бу кўлаб ҳужайра турлари ва сигналларига боғлиқ бўлган мураккаб физиологик жараён. Ҳозирги босқичда дунёнинг аксарият травматологик клиникаларида иммунитет тизимининг ҳолатини ўрганиш беморларни текшириш, операциядан олдин тайёрлаш ва операциядан кейинги даволашнинг ажралмас қисмидир. Ушбу тадқиқотнинг мақсади турли жарроҳлик усулларида даволанган билак суяклари дистал метаэпифизар қисмидан синган беморларнинг қон зардобиди фибробласт ўсиш омили (FGF), қон томир ва эндотелиал ўсиш омили (VEGF) ва проинфламатуар ситокин - IL-1 β миқдорини ўрганиш. Метериаллар ва усуллар: Республика Шошилиш Илмий Маркази Бухоро филиалининг шошилиш травматология бўлимида 2020-2022 йилларда стационар шароитда бўлган 40 ёшдан 45 ёшгача бўлган 65 нафар билак суякларининг дистал охиридан синган (БСДОС) беморларнинг даволаш натижалари асосида таҳлил ўтказилди Тиббий ёрдам (РШТЎИМ). Барча беморлар стандарт клиник ва радиологик(рентгенография стандарт 2 проекцияда ва МСКТ) тадқиқот текшириш усулларидан ўтди, шунингдек IL-1 β , VEGF ва FGF нинг қон зардобидаги миқдорини ўрганиш учун иммунологик тадқиқотлар ўтказилди. Хулоса: билак суякларининг дистал охиридан синган беморларда ташиқи фиксацияловчи аппарати билан суяк оркали компрессион - дистракцион остеосинтези амалиёти, очиқ усулда кегайлар билан перкутан остеосинтези ва турли хил вариантдаги воляр пластинкалар ёрдамида остеосинтези билан таққослаганда янада қулайроқ бўлди.

Калим сўзлар: иммунологик ўсиш омиллари, билак суякларининг дистал охиридан синиши, остеосинтез.

Abstract. Bone consolidation is a complex physiological process that depends on numerous cell types and signals. At the present stage, in most trauma clinics of the world, the study of the state of the immune system is an integral part of the examination, preoperative preparation and postoperative management of patients. The purpose of this study was to study the level of fibroblast growth factor (FGF), vascular and endothelial growth factor (VEGF) and proinflammatory cytokine - IL-1 β in the blood serum of patients with fractures of the distal metaepiphysis of the radius with various methods of surgical treatment. Materials and methods: An analysis was carried out based on the results of treatment of 40 patients aged 45 to 65 years with fractures of the distal end of the forearm bones (DCCP) who were on inpatient treatment for 2020-2022 in the department of emergency traumatology of the Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care (RNCEMP). All patients underwent standard clinical and radiological (radiography in 2 projections and MSCT) research methods, as well as immunological studies by studying the serum levels of IL-1 β , VEGFA and FGF (Vector Best test systems, RF) by ELISA. Conclusion: The operation performed in patients with a fracture of the distal end of the forearm bones using percutaneous compression - distraction osteosynthesis with an external fixation device turned out to be more favorable in comparison with the operation where percutaneous osteosynthesis with spokes and bone osteosynthesis with various options of volar plates with open access was used.

Keywords: immunological growth factors, fracture of the distal end of the forearm bones, osteosynthesis.

Актуальность. В настоящее время проблема лечения переломов костей предплечья является актуальной вследствие увеличивающегося роста травматизма, а также осложнений, возникающих после реабилитации больных с данной патологией. Переломы данной локализации занимают ведущие позиции в общей структуре травматизма. По данным различных авторов переломы лучевой кости в типичном месте составляют от 8 до 36% всех видов скелетной травмы [15, 16, 17, 20] и 60-90% - среди переломов костей предплечья [17, 18, 19]. Хирургические методы лечения переломов дистального метаэпифиза лучевой кости (ДМЭЛК) могут быть разделены на три основные группы, каждая из которых может использоваться как по отдельности, так и в сочетании с другими методами. Это: остеосинтез с введением спиц через кожные покрытия; чрезкостный дистракционный остеосинтез с аппаратами внешней фиксации; внутренняя фиксация с разными видами на костных палатин. Снижение «качества» кости и связанные с этим осложнения (миграция фиксаторов, потеря репозиции, необходимость дополнительной внешней иммобилизации), а также особенности некоторых видов остеосинтеза (лигаментотаксис, контакт элементов фиксатора с внешней средой) резко ограничивают применение таких хирургических методов, как чрезкожное введение спиц, наружная фиксация [1, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 13].

Для оперативного лечения переломов ДМЭЛК наиболее популярным и широко применяемым является метод открытой репозиции и на костного остеосинтеза пластинами с угловой стабильностью винтов [1]. Такие пластины по сути являются имплантами внутренней фиксации и обеспечивают стабильный остеосинтез открыто сопоставленных отломков при оскольчатых переломах типа С по классификации АО/ASIF даже в условиях остеопороза, что позволяет проводить раннюю разработку движений в оперированном суставе и не использовать дополнительной внешней иммобилизации [3]. Противопоказаниями к применению погружного остеосинтеза (пластин) являются открытые переломы с неудовлетворительным качеством мягких тканей.

На сегодняшний день известно, что есть множество активных веществ, которые могут участвовать в восстановлении тканей путем стимуляции таких процессов как хемотаксис, пролиферация и дифференцировка клеток, ангиогенез, иммуномодуляция, антимикробная активность и ремоделирование. Наиболее интересными к изучению из этих активных веществ, называемых иначе факторами роста, являются такие как: тромбоцитарный фактор роста (PDGF), фактор роста фибробластов (FGF), трансформирующий фактор роста (TGF- β 1), инсулиноподобный фак-

тор роста (IGF-1), факторы роста сосудов и эндотелия (VEGF, VGF), цитокины (IL-1, IL-6, TNF- α) и т.д. Есть данные, что PDGF, FGF, TGF- β 1, IGF-1 способны стимулировать пролиферацию, миграцию и дифференцировку по остеогенному пути мезенхимальных стволовых клеток, стимулировать рост остеобластов и синтез ими межклеточного матрикса. Также известно, что TGF- β 1 способен подавлять активность остеокластов, предотвращая резорбцию новообразованной кости [3, 8]. Полезные свойства факторов роста, способствующие регенерации тканей в организме, сложно игнорировать.

Материалы и методы. Проведен анализ по результатам лечения 40 пациентов в возрасте от 45 до 65 лет с переломами дистального конца костей предплечья (ДККП), находившихся на стационарном лечении по 2020-2022гг. в отделении экстренной травматологии Бухарского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП). Всем пациентам проводились стандартные клинические и радиологические (рентгенография в 2-х проекциях и МСКТ) методы исследования. Больные были разделены на две группы в зависимости от техники выполняемого метода дистракционного остеосинтеза: 1-ю группу составили 23 (57,5%) пострадавший, у которых проводили дистракционный остеосинтез согласно нами разработанной методике. Во 2-ю группу вошли 19 (42,5%) пациентов, прооперированных с использованием традиционного метода с открытым доступом внутреннего остеосинтеза с использованием на костных пластин или фиксацией фрагментов со спицами через кожные покрытия. Иммунологические исследования проводили изучением в сыворотке крови уровня ИЛ-1 β , VEGFA и FGF (тест-системы «Вектор Бест», РФ) методом ИФА.

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

Результаты и их обсуждение. Среди наблюдаемых больных с переломами дистального конца костей предплечья (ДККП) большинство были мужчины - 82,5% (33), женщин было 17,5% (7). Возраст больных был в пределах 40 – 74 года. В анамнезе пациенток встречался постменопаузальный остеопороз. Более подробный анализ возрастного анамнеза показал, что переломы ДККП в 45,0% случаев ($p < 0,05$) (18 больных) встречались в старшей возрастной группе – от 60 до 70 и выше лет (рис.1). По характеру травмы были: в результате падения с высоты собственного роста с упором на кисть (гипоэнергетическая травма) в 75,0% случаях, в результате ДТП в 15,0% случаев и падение с высоты более 1,5 м - 9,5% случаев.

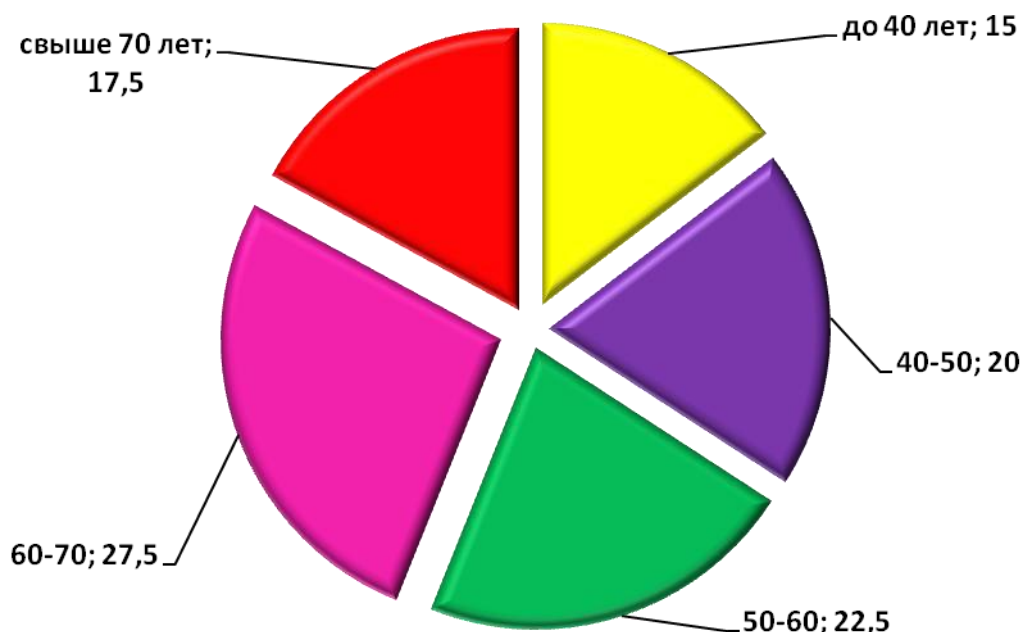


Рис. 1. Возрастной анамнез обследованных пациентов

Таблица 1. Уровень изученных сывороточных цитокинов у обследованных лиц, (M±m), пг/мл

Группы обследованных	ИЛ-1β	VEGF A	FGF
Контр. гр.	22,6 ± 1,8	80,5 ± 5,3	7,9 ± 0,7
Больные до леч.	66,07 ± 4,5*	298,5 ± 14,7*	2,69 ± 0,1*
1-я гр. после леч	32,7 ± 1,7*	146,1 ± 9,5*	6,4 ± 0,4*
2-я гр. после леч.	61,7 ± 2,6*	260,3 ± 10,4*	4,3 ± 0,2*

Примечание: *Значения достоверны по отношению к контрольной группе (P<0,05-0,001)

Срок травмы до операции составил от трех часов до 18 суток, в среднем $8,4 \pm 3,2$ сутки ($p < 0,02$). Анализ клинических особенностей пациентов с ДККП показал, что отек за счет накопления огромного количества крови наблюдался в 80,0% случаев, кровоизлияние, которое произошло за счет разрушения стенки кровеносных сосудов в место перелома было у 8 (20,0%) больных. В 82,5% случаев наблюдалась деформация на месте перелома, а крепитация отломков (хруст) наблюдалась у 35 пациентов (87,5%). Онемение пальцев, которое встречается при повреждении крупных сосудов, питающих кисти было у 2 пациентов (5,0%).

Для проведения корригирующих мероприятий нами были использованы 2 метода. 1-м методом является чрезкостный компрессионно - дистракционный остеосинтез с применением аппарата внешней фиксации, который использовали у 23 пациентов. Особенностью данного метода является соединение костных фрагментов после остеотомии и устранение их подвижности с помощью компрессионно-дистракционных аппаратов, а также воздействие на костные фрагменты, регенерат, мягкие ткани механических факторов: компрессии и дистракции при сохраненной функции, что обеспечивает активные процессы остео-

генеза, гистогенеза и ангиогенеза. Во 2-й группе, 17 пациентам был проведен чрезкожный остеосинтез со спицами и накостный остеосинтез с различными вариантами волярными пластинами с открытым доступом.

Нами также было проведено исследование по изучению уровней цитокинов – ИЛ-1β, VEGFA и FGFβ у больных с переломами дистального конца костей предплечья до проведения оперативного вмешательства и через 5 дней после операций. Результаты исследования представлены в таблице 1.

Как видно из данных таблицы 1, уровень ИЛ-1β у пациентов был достоверно повышен относительно данных контрольной группы, составляя в среднем $66,07 \pm 4,5$ пг, что почти в 3 раза выше значений в контрольной группе ($P < 0,001$).

Повреждение кости приводит к усилению секреции провоспалительных цитокинов, в частности ИЛ-1β, повышенный синтез которого стимулирует привлечение макрофагов, моноцитов и лимфоцитов. Совместное действие этих клетки способствуют удалению поврежденной, некротизированной ткани. ИЛ-1β оказывает влияние на скелетный гомеостаз и активируется в ответ на перелом кости.

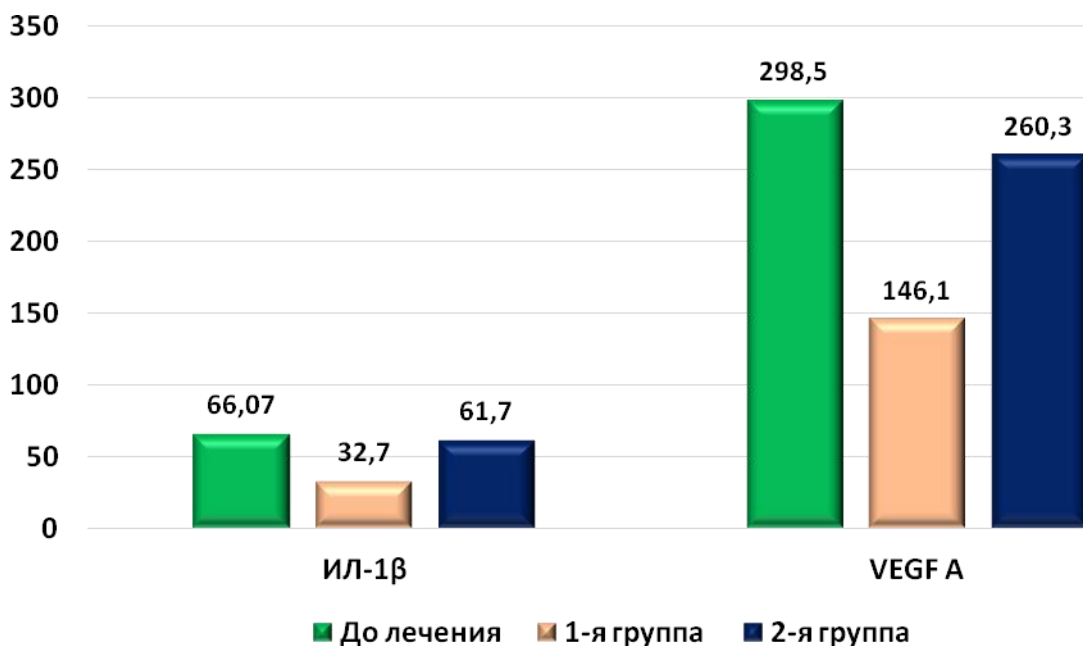


Рис. 2. Динамика ИЛ-1β и VEGF A в результате проведенного оперативного вмешательства, пг/мл.

Фактор роста эндотелия сосудов-А (VEGFA) является одним из наиболее важных факторов роста для регуляции развития сосудов и ангиогенеза. Поскольку кость является сильно васкуляризированным органом, а ангиогенез играет важную роль в остеогенезе, VEGF также влияет на развитие скелета и постнатальное восстановление костей, ответственен за ангиогенез в костной мозоли[21]. Анализ результатов исследования уровня VEGF A показал, что у больных с ДККП уровень данного цитокина в 3,7 раза превосходил показания данных контрольной группы, ($P < 0,001$). VEGF сосудистый эндотелиальный фактор роста, играет важную роль при энхондральной оссификации, ответственен за ангиогенез в костной мозоли.

Фактор роста фибробластов (FGF) синтезируется в моноцитах, макрофагах, хондроцитах и остеобластах и активирует большинство клеток мезодермальной и нейроэктодермальной природы [12]. FGF служит активным участникам хондрогенеза, первым появляется в гематоме перелома и действует на ранних стадиях сращения кости. При этом низкая концентрация FGF и костные морфогенетические белки усиливают действие друг друга, а высокие концентрации фактора «работают» как антагонисты [12, 14]. В наших исследованиях сывороточная концентрация FGF была почти в 3 раза снижена относительно данных контрольной группы, составляя в среднем $2,69 \pm 0,1$ пг/мл, ($P < 0,001$).

Исследования, проведенные по изучению концентрации цитокинов у больных с ДККП через 5 дней после проведенных корригирующих мероприятий показало, что методы коррекции

отражаются на синтезе изученных цитокинов. Как видно из представленных данных на рис.1, у больных 1-й группы, т.е. у тех, кому был проведен чрезкостный компрессионно - дистракционный остеосинтез с применением аппарата внешней фиксации, уровень ИЛ-1β был в 2 раза ниже значений до операции ($P < 0,001$), в то время как у больных 2-й группы концентрация провоспалительного цитокина держалась на уровне значений до проведения операции. В очаг повреждения происходит миграция макрофагов, которые секретируют широкий спектр провоспалительных цитокинов, в том числе и ИЛ-1β.

Анализ результатов по изучению уровня VEGF A в динамике коррекции, показал, что у больных 1-й группы наблюдается достоверное снижение сосудистого эндотелиального фактора роста, который является мощным ангиогенным фактором, играющего важную роль в заживлении переломов. По данным ряда авторов защитными свойствами обладают низкие уровни VEGF [1,2]. Повышенным остался уровень VEGF A у больных 2-й группы, ($P < 0,01$) относительно исходных данных.

Точный механизм передачи сигналов FGF при заживлении или регенерации кости в настоящее время не выяснен. Но, как видно из приведенных в таблице 1 и рисунка 3 данных, уровень этого фактора достоверно повышен у больных 1-й группы, т.е. у больных, которым проведен чрезкостный компрессионно - дистракционный остеосинтез с применением аппарата внешней фиксации, $P < 0,01$ по сравнению с исходными данными, рисунка 3.

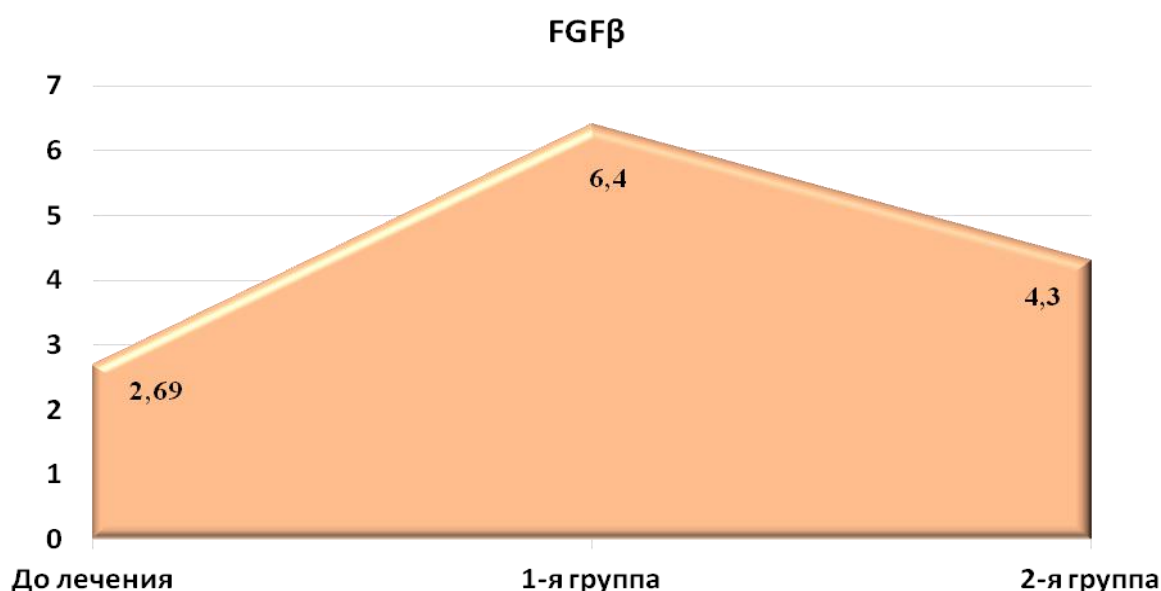


Рис. 3. Уровень фактора роста фибробластов (FGF) у обследованных больных

У больных 2-й группы, которым была проведена операция с использованием чрезкожного остеосинтеза со спицами и наkostным остеосинтезом с различными вариантами волярных пластин с открытым доступом, уровень FGF был достоверно выше, чем исходные данные ($P < 0,01$), но ниже чем у больных 1-й группы ($P < 0,01$). По данным литературы, FGF защищает клеточную линию остеобластов от гибели клеток. Возможно, это объясняет положительную динамику у больных 1-й группы.

Таким образом, восстановление кости представляет собой эндогенную способность костей человека к заживлению. После перелома костей в местах повреждения образуется гематома из-за разрыва сосудов и нейтрофилы рекрутируются в гематому и фагоцитируют остатки тканей и микроорганизмы. За этим следует приток макрофагов для удаления мертвых нейтрофилов, стимулирования ангиогенных ответов и запуска каскада репарации с участием различных цитокинов. В зависимости от стабильности фиксации перелома и кровоснабжения в местах перелома происходит эндохондральная или внутримембранозная ossification. Результат проведенных исследований показал, что операция с использованием чрезкожного остеосинтеза со спицами и наkostным остеосинтезом с различными вариантами волярных пластин с открытым доступом сопровождается повышенным уровнем ИЛ-1β, VEGF A и сниженным синтезом FGF. Следовательно, более благоприятным для больных с ДККП является проведение чрезкожного компрессионно - дистракционного остеосинтеза с применением аппарата внешней фиксации.

Выводы.

1. У больных с переломом дистального конца костей предплечья при изучении уровня

цитокинов - ИЛ-1β, VEGF A и FGF было выявлено резкое повышение синтеза ИЛ-1β и VEGF A и снижение уровня FGF.

2. Проведенная операция больным с переломом дистального конца костей предплечья с применением чрезкожного компрессионно - дистракционного остеосинтеза с аппаратом внешней фиксации оказалась более благоприятной в сравнении с операцией, где была использована чрезкожный остеосинтез со спицами и наkostным остеосинтезом с различными вариантами волярных пластин с открытым доступом.

3. Полученные результаты показали положительную динамику у больных 1-й группы, тогда, как у пациентов 2-й группы заживление протекало вяло с процессом воспаления, чему соответствовали результаты цитокинов.

Литература:

1. Азизов М.Ж., Алимов А.П., Камалов З.С.. Динамика состояния иммунитета на фоне остеотропной терапии препаратами бифосфонатами при эндопротезировании коленного сустава // Ж.Теоретической и клин. медицины, Ташкент, 2016.-№2, -С.55-59.
2. Алимов А.П., Камалов З.С.. Иммунный статус больных до и после эндопротезирования коленного сустава при совместном применении препаратов бифосфонатов и кальция D3 // Российский аллергологический журнал. М., 2016. №3 (том 2), -С.47-48.
3. Гилев М.В. Хирургическое лечение внутрисуставных импрессионных переломов дистального отдела лучевой кости // Гений ортопедии. 2018. Т. 24. № 2. С. 134-141.
4. Иванов А.В., Краснов О.А. хирургическое лечение переломов дистального метаэпифиза

лучевой кости. Медицина в Кузбассе. 2010. №2. стр.24-29.

5. Каракулько.Н.А., Сегаев С.В. Анализ неудов. Рез. Леч. перел. ДМЭЛК. Фундаментальное исследования.-2013.-№9-6.-с. 1011-1015.

6. Керимов У.Ш., Юлов В.В. Современный взгляд на проблему лечения переломов костей предплечья. Журнал: Кафедра травматологии и ортопедии, 2017;3(23):стр. 25-28.

7. Комаровский В. М. Современные проблемы лечения переломов дистального метаэпифиза лучевой кости и оценки его результатов / В. М. Комаровский, О. П. Кезля // Военная медицина. - 2011. - №4.-С.130-133.

8. Малец В.Л., Вологовский А.И. Хирургическое лечение оскольчатых переломов дистального метаэпифиза лучевой кости. Международный й научно-практический журнал хирургия восточная Европа. Минск, 2014 год. С. 103-107.

9. Мусаходжаева Д.А. и др. Врожденные и приобретенные компоненты иммунной системы// Ж. Теоретической и клинической медицины, 2017, № 2, С. 16-20

10.Сегаев С.В. Анализ неудов. Рез. Леч. перел. ДМЭЛК. Фундаментальное исследования.-2013.-№9-6.-с. 1011-1015.

11.Тешаев А.А. и др. Вопросы диагностики и тактики лечения переломов дистального конца костей предплечья // Новый день медицины 4(28)2019 384-391 .

12.Хамдамов Б.З. и др. Иммуноцитокинный профиль больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей. Биология ва тиббиёт муаммолари. 2021. №2 (127). – С.149-156.

13.Gentile P, De Angelis B, Agovino A, Orlandi F, Migner A, D Pasquali C, et al. Use of Platelet Rich Plasma and Hyaluronic Acid in the Treatment of Complications of Achilles Tendon Reconstruction. World J Plast Surg. 2016; 5(2): 124-132.

14.Gentile P, De Angelis B, Agovino A, Orlandi F, Migner A, D Pasquali C, et al. Use of Platelet Rich Plasma and Hyaluronic Acid in the Treatment of Complications of Achilles Tendon Reconstruction. World J Plast Surg. 2016; 5(2): 124-132.

15.Khamdamov B. Z. Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus //American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2020. – Т. 10. – №. 7. – С. 473-478.

16.Lenoble E., Dumontier C., Goutallier D. et al. Fracture of the distal radius. A prospective comparison between trans-styloid and Kapandji fixations. J Bone Joint Surg Br 1995; 77: 562—567.

17.Makarov MS, Ponomarev IN. The role of platelet-enriched plasma in reparation of bone tissue defects. Surgery. 2015; 10: 94-99.

18.Margaliot Z., Haase S.C., Kotsis S.V., Kim H.M., Chung K.C. A metaanalysis of outcomes of external fixation versus plate osteosynthesis for unstable distal radius fractures. J Hand Surg 2005; 30: 6: 1185—1199.

19.Simic P.M., Weiland A.J. Fractures of the Distal Aspect of the Radius: Changes in Treatment Over the Past Two Decades. J Bone Joint Surg (Am) 2003; 85A: 552—564.

20. Tsutsumi Y., Losordo D.W. Double face of VEGF // Cir -culation. – 2005. – Vol. 112. – P. 1248-1250.

21.Zachary I., Mathur A., Yla-Herttuala S., Martin J. Vascular protection:a novel nonangiogenic cardiovascular role for VEGF //Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2000. – Vol. 20. – P. 1512-1520.

**РОЛЬ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ
РОСТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ
ДИСТАЛЬНОГО КОНЦА КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ**

Тешаев А.А., Хамдамов Б.З.

Резюме. Костная консолидация представляет собой сложный физиологический процесс, зависящий от многочисленных типов клеток и сигналов. На современном этапе в большинстве травматологических клиник мира исследование состояния иммунной системы является неотъемлемой составной частью обследования, предоперационной подготовки и послеоперационного ведения пациентов. Цель: данного исследования явилось изучение уровня фактора роста фибробластов (FGF), фактора роста сосудов и эндотелия (VEGF) и провоспалительного цитокина-ИЛ-1β в сыворотке крови у больных с переломами дистального метаэпифиза лучевой кости при различных методах хирургического лечения. Материалы и методы: Проведен анализ по результатам лечения 40 пациентов в возрасте от 45 до 65 лет с переломами дистального конца костей предплечья (ДККП), находившихся на стационарном лечении по 2020-2022гг. в отделении экстренной травматологии Бухарского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП). Всем пациентам проводились стандартные клинические и радиологические (рентгенография в 2-х проекциях и МСКТ) методы исследования, а также иммунологические исследования изучением в сыворотке крови уровня ИЛ-1β, VEGFA и FGF (тест-системы «Вектор Бест», РФ) методом ИФА. Вывод: Проведенная операция больным с переломом дистального конца костей предплечья с применением чрезкостного компрессионно - дистракционного остеосинтеза с аппаратом внешней фиксации оказалась более благоприятной в сравнении с операцией, где была использована чрезкожный остеосинтез со спицами и накостным остеосинтезом с различными вариантами волярных пластин с открытым доступом.

Ключевые слова: иммунологические факторы роста, перелом дистального конца костей предплечья, остеосинтез.

БРОНХИАЛ АСТМА БИЛАН КАСАЛЛАНГАНЛАРДА COVID-19 ДАГИ РАДИОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР



Тешаев Октябрь Рухуллаевич, Рахмонова Гулбахор Эргашовна, Уктамова Динара Зафар кизи, Уктамов Диербек Зафар ўғли
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ COVID-19 У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Тешаев Октябрь Рухуллаевич, Рахмонова Гулбахор Эргашовна, Уктамова Динара Зафар кизи, Уктамов Диербек Зафар угли
Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

RADIOGRAPHIC CHANGES IN COVID-19 IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

Teshaev Oxyabr Rukhullaevich, Rakhmonova Gulbahor Ergashovna, Uktamova Dinara Zafar kizi, Uktamov Diyerbek Zafar ugli
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: angel0904@mail.ru

Резюме. COVID-19 ўткир респиратор вирусли инфекциясон касаллик ҳисобланади. Иккиламчи ва сурункали касалликлари, бронхиал астма касаллиги бор беморларда COVID-19 пневмонияси ўта оғир ўтди. Нафас олиш аъзоларининг вирусдан зарарланиши кўпинча астманинг кучайишига олиб келади ва бу клиник натижаларнинг ёмонлашишига, ҳатто ўлим ҳолатларигача бориши қузатилди. Астма жуда кенг тарқалган, сурункали, юқумли бўлмаган касаллик бўлиб дунё аҳолисининг 4,4% фоизи ушбу касаллик билан касалланган. Хитойнинг Ухан провинцияси томонидан олиб борилган учта тадқиқотда аллергия касалликлари (астма, аллергия ринит, атопик дерматит) бўлган шахсларда COVID-19 касаллиги кўплаб учраганлиги ҳақида хабар берилган. COVID-19 пневмонияси билан касалхонага ётқизишни талаб қиладиган астма касаллиги билан оғриган беморларда рентгенологик текширув характеристикаси шуки илгари тасвирланган астма белгилари бронхлар деворининг қалинлашиши ва девормацияси билан бир қаторда ўпка юзасида “хира ойна” белгисининг яъни ўпка суратининг хиралашганлиги, турли интенсивликдаги сояланишларнинг мавжудлиги ушбу беморларда яққолроқ намоён бўлганлигини кўришимиз мумкин.

Калим сўзлар: COVID-19, бронхиал астма, аллергия касалликлар, коронавирус, ўткир респиратор дистресс синдроми, рентген, компьютер томография.

Abstract. COVID-19 is an acute respiratory viral infectious disease, COVID-19 pneumonia is very severe in patients with secondary, chronic diseases and bronchial asthma. Viral respiratory tract infections often exacerbate asthma, worsening clinical outcomes and leading to death. Asthma is a very common chronic non-communicable disease affecting 4.4% of the world's population. Three studies conducted in Wuhan Province, China reported that COVID-19 is more common in people with allergic diseases (asthma, allergic rhinitis, atopic dermatitis). Our study showed that X-ray examination of patients with bronchial asthma requiring hospitalization with pneumonia COVID-19 is characterized by thickening and deformation of the bronchial wall, as well as “ground glass” opacities of the lung surfaces with different intensities of infiltration.

Key words: COVID-19, bronchial asthma, allergic diseases, coronavirus, acute respiratory distress syndrome, X-ray, computed tomography.

Долзарблиги. COVID-19 ўткир респиратор вирусли инфекциясон касаллик ҳисобланади. Бутун дунё коронавирус пандемиясини бошидан кечирмоқда. Иккиламчи ва сурункали касалликлари бор, ёши катта инсонларда бу касаллик ўта оғир кечиши билан бирга, бронхиал астма касаллиги бор беморларда COVID-19 пневмонияси ўта оғир ўтмоқда. Нафас олиш аъзоларининг вирусдан зарарланиши кўпинча астманинг кучайишига

олиб келади ва бу клиник натижаларнинг ёмонлашишига, ҳатто ўлим ҳолатларигача бориши қузатилмоқда [1].

Касалликнинг учраши. Астма жуда кенг тарқалган, сурункали, юқумли бўлмаган касаллик бўлиб дунё аҳолисининг 4,4% фоизи ушбу касаллик билан касалланган [1]. Хитойнинг Ухан провинцияси томонидан олиб борилган учта тадқиқотда аллергия касалликлари (астма, аллер-

гик ринит, атопик дерматит) бўлган шахсларда COVID-19 касаллиги кўплаб учраганлиги ҳақида хабар берилган. Ломбардия томонидан ўтказилган тадқиқотда 1500 дан ортиқ бемор, 13% COVID-19 бўлган реанимацияга ётқизилган беморларда астма бор еди [2]. 7590 та COVID-19 касаллари орасида 218 (2.9%) тасида сурункали касалликларидан бронхиал астма ҳам бўлган. Астма билан касалланган COVID-19 беморлари учун ўлим даражаси (7,8%) бошқа беморларга караганда анча юқори (2,8%; $p < 0,001$) [3] бўлганлиги кузатилган.

Касалликнинг кечиши. COVID-19 (SARS-CoV-2) инфекцияси оғир ўткир респиратор дистресс синдромига олиб келувчи ва астманинг кучайиши хавфини тезликда туғдируви оғир инфекцион касалликдир [4]. Патологик тахлилларда COVID-19 билан касалланган беморларнинг нафас йўлларида яллиғланиш ва диффуз алвеоляр шикастланишлар кўзатилди, бу эса COVID-19 нинг нафас йўлларининг яллиғланиш касаллиги эканлигини кўрсатди.

Шунинг учун, бронхиал астма COVID-19 клиник натижаларига салбий таъсир кўрсатиши мумкин [3]. Узоқ муддатли кортикостероидларни астма, аллергия ва артрит каби сурункали ҳолатларда қабул қиладиган шахслар тегишли иммунитетга жавоб бера олмайдилар ва одатда COVID-19 билан касалланган бўлса, оғир касаллик учун юқори хавф гуруҳи ҳисобланадилар [10]. Шу билан бирга, астма касалликларида нафас олиш йўллари эпителиясининг дисфункцияси иммунитетни ҳимоя қилиш механизмининг заифлашишига олиб келиши мумкин [4]. Астма билан касалланган беморларнинг бронхоалвеоляр тизимидаги ўзига хос яллиғланиш муҳити астма касалларини инфекциядан ҳимоя қиладиган SARS-CoV-2 рецепторлари, ангиотензин конверсиялаштирувчи фермент (ACE2) нинг пасайишига олиб келиши мумкин. Бунга бронхиал эпителийга эозинофилни жалб қилишда иштирок этадиган цитокин - интерлейкин-13 (ИЛ-13) ACE2 экспрессиясини камайтира олиши сабаб бўлиши мумкин. Ушбу топилмаларга мувофиқ, қонда эозинофил миқдорининг тобора кўпайиб бориши COVID-19 нинг тикланиши билан боғлиқлиги ҳақида хабар берилган. Шундай қилиб, агар бу тўғри эканлиги исботланса, бу маълумотлар фақат аллергик астма билан оғриган беморлар яқинда айтилганидек COVID-19 дан ҳимояланганлигини кўрсатиши мумкин [1].

Тадқиқот материаллари. Бизнинг тадқиқотимиз 1390 та коронавирус этиологияли ўпка пневмонияси билан Назарбек Ихтисослаштирилган COVID-19 марказида даволанган беморлар ўз ичига олди. Беморларнинг ўртача ёши 47.1 ± 19.0 ни бўлиб,

659 (47.4 %) эркаклар, 731 (52.6 %) аёлларни ташкил этди. Ушбу беморлардан 647 нафари ўрта оғирликда, 589 нафари оғир формасида кечаётган ўпка пневмонияси ва 154 нафар ўта оғир формасида реанимация бўлимида даволанган беморлар рентген текшируви ва компьютер томография текшируви натижалари ўрганилди. Рентгенография текшируви PXP-40HF (Korea) ракамли рентгенография аппаратида барча беморларда касалхонага ётқизилган кунидан амалга оширилди ва динамикада ҳар 3-4 кунда, ўта оғир ҳолатларда ҳар 2 кунда ўтказилди. MCKT текшируви NeuViz 64i (New Soft) аппаратида, техник параметрлари: гентри апертураси – 70 см, айланиш вақти 3600, 360° да 1 марта айлангандаги кесмалар сони 64 та бўлиб, беморни ётган ҳолатида нафас ҳаракатини тўхтатган ёки нафас олиш жараёнини ушлаб турган ҳолатида амалга оширилди.

Тадқиқот натижаси ва муҳокама. Коронавирус пневмонияси билан даволанган 1390 нафар беморлардан 71 нафарида анамнезида бронхиал астма касаллиги маълум бўлиб, ўрта оғир формасида кечаётган беморлардан 12 нафарида, оғир формасида пневмония билан даволанаётганларнинг 23нафарида ва ўта оғир пневмония билан даволанаётган беморларнинг 37 нафарида бронхиал астма билан бирга кечди.

Энг кўп учрайдиган клиник белгилардан йўтал (79,4%), иситма (77,1%), нафас қисилиши (56,5%), миялгия (23,8%), диарея (23,7%), кўнгил айнаши ва қусиш (19,1%). Беморларнинг кўпчилигида (90,0%) лимфопения, 27% тромбоцитопения, кўпларида эса жигар функцияси ва яллиғланиш белгиларининг кўтарилиши кузатилган. COVID-19 пневмонияси билан касалхонага ётқизишни талаб қиладиган астма касаллиги билан оғриган беморларда рентгенологик текширив характеристикаси шуки илгари тасвирланган астма белгилари бронхлар деворининг қалинлашиш ва девормацияси билан бир қаторда ўпка юзасида “хира ойна” белгисининг яъни ўпка суратининг хиралашганини кўрамиз (расм 1, 2). Ўпқада майдонининг хиралашishi ёки “хира ойна” кўриниши юзага олиб келишига сабабларни кўйидаги патаномик белгиларда аниқ айтишимиз мумкин. Бронхиал астма билан оғриган 37 ёшли бемор COVID-19 билан касалланган, беморнинг ўпкасини ўлимидан кейин текширилганда нафас йўлларининг шилимшиқ тикинлари билан тўсилиши ва ўпканинг қаттиқлашиши аниқланди. Ўпканинг кесилган юзасида - бронхлар ичидаги қалин интралуминал экссудат, шу билан бирга диффуз алвеоляр шикастланиш, гиалин мембраналари ҳосил бўлиши билан эпителий ва эндотелийда ўзгаришлар юз бергани аниқланди [7,8].

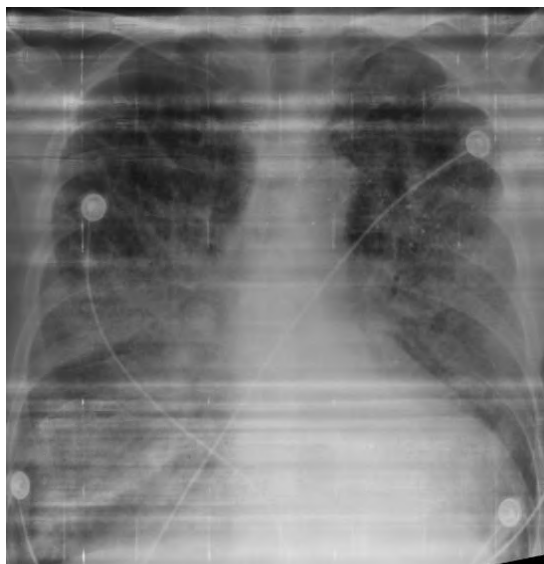


А



Б

Расм 1. Кўкрак қафаси олд томондан олинган тўғри рентгенограммаси. А. Енгил даражадаги коронавирус этиологияли пневмония билан касалланган - анамнезида бронхиал астма касаллиги бўлган бемор Э. 39 ёш. Иккала ўпка пастки булаги латерал юзаларида катта бўлмаган интенсив сояланиш аниқланади. Б. Ўрта даражадаги коронавирус этиологияли пневмония билан касалланган - анамнезида бронхиал астма касаллиги бўлган бемор А. 42 ёш иккала ўпка юқори ва пастки майдонида эса интенсивлиги паст ўчоғли сояланишлар аниқланади.



А



Б

Расм 2. Кўкрак қафаси олд томондан олинган тўғри рентгенограммаси. А. Оғир даражадаги коронавирус этиологияли пневмония билан интенсив бўлимида - анамнезида бронхиал астма касаллиги бўлган бемор Э. 64 ёш. Иккала ўпка пастки ва ўрта юзаларида интенсивлиги юқори сояланишлар аниқланади. Ўпка юқори юзаларида эса интенсивлиги паст сояланишлар аниқланади. Б. Ўрта оғир даражадаги коронавирус этиологияли пневмония билан интенсив бўлимда даволанган беморнинг 11 суткадаги рентгенограммаси - анамнезида бронхиал астма касаллиги бўлган бемор Э. 45 ёш. Иккала ўпка пастки ва базал юзаларида интенсивлиги жуда юқори бўлган сояланишлар аниқланади. Ўпка марказий қисмларида ва юқори юқори юзаларида сояланишларнинг ўчоғли шаклда сўрилатганлиги аниқланади.

Биз тажрибада коронавирус ва астма касаллигини ривожланишида аёлларнинг устунлигини (70%) кузатдик, олдинги тадқиқотларда эса SARS-CoV-2 эркакларда инфекциянинг кучайишини кўрсатган эди[9]. Бу ёшга боғлиқ жинсий нисбати билан изохлалиши мумкин бўлган фарқлар, астма кўп ҳолларда аёлларда кўпроқ учрайди. Астма билан касалланган болалар ва катталарни ўз ичига олган 3 хил гуруҳида ўтказилган тадқиқотда ACE2

рецепторлари экспрессияси юқори алергик сезувчанликка ега бўлган беморларда пастроқ бўлганлиги аниқланди, аммо атопик астма бу пасайган кўрсаткич билан боғлиқ эмас. Бу маълумотлар шуни кўрсатадики ACE2 экспрессияси, бошқа бир қатор омиллар қатори, нафас олиш алергени, яъни алергик астма билан оғриган беморларда COVID-19 ёмон таъсирини пасайишига олиб келиши мумкин[11]. Ринит ва экзема билан боғлиқ бўлган паст хавф

гурухидаги, астма ичидаги аллергия сезирликнинг юкори ва пастки нафас йўлларида ACE2 рецепторларининг паст экспрессияси билан боғлиқлигини олдинги кузатувларга мос келади, бу эса потенциал химоя таъсирини кўрсатмоқда. Илгари умумий популяцияда кузатилганидек, астма билан оғриган беморларда COVID-19 туфайли ўлим асосан қарияларга тўғри келади [5]. Шунга ўхшаш топилмалар асосан астматик бўлмаган COVID-19 популяциясида, Хитойнинг Ухан шаҳрида қайд этилган, бу ерда эозинопения касалхонага ётқизилганларнинг 53 фоизида [4] ва ўлим ҳолатларининг 81 фоизида тасвирланган [6]. Астма, бошқа аллергия касалликлар ва T2 яллиғланишининг COVID-19 сезувчанлиги ва касаллик натижаларига таъсири ҳақида кўпроқ маълумот олиш учун барча ёш гуруҳларида олиб бориладиган тадқиқотлар зарур [12]. Ушбу ўзаро таъсирларни қанчалик яхши тушунсак, биз энг заиф одамларни, шу жумладан юкори хавfli гуруҳларга тегишли бўлганларни химоя қила оламиз.

Хулоса қилиб айтиш мумкинки, астма билан оғриган беморларда COVID-19 ривожланиш хавфи касаллик даражасига қараб оғирлашиб боради. Кекса ёшдаги беморлар анамнезида астма касаллиги билан бир қаторда кўп сонли ёндош касалликларининг мавжудлиги ўпка етишмовчилигига ёки ўлимга олиб келиши мумкинлиги сабабли, бундай беморлар юкори хавф гуруҳига киритилиб, даволашда кўшимча тезкор чораларни қўллашни талаб этади.

Адабиётлар:

1. Фурман Е.Г. и др. Бронхиальная астма у детей в условиях новой коронавирусной инфекции. Доктoр.Ру. 2020; 19(10): 42–47.
2. Mendes et al. Asthma and COVID-19: a systematic review. Allergy Asthma Clin Immunology (2021)17:5.
3. Pfaar O., Klimek L. et al. COVID-19 pandemic: Practical considerations on the organization of an allergy clinic-An EAACI/ARIA Position Paper . First published: 12 June 2020.
4. Choi Y.J., Park Ju.Y. et al. Effect of Asthma and Asthma Medication on the Prognosis of Patients with COVID-19. European Respiratory Journal 2020.
5. Fattayeva D. R., Rizayev J. A., Rakhimova D. A. Improvement of methods for correction of clinical and immunological disorders in comorbid state of chronic гайморит after Covid-19 // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2021. – Т. 1. – №. 1.
6. Fattayeva D. R., Rizaev J. A., Rakhimova D. A. Efficiency of Different Modes of Therapy for Higher Sinus after COVID-19 in Chronic Obstructive Pulmonary Disease //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 6378–6383-6378–6383.

7. Hajibeygi, R., Mirghazanfari, S. M., Pahlavani, N., Jalil, A. T., Alshahrani, S. H., Rizaev, J. A., ... & Yekta, N. H. (2022). Effect of a diet based on Iranian traditional medicine on inflammatory markers and clinical outcomes in COVID-19 patients: A double-blind, randomized, controlled trial. European Journal of Integrative Medicine, 55, 102179.
8. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
9. Rizaev J. A., Umirzakov Z. B. B., Umirov S. E. Ways to Optimize Medical Services for Covid-19 Patients // Specialusis Ugdymas. – 2022. – Т. 1. – №. 43. – С. 1217-1224.
10. Rizaev J. A., Sh A. M. COVID-19 Views on immunological aspects of the oral mucosa // European research: innovation in science, education and technology. – 2022. – С. 111-113.
11. Rizaev J. A. et al. Modern perspective on the problem: a new approach to the treatment of Covid-19 // Indian Journal of Forensic Medicine and Toxicology. – 2020. – №. 14 (4).
12. Rizaev J. A. et al. Morphological Changes in the Oral Mucous Membrane in Patients with COVID-19 // American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2022. – Т. 12. – №. 5. – С. 466-470.
13. Rizaev J. A. et al. Clinical and immunological aspects of the relationship of the oral cavity and covid-19 // TJE-Thematic journal of Education. – 2022. – Т. 7. – С. 3-15.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ COVID-19 У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Тешиев О.Р., Рахмонова Г.Э., Уктамова Д.З.,
Уктамов Д.З.

Резюме. COVID-19 - острое респираторное вирусное инфекционное заболевание, пневмония Covid-19 протекает очень тяжело у больных с вторичными, хроническими заболеваниями и бронхиальной астмой. Вирусные инфекции дыхательных путей часто приводят к обострению астмы, что, ухудшает клинические исходы и даже приводит к смерти. Астма - очень распространенное хроническое неинфекционное заболевание, которым страдает 4,4% населения мира. В трех исследованиях, проведенных в провинции Ухань, Китай, сообщалось, что COVID-19 чаще встречается у лиц с аллергическими заболеваниями (астма, аллергический ринит, атопический дерматит). Наши исследование показали, рентгенологическое исследование больных с бронхиальной астмой, нуждающихся в госпитализации с пневмонией COVID-19 характеризуется утолщением и деформацией стенки бронхов, инфильтрацией интерстиция, а также нечеткостью изображения легких в виде “матового стекла ” в разных интенсивностях.

Ключевые слова: COVID-19, бронхиальная астма, аллергические заболевания, коронавирус, острый респираторный дистресс-синдром, рентген, компьютерная томография.

COVID-19 ПАНДЕМИСИ ДАВРИДА АЛКОГОЛИЗМ БИЛАН КАСЛАНГАН БЕМОРЛАРДА АЛКОГОЛЛИ МАХСУЛОТЛАРНИ ҚАБУЛ ҚИЛИШДАГИ ЎЗГАРИШЛАР



Тураев Бобир Темирпулотович

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ИЗМЕНЕНИЯ В УПОТРЕБЛЕНИИ АЛКОГОЛЯ БОЛЬНЫМИ АЛКОГОЛИЗМОМ ВО ВРЕМЯ ПАНДЕМИИ COVID-19

Тураев Бобир Темирпулотович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

CHANGES IN THE INTAKE OF ALCOHOL IN PATIENTS WITH ALCOHOLISM DURING THE COVID-19 PANDEMIC

Turaev Bobir Temirpulotovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: bobir.turaev.89@mail.ru

Резюме. Спиртли ичимликлар соғлиқ учун зарарли эканлиги маълум, COVID-19 пандемияси даврида карантин қилинган пайтларда спиртли ичимликларни истеъмол қилиши саломатликнинг заифлашуви, руҳий саломатлик муаммоларини кучайтириши мумкин. Қўрқув ва нотўғри маълумотлар сабабли алкоголь махсулотларини истеъмол қилиши COVID-19 вирусини ўлдириши мумкинлиги ҳақидаги нотўғри маълумотларни келтириб чиқарди. Ҳар қандай спиртли ичимликларни истеъмол қилиши соғлиқ учун хавф тугдиради, лекин юқори кучли этил спиртини (этанол) истеъмол қилиши, айниқса, агар у метанол билан сохталаштирилган бўлса, соғлиқ учун жиддий оқибатларга, жумладан ўлимга олиб келиши мумкин. COVID-19 пандемияси алкогольизм билан касланган беморларда алкогольли махсулотларни қабул қилиши миқдорида катта таъсир кўрсатган. Бунинг асосий сабаби сифатида беморларнинг оилавий ҳолати, 18 ёшгача болаларнинг мавжудлиги, иш билан ва молиявий муаммолар эканлиги аниқланди.

Калит сўзлар: COVID-19 пандемияси, алкогольизм, ижтимоий омиллар.

Abstract. It is known that alcohol is harmful to health, while consuming alcohol during quarantine periods during the COVID-19 pandemic can lead to poor health, exacerbating mental health problems. Fear and misinformation have led to misinformation that consuming alcohol can kill the COVID-19 virus. Consumption of any alcohol is a health risk, but consumption of high-strength ethyl alcohol (ethanol) can have serious health consequences, including death, especially if it is counterfeited with methanol. Pandemic COVID-19 okazala sushchestvennoe vliyanie na kolichestvo potrebyaemogo alkogolya bolnymi alkogolizmom. Ustanovleno, chto osnovnymi prichinami etogo yavlyayutsya semeynoe polozhenie bolnyx, nalichie detey do 18 let, trudoustroystvo i materialnye problemy.

Keywords: pandemic COVID-19, alcoholism, social factor.

Долзарблиги. COVID-19 пандемияси даврида уй шароитида қолиш аҳоли ўртасида руҳий саломатлик ва психоактив моддаларни истеъмол қилиш хатти-ҳаракатларига катта таъсир кўрсатиши мумкинлиги ҳақида кўплаб фаразлар мавжуд. COVID-19 пандемияси даврида спиртли ичимликларни истеъмол қилиш бўйича олиб борилган тадқиқотлар натижасида, карантин даврида истеъмолда ўзгаришлар юз берган [2]. Табii офатлар кўпинча депрессия, хавотир ва психоактив моддаларни истеъмол қилиш каби руҳий ва хатти-ҳаракатларнинг бузилишига олиб

келади [5, 6, 9]. Кўплаб адабиётларда стресс спиртли ичимликларни истеъмол қилиш хавфини ошири ҳақида маълумотлар келтирилган [3, 7, 8].

Кейинги вақтлардаги маълумотларга кўра карантин даврида спиртли ичимликларни истеъмол қилишни назорат қилиш муҳим [1, 4, 10].

COVID-19 пандемияси билан боғлиқ кенг кўламли шароитлар ёки руҳий саломатлик заифликлари спиртли ичимликларни истеъмол қилишдаги ўзгаришларга таъсир қилиши мумкин, айниқса пандемия билан боғлиқ бўлган

шароитлар туфайли юзага келган қийинчиликларни енгиш учун спиртли ичимликларни истеъмол қилишлари мумкин. Спиртли ичимликларни истеъмол қилиш билан хавотир ўртасидаги коморбидлик тез-тез учраб туради [11].

Тадқиқот мақсади: Covid-19 пандемиси даврида алкоголизм билан каслланган беморларга алкоголь махсулотлари суистеъмол қилишга ижтимоий омилларнинг таъсирини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот 2020-2022 йиллар давомида Самарқанд вилоят наркология шифохонаси ва диспансери базасида олиб борилди. Тадқиқот учун алкоголизмнинг II ва III босқичлари билан рўхатда турувчи 100 нафар 25 ёшдан 45 ёшгача (ўртача ёши $37\pm 3,6$) бўлган иштироклар танлаб олинди ва улар икки гуруҳга яни асосий гуруҳ алкоголизм II босқич билан каслланган беморлар (70 нафар) ва назорат гуруҳи алкоголизм III босқич билан каслланган беморларга (30 нафар) бўлиб ўрганилди. Тадқиқот учун биз анамнестик маълумотлар (кунлик алкоголь қабул қилиш миқдори ва кулик частотаси) фойдаланган ҳалда ижтимоий омиллар (оилавий ҳолати, ёш болаларнинг мавжудлиги ва иш билан боғлиқ муаммолар) таъсирини ўргандик.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси. Тадқиқот учун танлаб олинганларнинг оилавий ҳолати текширилганда, асосий гуруҳдагиларнинг 49 нафари (70%) оилали, 21 нафари (30%) ажрашган ва ҳозирда ёлғиз. Назорат гуруҳидагиларнинг 18 нафари (60%) оилали, 12 нафари (40%) ажрашган ва ҳозирда ёлғиз яшамокда. Асосий гуруҳда оилали беморларнинг 40 нафарида 18 ёшгача бўлган фарзандлар мавжуд. Назорат гуруҳида эса ушбу кўрсаткич 16 нафарни кўрсатмоқда. Меҳнат билан бадлик кўрсаткичи аниқланганда асосий гуруҳ беморларнинг 28 нафари (40%) доимий иш ўрнига эга ва пандемия даврида доимий даромат манбайини йўқотмаган ва ушбу гуруҳ текширилувчиларининг 42 нафари (60%) мавсумий иш билан банд ва улар Covid-19 пандемиси даврида даромат манбайини йўқотган. Назорат гуруҳи беморларининг 9 нафари (30%) доимий иш ўрнига эга ва пандемия даврида доимий даромат манбайини йўқотмаган. 12 нафари (40%) мавсумий иш билан банд ва улар Covid-19 пандемиси даврида даромат манбайини йўқотган ва 9 (30%) нафарининг пандемиядан олдин ҳам даромат манбайи бўлмаган.

Асосий гуруҳдаги беморларнинг Covid-19 пандемисидан олдинги даврда кунлик алкоголь қабул қилиш миқдори ўртача 350 ± 70 млниташкил этди. Пандемия даврида эса ушбу кўрсаткич 480 ± 80 млга етди. Алкогол қабул қилишнинг миқдорий ортиши, биринчи ўринда ёлғиз яшовчи

ва доимий даромат манбайига эга бўлмаганларда кузатилди. Ушбу гуруҳ беморларда кун давомида ортиқча вақтнинг бўлиши алкоголь махсулотлари қабул қилиш частотасини ҳам кўпайтирди. Кейинги ўринда 18 ёшгача болаларнинг мавжудлиги ва доимий даромат манбайига эга бўлмаганлик эканлиги аниқланди. Мактаб ва мактабгача таълим муассасаларининг пандемия сабабли ёпилиши ушбу беморларда оилавий дезадабтация ривожлантирди ва бундан қочиш учун улар янада кўпроқ алкоголь махсулотлари қабул қилишди. Оилали, болалари 18 ёшдан катта ва доимий даромат манбайига эга бўлган беморларда алкоголь махсулотлари қабул қилиш миқдор ва сифат кўрсаткичлари деярли ўзгармади.

Назорат гуруҳида пандемиядан олдинги ва пандемия давридаги кунлик алкоголь қабул қилиш миқдори таққосланганда (пандемиядан олдин 180 ± 80 ва пандемия даврида 190 ± 60) деярли ўзгаришлар кузатилмаганлиги аниқланди. Бунга сабаб бир томондан организм толератлиги ушбу босқичда пасайиши ва уларга атроф муҳитдаги ижтимоий омиллар таъсирга жавоб реакциянинг бўлмаслигидир.

Хулоса: Хулоса сифатида шуни айтиш мумкинки COVID-19 пандемиси алкоголизм II босқичи билан каслланган беморларда алкогольли махсулотларни қабул қилиш миқдорига катта таъсир кўрсатган. Бунинг асосий сабаби сифатида беморларнинг оилавий ҳолати, 18 ёшгача болаларнинг мавжудлиги, иш билан ва молиявий муаммолар эканлиги аниқланди. Алкоголизм III босқич билан каслланган беморларга COVID-19 пандемияси алкоголь қабул қилиш миқдорига деярли таъсир кўрсатмади.

Адабиётлар:

- Schmits, Emilie, and Fabienne Glowacz. "Changes in alcohol use during the COVID-19 pandemic: impact of the lockdown conditions and mental health factors." *International journal of mental health and addiction* (2021): 1-12.
- 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.
- 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.
- 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.
- Тураев Б. Т. и др. Диагностика и лечение коморбидности алкоголизма и депрессивных

расстройств //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 4-2 (107). – С. 26-30.

6. 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.

7. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Особенности электроэнцефалографических показателей у больных алкогольной зависимостью //Актуальные проблемы психиатрии и наркологии в современных условиях. – 2019. – С. 150-151.

8. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Преморбидные особенности личности и суицидальное поведение больных алкоголизмом позднего возраста //Актуальные проблемы психиатрии и наркологии в современных условиях. – 2019. – С. 151-153.

9. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Различия в поведенческих нарушениях и злоупотребления спиртными напитками в катамнестическом исследовании лиц с расстройствами зрелой личности //Антология российской психотерапии и психологии. – 2019. – С. 171-171.

10. Тургунбоев А. У., Кубаев Р. М. Оптимизация лечения субдепрессивных состояний у алкоголиков с абстинентным синдромом за счет правильного назначения антидепрессивной терапии //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 24-2 (102).

11. Хаятов Р. Б. и др. Аффективные расстройства у больных алкогольной зависимостью как фактор риска развития суицидального поведения //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 11 (52). – С. 96-98.

**ИЗМЕНЕНИЯ В УПОТРЕБЛЕНИИ АЛКОГОЛЯ
БОЛЬНЫМИ АЛКОГОЛИЗМОМ ВО ВРЕМЯ
ПАНДЕМИИ COVID-19**

Тураев Б.Т.

***Резюме.** Известно, что алкоголь вреден для здоровья, а употребление алкоголя в период карантина во время пандемии COVID-19 может привести к ухудшению здоровья, усугубив проблемы с психическим здоровьем. Страх и дезинформация привели к дезинформации о том, что употребление алкоголя может убить вирус COVID-19. Употребление любого алкоголя представляет риск для здоровья, но употребление крепкого этилового спирта (этанол) может иметь серьезные последствия для здоровья, вплоть до летального исхода, особенно если его подделывают метанолом. Пандемия COVID-19 оказала существенное влияние на количество потребляемого алкоголя больными алкоголизмом. Установлено, что основными причинами этого являются семейное положение больных, наличие детей до 18 лет, трудоустройство и материальные проблемы.*

***Ключевые слова:** пандемия COVID-19, алкоголизм, социальный фактор.*

УДК: 614.2

БИРЛАМЧИ ТИББИЙ САНИТАРИЯ МУАССАСАЛАРИ ЎРТА ТИББИЁТ ХОДИМЛАРИНИНГ ИШИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШДА КАСБИЙ РИВОЖЛАНТИРИШНИ ЎРНИ



Туракулов Вали Норкулович, Нармухаммедова Назира Азизовна
Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази,
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

РОЛЬ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ В СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СРЕДНЕГО МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА УЧРЕЖДЕНИЙ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ

Туракулов Вали Норкулович, Нармухаммедова Назира Азизовна
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

THE ROLE OF PROFESSIONAL DEVELOPMENT IN IMPROVING THE ACTIVITIES OF THE MEDICAL STAFF IN PRIMARY HEALTH CARE

Turakulov Vali Norkulovich, Narmukhammedova Nazira Azizovna
Center for the development of professional qualifications of medical workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: mamurazahidova1973@gmail.com

Резюме. Ушбу мақолада соғлиқни сақлаш тизимидаги ўрта тиббий ходимларни касбий ўсиш масалалари муҳокама қилинган. Ўрганишлар Навоий вилояти поликлиникалари ва тиббиёт бирлашмалари мисолида "Бирламчи тиббий санитария ёрдами муассасаларида ўрта тиббиёт ходимларини фаолиятини такомиллаштириш ва малакасини ошириш" мавзусида олиб борилди.

Калим сўзлар: касбий ривожланиш, тиббий таълим, патронаж ҳамшира, малака ошириш, ихтисослаштириш, малака тоифаси, аттестация, касбий чарчоқ, стресс, иш сифати, меҳнат самарадорлиги.

Abstract. This article discusses the issues of professional growth of secondary medical personnel in the health care system. The studies were carried out on the topic of "Improving the activity and qualification of secondary medical workers in primary health care institutions" on the example of polyclinics and medical associations of Navoi region.

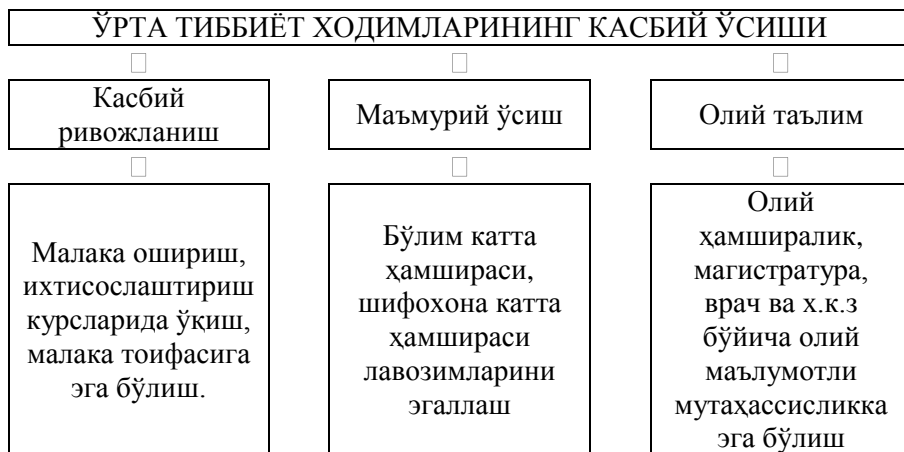
Key words: professional development, medical education, patronage nurse, training, specialization, qualification category, certification, professional fatigue, stress, work quality, labor efficiency.

Қириш. Ўрта тиббиёт ходимларини иш самарадорлигини ошириш учун нафақат инновацион иш услубларини қўллаш балки улар фаолиятига оид норматив-ҳуқуқий базани такомиллаштиришга ҳам алоҳида эътибор қаратиш лозим.

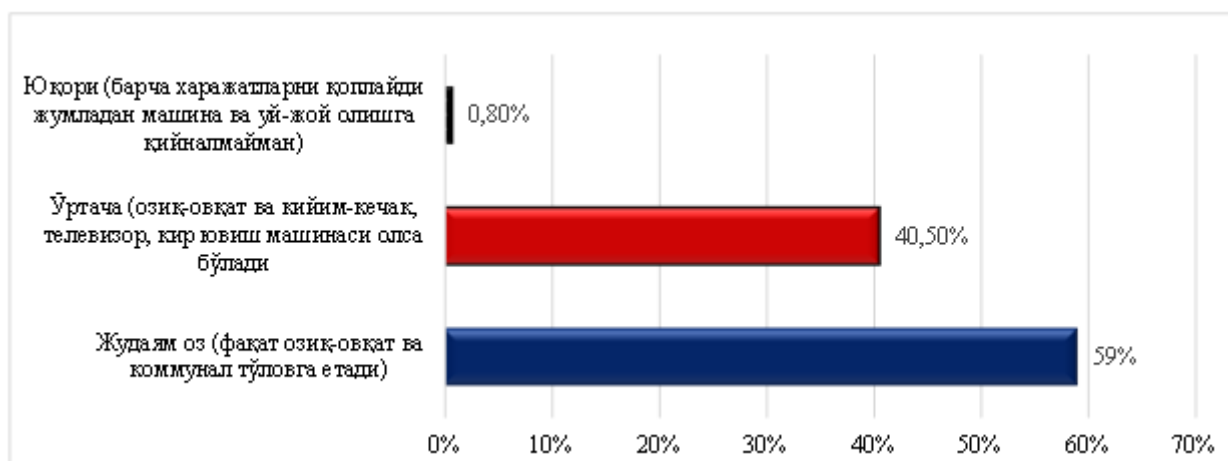
Ҳамширалик касбида ўрта тиббиёт ходими карьерасини ўсиши куйидаги усулларда амалга оширса бўлади. Расм-1. Биринчиси бу – ўз лавозимини ўзгартирмасдан доимий малакасини ошириб бориш ва юқори малака тоифаларига эга бўлишдир. Бунда оладиган иш ҳақининг мутаносиб равишда ошади. Иккинчи йўли эса маъмуриятда бўлимнинг ёки шифохонанинг катта

ҳамшираси лавозимига кўтарилишдир. Бунда сизга касбий маҳоратдан бўлак кадрларни бошқариш, жамоани назорат қилиш ва баҳолаш бўйича билимларни ўзлаштиришингиз лозим бўлади, ва албатта лидерлик қобилиятига эга бўлишингиз лозим.

Учинчидан эса тиббиёт таълимни кейинги босқичда давом эттириш, яъни ҳамширадан олий маълумотли ҳамшира, шифокорлик бўйича олий таълим муассасасида ўқишни давом эттириш, лекин бу усулни ҳамма ҳамширалар ҳам режалаштира олмайдилар. Буни асосий иқтисод ва ўз ишига фидойи, олдида буюк мақсадлар қўйган ходимларгина амалга оширади.



Расм 1. Ўрта тиббиёт ходимларини ривожланиши мумкин бўлган усуллари

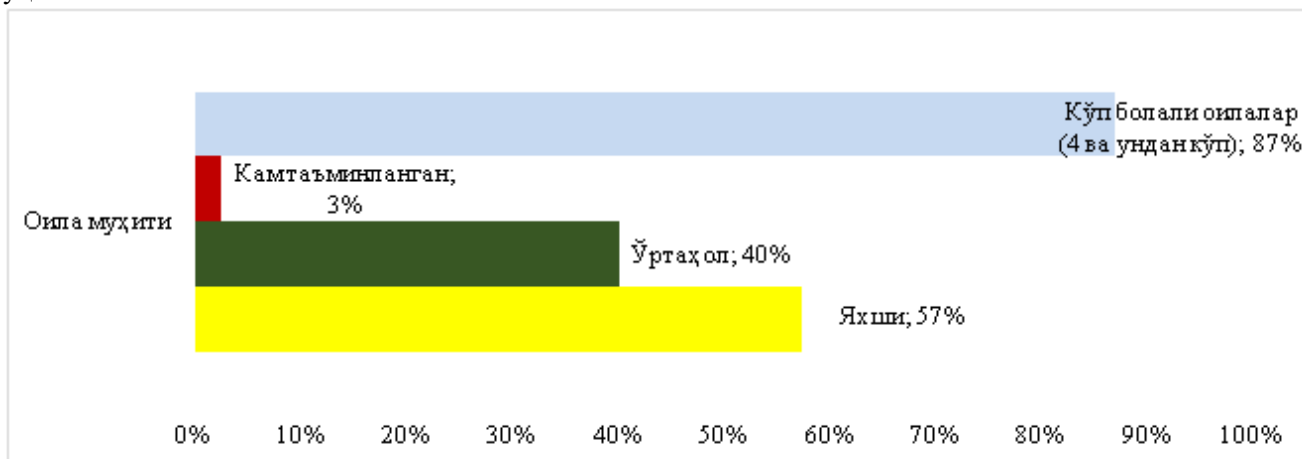


Расм 2. Ходимларнинг оладиган маоши миқдори

Иш фаолиятининг давомийлиги ҳам ходимнинг профессионал маҳоратини оширади, турли бўлим ва соҳаларда ишлаши эса янги шaroитларга адаптация қобилиятини ва ҳар томонлама мослашувчанлигини ошириб, тобора мураккаб ва масъулиятли ишларни бажара олишига олиб келади. Бундай ходимлар ўта кадрланади ва жамоада ўзининг нуфузига эга бўлади. Шунинг учун фаолият давомида ходим мунтазам малака ошириши ва мумкин бўлган касблар бўйича ихтисослаштириш курсларида ўқиши лозим.

Бой тажриба тўплаган ва педагогик мойиллиги бор ўрта тиббиёт ходимлари ўқув-лаборатория амалиёт базаларида машғулотлар йўриқчиси (инструктор-ўқитувчи) бўлиши ҳам мумкин.

Тадқиқот мақсади: Тиббий-ижтимоий ўрганишлар асосида бирламчи буғин ўрта тиббиёт ходимларининг касбий ривожлантириш муаммолари, ижтимоий ҳолати, ҳуқуқий ҳимоя масалалари ва саломатлигини яхшилаш бўйича чора-тадбирларни ишлаб чиқиш.



Расм 3. Оила муҳити бўйича таҳлил

Ушбу тадқиқотнинг мақсадига эришиш учун куйидаги масалаларга эътибор қаратиш керак.

Ўрта тиббиёт ходимининг касбий ўсишига таъсир қилувчи омиллар

Ўрта тиббиёт ходимларининг касбий ўсиши ва мартаба ва лавозимларининг кўтарилиши масалалари доимо эътиборни тортиб келган бўлсада ҳозирги глобаллашув жараёнида бу айниқса сезиларли даражада ошган. Ҳамшираларда лавозим ва мансабга қизиқиш пайдо бўлган.

Тоифа олишни кераклиги ҳақида сўралганда 53,1% иштирокчи тоифа ошса касбий кўникма ортишини айтган, 28,4% эса ўзига бўлган ишончнинг ортишини билдирган, респондентларнинг 16,4% маошини ортишини танлаган, ходимлар олдидаги обру деган вариантни эса бор йўғи 0,6% иштирокчи танлаган. Демак шундай ҳулоса қилса бўладики ушбу тизимда ўрта тиббиёт ходими алоҳида статусга эга эмаслиги ва тоифа олиш обру ошишига сабаб бўлиши мумкин дея ҳисоблайди. Бундан моддий манфаатдор бўладиганлар камчиликни ташкил қилмоқда.

Ижтимоий омиллар

Ҳозирги даврда ўрта тиббиёт ходимларини ижтимоий ва ҳуқуқий ҳимояси бўйича ҳам турли муаммолар кўзга ташланмоқда. Бу муаммолар ўрта тиббиёт ходимларининг иш ҳақининг етарли эмаслиги, касбий касалланиш даражаси ва жамиятда ўрта тиббиёт ходимининг статусга эга эмаслиги ушбу ходимларнинг иш фаолияти даврида турли руҳий босим, ходимга тажовузлар кўзга ташланиб турибти.

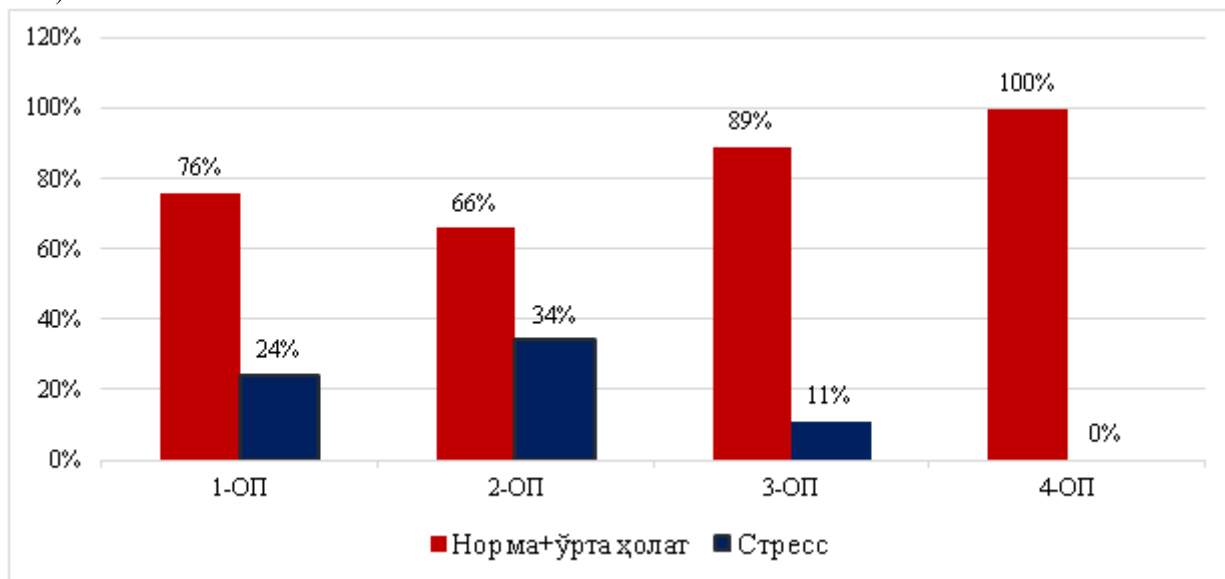
Ҳамшира иш ҳақининг муносиб эмаслиги унинг меҳнатининг аҳамияти ва масъулияти даражасига мос келмаслиги ҳисобга олинмайди. (расм 2).

Ўрта тиббиёт ходими яшаш тарзининг ва ижтимоий аҳволи ҳам унинг иш сифати ва самарадорлигига таъсир қилади. Муносиб ҳаёт кечириш, соғлом турмуш тарзини олиб бориш учун моддий-иқтисодий таъминотнинг даражаси ҳам муҳим ўрин тутати. (расм 3) Демак 57,4% ходимлар оиласи моддий жиҳатдан барқарор бўлиб, 40,1% ходимлар оиласи эса ўрта ҳол оила бўлиб моддий эҳтиёжлари қисман чекланган. Қолган 2,5% ходимларнинг эса оиладаги моддий аҳволи барқарор эмаслигини англатади яъни ўз моддий эҳтиёжларини қондиришда қўшимча даромад топиши ва ҳаётий зарур эҳтиёжлар (озик-овқат, кийим-кечак)ни қондира олиши, бошқа эҳтиёжлар (уй, машина сотиб олиш, саёҳатларга бориш ва х.к.) га маблағларни етмаслигини такидлашди.

Ортиқча юкламалар билан ишловчи ва иш куни ўз имкониятида қараб тақсимланмаган ҳамширалар учун ҳаёт сифати кўрсаткичи қониқарсиз ҳисобланади. Чунки ўзига, оиласига етарлича вақт ажрата олмаган иш фаолияти даврида турли чарчаш ва стресс ҳолатлари, руҳий тушкунликка ва охир оқибат касалланишга олиб келади.

Буларнинг барчаси эса ўрта тиббиёт ходимларининг ҳаёти ижтимоий муҳофаза қилинишининг етарли даражада эмаслиги, уларга махсус ижтимоий пакет турларининг камлиги сабаблидир.

Аслини олиб қарасак ҳам шундай, ўрта тиббиёт ходимлар тоифаси имтиёзли ипотека кредитлари, боласини мактабгача таълим муассасасига имтиёзли жойлаштириши, саломатлигини тиклаш учун профилакторийларга имтиёзли йўлланмаларнинг камлиги ва бошқалардир.



Расм 4. Нормал ва стресс ҳолатидаги патронаж ҳамширалар улуши

Жадвал 1. Иштирокчиларнинг соғлиғига оид муаммолар

Гинекологик касаллиги	Хирургик касаллиги	Терапевтик касаллиги	Стоматологик касаллиги	Камқонлик касаллиги	Жами аниқланган муаммолар
3	2	32	7	239	283
1,1%	0,7%	11,3%	2,5%	84,5%	100%

Жадвал 2. БТСЁМ ўрта тиббиёт ходимлари орасида ўтказилган касбий стресс ва эмоционал чарчокни аниқлаш тести натижалари

Иштирокчилар	Жами	Стресс ва рухий чарчок ҳолати		
		Минимал (30-59 балл)	Ўрта (60-89 балл)	Юқори (90-150 балл)
сони	858	187	600	71
фоизи	100%	22%	70%	8%

Ўрта тиббиёт ходимлари орасида касалланиш даражаси эса шу тоифадаги ходимларнинг ўртача умр кўриш кўрсаткичларига ҳам таъсир этади.

Психологик омиллар

Кейинги пайтларда жамиятда эътибор қаратиладиган рухий босим, стресс, касбий ва эмоционал чарчок синдроми атамаси кўп учрамоқда.

Ўрта тиббиёт ходимининг касбий характери мураккаб иш турига киради ва ходимдан масъулият талаб этадиган касблардан биридир. Ушбу касбда тезкорлик, хотирани зўриқиши, ва бошқа вазифаларни тезкорлик билан ҳал қилишни такозо этади. Ўрта тиббиёт ходимининг иш самадарорлиги ва сифати қанча юқори бўлса ходимнинг рухий ва психологик кучланиши шунчалик юқори бўлади. Бу эса борган сари ишлаш истагининг сўниши, асабийлашиш, муомала сифати ва соғлиғининг ёмонлашишига олиб келади. Мунтазам давом этувчи стресс натижасида касбий касалликларнинг ривожланиш хавфи юзага келади. (расм 4).

Атроф-муҳит омиллари

Бу омилларга меҳнат шароитининг қониқарсизлиги ва ёки умуман талабга жавоб бермаслиги, масалан вирусли инфекциялар билан касалланиш хавфи ортишига олиб келувчи шароитларда ишлаш тушунилади.

Ушбу курсаткичларнинг шаклланишида иш муҳити, иқлим шароитлари, мажбурий меҳнат, электромагнит тўлқин таъсири ва нурланишлар каби хавфли омилларни ҳисобласа бўлади. Юқоридагилар ҳам ходимнинг касбий касалланишига олиб келади. Бу тадқиқотда қатнашган ҳамшираларни натижалари ўрганилди ва жисмоний саломатлиги таҳлил қилинди. Соғлиғида муаммолари бор 283 ҳамшираларда аниқланди (жадвал 1).

Жиддий касалланиш ва паталогик аломатлар аниқланган ходимларни сони 81 нафар - 6% ни ташкил этди.

Ушбу тадқиқотнинг илмий янгилик сифатида илк бор Навоий вилояти худудида

тиббиёт бирлашмалари, ўрта тиббиёт ходимлари ўртасида ўтказилди. Ўрта тиббиёт ходимларни касбий чарчок даражасини аниқлаш мақсадида Вайсман сўровномаси ўтказилди. Бу суровнома 30та саволдан иборат бўлиб сўровномада 859 нафар ўрта тиббиёт ходимлар иштирок этди. Саволномада ходимларни ишдаги ваколатлари, масулият даражалари, ўзига баҳо бериши, вазиятли масалаларда ечим топиши, ўзига зид бўлган қарорларни қабул қилишдаги ҳолати, ҳаётидаги муаммоларнинг ишга таъсири, муомала маданияти, чарчаш ва асабийлашиш сабаблари ҳамда ишидан ва ҳаётдан мамнунлигини шкала бўйича баҳолашлари сўралди. Сўровнома натижалари (жадвал 2)да келтирилган.

Амалий аҳамияти: Тадқиқот натижаларида, Навоий вилояти БТСЁ (КТМП, ОП, ҚОП ва ҚВП)ларида ишлайдиган ўрта тиббиёт ходимларнинг тадқиқотлар натижасига кўра: рухий чарчок ҳамшираларда стресс билан кечадиган ҳодисалар билан чамбарчас боғлиқ бўлиб биринчи гуруҳда (20-35 ёш) асосан ижтимоий ҳаётидаги (иш жойининг ўзгариши, ўқишга кириши) шахсий ҳаётида эса (турмушга чиқиш, фарзандларнинг туғилиши) кабиларнинг таъсири сабабли пайдо буларкан.

Иккинчи гуруҳ (45-55 ёш) орасида эса бу ҳодисалар асосан ёшга доир ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиб асосан оила аъзоларининг соғлиғи, фарзандарининг турмуш қуриши, нафақага чиқиши каби ҳодисалар сабабли юзага келаркан.

Хулоса:

Хулоса ўрнида шуни айтиш мумкин, юқоридаги омилларни бартараф этиш ва ёки камайтиришда ўрта тиббиёт ходимлари иш шароитларини яхшилаш, иш жойини замонавий жиҳозлар билан жиҳозлаш, иш вақтини беҳуда сарфлашнишини олдини олиш яъни натижага ишлаш принципларини қўллаш лозим.

Бундан ташқари касбий касалликларининг олдини олиш мақсадида ходимларни HR (human resource) тизимида бошқариш, назорат қилиш ва мониторингини олиб бориш мумкин.

Адабиётлар:

1. Великанова Л.П. Ҳамширалик ходимларида касбий чарчоқ синдромининг динамик хусусиятлари: илмий нашр / Великанова Л.П., Н.П. Потапова // Ҳамшира: М.-2014.-Но. Хулоса: Жарроҳлик бўлимининг 52 ҳамшираси иш моделида стрессли касбларда ҳиссий чарчаш синдромини шакллантиришнинг дастлабки босқичларида аниқлаш натижалари келтирилган.
2. Гришина А.П. Педиатр ҳамширалари амалиётида инновацион ўқитиш усулларининг ўрни: илмий нашр / А.П.Гришина, Л.М. Кармашова, Н.В. Статсенко // Бош ҳамшира 2013.-Жил 13 Но 11-С. 10-15 Аннотация: Архангелск вилояти тиббиёт ходимлари ассоциациясининг (АМРАО) халқаро ҳамкорлиги унинг инновацион фаолиятининг ажралмас қисмига айланди, у 1995 йилдан бери барқарор ривожланиб, ҳамшираларнинг янги қизиқишлари ва режаларини рағбатлантирмоқда.
3. Давлат тиббиёт муассасаларининг тиббиёт кадрларини қайта таёрлаш, малакасини оширишни самарали ташкил этиш чора-тадбирлари тўғрисида: Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси қарори 18 сентябр 2017 йил, 763 сон// Қарор
4. Двоиников С.И. Ўрта тиббий маълумотли мутахассисларнинг касбий фаолиятини

такомиллаштириш: илмий нашр / С.И.Двоиников // Бош ҳамшира.-М., 2013.-Но12.-П.25-33

5. Салихўжаева Р.К. Бирламчи тиббий-санитария ёрдамида ҳамширалар ишини ташкил этиш: илмий нашр / Р.К.Салихўжаева//Ўзбекистон терапевтик ахборотномаси.- Тошкент, 2013.- 4-сон.- Б.254-255.

РОЛЬ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ В СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СРЕДНЕГО МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА УЧРЕЖДЕНИЙ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ

Туракулов В.Н., Нармухаммедова Н.А.

Резюме. В данной статье рассматриваются вопросы профессионального роста среднего медицинского персонала в системе здравоохранения. Исследования проводились на тему «Повышение деятельности и квалификации средних медицинских работников в учреждениях первичной медико-санитарной помощи» на примере поликлиник и медицинских объединений Навоийской области.

Ключевые слова: повышение квалификации, медицинское образование, патронажная сестра, подготовка, специализация, квалификационная категория, аттестация, профессиональная утомляемость, стресс, качество работы, производительность труда.

УДК: 616-073.916 (075.8)

АНТИТЕЛА К ТКАНИ ЯИЧНИКОВ КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ФОРМИРОВАНИЯ АУТОИММУННЫХ ПОРАЖЕНИЙ У ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЯИЧНИКОВ



Фахрутдинова Севара Сражитдиновна

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ТУХУМДОНЛАР ТЎҚИМАЛАРИГА АНТИТАНАЧАЛАР - ТУХУМДОНЛАРНИНГ МУДДАТИДАН АВВАЛ ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА АУТОИММУН ЗАРАРЛАНИШЛАР ШАКЛЛАНИШИНИНГ ПРОГНОСТИК МЕЗОНИ СИФАТИДА

Фахрутдинова Севара Сражитдиновна

Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ANTIBODIES TO OVARIAN TISSUE AS A PROGNOSTIC CRITERION FORMATION OF AUTOIMMUNE LESIONS IN WOMEN WITH PREMATURE OVARIAN FAILURE

Fakhrutdinova Sevara Srajitdinovna

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Endocrinology named after academician Y.Kh. Turakulova, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: sevara-nigmatova@mail.ru

Резюме. Долзарблик. Тухумдонларнинг муддатдан аввалги етишмовчилиги (ТМАЕ) аутоиммун, генетик бузилишлар оқибатида рўй бериши мумкин. Касалликнинг аутоиммун сабаблари айрим ҳолларда сезилмай қолади ва аёллар бенуштлигининг сабаби сифатида инобатга олинмайди. Аутоиммун касалликлар ТМАЕ билан хасталанган беморларнинг 10-55% да ёндош кечади. Тадқиқот мақсади: ТМАЕ билан хасталанган бемор аёлларда тухумдонининг аутоиммун зарарланганлигининг маркери сифатида қўллаш учун референс кўрсаткичларни аниқлаш ва антиовариал антитаналарни ажратиб олиш. Материал ва услублар: Тадқиқотда тухумдони турли ҳолатда бўлган 80 нафар аёллар иштирок этди. Барча текширилган аёллар уч гуруҳга ажратилди: биринчи гуруҳга ТМАЕ 44 нафар аёл киритилди (ўртача ёши $28,0 \pm 7,6$ ёш), иккинчи гуруҳга 21 нафар аёл киритилди, уларда эрта менопауза (ЭМП) кузатилган (ўртача ёши $41,8 \pm 1,9$ ёш), Назорат гуруҳига мунтазам хайз ва эндокрин бузилишлар бўлмаган 15 нафар аёл кирди (ўртача ёши $30,6 \pm 8,3$ ёш). Натижалар. Аёллар учун референс интервал АТ ва ТЯ аниқланди, бунда Ме (3,35 U/ml) ва IQR (2,38-4,73) ҳисобланди. ROC-таҳлил бўйича натижаларга кўра, сезувчанлик (0,787)/ўзига хослик(0,829) оптимал ўзаро нисбатидан келиб чиққан ҳолда Ат ва ТЯ (3,90 U/ml) ажратиб олиш нуқтаси танланди. Эгри чизиқ майдони AUC =0,86 (95% ДИ 0,80-0,93) моделнинг жуда яхши сифатидан дарак беради. Хулоса. Референс интерваллар аниқланди, 95% ишончли интервал ва Ат ва ТЯ учун ўзига хос ажратиб олиш нуқталари аниқланди.

Калит сўзлар: тухумдонларнинг муддатидан аввалги етишмовчилиги, тухумдонлар тўқималарига антитаналар, антиовариал антитаналар, референт интерваллар.

Abstract. Actuality. Premature ovarian failure (POF) can develop as a result of both autoimmune and genetic disorders. Autoimmune causes of the disease sometimes go unnoticed and are not considered the cause of female infertility. autoimmune diseases coexist in approximately 10–55% of patients with POF. The purpose of the study: the establishment of reference values and points clipping of anti-ovarian antibodies for use as a marker of autoimmune ovarian damage in women with POF. Material and methods. The study involved 80 women with various ovarian reserves. All examined were divided into three groups: the first group included 44 women (mean age 28.0 ± 7.6 years) with POF. The second included 21 women with early menopause (EMP) (mean age 41.8 ± 1.9 years). The control group included 15 women (mean age 30.6 ± 8.3 years) with regular menstruation and no known endocrine disorders. Results. The reference interval of AT to TU for women was determined, with calculated Me (3.35 U/ml) and IQR (2.38-4.73). Based on the results of the ROC analysis, the cutoff point for Ab to TU (3.90 U/ml) was selected based on the optimal ratio of sensitivity (0.787)/specificity (0.829).

The area under the curve AUC = 0.86 (95% CI 0.80-0.93), indicates a very good quality of the model. Conclusion. Reference intervals, 95% confidence interval and cut-off point specific for Ab to TU have been established.

Keywords: premature ovarian failure, antibodies to ovarian tissue, antiovarian antibodies, reference intervals.

Актуальность. Преждевременная недостаточность яичников (ПНЯ) может развиваться как вследствие аутоиммунных, так и генетических нарушений [7; 9]. Аутоиммунные причины заболевания иногда остаются незамеченными и не считаются причиной женского бесплодия. аутоиммунные заболевания сосуществуют примерно у 10–55% пациентов с ПНЯ. Предполагается, что аутоиммунные заболевания вызывают от 4 до 30% случаев ПНЯ [6; 10].

Яичник является общей мишенью для аутоиммунного заболевания после активации экологическими или генетическими факторами. Аутоиммунный процесс с вовлечением ткани яичника запускается различными агентами: вирусами, бактериями или собственными антигенами яичников. Наиболее известными триггерами продукции аутоантител являются вирусы эпидемического паротита и краснухи. Пациенты с ПНЯ имеют высокий инфекционный индекс. Заболеваемость эпидемическим паротитом составляет 38,5%, краснухой – 35,9 % [6; 9]

По данным литературы частота встречаемости антител к ткани яичника (Ат к ТЯ) у пациентов с ПНЯ колеблется в широких пределах (7–67%). [3; 5].

Антиовариальные антитела (АОА) выявляются у 24–73% женщин с подтвержденной ПНЯ [4; 8; 11]. АОА положительны почти у каждой третьей женщины с бесплодием. По этой причине рекомендуется каждую женщину, страдающую бесплодием обследовать на аутоиммунной ПНЯ [4].

Золотым стандартом для выявления аутоиммунной ПНЯ является биопсия яичников, однако она не рекомендуется из-за неизвестной клинической ценности, затрат и рисков [5].

Определение роли АОА в ПНЯ неоднозначно, так как методы исследования весьма разнородны, существуют также различия в формате теста на антитела и презентации антигена, отсутствие корректных референсных значений [3; 5].

Цель исследования установление референсных значений и точки отсечения антиовариальных антител для использования в качестве маркера аутоиммунного поражения яичника у женщин с ПНЯ.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 80 женщин с различными резервами яичников. Диагноз ПНЯ устанавливался согласно рекомендациям ESHRE. Диагностические критерии ПНЯ: олиго/аменорея в течение не менее 4 месяцев и повышенный уровень ФСГ >25 МЕ/л в двух случаях с интервалом >4 недель [12].

Забор крови производили в фолликулярную фазу (3–5-й день менструального цикла) у контрольных и на фоне аменореи у женщин с подозрением на ПНЯ.

Уровни гормонов в сыворотке крови определяли (ФСГ, ЛГ, эстрадиол (E2), АМГ) электрохемилюминесцентным методом на иммунохимическом анализаторе Elecsys и cobas e. с использованием стандартных наборов Cobas Roche («Roche Diagnostics GmbH», Германия). Антитела к ткани яичника в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с помощью наборов фирмы «Human» (Германия).

Нормальные референсные диапазоны, применяемые в нашей лаборатории, были следующими: ФСГ: 3,5–12,5 мМЕ/мл; ЛГ: 2,4–12,6 мМЕ/мл; E2: 68–1269 пмоль/л; АМГ: 0,09–9,49 нг/мл; ТТГ: 0,27–4,0 мМЕ/мл; свТ4: 0,93–2,0 нг/дл; Ат - ТПО <34,0 МЕ/мл; Ат к ТЯ: 0–10 U/ml.

Так как предельный референсный диапазон ФСГ в нашей лаборатории составил 12,5 мМЕ/мл в исследование были включены женщины до 40 лет с нарушением менструального цикла (вторичная аменорея продолжительностью 6 и более месяцев), с уровнем ФСГ <25 мМЕ/мл, высоким уровнем ЛГ и низким E2, полученным дважды с интервалом в 4 недели, учитывали также концентрацию АМГ. Эта группа женщин (средний возраст 28,7±8,0 лет) не принимала лекарственные препараты (в течение 6 месяцев до обследования), которые могли бы оказать влияние на гормонально-биохимические показатели. Все женщины, участвовавшие в исследовании, подписали информированное согласие на анонимный анализ их медицинских данных.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием программы Statistica 6.1 (StatSoft®Inc.). Исходные данные оценивались на соответствие нормальному распределению по критерию Колмогорова-Смирнова. Зависимости анализировали с помощью коэффициентов ранговой корреляции Спирмена. Так как уровни гормонов имеют ненормальное распределение, результаты анализов представлены в виде медианы (Me) [интерквартильного размаха (IQR): 25 перцентиль; 75 перцентиль]. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение. Все обследованные были разделены на три группы: в первую группу вошли 44 женщины (средний возраст 28,0±7,6 лет) с ПНЯ. Во вторую - 21 женщина с ранней менопаузой (РМП) (средний возраст 41,8±1,9 лет). В контрольную группу вошли 15 женщин (средний возраст 30,6±8,3 лет)

с регулярными менструациями и без констатированных эндокринных нарушений.

Анализ менструальной функции пациенток показал, что средний возраст менархе в группах не различался: ПНЯ - $12,4 \pm 1,2$ года; в РМП - $12,6 \pm 1,5$ лет и контроль - $12,6 \pm 1,1$ лет. Средняя продолжительность ПНЯ составила $5,3 \pm 2,4$ года, средний возраст наступления аменореи – $22,5 \pm 6,6$ лет. У значительной части пациенток с ПНЯ (81,8%) вторичная аменорея отмечалась после продолжительного периода регулярных менструаций. У женщин с РМП длительность выключения функции яичников составила $2,5 \pm 1,9$ лет, средний возраст наступления менопаузы – $39,2 \pm 2,3$ лет.

Клиническая характеристика обследованных представлена в таблице 1.

Между тремя группами не было обнаружено статистически значимых различий в индексе массы тела. Как и ожидалось, в группах ПНЯ и РМП имело место повышение уровней ФСГ и ЛГ, но снижение E2, АМГ относительно контроля.

В ходе анализа установлено, что уровень АТ к ТЯ был статистически значимо выше в группе с ПНЯ (средний показатель $3,97 \pm 2,6$ U/ml),

по сравнению с женщинами с ранней менопаузой ($2,36 \pm 0,7$ U/ml). Содержание АТ к ТЯ у здоровых женщин контрольной группы составило $1,47 \pm 0,6$ U/ml.

Для всех лабораторных тестов, надёжность измерения для диагностики заболеваний зависит от использования правильно установленных референсных интервалов.

Если верхняя пороговая величина для референсного диапазона установлена слишком высокой, то это способствует снижению чувствительности диагностики, в то время как ложноотрицательные результаты являются проблемой, когда верхние пороговые значения для референсных интервалов устанавливаются слишком низкими.

Зачастую ложноположительные результаты преобладают над истинно положительными результатами и представляют собой проблему для интерпретации полученных данных. В свою очередь, пограничные положительные результаты не всегда должным образом отслеживаются, это свидетельствует о необходимости определения референсных интервалов, которые помогут свести к минимуму ложноположительные результаты, не снижая диагностическую чувствительность.

Таблица 1. Исходные характеристики участников исследования.

Показатели	Контроль, n=15	РМП, n=21	ПНЯ, n=44
Возраст, лет	30,0; 23,0-38	42,0; 40,0-43	26,0; 21,8-33,5#
ИМТ, кг/м ²	24,9; 23,3-27,4	27,7; 26,5-30,8	25,9; 22,9-29,8
ФСГ, мМЕ/л	9,7; 7,2-10,7	69,6; 50,6-102,1*	48,0; 18,2-119,0*
ЛГ, мМЕ/л	8,27; 6,17-9,31	40,7; 29,3-63,2*	35,4; 23,3-47,6*#
E2, pmol/l	105,6; 87,5-178,2	15,5; 11,9-28,9*	23,7; 18,3-41,0*#
АМГ, нг/мл	3,46; 2,44-5,73	0,48; 0,09-0,73*	0,43; 0,09-0,69*

Примечание: данные представлены в виде Me и IQR; * - достоверность по отношению к контролю; # - достоверность между группами РМП и ПНЯ

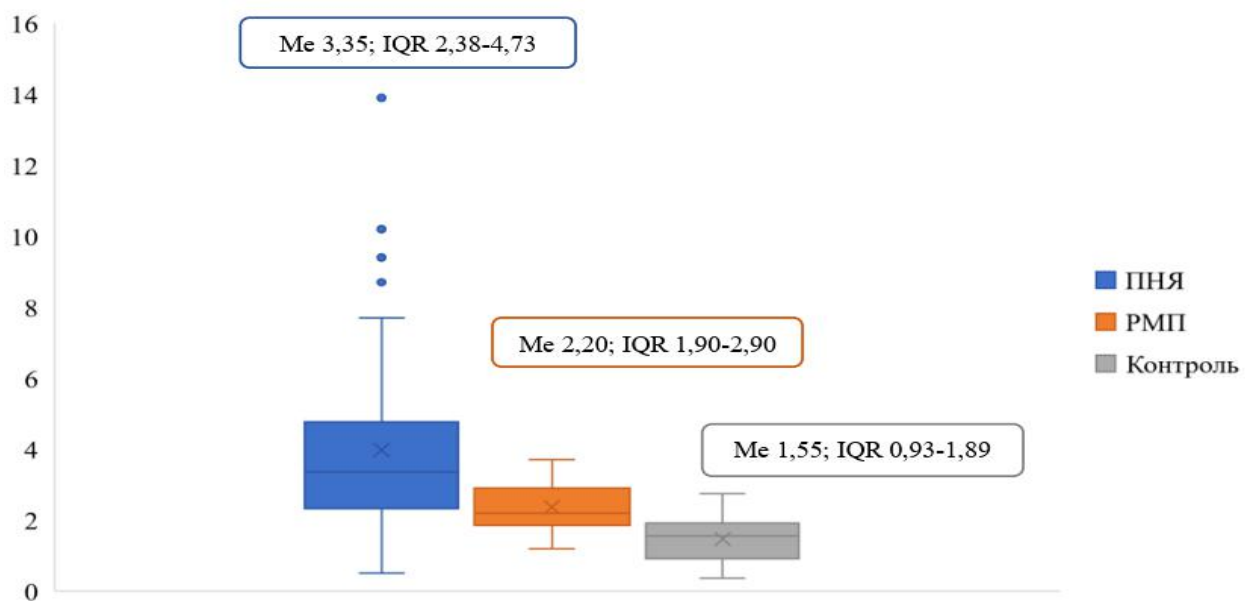


Рис. 1. Коробочные графики с уровнем АТ к ТЯ у женщин

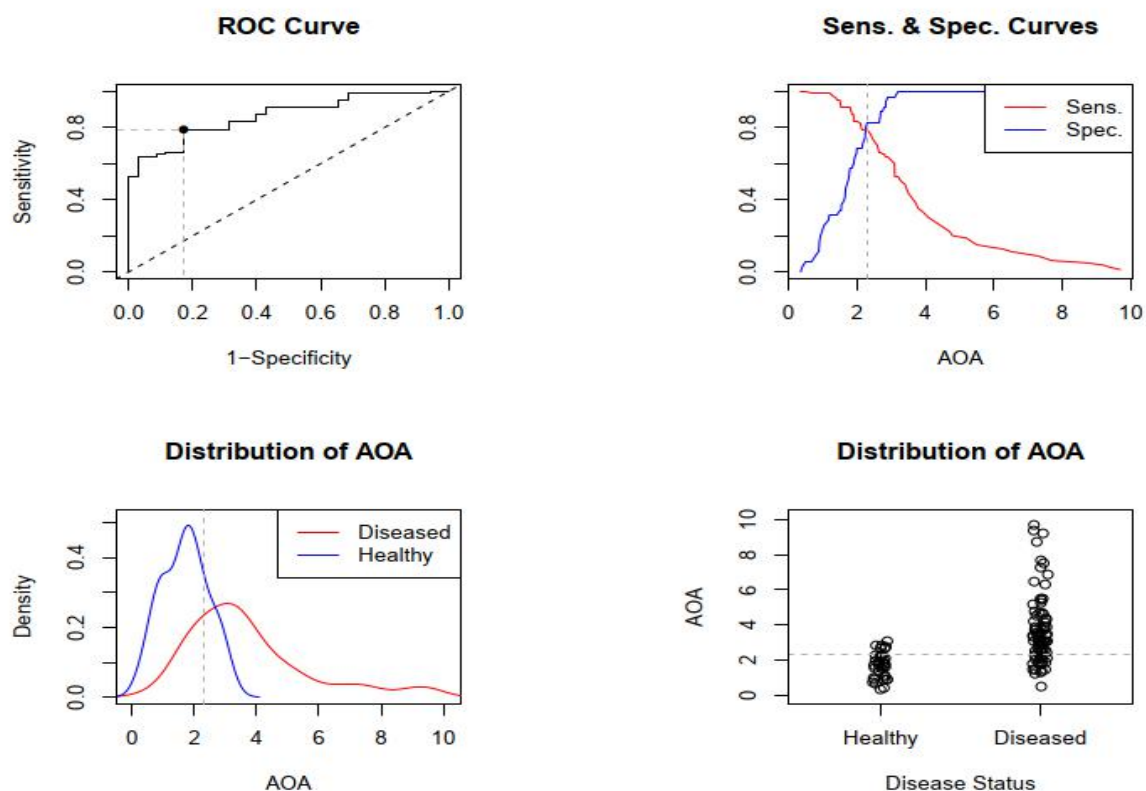


Рис. 2. ROC-кривая и точка отсечения для Ат к ТЯ

Наличие специфического референсного диапазона для разных групп, обследуемых имеет существенное значение в связи с отсутствием единого стандарта определения АТ к ТЯ. Даже при наличии референсного интервала АТ к ТЯ (0-10 U/ml) в инструкции производителя очень важны специфичные для каждой лаборатории и конкретной популяции значения.

Референсный интервал АТ к ТЯ для женщин, с рассчитанными Ме (3,35 U/ml) и IQR (2,38-4,73), представлен на рисунке 1.

Для получения более полного спектра референсного диапазона АТ к ТЯ был определен также 95% доверительный интервал содержания АТ к ТЯ. Расчеты показали, что 95%ДИ АТ к ТЯ составляет $3,97 \pm 0,77$ U/ml с нижней (3,20 U/ml) и верхней (4,74 U/ml) границей ДИ.

Механизм повреждения яичников, как правило, обусловлен антителами, а аутоиммунная ПНЯ обычно характеризуется наличием клеточной инфильтрации тека-клеток растущих фолликулов различными клетками воспаления. Также там могут присутствовать и другие факторы и белки, клиническая значимость которых еще не вполне определена [2].

До настоящего времени не найден надежный маркер аутоиммунного поражения яичников. Наличие Ат к ТЯ было продемонстрировано в ряде исследований с участием женщин с ПНЯ, но низкая специфичность затрудняет использование их определение в клинической практике. Эффективным путем подтверждения аутоиммунной

природы ПНЯ остается поиск сопутствующих аутоиммунных заболеваний [1]. Определение диагностически значимой точки отсечения (cut-off point) Ат к ТЯ выполнялось с помощью ROC-анализа с построением ROC-кривой и указанием площади под кривой (AUC). Выбор cut-off value осуществляли в точке графика с максимальной суммой чувствительности и специфичности (рис. 2).

В ходе проведения ROC-анализа удалось определить площадь под кривой $AUC = 0,86$ (95% ДИ 0,80-0,93), данный показатель свидетельствует об очень хорошем качестве модели. Оптимальной точкой отсечения (cut-off point) Ат к ТЯ является показатель 3,90 U/ml, при Se - 0,787; 95%ДИ 0,682 0,871 и Sp - 0,829; 95%ДИ 0,664 0,934. Определены также другие параметры, позволяющие оценить прогностическую значимость Ат к ТЯ: положительное прогностическое значение (0,913; 95%ДИ 0,811 0,950), отрицательное прогностическое значение (0,630; 95%ДИ 0,496 0,834), положительный коэффициент правдоподобия: (4,594; 95%ДИ 2,198 9,601) и отрицательное отношение правдоподобия (0,256; 95%ДИ 0,164 0,401).

Таким образом, cut-off point Ат к ТЯ, равная 3,90 U/ml, является отправной точкой для выявления аутоиммунного поражения у женщин с ПНЯ. Полученные результаты могут явиться предпосылкой для дальнейшей отработки «точки отсечения» Ат к ТЯ для узбекской популяции, учитывая более высокий риск аутоиммунных процессов при ПНЯ, сохранение настороженно-

сти в отношении признаков и клинического развития аутоиммунных заболеваний, для ранней диагностики и лечения ПНЯ.

Литература:

1. Блинов Д.В., Хазан П.Л., Мнацаканьян А.Н. и др. Ранняя менопауза и преждевременная недостаточность яичников: проблемы и перспективы. Акушерство, Гинекология и Репродукция. 2020; 14(3): 328–345. doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2020.173.
2. Alimjanovich R.J. et al. Clinical And Immunological Aspects Of The Relationship Of The Oral Cavity And Covid-19 //Thematics Journal of Education. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
3. Ebrahimi M., Akbari Asbagh F. Pathogenesis and causes of premature ovarian failure: an update. Int J Fertil Steril. 2011; 5(2): 54-65.
4. Ebrahimi M., Akbari Asbagh F. The role of autoimmunity in premature ovarian failure. Iran J Reprod Med. 2015; 13(8): 461-472.
5. Goswami D., Conway G. Premature ovarian failure. Hum Reprod Update. 2005; 11(4): 391-410. doi: 10.1093/humupd/dmi012.
6. Kirshenbaum M., Orvieto R. Premature ovarian insufficiency (POI) and autoimmunity-an update appraisal. J. Assist. Reprod. Genet. 2019; 36: 2207–2215. doi: 10.1007/s10815-019-01572-0.
7. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
8. Rizaev J. A. et al. Clinical and immunological aspects of the relationship of the oral cavity and covid-19 // TJE-Thematic journal of Education. – 2022. – Т. 7. – С. 3-15.
9. Shamilova N., Marchenko L., Dolgushina N. et al. The role of genetic and autoimmune factors in premature ovarian failure. J Assist Reprod Genet. 2013; 30(5): 617-22. doi: 10.1007/s10815-013-9974-4.
10. Sharif K., Watad A., Bridgwood, C. et al. Insights into the autoimmune aspect of premature ovarian insufficiency. Best Pr. Res. Clin. Endocrinol. Metab. 2019; 33: 101323. doi: 10.1016/j.beem.2019.101323.
11. Szeliga A., Calik-Ksepka A, Maciejewska-Jeske M. et al. Autoimmune Diseases in Patients with

Premature Ovarian Insufficiency-Our Current State of Knowledge. Int J Mol Sci. 2021; 22(5): 2594. doi: 10.3390/ijms22052594.

12. Webber L., Davies M., Anderson R. et al. ESHRE Guideline: Management of women with premature ovarian insufficiency. Hum. Reprod. 2016; 31: 926–937. doi: 10.1093/humrep/dew027.

АНТИТЕЛА К ТКАНИ ЯИЧНИКОВ КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ФОРМИРОВАНИЯ АУТОИММУННЫХ ПОРАЖЕНИЙ У ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЯИЧНИКОВ

Фахрутдинова С.С.

Резюме. Актуальность. Преждевременная недостаточность яичников (ПНЯ) может развиваться как вследствие аутоиммунных, так и генетических нарушений. Аутоиммунные причины заболевания иногда остаются незамеченными и не считаются причиной женского бесплодия. аутоиммунные заболевания сосуществуют примерно у 10–55% пациентов с ПНЯ. Цель исследования: установление референсных значений и точки отсечения антиовариальных антител для использования в качестве маркера аутоиммунного поражения яичника у женщин с ПНЯ. Материал и методы. В исследовании приняли участие 80 женщин с различными резервами яичников. Все обследованные были разделены на три группы: в первую группу вошли 44 женщины (средний возраст $28,0 \pm 7,6$ лет) с ПНЯ. Во вторую - 21 женщина с ранней менопаузой (РМП) (средний возраст $41,8 \pm 1,9$ лет). В контрольную группу вошли 15 женщин (средний возраст $30,6 \pm 8,3$ лет) с регулярными менструациями и без констатированных эндокринных нарушений. Результаты. Определен референсный интервал АТ к ТЯ для женщин, с рассчитанными Me ($3,35$ U/ml) и IQR ($2,38-4,73$). По результатам ROC-анализа выбрана точка отсечения АТ к ТЯ ($3,90$ U/ml), исходя из оптимального соотношения чувствительности ($0,787$)/специфичности ($0,829$). Площадь под кривой AUC = $0,86$ (95% ДИ $0,80-0,93$), свидетельствует об очень хорошем качестве модели. Заключение. Установлены референсные интервалы, 95% доверительный интервал и точка отсечения специфичные для АТ к ТЯ.

Ключевые слова: преждевременная недостаточность яичников, антитела к ткани яичников, антиовариальные антитела, референтные интервалы.

ИЗУЧЕНИЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ШЕЙНЫХ ПОЗВОНКОВ



Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, Музаффарова Наргиза Шухратовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

УМУРТҚА ПОҒОНАСИНИНГ БЎЙИН СОҲАСИ ПАТОЛОГИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА РЕНТГЕН ТАСВИРИНИ ЎРГАНИШ

Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, Музаффарова Наргиза Шухратовна
Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE STUDY OF THE X-RAY PICTURE IN PATIENTS WITH PATHOLOGY OF THE CERVICAL VERTEBRAE

Khakimova Sohiba Ziyadullayevna, Muzaffarova Nargiza Shukhratovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Умуртқа погонасининг бўйин соҳаси остеохондрози билан оғриган беморларда сурункали оғрик синдроми билан умуртқа погонасининг артерияси ҳам зарарланади. Бўйин умуртқасининг дегенератив-дистрофик ўзгариши бўлган 50 нафар бемор текширилди. Касалликнинг даражаси ва жаарённинг қай даражада зарарланганлиги рентгенологик текшириши ёрдамида аниқланди.

Калим сўзлар: бўйин остеохондрози, сурункали оғриқли синдром, рентгенологик текшириши.

Abstract. Along with chronic pain, damage to the vertebral artery was observed in patients with osteochondrosis of the cervical spine. 50 patients with degenerative-dystrophic diseases of the cervical vertebrae were studied. Standard X-ray examination made it possible to establish various degrees of severity of osteochondrosis of the cervical spine.

Key words: cervical osteochondrosis, chronic pain syndrome, X-ray examination.

Актуальность. Главной причиной синдрома позвоночной артерии чаще всего является остеохондроз шеи [1, 4]. Синдром позвоночной артерии рассматривается прежде всего, как синдром раздражения, обусловленного вертеброгенно, или же ирритации симпатического сплетения данной артерии со стойкими болевыми невровазкулярными компонентами в области иннервации и частично за его пределами [2]. Вероятна комбинация ирритативно патогенетического механизма сдавлением позвоночной артерии унковертебральными остеофитами, грыжей диска, суставными отростками позвонков, т.е. компрессионного фактора [5, 3].

Цель исследования: изучить рентгенологическую картину у больных с патологией шейных позвонков.

Материалы и методы исследования: для выполнения научного исследования обследованы 50 больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями шейных позвонков, проходивших стационарное в ГМО нервного отделения. Воз-

раст обследованных нами больных был в пределах от 35 до 85 лет. Средний возраст в мужской части пациентов составил 54,1 года, в женской – 52,9 лет. Диагноз остеохондроза во всех случаях верифицирован с помощью рентгенографии шейных позвонков.

Результаты исследования. Больные, отобранные для исследования, жаловались на боли в шейном отделе позвоночника, иногда, сопровождающаяся головной болью и головокружением. Иногда наблюдалось ограничение движений в шее и конечностях, соответствующей боли. Всем больным, включенным в исследование, проведена обзорная вертебрография. Диагноз «остеохондроз», в результате данного обследования был установлен 42 больным, что составило 93,3%. Комбинация остеохондроза шейных позвонков с грыжами межпозвоночных дисков была выявлена у 7 пациентов – 14%.

Рентгенологический метод исследования основывается на прямых и косвенных признаках поражения позвоночного столба:

Косвенные: краевые разрастания, то есть остеофиты, снижение высоты межпозвоночных щелей; уплотнение субхондральных пластинок; четкие выраженные контуры поверхностей тел позвонков; отсутствие в телах позвонков деструктивных изменений; скошенность верхне передних углов тел позвонков; наличие листезов и псевдолистезов; гипермобильность или гипомобильность (нестабильность измененного участка), выявляемое при функциональных исследованиях; наличие сколиоза.

У 35 пациентов (70,0%) дегенеративно-деструктивные изменения обнаружены на уровне четвертого и пятого шейных позвонков, в 30,0% - полисегментарно. Тщательный анализ формы и структуры тел позвонков обнаружил субхондральный склероз, краевые остеофиты в области нижних шейных и верхних грудных позвонков, согласуемое с литературой [4].

Таблица 1. Рентгенологические изменения в шейном отделе позвоночника

Рентгенологические симптомы	Абс.	%
Высота тел позвонков		
сохранена	26	52,0
снижена	24	48,0
Ширина межпозвоночных щелей		
не изменены	18	36,0
сужена	20	40,0
расширена	12	24,0
Замыкательные пластинки		
не изменены	2	4,0
уплотнены	48	96,0
истончены	-	-
Наличие остеофитов тел позвонков		
нет	10	20,0
начальные	10	20,0
умеренные	21	42,0
выраженные	9	18,0
Трабекулярная структура позвонков		
сохранена	38	76,0
разрежена	12	24,0
Спондилолистез		
нет	48	96,0
имеется	2	4,0
Физиологический лордоз		
сохранен	19	38,0
усилен	21	42,0
сглажен	10	20,0
Наличие костной перемычки атланта		
нет	46	92,0
полная	3	6,0
неполная	1	2,0

При анализе рентгенограмм шейных позвонков (табл. 1) в преимущественном проценте наблюдений высота тел позвонков сохранена

(52,0%), в тоже время превалировало сужение ширины межпозвоночных щелей (40,0%). Замыкательные пластинки тел были уплотнены у 48 больных (96,0%), а в 2 случаях (4,0%) были без изменений. Отмечались различной степени выраженности наличие остеофитов тел позвонков (80,0%).

Рентгенологическая модификация физиологического лордоза шейных позвонков наблюдались у 32 больного - 62,0%. Также с изменениями в сагиттальном разрезе снимки показали модификации оси позвоночника во фронтальной плоскости. И в 10,0% наблюдений выявлена кифотическая деформация шейного отдела позвоночника. Кривизна обычно составляла около 8-10°, с пиком перемен, локализованных на позвонках С4 - С6.

Искривление позвоночника С-образной модели были чаще всего неструктурного характера. Данные видоизменения формы оси позвоночного столба говорят в пользу поражений биомеханики в шейных позвонках.

Оценка физиологического лордоза показала сглаженность в 20,0% наблюдений, выраженность – в 42,0%, в остальных случаях (38,0%) – его сохранность. Смещение тел позвонков выявлялось в 2 наблюдениях, характеризуя псевдолистез.

С целью непосредственной рентгенографической диагностики протрузии диска необходимо визуализировать петрификацию выпавшей в просвет канала позвоночника части пульпозного ядра, иногда выявить полости просветления в области межпозвоноковой щели [6].

Обоснование окончательного диагноза и уточнение топической диагностики, с выявлением степени протрузии диска у этих 4 пациентов были применены такие современные методы исследования, как КТ и МРТ [7].

Выводы. Можно заключить, что стандартное рентгенологическое помогает выявить различной степени выраженности остеохондроз шейного отделе позвоночника. Более тщательное и достоверное установление патологии у больных с грыжами межпозвоночных дисков требует дополнительных томографических исследований.

Литература:

1. Features of psychopathological and autonomic disorders in patients with chronic pain syndrome with radiculopathies of compression-ischemic genesis. KS Ziyadulloevna - European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 2020
2. Джурабекова, А. Т., Абдуллаева, Н. Н., & Игамова, С. С. (2021). Нейропсихологическое тестирование у больных с последствием черепно-мозговой травмы. Academic research in educational sciences, 2(3), 1192-1196.
3. Хакимова, С. З. (2022). Особенности

хронического болевого синдрома при дегенеративном поражении позвоночника. Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences, 2(5), 234–242. извлечено от <https://in-academy.uz/index.php/EJMNS/article/view/1647>

4. Хакимова, С. З., Хамидуллаева, М. М. К., & Набиева, Л. Т. (2020). Принципы комплексной терапии хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы. Достижения науки и образования, (1 (55)), 60–66.

5. Хакимова, С., & Хакимова, Г. (2022). Особенности психопатологических и вегетативных нарушений у больных с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях компрессионно-ишемического генеза. Журнал вестник врача, 1(1 (98)), 101–103. <https://doi.org/10.38095/2181-466X-2021981-100-102>

6. Хамидуллаева, М., Саттарова, С., Гаффарова, П., & Хакимова, С. (2018). Хронический болевой синдром при заболеваниях периферической нервной системы. Журнал проблемы биологии и медицины, (3 (102)), 95–97.

7. ШС Юлдашев, АШ Шодиев, АМ Мамадалиев и др. Динамика ликворологических и ликвородинамических показателей при

использовании L-лизина эсцината в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы. - Актуальные аспекты медицинской деятельности, 2021

8. Ризаев Ж.А., Хакимова С.З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

ИЗУЧЕНИЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ШЕЙНЫХ ПОЗВОНКОВ

Хакимова С.З., Музаффарова Н.Ш.

Резюме. У больных с остеохондрозом шейного отдела позвоночника наряду с хроническим болевым синдромом (ХБС) наблюдается поражение позвоночной артерии. Исследованы 50 больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями шейных позвонков. Степень поражения и выраженность процесса устанавливалась с помощью рентгенологических исследований.

Ключевые слова: шейный остеохондроз, хронический болевой синдром, рентгенологическое исследование.

ТИЗИМЛИ ҚИЗИЛ ЮГУРИКДА БУЙРАК ПАТОЛОГИЯСИНИНГ ОВИР КЕЧИШИ



Хамраева Насиба Абдурасуловна

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ТЯЖЕСТЬ ПОЧЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Хамраева Насиба Абдурасуловна

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

SEVERITY OF RENAL PATHOLOGY IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Hamraeva Nasiba Abdurasulovna

Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: tashpmi_press@gmail.com

Резюме. Яллиғланишга қарши цитокинлар ва ўсиш омиллари орасида ҳал қилувчи ўрни ўсма некрози альфа факторига тегишли. Текширув натижасида тизимли қизил югурик билан касалланган беморларнинг 85,1 фоизида буйрак шикастланиши люпус нефрит шаклида намоён бўлди. Артериал гипертензия синдроми 29,7% ҳолларда, сурункали буйрак етишмовчилиги синдроми 20,9% ҳолларда аниқланган. Тизимли қизил югурик билан касалланган беморларда буйрак шикастланишининг оғирлигига асосан касалликнинг фаоллиги ва кечишига асосий таъсир кур- сатган. Паст, ўрта фаоллик, ўткир ва ўткир ости, юқори фаоллик ва касалликнинг сурункали кечиши билан таққослаганда буйрак фаолиятининг пасайиши даражаси жуда сезиларли.

Калит сўзлар: Тизимли қизил югурик, буйрак шикастланиши.

Abstract. Among pro-inflammatory cytokines and growth factors, the determining role belongs to the tumor necrosis factor alpha. As a result of the examination, in 85,1% of patients with SLE, kidney damage manifested itself in the form of lupus nephritis. Arterial hypertension syndrome was found in 29,7% of cases, chronic renal failure syndrome in 20,9% of cases. The severity of kidney damage in SLE is mainly influenced by the degree of SLE activity and the course of the disease. Compared with low, medium activity, acute and subacute course, with high activity and chronic course of the disease, the degree of decrease in kidney function is very noticeable.

Key words: systemic lupus erythematosus, kidney damage.

Тизимли қизил югурикнинг (ТҚЮ) энг оғир кўринишларидан бири бу люпус нефритининг ривожланишидир [1,2,6,7]. Буйрак паренхимаси хужайраларининг ҳар қандай шикастланиши улар томонидан яллиғланиш воситачиларининг ишлаб чиқарилишига олиб келади, бу эса лейкоцитлар ва моноцитларнинг зарарланиш соҳасига кўчишини ва яллиғланиш инфилтрати ҳосил бўлишини таъминлайди [3,4,8,10]. Яллиғланишга қарши цитокинлар ва ўсиш омиллари орасида етакчи ўрин ўсма некрози алфа факторига тегишли (ЎНФ- α) [5,6,7,9]. ЎНФ- α ўрнига бағишланган ишлар асосан экспериментал характерга эга бўлиб, уларнинг жуда кам сони клиник аҳамиятини баҳолашига қаратилган.

Ишнинг мақсади: ТҚЮ билан касалланган беморларда буйрак шикастланишининг оғирлигини клиник-лаборатор ва иммун тадқиқотлар натижасида ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари:

Тадқиқотнинг объекти сифатида ревматология бўлимида ТҚЮ касаллаги туфайли даволанган 80 нафар бемор (75 аёл, 5 ерак) ҳолати баҳоланди. Тадқиқотнинг предмети беморлар анемнез маълумотлари, ирсий преморбид хусусиятлари, салбий овкат стереотиплари, АCR (1997), SLICC (2012) мезонлари, қон таҳлили, С-реактив оксил (СРО), ўсма некрози омили - α (ЎНО- α), циркуляциядаги иммун комплекслари (ЦИК), С3 и С4 комплемент компонентлари натижалари ташкил этди. Ташхисни тасдиқлаш учун АCR (1997) ва SLICC (2012) мезонлари қўлланилди. Буйракларни ўрганишда қон, сийдикнинг умумий клиник таҳлилини, қон плазмасининг умумий оксил, липопротеинлар, холестерин, креатинин ва мочевина миқдорини аниқлаш билан биокимёвий усулни ўз ичига олган.

Олинган натижалар: Текширув натижасида ТҚЮ билан касалланган

беморларнинг 85,1% буйрак шикастланиши люпус нефрит шаклида намоён бўлди. Артериал гипертензия синдроми 29,7% ҳолларда, сурункали буйрак етишмовчилиги синдроми 20,9% ҳолларда аниқланган. Люпус нефрит билан касалланган беморларнинг ўртача ёши $25,9 \pm 3,6$ ёшни, касалликнинг ўртача давомийлиги $34,6 \pm 4,6$ ойни, ўртача фаоллиги $2,1 \pm 0,2$ даражани ташкил этди (ТҚЮ паст фаоллиги 6,3% беморларда, ўртача - 73,0% , беморларнинг 20,6% касалликнинг юқори фаоллиги). Буйрак шикастланган барча беморлар орасида беморларнинг 16,7% ўткир, 46,8% - ўткир ости, 36,5% - сурункали кечиши аниқланган. Анамнездан барча беморларда ностероид яллиғланишга қарши дори воситалар қўлланилган. Глюкокортикостероидлар 23,0% бемор томонидан қабул қилинди: пулс терапия - 4,8%, оғиз орқали (қунига 20 - 40 мг) - 8,7%, парентерал - 9,5% (қунига 90-120 мг бошланғич дозада, сўнгра доза камайтирилган) беморларда. Буйрак шикастланган беморларнинг 30,2% базис терапия буюрилди: делагил (плакенил) - 8,7%, циклофосфамид - 7,9%, метотрексат - 7,9%, лефно - 5,6%. Люпус нефрити бўлган барча беморларда анемия кузатилди. 93,7% беморларда люпус нефрити ўрта ва оғир даражадаги анемия, 35,7% беморларда - тромбоцитопения (180×10^9 /л дан кам) ва 30,9% беморларда - ретикулоцитоз (10% дан ортиқ) билан кечди. Турли даражадаги "капалак феномени" барча беморларда кузатилди. 67,5% беморларда люпус нефрит фотосенсибилизация билан, 61,1% беморларда - дискоид тошмалар билан бирга келган. Бугим синдром ва люпус нефрити 87,3%, васкулит ва люпус нефрити - 30,2% беморларда аниқланган. Буйрак шикастланишининг клиник белгилари юз, кўз қовоқлари, магистрал, оёқ-қўлларнинг шиши, қон босимининг кўтарилиши, юрак уриши ва сийдикнинг кунлик миқдорининг пасайиши билан намоён бўлди. Беморларининг 89,7% сийдик синдроми протеинурия билан характерланди. Микроскопик текширишда кўриш майдонида 2-4 эритроцитларнинг борлиги - 24,6%, 4 дан ортиқ эритроцитларни - 75,4%, 1-2 цилиндрларнинг - 27,0%, 3 ва 3 дан ортиқ цилиндрларнинг 48,4% беморларда борлиги аниқланган. 16,7% беморларда люпус нефрит ўткир нефрит белгилари билан ва қолган 68,4% сурункали нефрит белгилари билан кечган. 49,2% беморда сийдик синдроми протеинурия билан кечди (ўртача $1,7 \pm 0,3$ г/л). Микрогематурия 58,2%, лейкоцитурия - 46,2% ва цилиндрурия - 44,7% беморларда аниқланди. Протеинурия даражаси касалликнинг фаоллигига боғлиқ бўлди (I даражада - $0,6 \pm 0,3$; II даражада - $1,4 \pm 0,5$, III даражада - $2,0 \pm 0,5$ $P_{1,2} < 0,05$; $P_{1,3} < 0,02$). Ушбу ҳолат эритроцитурия (I даражада - $5,1 \pm 0,03$; II даражада - $5,5 \pm 0,02$, III даражада - $6,5 \pm 0,03$

$p < 0,05$; $p < 0,02$) ва цилиндрурия (I даражада - $2,5 \pm 0,1$; II даражада - $3,0 \pm 0,2$, III даражада - $4,2 \pm 0,3$ $p < 0,05$; $p < 0,02$) тахлилида ҳам сақланиб қолди.

Буйраклар зарарланишларининг келиб чиқишида иммун бузилишлар ҳам қатнашади. Тизимли жараённинг фаоллик даражасига мос равишда яллиғланиш ва яллиғланишни кучайтирувчи омиллар - ЎНО- α , СРО, ЦИК кўрсаткичларни ошуви, яллиғланишга қарши омиллар С3 ва С4 кўрсаткичларни эса пасайиши хос бўлди.

Касалликнинг фаоллик даражасининг ошуви ЎНО- α ($r=0,3$), СРО ($r=0,2$), ЦИК ($r=0,3$) кўрсаткичларининг ошув даражаси билан тўғри, комплемент компонентлари С3 ($r=-0,28$) ва С4 ($r=-0,26$) кўрсаткичлари ошув даражаси билан нотўғри корреляцион боғлиқликка эга бўлди.

Люпус нефрит билан касалланган беморларда креатинининг ўртача миқдори $98,2 \pm 5,3$ мкмоль/л, мочевиначининг миқдори - $7,5 \pm 0,4$ ммоль/л, буйраклар фильтрация тезлиги (БФТ) кўрсаткичи - $82,5 \pm 3,7$ мл/дак ташкил этди. Буйраклар функционал қобилятининг пасайиши ТҚЮ касаллигининг фаоллик даражасига мос бўлди. Касалликнинг юқори даражадаги фаоллигида паст ва ўрта фаолликка нисбатан креатинининг миқдори 1,2 ва 1,5 марта кўп бўлди. Юқори фаолликда БФТ кўрсаткичининг паст ва ўрта фаолликка нисбатан (1,4 ва 1,2 марта) паст бўлиши кузатилди.

Ушбу маълумотлар шуни кўрсатадики, ТҚЮ касаллигида буйраклар зарарланиш даражасига асосан касалликнинг фаоллик даражаси ва кечиши таъсир қилади. Касалликнинг юқори фаоллиги ва сурункали кечишида буйрак функциясининг пасайиш даражаси жуда сезиларли. Азот алмашинуви кўрсаткичларини таҳлил қилганда, касалликнинг давомийлигига қараб, касалликнинг дастлабки 3 йилида беморларда мочевина даражасининг ошиши ($8,7 \pm 0,2$ ммоль/л), сўнг унинг 3 йилдан кейин кўпайиши кузатилди ($7,0 \pm 0,3$ ммоль/л). Эҳтимол, мочевина миқдорини тебраниш даражаси люпус нефритининг ривожланишини авж олиш ва нотўлиқ ремиссиянинг циклик алмашинувини акс эттиради. Мочевина даражасининг ошиши ва буйрак функциясининг бузилиши билан намоён бўлган фаол люпус нефрит жараёндан сўнг, тахминан 1,5-2 йил давом этадиган нотўлиқ ремиссия босқичи келади, сўнг фаол жараён тикланади. Люпус нефритда иммун бузилишлар фаолликни баҳолаш мақсадида қуйидаги кўрсаткичлар ўрганилди: яллиғланиш ва яллиғланишни кучайтирувчи омиллар - ЎНО- α , СРО, ЦИК, яллиғланишга қарши омиллар С3 ва С4 кўрсаткичлари. Тизимли жараённинг фаоллик даражасига мос равишда яллиғланиш ва

яллиғланишни кучайтирувчи омиллар – ЎНО-α, СРО, ЦИК кўрсаткичларни ошуви, яллиғланишга қарши омиллар С3 ва С4 кўрсаткичларни эса пасайиши хос бўлди. Касалликнинг фаоллик даражасининг ошуви ЎНО-α (r=0,3), СРО (r=0,2), ЦИК (r=0,3) кўрсаткичларининг ошув даражаси билан тўғри, комплемент компонентлари С3 (r=-0,28) ва С4 (r=-0,26) кўрсаткичлари ошув даражаси билан нотўғри корреляцион боғлиқликка эга бўлди. Бу яна бир бор ТҚЮнинг кечишининг циклик йўналишини ақс эттиради, люпус жараёнининг кўзиш ва нотўлик ремиссияси билан.

Хулосалар. Шундай қилиб, беморларнинг 85,1% буйрак шикастланиши люпус нефрит шаклида ривожланади, унда ҳар учинчи беморда артериал гипертензия синдроми (29,7%), ҳар бешинчи беморда сурункали буйрак етишмовчилиги (20,9%) ривожланади. Буйрак функциясининг бузилиши билан намоён бўлган фаол люпус жараёнидан сўнг, тахминан 1,5-2 йил давом этадиган тўлиқ бўлмаган ремиссия босқичи келади, сўнгра фаол люпус жараёни тикланади. Люпус нефритининг ривожланишида касалликнинг бошида глюкокортикостероидлар ва базис препаратларнинг фаолиятининг етарли даражада танланмаслиги муҳим аҳамиятга эга. Иммуниетет мувозанати, яллиғланишга қарши фаолликнинг ошиши ва яллиғланишга қарши фаолликнинг пасайиши буйрақлар зарарланиши патогенезида алоҳида ўрин тутаяди. Люпус нефрит пайдо бўлганида ўсма некрози фактори - α, С-реактив оксил, айланма иммун комплекслар даражаси ошади, С3 ва С4 комплемент компонентлари пасаяди, бу бузилишларнинг даражаси юқори фаоллик ва ТҚЮ сурункали кечиши билан бўлган беморларда кўпроқ намоён бўлади. Тизимли қизил юғурик касаллигида буйрак шикастланишининг оғирлигига асосан касалликнинг фаоллик даражаси ва касалликнинг кечиши таъсир қилади. Касалликнинг паст, ўрта фаоллик, ўткир ва ўткир ости кечишида буйрак функциясининг пасайиш даражасини таққослаганда юқори фаоллик ва касалликнинг сурункали кечишида жуда сезиларли бўлади.

Адабиётлар:

1. Арзиманова Н.А. Клинико-лабораторные и иммунные особенности поражения почек у больных системной красной волчанкой. Ярославль 2009.
2. Елисеев М.С., Барскова В.Г., Насонов Е.Л. Роль фактора некроза опухоли альфа (ФНО-α) в развитии обменных нарушений и атеросклероза и влияние на них ингибиторов ФНО - α у больных ревматическими заболеваниями. // Научно-практическая ревматология. -2009. - №2. - С. 67-72.

3. Ризаев Ж.А. и др. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью" Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.

4. Ризаев Ж.А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.

5. Хамраева Н.А., Султонов И.И., Хасанов Ф.Ш. Кожные проявления у больных системной красной волчанкой //Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 28 (77). – С. 128-131.

6. Хамраева Н.А., Тоиров Э.С. Взаимосвязь климатических факторов с дебютом системной красной волчанки //Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 28. – С. 52-62.

7. Хамраева Н.А., Тоиров Э.С. Влияние резкоконтинентального климата и пищевых стереотипов на течение системной красной волчанки // Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: сборник статей IV Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов, IV Всероссийского форума медицинских и фармацевтических вузов «За качественное образование», (Екатеринбург, 10-12 апреля 2019).

8. Шилов Е.М. Волчаночный нефрит: стратегия и лечение // Терапевтический архив. - 2006. -Т.78. - № 5. - С. 76-85.

9. Hamrayeva N.A. The characteristics of articular manifestations systemic lupus erythematosus. //European science review. – 2017. – №. 3-4. – С. 65-67.

10. Jiménez-Morales S. et al. Tumor necrosis factor-alpha is a common genetic risk factor for asthma, juvenile rheumatoid arthritis, and systemic lupus erythematosus in a Mexican pediatric population. // Hum Immunol. - 2009. - V. 70 - №4. - P. 251-256.

ТЯЖЕСТЬ ПОЧЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Хамраева Н.А.

Резюме. Среди провоспалительных цитокинов и факторов роста, определяющая роль принадлежит фактору некроза опухоли альфа. В результате обследования у 85,1% больных СКВ поражение почек проявлялось в виде люпус-нефрита. Синдром артериальной гипертензии встречался в 29,7% случаев, синдром хронической почечной недостаточности в 20,9% случаев. На тяжесть поражения почек при СКВ основное влияние имеют степень активности СКВ и течение заболевания. По сравнению с низкой, средней активностью, острым и подострым течением при высокой активности и хроническом течении заболевания степень снижения функции почек оказывается весьма ощутимой.

Ключевые слова: системная красная волчанка, поражение почек.



Khatamov Ulugbek Altibayevich

Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

КЛИНИК-ЦИТОЛОГИК ТАДҚИҚОТЛАР АСОСИДА ЮҚОРИ ЛАБ ВА ТАНГЛАЙНИНГ ТУГМА КЕМТИГИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА УРАНОПЛАСТИКАДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАРНИ ТАҲЛИЛИ

Хатамов Улуғбек Алтибаевич

Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ УРАНОПЛАСТИКИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ РАСЩЕЛИНОЙ ГУБЫ И НЕБА НА ОСНОВАНИИ КЛИНИКО-ЦИТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Хатамов Улуғбек Алтибаевич

Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

e-mail: hatamovulugbek@yahoo.com

Резюме. Тадқиқот мақсади. Клиник ва цитологик тадқиқотлар асосида юқори лаб ва танглай тугма кемтиги бўлган болаларда операциядан кейинги асоратларни таҳлил қилиши. Материаллар ва усуллар. ТДСИ клиникасининг болалар юз-жағ жарроҳлиги бўлимида 21 нафар юқори лаб ва танглай тугма кемтиги билан оғриган болалар кўриқдан ўтказилди ва даволанди. Қайта тиклаш жараёнларини ўрганиш учун танглай яраларининг латерал жойларидан смеарларнинг цитологик текшируви ўтказилди. Тампон билан қириб ташлаш натижасида олинган материал қопламага ўтказилди, маҳкамланди ва Романовский-Гимза бўйича полихром усулидан бири билан бўялди. Натижалар ва унинг муҳокамаси. Анъанавий даволанишдан ўтган 21 бемордан 7 таси яраси инфекцияланган. Даволаниш натижасида 5-6 кунга келиб 1 беморда увуланинг тўлиқ, 2 нафар беморда чокларнинг қисман очилди аниқланган. Цитологик тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, 9-кунги десквамацияланган эпителий ҳужайраларининг таркиби сезиларли даражада камайди, уларда лейкоцитлар, асосан сегментланган нейтрофиллар билан ўралган ҳолда, аниқ дегенерация жараёнлари аниқланди. Хулоса. Жарроҳликдан кейин қаттиқ танглай шиллиқ қаватининг цитологиясини ўрганиш шуни кўрсатдики, операциядан кейинги яранинг битиши тананинг адаптив-компенсатор реакцияларининг бир томонини тавсифлайди.

Калит сўзлар: юқори лаб ва танглайнинг тугма кемтиги, оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг цитологик текшируви, инфекцияланган яра, чокларнинг очилиши.

Abstract. Purpose of the study. Analysis of postoperative complications in children with congenital cleft lip and palate (CCLP) based on clinical and cytological studies. Material and methods. 21 children with CCLP were examined and treated in the Department of Pediatric Maxillofacial Surgery of the TSDI Clinic. To study the processes of regeneration, a cytological examination of smears from the lateral areas of the palate wounds was carried out. The material obtained by scraping with a swab was transferred to a coverslip, fixed and stained with one of the polychrome method according to Romanovsky-Giemsa. Results and its discussion. Of the 21 patients who received conventional treatment, 7 wounds became infected. As a result of treatment, by 5-6 days, 1 patient had a complete divergence of the tongue, and 2 patients had a partial divergence of the sutures. The results of a cytological study showed that on the 9th day the content of desquamated epithelial cells significantly decreased, while they were still surrounded by leukocytes, mainly segmented neutrophils, with pronounced degeneration processes. Conclusions. The study of the cytology of the mucous membrane of the hard palate after surgery showed that the healing of a postoperative wound characterizes one of the sides of the adaptive-compensatory reactions of the body.

Key words: congenital cleft lip and palate, cytological examination of the oral mucosa, infected wound, suture divergence.

Relevance. Congenital cleft lip and palate (CLCL) is one of the most common malformations and accounts for 1.6-3.6% of all congenital malformations [2,4].

Of the many aspects of the CCLP problem, the defect clinic has been studied in the most detail, and therefore numerous highly effective methods for surgical elimination of the defect have been proposed. At the same time, the frequency of unsatisfactory outcomes of the operation, accompanied by suture divergence, remains high [4,5]. According to the literature, the divergence of the seams after uranoplasty is observed in 16-52%. Many authors associate the formation of postoperative defects with errors in the surgical technique and the costs of surgical treatment [3,5,6].

Among the causes of complications, the leading one is suppuration of the wound, leading to partial or complete divergence of the sutures. Cicatricial wound healing after surgery causes palatopharyngeal insufficiency and other disorders. The ultimate goal of uranoplasty is not only the elimination of anatomical disorders, but also the creation of a functionally complete palate [1-3].

In our clinic, for many years, the operation of uranoplasty with narrowing of the palatopharyngeal ring according to Frolova and Frolova-Makhkamov has been successfully performed. The effectiveness of uranoplasty also largely depends on the functional and metabolic activity of the tissues of the oral cavity. However, the morphological features of the soft tissues of the hard palate after uranoplasty and in the dynamics of wound healing have not been fully studied.

Purpose of the study. Study of the course of wound healing after uranoplasty in children with congenital cleft palate.

Material and methods. 21 children with CCLP were examined and treated by the traditional method in the department of pediatric maxillofacial surgery of the clinic of the Tashkent State Dental Institute from 2019 to 2022. Of these, 11 of them had an isolated cleft, 10 had a through one, and 4 had 2 third-party. All children after the completion of uranoplasty on the bare surface of the hard palate were applied with iodoform-gauze swab. On the 3rd day, the protective plate was removed, the iodoform tampon was removed from the surface of the mucoperiosteal flap. Every day, 2-3 times a day, the oral cavity and wound were irrigated with antiseptic solutions of furatsilin, and sea buckthorn oil was instilled into the nose and oral cavity.

To study the processes of regeneration, a cytological examination of smears was carried out in order to identify: violations of the normal course of the process of differentiation of the epithelium during the development of inflammatory, degenerative processes, the state of the sutures and edges of postoperative

wounds; studying the nature of microbial agents associated with the surface of the mucous membrane and causing its infection. Cytological studies were carried out in the laboratory of tumor biology of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology.

To detect the migration of blood cell elements, smears were taken from the surface of the mucous membrane of the lateral sections of the wounds after uranoplasty by the glass-on-glass method on days 5, 7 and 9. The material obtained by scraping with a swab was transferred to a coverslip, fixed and stained with one of the polychrome method according to Romanovsky-Giemsa.

The data obtained during the study were subjected to statistical processing on a personal computer using the Microsoft Office Excel-2010 software package, including the use of built-in statistical processing functions.

Results and discussion. The first two days after the operation, almost all patients had dizziness and general weakness. Temperature reaction is the reaction of the whole organism to surgery. On the first day after the operation, the body temperature increased to 38.5-39.0 C. The body temperature persisted even up to the fourth day with a gradual decrease and returned to normal on the fifth day after the operation. Sleep disturbance after surgery was noted mainly for the first two days due to pain on the wound surface. Pain when touching the tongue and soft palate with the tongue was also temporary.

Of the local symptoms, there was hyperemia of the soft tissues of the palate, swelling of the soft tissues of the palate and pharynx in almost all patients after uranoplasty. A downward trend was observed by the 5th day after the operation, however, such symptoms as fibrin plaque in the soft palate area, as well as inflammation in the soft palate area, increased.

The development of inflammatory complications largely influenced the failure of the sutures and edges of the postoperative wound. Of the 21 patients who received traditional treatment, 7 wounds became infected, and inflammation developed in the area of the soft palate (along line A) and uvula. As a result of treatment, by 5-6 days, 1 patient had a complete divergence of the uvula, 2 patients had a partial divergence of the sutures (Fig. 1). In 4 patients, the wound healed by secondary intention, which in turn led to insufficiency of the palatopharyngeal ring.

We obtained the following results of cytological studies: on the 5th day there were a lot of bacteria (mainly cocci), accumulations of rejected epithelium and leukocytes, the bulk of which were segmented neutrophils. Also, macrophages, lymphocytes, fibroblasts prevailed among the cellular elements (Fig. 2, Fig. 3).

On day 9, it was found that the content of desquamated epithelial cells was significantly reduced, while they were still surrounded by leukocytes, mainly segmented neutrophils, with pronounced degeneration processes (Fig. 4).

A large number of lymphocytes were noted, which had a medium and small typical structure (Fig. 5). There was no change in the content of medium and large lymphocytes, as well as plasma cells.

The proportion of macrophages has increased, some of which have acquired a cellular structure in the form of giant foreign bodies.

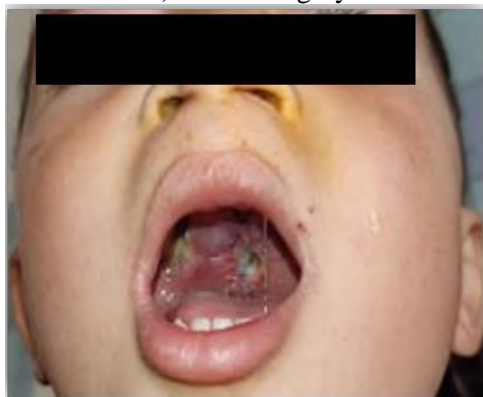
The cytological picture is characterized by degeneration of the desquamated epithelium, from which only shadows are preserved, wound detritus surrounded by neutrophilic leukocytes (Fig. 6).



A) before surgery



B) 3 days after surgery



C) 5 days after surgery



D) 7 days after surgery (complete divergence of the uvula)

Fig.1. Dynamics of the postoperative course in children with CCLP

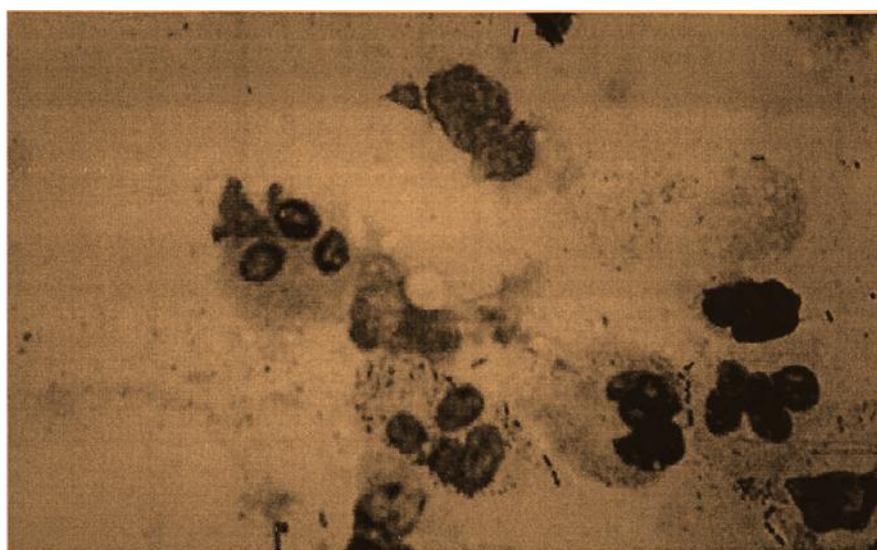


Fig. 2. 5 days after the operation. Traditional method of care. Macrophages, neutrophils, lymphocytes. Infestation with bacteria. Coloring: Romanovsky-Giemsa. SW. 10*100*

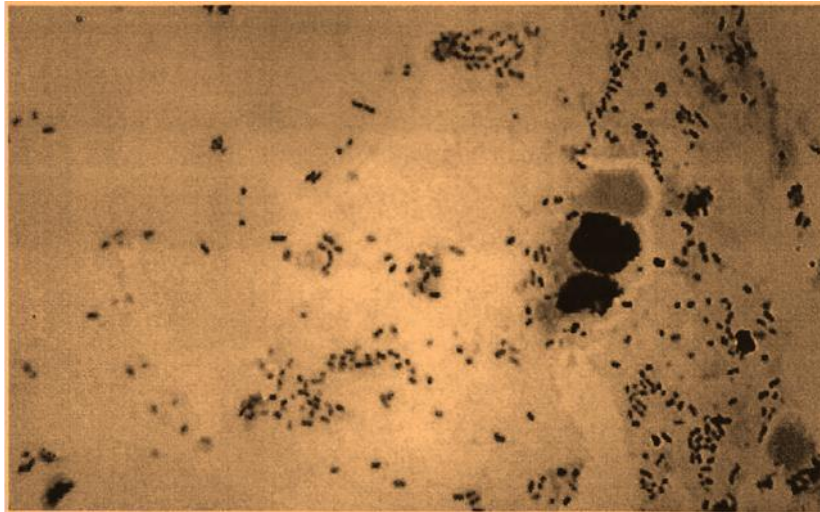


Fig. 3. 5 days after the operation. Traditional method of care. Neutrophil, with loss of constriction in the nucleus. Infestation with bacteria. Coloring: Romanovsky-Giemsa. SW. 10*100*

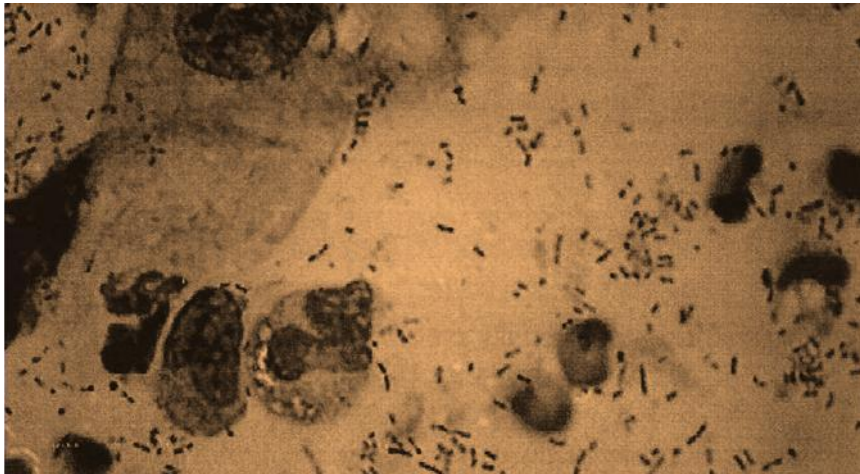


Fig. 4. 9 days after surgery. Traditional method of care. Desquamated epithelial cells surrounded by neutrophils. Inoculation with microbial flora. Coloring: Romanovsky-Giemsa. SW. 10*100*

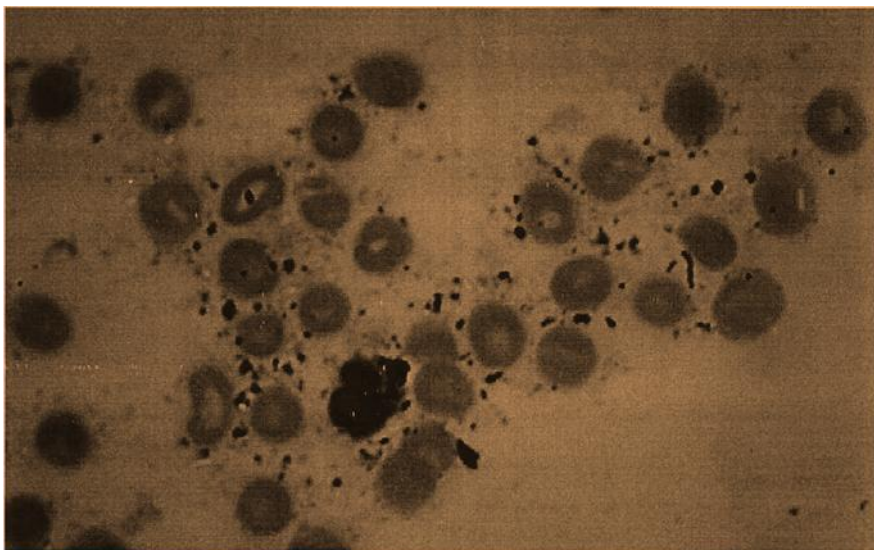


Fig. 5. 9 days after surgery. Traditional method of care. A large number of lymphocytes. Inoculation with microbial flora. Coloring: Romanovsky-Giemsa. SW. 10*100*

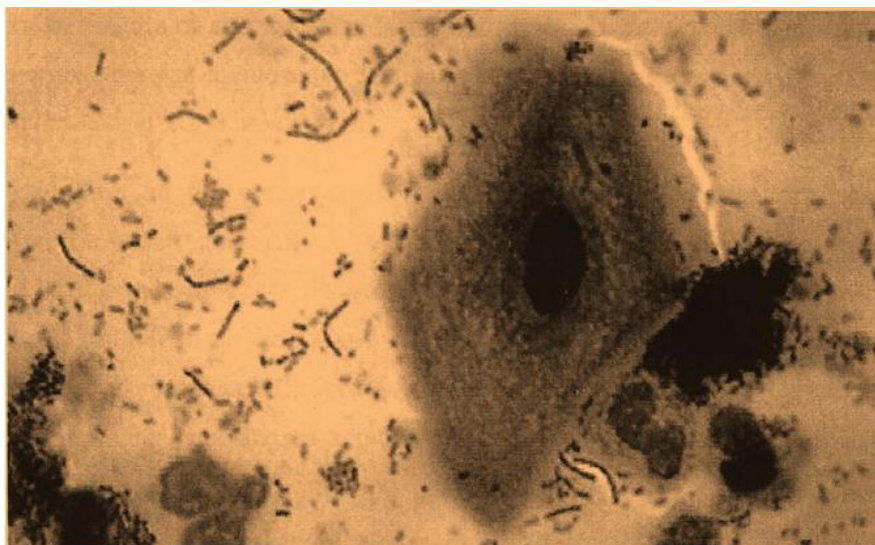


Fig. 6. 9 days after surgery. Traditional method of care. Desquamated epithelial cells. Inoculation with microbial flora. Coloring: Romanovsky-Giemsa. SW. 10*100*

Conclusions. 1. Cytological examination of the mucous membrane of the hard palate after uranoplasty showed that the healing of a postoperative wound characterizes one of the sides of the adaptive-compensatory reactions of the body.

2. Preoperative starvation, anesthesia, surgery, as well as the initial status of children with CCLP become stress factors leading to the development of hypoxia. All this dictates the need to include a new special complex of therapeutic measures.

Literature:

1. Ризаев Ж.А., Шамсиев Р.А. Причины развития кариеса у детей с врожденными расщелинами губы и неба (обзор литературы) //Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 55-58.
2. Дусмухамедов, Д.М., Ризаев, Ж.А. и др. (2020). Клиническая характеристика вторичных и остаточных дефектов и деформаций неба после уранопластики. Проблемы биологии и медицины, 1, 32-35.
3. Fattaeva D. R., Rizaev J. A., Rakhimova D. A. Efficiency of Different Modes of Therapy for Higher Sinus after COVID-19 in Chronic Obstructive Pulmonary Disease //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 6378–6383-6378–6383.
4. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
5. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
6. Schliephake H., |Donnerstag F., Berten J.L., Lonquist N. Palate morphology after unilateral and

bilateral cleft lip and palate closure // Int. J. Oral Maxillofac. Surg. – 2006. – Vol. 35, №1. – P. 25-30.

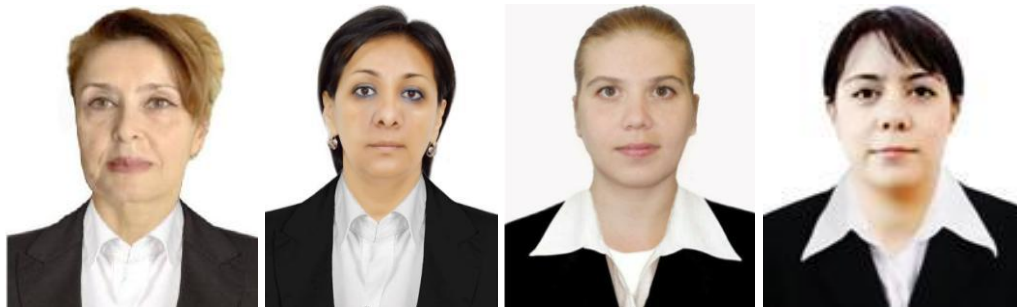
АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ УРАНОПЛАСТИКИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ РАСЩЕЛИНОЙ ГУБЫ И НЕБА НА ОСНОВАНИИ КЛИНИКО-ЦИТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Хатамов У.А.

Резюме. Цель исследования. Анализ послеоперационных осложнений у детей с врожденной расщелиной губы и неба (ВРГН) на основании клинико-цитологических исследований. Материал и методы. Обследованы и пролечены 21 детей с ВРГН в отделении детской челюстно-лицевой хирургии клиники ТГСИ. Для изучения процессов регенерации было проведено цитологическое исследование мазков с боковых участков ран неба. Материал, получаемый методом соскоба с помощью тампона, переносили на покровное стекло, фиксировали и окрашивали одним из полихромных методом по Романовскому-Гимзе. Результаты и их обсуждение. Из 21 больных, получавших традиционное лечение, у 7 рана инфицировалась. В результате лечения к 5-6 суткам у 1 больного полное расхождение язычка, у 2 больных - частичное расхождение швов. Результаты цитологического исследования показали, что на 9 сутки содержание слущенных эпителиальных клеток значительно сократилось, при этом они по-прежнему были окружены лейкоцитами, преимущественно, сегментоядерными нейтрофилами, с выраженными процессами дегенерации. Выводы. Исследование цитологии слизистой оболочки твердого неба после операции показало, что заживление послеоперационной раны характеризует одну из сторон адаптационно-компенсаторных реакций организма.

Ключевые слова: врожденные расщелины верхней губы и неба, цитологическое исследование слизистой оболочки полости рта, инфицированная рана, расхождение швов.

CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF PATIENTS WITH THALASSEMIA



Khodjaeva Nikzan Nazarbekovna¹, Khodjaeva Farangis Murodovna¹, Berger Inna Viktorovna², Rasulova Nodira Alisherovna³

1 - Tajik State Medical University named after Abuali ibn Sino, Republic of Tajikistan, Dushanbe;

2 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Hematology, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

3 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ТАЛАССЕМИЯ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КЛИНИК ВА ЛАБОРАТОР ХУСУСИЯТЛАРИНИНГ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ

Ходжаева Никзан Назарбековна¹, Ходжаева Фарангис Мурадовна¹, Бергер Инна Викторовна², Расулова Нодира Алишеровна³

1 - Абуали ибни Сино номидаги Тожикистон давлат тиббиёт университети, Тожикистон Республикаси, Душанбе ш.;

2 - Республика ихтисослаштирилган гематология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

3 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВЗАИМОСВЯЗЬ КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК У ПАЦИЕНТОВ С ТАЛАССЕМИЯМИ

Ходжаева Никзан Назарбековна¹, Ходжаева Фарангис Мурадовна¹, Бергер Инна Викторовна², Расулова Нодира Алишеровна³

1 - ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Республика Таджикистан, г. Душанбе;

2 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр гематологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

3 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу тадқиқот ишида талассемия билан оғриган 127 нафар беморнинг клиник ва иммунологик кўрсаткичлари таҳлили ўтказилди. Тадқиқотлар натижасида талассемиянинг патогенетик таркибий қисмларининг ўзи (гемик гипоксия, гиперсидеремия) хужайра ва гуморал иммунитетнинг пасайишига олиб келиши ва касалланиш даражасининг ошишига ёрдам бериши аниқланди.

Калит сўзлар: гемолитик анемия, талассемия, хужайрали ва гуморал иммунитет.

Abstract. In this work, the analysis of clinical and immunological parameters of 127 patients with thalassemia was carried out. The study revealed that the very pathogenetic components of thalassemia (hemic hypoxia, hypersideremia) lead to a decrease in cellular and humoral immunity and contribute to an increased incidence of the disease.

Keywords: hemolytic anemia, thalassemia, cellular and humoral immunity.

Introduction. Hereditary hemolytic anemia (HNA), according to the children's hematology department of the NMC "Shifobakhsh", ranks second in the incidence of anemia in the Republic of Tajikistan. According to the WHO, the proportion of hemolytic anemias (HA) among other blood diseases is 5.3%, and among anemic conditions - 11.5% [4, 5].

Among all hemolytic anemias, the most common is hemoglobinopathy (thalassemia), which is accompanied by frequent intercurrent diseases leading to early disability in this group of patients [1, 2, 3].

Purpose. To identify the features of clinical and immunological parameters in children with thalassemia.

Materials and methods. In the children's hematology department of the NMC, 196 patients with HHA got treatment from the beginning of 2022 (127 patients suffering from thalassemia aged 3 months to 16 years). During the treatment all patients underwent a complex of lab tests (complete blood count, bilirubin, serum iron, ferritin, hemoglobin forrez, and myelogram). ELISA was performed to determine cellular and humoral immunity.

Research results. The vast majority of patients - 99 (78.2%) suffered from β -thalassemia (hemoglobinopathy), 25 (19.4%) - fermentopathy and 3 (2.4%) patients - microspherocytic anemia.

Thalassemia major was characterized by the following symptoms: regressing anemia with normoblastosis, earthy-icteric coloration of the skin of varying severity, hepatosplenomegaly, hyperbilirubinemia and urobilinuria, osteoporosis, causing peculiar changes in the bones of the face and cranial vault and a sharp lag in sexual and physical development from their peers.

Depending on the severity of the condition, the patients were divided into the three groups: The first group consisted of 8 patients with mild anemia. Pale skin with a waxy tint, lethargy, moderate hepatosplenomegaly (enlargement of the spleen up to 1.5-2 cm from under the edge of the costal arch), changes in the skeletal system in the form of a tendency to form a towering skull were clinically noted.

The second group included 29 children with moderate anemia. Pale icteric skin with an earthy tint, skull deformity, an increase in the upper jaw and a Gothic palate, retraction of the bridge of the nose, hepatosplenomegaly (enlargement of the spleen up to 3-5 cm) were clinically noted.

The third group consisted of 62 patients with severe anemia. Objectively, the children had icteric skin with an earthy tint and icterus of the mucous membranes. The deformity of the skull, retraction of the bridge of the nose, the distance of the orbits and the Mongoloid incision of the eyes, the protrusion of the cheekbones, incisors and canines with malocclusion, anomalies of the teeth are pronounced. The size of the liver and spleen reached the level of the small pelvis.

We examined 99 patients with thalassemia to study the state of specific immunity. In patients with thalassemia of the first group, the indices of T-cells and their subpopulations did not differ from the norm, but tended to decrease.

In patients with moderate anemia, compared with the group of healthy children, there was a marked decrease in T-lymphocytes with various immunological markers (CD4, CD8, CD16) ($p < 0.001$). Comparison of the average values of T-lymphocyte subpopulations with CD4, CD8 and CD16 markers in this group of patients with those of patients with mild anemia also revealed significant differences ($p < 0.001$).



Pic. 1. A 15-year-old boy with thalassemia



Pic. 2. A 8-years-old girl with thalassemia

In the group of patients with severe anemia, compared with the group of healthy children, there was a significant decrease in T-cells and their subpopulations ($p < 0.001$). When comparing the average values of T-lymphocytes with CD4, CD8 and CD16 receptors in patients of this group with the corresponding indicators of children with mild and moderate anemia, a highly significant difference was revealed.

Thus, the study of cellular immunity revealed a change in its parameters in all groups of patients with thalassemia in the form of a decrease in the content of both absolute and relative indicators of T-lymphocytes and their subpopulations in peripheral blood, which was also a statement that the genetically determined anemic process contributed to negative change in the population of immunocompetent cells in the hematopoietic system in this category of patients.

The average content of IgA, M, G in patients with mild anemia in the blood serum practically did not differ from those in the control group.

At the same time, in patients with moderate anemia, a significant decrease in the average levels of IgA, M in blood serum was found compared with the same indicators in the group of healthy children, while the average IgG level did not differ from the norm, but tended to decrease.

In the group of patients with severe anemia, there was a significant decrease in the average values of Ig A, M, G compared to those in the control group.

Comparison of average values of IgA, M, G in the blood of patients with severe thalassemia with corresponding indices of children with light and moderate-severe thalassemia revealed a significant decrease in their concentration ($p < 0,001$).

Thus, our results indicated that children with moderate and severe anemia had a reduced number of B-lymphocyte cells (CD20 - 14.0 ± 0.69 ; 11.8 ± 1.31 , respectively), which was certainly the cause of insufficient humoral response.

Conclusion. The study of cellular and humoral immunity revealed a change in its parameters in all groups of patients with thalassemia in the form of a decrease in both absolute and relative parameters of T-lymphocytes and their subpopulations in peripheral blood. In addition, children with moderate and severe anemia had a reduced number of B-lymphocyte cells

(CD20 - 14.0 ± 0.69 ; 11.8 ± 1.31 , respectively), which was certainly the cause of the insufficient humoral response and a statement that a genetically determined anemic process contributed to the adverse changes in the population of immunocompetent cells in the hemopoietic system in this category of patients.

Literature:

1. Антонов А.Г., Дегтярев Д.Н., Нароган М.В., Карпова А.Л., Сенькевич О.А., Сафаров А.А., Сон Е.Д., Малютина Л.В. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного. Клинические рекомендации // Неонатология: Новости. Мнения. Обучение. 2018. Т. 6. № 2 (20). С. 131-142
2. Жетишев Р.А., Шабалов Н.П., Иванов Д.О., Мызникова И.В., Петренко Ю.В. Анемии новорожденных, диагностика, профилактика, лечение. Клинические рекомендации (проект) // Детская медицина Северо-Запада. 2014. Т. 5. № 4. С. 4-16.
3. Новикова, И. А. Клиническая и лабораторная гематология: учеб. пособие / И. А. Новикова, С. А. Ходулева. — Минск: Выш. шк., 2013. — 446 с.
4. Epidemiology of haemoglobin disorders in Europe: an overview / В. Modell [et al.] // Scand. J. Clin. Lab. Invest. – 2007. – Vol. 67. – P. 39-70
5. Modern Hematology: Biology and Clinical Management, Second Edition / R. Munker [et al.] // Humana Press Inc.: Totowa, New Jersey. – 2007. – 498 p.

ВЗАИМОСВЯЗЬ КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК У ПАЦИЕНТОВ С ТАЛАССЕМИЯМИ

*Ходжаева Н.Н., Ходжаева Ф.М., Бергер И.В.,
Расулова Н.А.*

Резюме. В данной работе был проведен анализ клинико-иммунологических показателей 127 пациентов с талассемиями. В результате исследования было выявлено, что сами патогенетические компоненты талассемии (гемическая гипоксия, гиперсидеремия) приводят к снижению клеточного и гуморального иммунитета и способствуют увеличению частоты заболеваемости.

Ключевые слова: гемолитическая анемия, талассемия, клеточный, гуморальный иммунитет.

СОН СУЯГИ БЎЙИНЧАСИНИНГ ОСТЕОПОРОТИК СИНИШЛАРИНИ ТАШХИСЛАШДА РЕНТГЕН ДЕНСИТОМЕТРИЯНИНГ ЎРНИ



Холхўжаев Фаррух Икромович, Орипов Фирдавс Суръатович, Ўринбоев Пайзулла Ўринбоевич Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЗНАЧЕНИЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ДЕНСИТОМЕТРИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТЕОПОРОТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Холхўжаев Фаррух Икромович, Орипов Фирдавс Суръатович, Уринбоев Пайзулла Уринбоевич Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

THE SIGNIFICANCE OF RADIOLOGICAL DENSITOMETRY IN THE DIAGNOSIS OF OSTEOPOROTIC FRACTURES OF THE FEMORAL NECK

Kholhujayev Farrukh Ikromovich, Oripov Firdavs Suratovich, Urinboev Paizulla Urinboevich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: farrux1989trauma@gmail.com

Резюме. Остеопороз муаммосининг долзарблиги, биринчи навбатда, унинг асоратлари - сон суяги бўйинчасининг синиши ва бунинг натижасида кексалар орасида келиб чиқадиган ногиронлик ва ўлимнинг сезиларли даражада ошиши билан белгиланади. Денситометрия остеопорозни таххислашнинг ишончли кенг тарқалган усулларида биридир. Шунингдек, у ушбу касалликнинг даволаш сифатини баҳолаш усули бўлиб ҳам хизмат қилади. Сўнги йилларда остеопороз муаммоси иқтисодий ва ижтимоий аҳамият касб этадиган муаммолардан ҳисобланади. Ҳозирги вақтда икки энергияли рентген денситометриянинг тиббиётда қўлланилиши остеопорознинг бошланғич даврларида суяк минерал зичлигини баҳолаш йўли билан эрта таххис қўйиши имкониятини яратиб беради.

Калит сўзлар: гиперкальциемия, T-мезон, Z-мезон, остеопороз, остеопения, рентген денситометрия.

Abstract. The urgency of the problem of osteoporosis is determined, first of all, by its complications - fractures of the femoral neck, which leads to a significant increase in disability and mortality among the elderly. Densitometry is one of the most reliable methods for diagnosing osteoporosis. And also, it is a method to assess the quality of treatment of this disease. In recent years, the problem of osteoporosis has received more and more attention due to its economic and social significance. Currently, dual-energy X-ray densitometry allows, by assessing bone mineral density, to establish a diagnosis in the early stages of the disease.

Key words: hypercalcemia, T-score, Z-score, osteoporosis, osteopenia, X-ray densitometry.

Муаммонинг долзарблиги. Остеопороз – скелетнинг тизимли метаболик касаллиги бўлиб, асосан кекса ёшдаги одамларда суяк тўқимасининг минерал зичлигининг аста-секин камайиши ва суяк тўқималарининг микроархитектоникасининг кескин бузилиши билан кечувчи таянч – ҳаракат тизимининг оғир патологияларидан бири ҳисобланади. Суяк тўқималарида бундай ўзгаришлар натижасида минимал травмаларда ҳам скелетнинг ҳар хил ысмларида остеопоротик синишлар кузатилади [9].

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра остеопороз юкумли

бўлмаган касалликлар орасида юрак-қон томир тизими касалликлари, онкологик патология ва қандли диабетдан кейин тўртинчи ўринда туради [6]. Бу ташкилот маълумотларига кўра сон суяги бўйинчасининг остеопоротик синишлари билан дунёда ҳар йили 800 мингдан бир миллионгача бўлган беморлар стационар даволанишади ва бу беморларнинг 35% ни аёллар ташкил қилса, 20% эса эркакларга тўғри келади [8].

Касаллик узоқ йил давомида аста-секин ривожланиши ва кам симптомлилиги билан ажралиб туради [5, 7]. Кўп ҳолларда таянч-ҳаракат тизимининг турли қисмларида (асосан сон суягининг проксимал охирида, умуртка

поғонасида, билак суягининг дистал охирида) патологик (остеопоротик) синишлар кузатилгандагина, бемор мурожатидан сўнг ташхислаш имконинини беради [1, 3]. Бу эса касалликнинг оғир асоратлари юзага келгандан сўнг даволаш бошланиши туфайли, даволашда яхши натижаларга эришиш эҳтимолини кескин камайтиради. Бунинг сабаби бу вақтда, яъни синишлар билан асоратланганда суяк тўқимасида қайтмас морфологик ўзгаришлар юзага келади. Шунинг учун ҳам, бир қатор тадқиқотчиларнинг фикрича, айниқса ривожланган мамлакатларда бу касаллик «жим турувчи эпидемия» деб ҳам таърифланган [2, 4].

Остеопороз диагностикасида клиник текшириш усуллари, бемор анамнези, нури ташхислаш (рентгенография, компютер томография, магнит резонанс томография ва денситометрия), қоннинг биохимик текширувлари (кальцитонин, паратгармон, витамин D, остеокальцин, калций ва фосфор миқдори)дан фойдаланилади [4, 10]. Остеопороз диагностикасида диагностик аниқлиги юқори бўлган ва “олтин стандарт” усули бўлиб рентген денситометрия ҳисобланади. Икки энергияли рентген абсорбциометрия яъни рентген денситометр рентген нурулари оқимининг тўқималарни сканерлаб юқори ва паст энергияли тузилмаларга ажратишига асосланган. Бу сканерлаш детектор ёрдамида ёзиб олинади ва олинган маълумотлар умумлаштирилади. Олинган маълумотларни хулосалашда ва суяк

минерал зичлиги даражасини баҳолашда T- ва Z- мезонлардан фойдаланилади [2].

T-мезоннинг қиймати суяк зичлигини меъёрдаги кўрсаткичини таққослаш натижасида аниқланади ва унинг -1 гача бўлган кўрсаткичлари норма ҳисобланади. Агар у белгиланган қийматдан қуйидагича ўзгарса, яъни:

-1 дан -2,5 гачани ташкил қилса, минерал зичликнинг пасайиши – *остеопения*, -2,5 дан паст бўлса - синиш эҳтимоли юқори бўлган *остеопорозни* англатади.

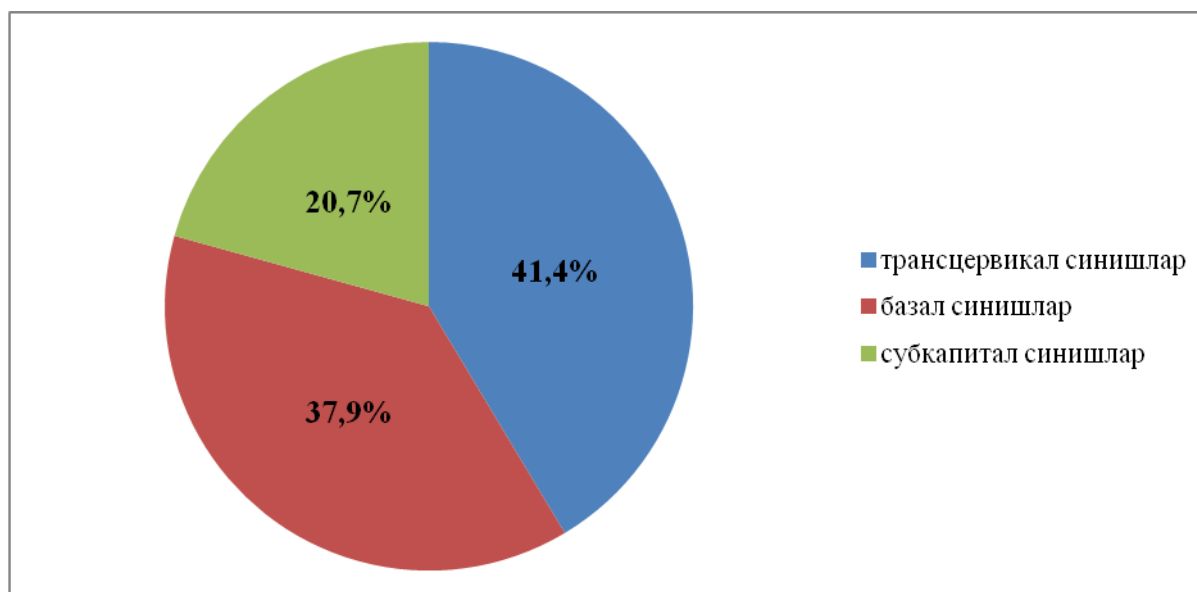
Z мезон, суяк массасини беморнинг ёши учун ўртача меъёр билан солиштириш орқали аниқланади. Салбий қиймат - суяк зичлиги пастлигини билдиради. Бу мезон 20 ёшгача бўлган болаларда (ҳар иккала жинсда) ва аёлларда 20 ёшдан менапаузагача бўлган даврда ишлатилади. Бу мезоннинг кўрсаткичи -2 дан паст бўлган тақдирда ушбу ёш учун суяк зичлиги меъёрдан паст ҳисобланади [3].

Тадқиқод мақсади. Сон суяги бўйинчасининг остеопоротик синишлари диагностикасида рентген денситометриянинг ахамиятини баҳолаш.

Тадқиқод материаллари ва усуллари. Текширишлар Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий маркази Самарқанд филиалининг I Катталар ўткир шикастланишлар оқибатлари бўлимида 2021-йил давомида “Сон суягининг бўйинчасидан синишлар” ташхиси билан стационарда даволанган беморларда ўтказилди (жадвал 1).

Жадвал 1. Беморларнинг ёши ва жинсига кўра тақсимланиши

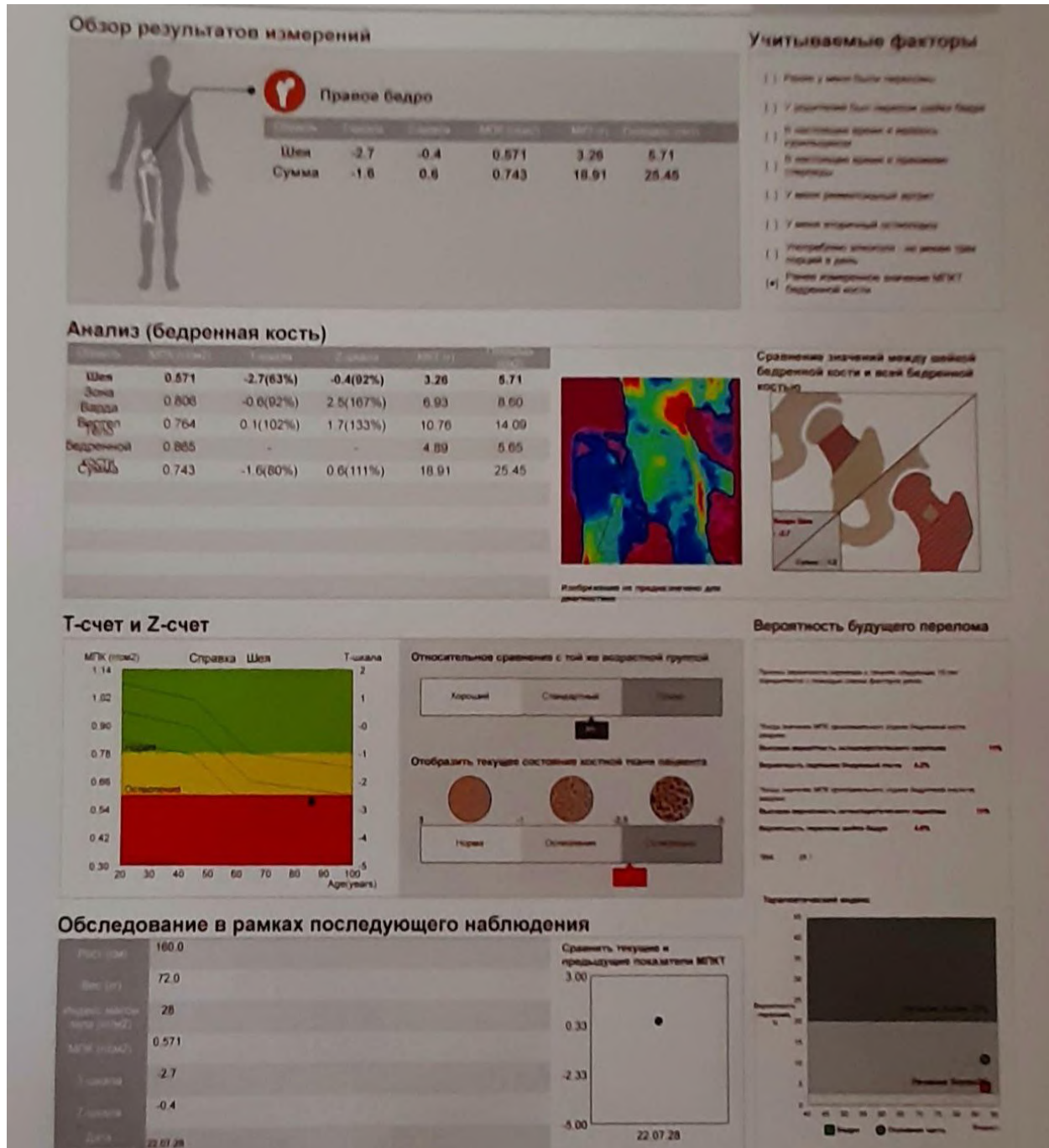
Жинси	20-40 ёш	40-60 ёш	60 ва ундан юқори ёш
Беморларнинг умумий сони	3 та (5,2%)	10 та (17,2%)	45 та (77,6%)
Эркаклар	1 та (1,7%)	4 та (6,9%)	16 та (27,6%)
Аёллар	2 та (3,4%)	6 та (10,3%)	29 та (50,0%)



Расм 1. Сон суяги бўйинчаси синишининг жойлашишига қараб турлари

Жадвал 2. Беморлардаги ўртача асосий денситометрик кўрсаткичлар

	Остеопороз		Остеопения		Норма	
Беморлар умумий сони	41 нафар		11 нафар		6 нафар	
Жинси ва сони	Эркак (16)	Аёл (25)	Эркак (3)	Аёл (8)	Эркак (2)	Аёл (4)
T-мезон	3.4±0.05	3.7±0.05	1.8±0.07	2.1±0.07	0.4±0.05	0.6±0.05
Z-мезон	3.1±0.05	3.3±0.05	1.6±0.07	1.9±0.07	0.4±0.05	0.5±0.05

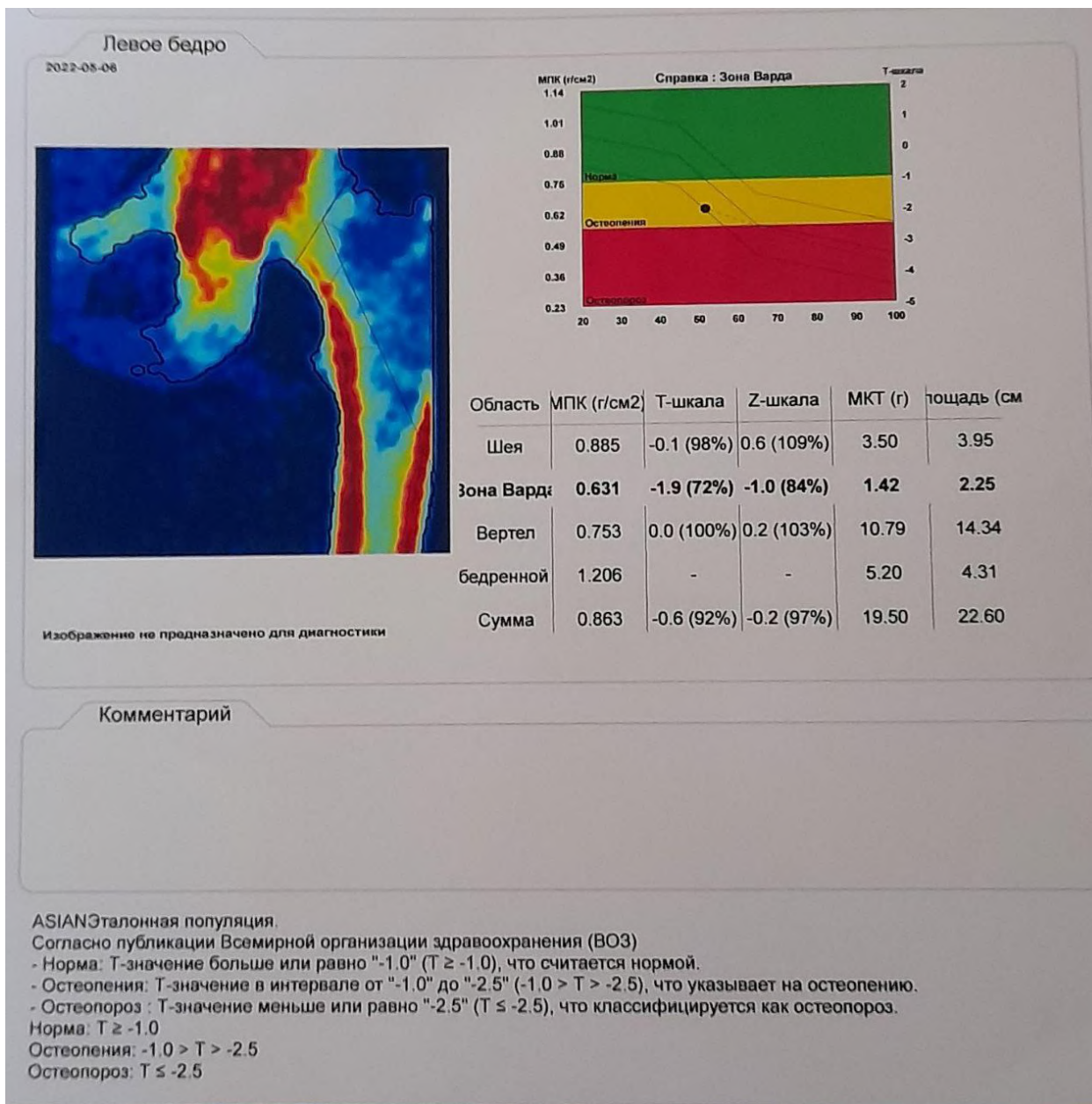


Расм 2. Бемор К.М. 1936 й (аёл). Касаллик тарихи № 2246. Ташхис: Ўнг сон суяги бўйинчасининг трансверикал эскирган синиб силжиши

Биз сон суягининг бўйинчасидан синишлари билан 58 та беморларни текширдик. Беморларнинг ёш ва жинсига қараб тақсимланиши жадвалда келтирилган.

Беморларни текширишда қуйидаги усуллардан фойдаландик: анамнез йиғиш, рақамли рентгенография, рентген денситометрия

(Аппарат DEXXUM T), ички аъзолар ультратовушли текшируви (УТТ), қондаги кальций микдорини аниқлаш (Аппарат MINDRAY BS-200 биокимёвий анализатори) ва бошқа текширувлар ҳамда таҳлиллар беморларнинг субъектив ҳолатига кўра ўтказилди.



Рисм 3. Бемор Г.М. 1969 й(аёл). Касаллик тарихи № 3127. Ташхис: Чап сон суяги буйинчасининг базал синиб силжиши

Тадқиқот натижалари. Текширилган 58 нафар беморлардан, сон суяги буйинчасининг локализациясига қараб субкапитал синишлар 12 (20,7%), трансверикал синишлар 24 (41,4%) ва базал синишлар 22 (37,9%) тани ташкил этди. Чап сон суяги буйинчасидан синишлар 33 нафар (57%), ўнг сон суяги буйинчасидан синишлар эса 25 нафар (43%) беморда аниқланди (расм 1).

Аппарат DEXXUM T рентген денситометр ёрдамида барча беморлар (58 та) текширувдан ўтказилганда 41 (70,7%) нафар беморда - остеопороз (T-мезон $< -2,5$ дан паст) (расм 2), 11 (19%) нафар беморда - остеопения (T- мезон -1-2,5) (расм 3), 6 (10,3%) нафар беморда суяк зичлиги норма (T – мезон > -1.0) да эканлиги аниқланди (жадвал 2).

58 нафар бемордан 51 нафар беморда (18 эркак, 33 аёл) қондаги калций миқдори

ўрганилганда гиперкалцемия аниқланди (индикатор 2,5 ммол/л дан юқори). Улардан 6 нафарини (4 нафар аёл, 2 нафар эркак) 45 ёшгача бўлган беморлар; қолган 45 нафарини эса 60 ёшдан ошганлар (16 нафар эркак, 29 нафар аёл) ташкил қилди.

Хулоса. Олинган маълумотлар шуни қўсатадики остеопороз бу суяк зичлигининг пасайиши ва микроархитектоникасининг бузилиши билан кечувчи сурункали прогрессив тизимли касаллик бўлиб, у клиник симптом катаболизм жараёнларининг устунлиги туфайли суяк тўқималари метаболизмининг бузилиши натижасида суяк тўқимаси мўртлигига олиб келади. Бизнинг тадқиқотларимизга кўра ушбу патология 50 ёшдан ошган аёлларда эркакларга нисбатан кўпроқ учрайди. Остеопорознинг асорати сифатида суяк синиши бошқа суякларга

нисбатан сон суягининг бўйинчасида кўпроқ учрайди. Бу беморларнинг ҳаёт сифатига, ногиронлик ривожланиш эҳтимолига таъсир қилади.

Тавсия. Шунинг учун, беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш ва ногиронликни олдини олиш мақсадида ушбу касалликни эрта аниқлаш дастурини ишлаб чиқиш зарур. Денситометрия, бошқа усуллардан фарқли равишда беморда суяк минерал зичлигини эрта аниқлашда ёрдам беради. Денситометрия суяк ва скелетнинг остеопороз шикастланиш даражасини аниқлашнинг асосий усулларида бири бўлганлиги ва нурланишнинг жуда паст (деярли аҳамиятсиз) таъсирига эга эканлиги сабабли, денситометрияни скрининг усули сифатида кўриб чиқишни таклиф қилиш мантиқан тўғри ҳисобланади. Бу суяк минерализацияси бузилиши эрта босқичларида остеопенияни аниқлаш имконини беради. Биз 30 ёшдан ошган аёллар ва 40 ёшдан ўтган эркакларда 12 ой интервал билан денситометрик текширувларни ўтказиб туришни таклиф қиламиз. Текшириш натижасида остеопения аниқланган ҳолатларда беморларни куйидагича олиб боришни таклиф қиламиз: 1. Ушбу беморни рўйхатга олиш; 2. Аниқлаш учун тегишли текширувни тайинлаш ва ушбу касаллик келиб чиқиш сабабларини (қондаги тегишли гормонлар ва кальций-фосфор тузлари миқдори, сурункали ошқозон-ичак касалликлари) аниқлаш; 3. Даволаш (остеопороз даражасига ва беморларнинг ёшига қараб индивидуал ёндашув); 4. Денситометрия ёрдамида даволаш натижасини назорат қилиб бориш (натижага қараб ҳар 3, -6, -12 ойда). Динамик денситометрия асосида патологик жараённинг ривожланишини тўхтатиш ёки остеопороз белгиларининг кучайишини аниқлаш мумкин. Денситометрия ёрдамида остеопороз ташхиси нафақат эрта ташхис қўйишда, балким ушбу касаллик билан боғлиқ асоратларнинг олдини олиш ва аҳолимизнинг ҳаёт сифати ва меҳнат қобилиятини узайтириш ва яхшилаш учун эрта даволанишни бошлаш имконияти сифатида муҳим аҳамиятга эга.

Адабиётлар:

1. Дехканов, Т.Д., Орипов, Ф.С., Дехканова, Н.Т., & Холхужаев, Ф.И. (2022). Способ формирования и морфология печеночно-поджелудочной ампулы. //Проблемы науки, (1 (69)), 55-58.
2. Захаров И.С. Лучевая диагностика остеопороза-современное состояние проблемы //Политравма. – 2015. – №. 1. – С. 69-73.
3. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.

4. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.
5. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
6. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению республики Узбекистан // Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.
7. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
8. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р. Связь заболеваний пародонта с острым коронарным синдромом (литературный обзор) // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
9. Холхужаев Ф.И., Орипов Ф.С., Уринбаев П.У. Некоторые показатели частоты сочетания переломов костей с заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта //Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 8 (133). – С. 4-9.
10. Холходжаев Ф.И., Орипов Ф.С., Уринбаев П.У. Соотношение структурных компонентов костей тазобедренного сустава у лиц в разные периоды жизни //Academy. – 2020. – №. 5 (56). – С. 79-83.

ЗНАЧЕНИЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ДЕНСИТОМЕТРИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТЕОПОРОТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Холхужаев Ф.И., Орипов Ф.С., Уринбаев П.У.

Резюме. Актуальность проблемы остеопороза определяется, прежде всего, его осложнениями – переломами шейки бедра, которое приводит к значительному росту инвалидности и смертности среди лиц пожилого возраста. Денситометрия является одним из наиболее достоверных методов диагностики остеопороза. А также, он является методом, позволяющим оценить качество лечения этой болезни. В последние годы проблеме остеопороза уделяется все больше внимания из-за его экономической и социальной значимости. В настоящее время двухэнергетическая рентгеновская денситометрия позволяет путём оценки минеральной плотности костной ткани установить диагноз в начальные периоды заболевания.

Ключевые слова: гиперкальциемия, T-критерий, Z-критерий, остеопороз, остеопения, рентгеновская денситометрия.

ASSESSMENT OF POSTOPERATIVE COGNITIVE DYSFUNCTION WHEN USING DEXMEDETOMIDINE IN WOMEN AFTER ABDOMINAL DELIVERY



Khudoiberdieva Gulruh Sobirovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ДЕКСМЕДЕТОМИДИН ФОНИДА ҚОРИН БЎШЛИГИ КЕСАРЧА КЕСИШ ОПЕРАЦИЯСИДАН СЎНГ АЁЛЛАРДА КОГНИТИВ ДИСФУНКЦИЯНИ БАҲОЛАШ

Худойбердиева Гулрух Собировна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОЦЕНКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ДЕКСМЕДЕТОМИДИНА У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ АБДОМИНАЛЬНОГО РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Худойбердиева Гулрух Собировна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: gulruhxudoyberdieva@gmail.com

Резюме. Жами 35 нафар хомиладор аёл текишилди. Беморларнинг ўртача ёши $30,8 \pm 6,2$ ёшни ташкил этди. Беморлар 2 гуруҳга ажратилди. 1-асосий гуруҳга 18 нафар хомиладор аёл кирди, улар учун қорин бўшлиғи кесарча кесиш операцияси спинал анестезия фонида утказилди. Медикаментоз седация учун дексмедетомидин $0,2 - 1$ мкг/кг/соат операция вақтида қўлланилди. 2-назорат гуруҳи 17 та хомиладор аёлни уз ичига олди, седация учун кетаминдан ($0,5$ мкг/кг/соат) фойдаланилди.

Калит сўзлар: Операциядан кейинги когнитив дисфункция, дексмедетомидин, кетамин.

Abstract. A total of 35 patients were deployed. The mean age of the patients was 30.8 ± 6.2 years. The patients were randomized into 2 groups. The 1st coverage group included 18 pregnant women, the choice of detection of abdominal delivery for which was spinal anesthesia (SA). For medical sedation, dexmedetomidine ($0.2 - 1$ $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$) was used intraoperatively. The 2nd control group included 17 pregnant women who were prescribed ketamine (0.5 $\text{mg}/\text{kg}/\text{h}$) under spinal anesthesia (SA) for medical observational sedation.

Key words: Postoperative cognitive dysfunction, dexmedetomidine, ketamine.

Introduction. The problem of postoperative cognitive dysfunction (POCD) is topical issue in obstetrics due to the psychophysiological condition impairment after abdominal delivery, however the cesarean section frequency is constantly growing in all countries [1,7]. Choosing the optimal methods of anesthesia for cesarean section, which would minimally affect cognitive functions, it is vital to consider effect of anesthesia to the memory and attention of pregnant, as well as their initial cognitive status.

Aim of study: To study the effect of drug sedation with dexmedetomidine on spinal anesthesia to the frequency of POCD after cesarean section surgery.

Materials and methods: 27 pregnant women aged 19 to 34 years (mean age 31.2 ± 3.2 years) delivered by cesarean section were subjected to the study. The patients were randomized into two groups. The

first-main group included 18 pregnant women whom spinal anesthesia (SA) served as the choice of analgesia for abdominal delivery [3]. Dexmedetomidine ($0.2 - 1$ $\text{mcg}/\text{kg}/\text{h}$) was used intraoperatively for drug sedation [3,7]. The second control group included 13 pregnant women, ketamine ($0,5$ $\text{mg}/\text{kg}/\text{h}$) was used for drug sedation at spinal anesthesia (SA). Every 15 minutes from the start of dexmedetomidine and ketamine infusion, depending on the dynamics of the clinical condition of the patients, the level of sedation on the RASS scale was noted. For spinal anesthesia [4], an isobaric solution of 0.5% bupivacaine 15 mg (HOWARD'S Pakistan) and hyperbaric solution of bupivacaine [4,5] - Longocaine-Heavy 15 mg (Yurya-pharm, Ukraine) were used in both groups. The puncture of the subarachnoid space was performed in a sitting position, in the interval LII –LIV with a 25G needle of the "Pencilpoint" type [6].

Table 1. Results of research methods

Groups	I group	II group	I group	II group	
Indicators	Before sedation	Before sedation	After beginning of sedation	After beginning of sedation	Rate
Heart rate per minute	87±14,4	84±16,2	63,7±7,5	87,7±6,5	0,005
BP systolic mm.Hg	141,2±17,97	139,6±14,92	94,98±12,8	132,98±11,8	0,005
BP diastolic mm.Hg	86,7±13	89,3±11	67,6±11,4	83,6±10,4	0,005
SpO ₂	96,87±2,9	95,87±3,4	94,5±2,6	95,5±2,4	0,005

Intraoperative monitoring of life support indicators (noninvasive BP, SBP, HR, SpO₂) was carried out automatically every 3 minutes with a Mindray heart monitor (IMEC 15 Germany). In the first main group of women, the initial rate of dexmedetomidine was 1.0 mcg/kg/h for 10 minutes, maintaining 0.2-0.6 mcg/kg/h. In patients of the second control group, drug sedation was provided with ketamin in the form of intravenous infusion at the rate of 0,5 mg/kg/h. After the surgery (1st and 5th day) women of both groups, postoperative cognitive dysfunction (POCD) was assessed using the Mini Mental State Examination (MMSE) scale [7]. The obtained data were processed statistically using the Student's criteria.

The results of the study and their discussion.

35 patients in total were examined. The average age of patients was 30.8±6.2 years, there were no significant differences with group N-2. Evaluation of the effectiveness of dexmedetomidine. The main purpose of dexmedetomidine infusion was to achieve the necessary level of sedation from 0 to 3 points by the RASS scale. In the whole group, the vast majority (88%) of patients managed to achieve the target level of sedation depth. The average maintenance dose of dexmedetomidine was 0.93 mcg/kg/h, for ketamine – 0,5 mg/kg/h (Table 1).

Occurrence of POCD was 81% in 2nd group patients, however in the 1st group only 23%. The effect of dexmedetomidine was significant and was expressed in 28.3% reduction in duration of POCD comparing to ketamine ($p < 0.05$). In the dexmedetomidine group, 3.6% of patients developed bradycardia, which required titration of the dose or suspension of the infusion of the drug, or administration of atropine (1 case). After discontinuation of dexmedetomidine infusion, there were no rebound or tachycardia phenomena. In some cases (2 patients), after discontinuation of dexmedetomidine infusion, excitement, headache, nausea were recorded[4,5]. Arterial hypotension and tachycardia were observed in 25.7% of patients in group 2, which required a decrease in the rate of ketamine infusion. In general, low and average rates of sedative administration prevailed in both study groups, so blood oxygen saturation with SpO₂ did not decrease, we did not notice any cases of significant changes in blood pressure, systolic BP and

heart rate. The initial cognitive status a day before surgery had no statistically significant differences between the groups. As can be seen on the MMSE median scale was 28 points in the 1st group, 28.5 points in the 2nd. A statistically significant difference in the level of cognitive functions between the groups on the 1st and 5th days after surgery was revealed[7]. The cognitive status on the MMC scale was lower on the 1st day after the operation, while it should be noted that the effect of drugs for anesthesia had ended by the time of neuropsychological testing and all women had clear conscious. Also, at the time of assessment of the cognitive status of women, there was no pronounced postoperative pain. When comparing the data of day 1st to day 5th in group 1 on the MMSE scale, the score of cognitive status was higher than the preoperative level, which indicates an improvement in higher mental functions. In the 2nd group, on the 5th day, cognitive indicators improved compared to those on the 1st day after surgery and returned to the preoperative level. In the dexmedetomidine group, cognitive status indicators were statistically significantly higher than in the ketamine group, which indicates a minimal negative effect of spinal anesthesia with dexmedetomidine sedation on cognitive potential in patients after abdominal delivery.

Conclusions: During obstetric operations under regional anesthesia, sedation with dexmedetomidine, is the best, rather than ketamine. The strategy of drug sedation with dexmedetomidine in women during cesarean section operations will reduce the number of complications for both fetus and mother, being a highly effective drug with a light and medium level of sedation for the prevention of postoperative cognitive dysfunction (POCD), it is also associated with a lower incidence of hypoxemia and arterial hypotension during surgery.

Literature:

1. Потиевская В.И., Заболотских И.Б., Гридчик И.Е., Грицан А.И., Еременко А.А., Козлов И.А., Лебединский К.М., Левит А.Л., Мазурок В.А., Молчанов И.В., Николаенко Э.М. Седация пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии. *Анестезиология и реаниматология*. 2020;(5):7-22. 2020;(5):7-22.

2. Еременко А.А., Чернова Е.В. // Анестезиология и реаниматология. 2013. № 5. С. 4–8.
3. Grgurich P, Salah J, Nault K. 986: identification of risk factors for hypertension and tachycardia at dexmedetomidine discontinuation. *Critical Care Medicine*. 2020 Jan 1;48(1):472.
4. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology*. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
5. Mehrdad Masoudifar, Seyed Taghi Hashemi, Mahshad Rahimian A comparative study on the effect of infusion of 0.3 and 0.6 µg / kg dexmedetomidine during surgery on changes in hemodynamic parameters and pain in patients undergoing spinal surgery under general anesthesia: A 3-blind clinical trial *Article in Pakistan Journal of Medical and Health Sciences*· June 2021
6. Э.В. Исаева, В.Т. Рыскельдиева Кесарево сечение при тяжелой преэклампсии: особенности ранней неонатальной адаптации. *Рос. Вестн. Перинатол. и педиатр* 2021; 66:(4): 39–44.
7. М.В. Зозуля, А.И. Ленкин, И.С. Курапеев, К.М. Лебединский Послеоперационные

когнитивные расстройства: патогенез, методы профилактики и лечения *Анестезиология и реаниматология* 2019, №3, с. 25-33

**ОЦЕНКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ
КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ
ПРИМЕНЕНИИ ДЕКСМЕДЕТОМИДИНА У
ЖЕНЩИН ПОСЛЕ АБДОМИНАЛЬНОГО
РОДРАЗРЕШЕНИЯ**

Худойбердиева Г.С.

Резюме. *Всего было обследовано 35 пациентов. Средний возраст пациентов равнялся в 30,8±6,2 года. Пациентки были рандомизированы на 2 группы. В 1-ю основную группу были включены 18 беременных, выбором обезболивания абдоминального родоразрешения для которых послужила спинальная анестезия (СА). Для медикаментозной седации интраоперационно использовали дексмедетомидин (0,2-1 мкг/кг/ч). Во 2-ю контрольную группу вошли 17 беременных женщин, для медикаментозной седации использовались кетамин (0,5 мг/кг/ч) на фоне спинальной анестезии (СА)[1].*

Ключевые слова. *Послеоперационная когнитивная дисфункция, дексмедетомидин, кетамин.*



Шарипов Рустам Хаитович, Расулова Нодира Алишеровна, Махмудова Зебинисо Рустамовна Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

25(OH)D₃ ДАРАЖАСИНИ ТУЗАТИШ ЙЎЛИ БИЛАН РАХИТНИ ОЛДИНИ ОЛИШ САМАРАСИ

Шарипов Рустам Хаитович, Расулова Нодира Алишеровна, Махмудова Зебинисо Рустамовна Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

EFFECTIVENESS OF PREVENTION OF RICKETIS BY CORRECTION OF LEVEL 25(OH)D₃

Sharipov Rustam Khaitovich, Rasulova Nodira Alisherovna, Makhmudova Zebiniso Rustamovna Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Кўпгина эпидемиологик тадқиқотларга кўра, дунё аҳолисининг деярли ярми, шу жумладан болаларда D гиповитаминози мавжуд, чунки суякларнинг ўсиши ва минераллашувининг энг интенсив жараёнлари эрта ёшида ва балогат ёшида содир бўлади. Кузатувда 1 ойдан 12 ойгача бўлган 80 нафар бола бор эди. Барча оналардан ўзбек тилида сўровнома тўлдирishi сўралган. Ушбу сўровномада этник келиб чиқиши, касаллик тарихи, қуёш нурига таъсир қилиши, ривожланиши ва ҳомиладорлик каби мавзулар мавжуд. Она томондан болаларда рахит ривожланишининг асосий омиллари ҳомиладорлик даврида D витамини қабул қилинмаслиги, темир танқислиги камқонлиги, мувозанатсиз овқатланиши, ёшлик; болалар томонидан - қон зардобиди 25(OH)D₃ нинг паст миқдори ва ҳаётнинг биринчи йилида рахитнинг олдини олишининг етарли эмаслиги. Профилактик тадбирлардан олдин болаларнинг қон зардобиди 25(OH)D₃, кальций ва фосфор миқдори камайганлиги аниқланди. Профилактик мақсадларда болаларга D витамини препаратларини буюришининг тавсия этилган схемаси рахитнинг олдини олиш самарадорлигини сезиларли даражада оширди.

Калим сўзлар: рахит, кальций, фосфор, Аквадетрим, 25(OH)D₃ таркиби, фосфатаза гидроксиди, профилактика.

Abstract. According to numerous epidemiological studies, almost half of the world's population, including children, has hypovitaminosis D, since the most intensive processes of bone growth and mineralization occur at an early age and in puberty. Under observation were 80 children aged from 1 to 12 months. All mothers were asked to complete a questionnaire in Uzbek. This questionnaire included topics such as: ethnic background, medical history, exposure to sunlight, development and pregnancy. The main factors in the development of rickets in children on the mother's side were the lack of vitamin D intake during pregnancy, iron deficiency anemia, unbalanced nutrition, young age; on the part of children - a low content of 25 (OH) D₃ in the blood serum and insufficient prevention of rickets in the 1st year of life. It was found that before the preventive measures, the content of 25(OH)D₃, calcium and phosphorus in the blood serum of children was reduced. The proposed scheme for prescribing vitamin D preparations to children for prophylactic purposes has significantly increased the effectiveness of preventing rickets.

Key words: rickets, calcium, phosphorus, Aquadetrim, 25(OH)D₃ content, alkaline phosphatase, prevention.

Актуальность. Дефицит витамина D в последнее время стал важной областью исследования по всему миру. По данным многочисленных эпидемиологических исследований, гиповитаминоз D имеется почти у половины населения мира, в том числе и среди детского населения, поскольку наиболее интенсивные процессы роста и минерализации кости происходят в раннем возрасте и в пубертатном периоде. Недостаточная обеспеченность витамином D широко распространена независимо от возраста, пола, расы и региона проживания [1,3].

В Узбекистане, не смотря на традиционную профилактику, рахит встречается достаточно часто - у 27% детей 1-го года жизни и занимает вто-

рое место после железодефицитных анемий [5,9]. Хотя мы и не встречаем рахит III степени, но продолжаем диагностировать его легкие и среднетяжелые формы, а также латентный дефицит витамина D – у 80 % у детей 1 года жизни [2,4]. В связи с этим, первостепенное значение в снижении этого страдания имеет качество проводимых профилактических мер.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 80 детей в возрасте от 1 до 12 месяцев. Обследование детей проводилось на основе клинического осмотра, анкетирования и анализа амбулаторных карт в детском отделении поликлиники № 2 г. Самарканда. Родителям объясняли цель исследования и получали письменное

согласие. Все дети с диагнозом болезней, учитывающая влияние неадекватного количества витамина D или кто-то получал добавки витамина D по крайней мере за месяц до посещения, были исключены. Всех матерей попросили заполнить анкету на узбекском языке. Этот вопросник включал такие темы как: этнический фон, история болезни, обеспеченность солнечным светом, развитие и беременность. Дети были разделены на 3 группы: 1-я группа (здоровая) – (32 ребенка - 40%), 2-я группа – дети с признаками рахита (33 младенцев – 41,25%), 3-я группа – дети с последствиями перинатальных поражений нервной системы (15 детей – 18,75%). Мальчиков было 48 (60%), тогда как количество девочек составило 32 (40%). Распределение детей по возрасту с признаками рахита показало, что до 6 месяцев было 28 (35%), 6- 12 месяцев было 32 (40%). Количество детей в возрасте до 3-х месяцев составило 20 (25%).

Для выполнения поставленных задач и уточнения диагноза нами были проведены биохимические исследования: определение уровня 25(OH)D₃, щелочной фосфатазы, кальция и фосфора в сыворотке крови. Все дети были консультированы педиатром, невропатологом и врачами другими узкими специальностями.

Обсуждение полученных результатов.

Проведенные исследования показали, что основными факторами развития рахита у детей раннего возраста, при анкетировании матерей о течении беременности, явилось: отсутствие приема витамина D во время беременности (85%), железодефицитная анемия (90%), несбалансированное питание (67,5%), молодой возраст матери во время 1-й беременности (60%). Менее чем в 50% случаев определялась низкая образованность матерей и осложненные роды, а токсикозы беременных составили лишь 36,25%. При оценке факторов риска развития рахита у детей, мы установили, что наиболее важными являются низкое содержание 25(OH)D₃ в сыворотке крови и недостаточная профилактика рахита на 1-ом году жизни. Значительную роль играли такие факторы, как: недостаточное пребывание на свежем воздухе - менее 20 минут в день (76,25%), перенесенные ОРВИ (72,5%), время рождения ребенка (осенне-зимний период) (68,75%), перинатальные факторы (58,75%), ЖДА (67,5%). Высокая распространенность рахита у детей раннего возраста, их поли-

этиологичность предопределяют необходимость дифференцированного подхода к вопросам диагностики, лечения и профилактики рахита и детской инвалидности на педиатрическом участке. В настоящее время рекомендации по профилактическому применению препаратов витаминов D₃ должны быть аргументированы на основании уровня 25(OH)D₃ в сыворотке крови у детей. Причем оценка обеспеченности должна проводиться не косвенным путем - по определению в крови содержания Ca и P, а методом прямого определения в крови метаболитов витамина D. Надежным методом оценки экзогенной обеспеченности витамином D в настоящее время является определение в крови содержания 25-оксихолекальциферола (25-OH-D). Известно, что имеются разные формы выпуска этого витамина. В настоящее время на фармацевтическом рынке появился современный доступный препарат, представляющий собой водный раствор холекальциферола («Аквадетрим» 1 капля содержит 500 МЕ водного раствора витамина D₃). Препарат витамина D назначали детям в профилактических дозах от 500 до 1000 МЕ (одна или две капли) в сутки в течение первого года жизни. Установлено, что, несмотря на рекомендации участкового педиатра о даче витамина D₃ с одной стороны, и об обязательном выполнении рекомендации врача родителями с другой стороны - у наблюдавшихся нами детей имелись признаки рахита. Учитывая этот факт, нами было решено провести контрольное обследование детей для обоснования достоверности наших предположений. Для большей достоверности наших выводов возникла необходимость определения уровня 25(OH)D₃ в сыворотке крови, кальция, фосфора и щелочной фосфатазы для выяснения истинных причин развития рахита у детей первого года жизни. Биохимические параметры основных показателей кальций-фосфорного обмена у обследованных до и после проведения профилактики витамином D представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, содержание 25(OH)D₃ в сыворотке крови детей до проведения профилактических мероприятий составил в среднем 19,89±1,97 ммоль/л, тогда как в норме данный показатель должен быть равен от 30 до 50 ммоль/л.

Таблица 1. Биохимические параметры обследованных детей до и после проведения профилактики рахита витамином D

№	Показатели	До проведения профилактики		После проведения профилактики		P
		М	m	М	m	
1	25 ОН Витамин D	19,89	1,97	38,12	2,56	<0,001
2	Щелочная фосфатаза	318,46	62,26	267,65	18,50	>0,5
3	Кальций общий	1,997	0,019	2,53	0,02	<0,001
4	Фосфор	0,922	0,011	1,78	0,03	<0,001

Анализ уровня кальция и фосфора в сыворотке крови детей показал низкое их содержание, составляя $1,997 \pm 0,019$ и $0,922 \pm 0,011$ ммоль/л, соответственно. Представленный материал еще раз демонстрирует, что формированию рахита способствует низкий уровень основного метаболита витамина Д, кальция и фосфора в сыворотке крови. Кроме того, следует указать, что из указанных факторов риска со стороны ребенка с помощью статистических технологий определены еще 2 более значимых факторов: отсутствие профилактики витамином D на первом году жизни $P < 0,00001$; железодефицитная анемия у ребенка $P < 0,09$. Полученные данные могут быть основанием для проведения профилактических мер, состоящих из назначения препаратов витамина Д.

В процессе профилактических мер уровень $25(\text{OH})\text{D}_3$, кальция и фосфора в сыворотке крови детей существенно повысились до нормальных величин. Изменился уровень и щелочной фосфатазы. Так, $25(\text{OH})\text{D}_3$ повысился до $38,71 \pm 2,56$ (при исходном - $19,89 \pm 1,97$ ммоль/л, $P < 0,001$), щелочная фосфатаза снизилась до $267,65 \pm 18,50$ (при исходном - $318,46 \pm 62,26$), уровень кальция повысился до нормальных величин - $2,53 \pm 0,02$ (при исходном - $1,997 \pm 0,019$, $P < 0,001$), нормализовался и уровень фосфора - $1,78 \pm 0,03$ (при исходном - $0,922 \pm 0,011$, $P < 0,001$). Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности предлагаемой схемы лечения рахита.

Выводы. В целом, результаты проведенных исследований позволяют заключить, что развитию рахита способствуют такие факторы, как отсутствие приема витамина D во время беременности, железодефицитная анемия, несбалансированное питание, молодой возраст матери во время 1-й беременности. Факторами риска развития рахита со стороны детей были: низкое содержание $25(\text{OH})\text{D}_3$ в сыворотке крови, недостаточная профилактика рахита на 1-ом году жизни, недостаточное пребывание на свежем воздухе - менее 20 минут в день. Предложенная схема назначения препаратов витамина Д детям с профилактической целью позволили существенно повысить эффективность предупреждения рахита. При этом отмечается уменьшение щелочной фосфатазы, увеличение содержания $25(\text{OH})\text{D}_3$ в сыворотке крови, а также уровня кальция и фосфора.

Литература:

1. Захарова, И.Н. и др. Профилактика и лечение рахита: учебное пособие – Москва: Академцентр. – 2014. – 480 с.
2. Коровина Н.А. и др. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена у детей: учебное пособие – Москва. – 2015. – 49 с.
3. Расулова НА. и др. (2016). Изучение факторов риска развития рахита под контролем $25(\text{OH})\text{D}$ в

сыворотке крови у детей. Журнал проблемы биологии и медицины, (3 (89)), 78-80.

4. Ризаев Ж. А., Нурмаматова К. Ч., Тухтаров Б. Э. Организация лечебно-профилактической помощи при аллергических заболеваниях у детей // ББК: 51.1 л0я43 С-56 А-95. – С. 113.

5. Шарипов Р.Х. и др. (2018). Клиническая эффективность бронходилататоров при obstructивных состояниях у детей раннего возраста. Журнал вестник врача, 1(2), 111-113.

6. Расулова Н.А. и др. (2019). Оценка значимости уровня $25(\text{OH})\text{D}_3$ в сыворотке крови и его влияние на профилактику рахита у детей 1-го года жизни. Достижения науки и образования, (11 (52)), 45-49.

7. Расулова Н.А. и др. (2016). Оценка профилактики рахита и определение уровня $25(\text{OH})\text{D}_3$ в сыворотке крови в условиях Узбекистана. Журнал проблемы биологии и медицины, (4 (91)), 86-88.

8. Шарипов Р.Х. и др. (2021). Gipovitaminoz d rivojlanishida ko'rsatilgan faktorlarni aniqlash usullari. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований, 2(3.2), 140-142.

9. Шарипов Р.Х., и др. (2021). Пониженный уровень витамина д как фактор риска развития атопических заболеваний. Научные исследования, (1 (36)), 51-52.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ РАХИТА ПУТЕМ КОРРЕКЦИИ УРОВНЯ $25(\text{OH})\text{D}_3$

Шарипов Р.Х., Расулова Н.А., Махмудова З.Р.

Резюме. По данным многочисленных эпидемиологических исследований, гиповитаминоз D имеется почти у половины населения мира, в том числе и среди детского населения, поскольку наиболее интенсивные процессы роста и минерализации кости происходят в раннем возрасте и в пубертатном периоде. Под наблюдением находились 80 детей в возрасте от 1 до 12 месяцев. Всех матерей попросили заполнить анкету на узбекском языке. Этот вопросник включал такие темы как: этнический фон, история болезни, обеспеченность солнечным светом, развитие и беременность. Основными факторами развития рахита у детей со стороны матери явилось отсутствие приема витамина D во время беременности, железодефицитная анемия, несбалансированное питание, молодой возраст; со стороны детей - низкое содержание $25(\text{OH})\text{D}_3$ в сыворотке крови и недостаточная профилактика рахита на 1-ом году жизни. Установлено, что до проведения профилактических мероприятий содержание $25(\text{OH})\text{D}_3$, кальция и фосфора в сыворотке крови детей было снижено. Предложенная схема назначения препаратов витамина Д детям с профилактической целью позволили существенно повысить эффективность предупреждения рахита.

Ключевые слова: рахит, кальций, фосфор, Аквадетрим, содержание $25(\text{OH})\text{D}_3$, щелочная фосфатаза, профилактика.

УРЕТЕРОЛИТИАЗЛИ БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШДА ТРАНСУРЕТРАЛ КОНТАКТ ЛИТОТРИПСИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ



Шодмонова Зебунисо Рахимовна, Латипов Анвар Обиджонович, Исмоилов Шохрух Алишер ўғли, Зокиров Шарофиддин Шавкат ўғли
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТРАНСУРЕТРАЛЬНОЙ КОНТАКТНОЙ ЛИТОТРИПСИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ УРЕТЕРОЛИТИАЗОМ

Шодмонова Зебунисо Рахимовна, Латипов Анвар Обиджонович, Исмоилов Шохрух Алишер угли, Зокиров Шарофиддин Шавкат угли
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

EVALUATION OF THE EFFICACY OF TRANSURETRAL CONTACT LITHOTRIPSY IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH URETEROLITHIASIS

Shodmonova Zebuniso Rakhimovna, Latipov Anvar Obidjonovich, Ismoilov Shokhruh Alisher ugli, Zokirov Sharofiddin Shavkat ugli
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Мақолада муаллифлар томонидан уролитиазнинг эпидемиологияси, замонавий даволаш усуллари, хусусан ретроград контактли литотрипсианинг ахамияти ва натижалари тугрисидаги маълумотлар таҳлил қилинган. Ретроград контакт литотрипсия операциясини бажаришга қарши курсатма, операциянинг техник таъминоти, мослашувчан ва қаттиқ уретероскоплар, уларга гилофлар, сават ва кискичларни қўллашда алоҳида ҳолатларни уз ичига олади. Уретрал стенларни урнатиш зарурияти муҳокама қилинади. Тошларнинг улчамига ва литотрипторларнинг зарб туқинли энергиясининг яратилишига қараб ретроград контактли литотрипсианинг самарадорлиги ва хавфсизлиги буйича натижалар келтирилган.

Калим сўзлар: нефролитиаз, уретеролитиаз, уретероскопия, ультратовушли контакт литотрипсия, пневматик контактли литотрипсия, гольмий лазерли, электрогидравлик контактли литотрипсия.

Abstract. In the article, the authors considered the issues of the epidemiology of urolithiasis, presented the results of modern endoscopic methods of treating the disease, specifically about retrograde contact lithotripsy. An idea is given about the technique of retrograde contact lithotripsy, contraindications for surgery, technical support of the operation, including modern features of the use of flexible and rigid ureterorenoscopes, access sheaths, baskets and forceps. The issue of the need to install ureteral stents was discussed. The results on the effectiveness and safety of retrograde contact lithotripsy depending on the size of the stones and the methods of lithotripsy are presented.

Key words: nephrolithiasis, ureterolithiasis, ureterorenoscopy, ultrasonic contact lithotripsy, pneumatic contact lithotripsy, holmium laser, electrohydraulic lithotripsy.

Долзарблиги. Сийдик - тош касаллиги (уролитиаз) географик иқлим ва генетик омиллар билан бевосита боғлиқ булган глобал муаммолардан бири ҳисобланади. Ушбу касаллик дунё буйлаб турлича тарқалган (1-20%) булсада, уртача урологик касалликлар орасида 35-40% ни ташкил этади. [3,7,8,11,23]. Бугунги кунда уролитиаз сабаб дунёда 10-15% аҳоли ундан азият чекиб келмоқда [10,13,20,24].

Бизга маълумки, одатда 1 см гача катталиқдаги тошлар купинча буйрак бушлиғидан сийдик йулларига тушади ва уретеролитиаз деб ташхисланади. Уретеролитиаз жуда кам ҳолатларда бирламчи шаклланиши мумкин, яъни сийдик найидаги дивертикул ёки операциядан кейинги лигатура тоши ҳосил булади [11,21,22,25].

Уретеролитиаз аниқланган беморларда юқори сийдик йулларида уродинамиканинг уткир

бузилиши туфайли келиб чиккан буйрак санчиғи уретерогидронефроз, уткир обструктив пиелонефрит ривожланишининг характерли синдроми сифатида намоён булади. Сийдик йулларида узоқ вақт тошлар туриб қолиши (кисман тусилиши натижасида) сийдик найи деворида ётоқ яраси, стриктураси, деворининг тешилиши каби асоратлар пайдо булишига олиб келиши мумкин [12,15,16,21,25,30]. Шу сабабли уретеролитиаз билан оғриган беморларга шошилиш ихтисослашган ёрдам курсатиш, уларни имкон қадар тезроқ ва энг самарали усуллар билан тошдан халос қилиш, уродинамикани зудлик билан тиклаш бугунги кунда урологлар олдида турган энг мухим вазифа хисобланади [12,23,27,30].

Маълумки яқин кунгача нефролитиаз ва уретеролитиаз билан оғриган беморларни даволашнинг ноинвазив усули экстракорпорал зарб тулкили литотрипсия (ЭЗТЛ) хисобланар эди [1,4,5,10,14,23,24]. Аммо, бугунги кунга келиб унинг урнини, гарчи инвазив булсада инновацион технологиялар ёрдамида амалга ошириладиган – “ретроград эндоскопик даволаш усуллари” эгалламokban [17,18,19,26,30]. Бунинг ахамиятли томони шундаки, ушбу муолажа пайтида шифокор тери бутунлигини бузмасдан, табиий сийдик йуллари (уретра) орқали махсус асбоблар ёрдамида кириб, туғридан-туғри тошни визуал назорат қилган холда, аста-секин (бирор нуктасига) юкори концентрацияли энергия ёрдамида уни майдалаш жараёнини амалга оширади. Шу сабабли бу операция “трансуретраль” ёки “ретроград” контактли литотрипсия деб аталади. Тошнинг локализациясига кура операция тури ва хажми аниқлангач махсус асбоб: уретероскоп ёки уретерореноскопдан фойдаланилади [6,10]

Масалан ретроград контакт уретеролитотрипсия (КУЛТ) – сийдик найининг хар кандай кисмидаги тошни майдалаш ёки ретроград контактли нефролитотрипсия (РКНЛТ)-буйрак жоми ва косачаларидаги тошларни хар хил турдаги энергия (ультратовуш, пневматик, электроимпульс, гольмий ёки тулий лазери)дан фойдаланиб майдалаш амалга оширилади [27,28,29,30]. Адабиётлар тахлили шуни курсатадики, сунги йилларда дунёнинг аксарият клиникаларида сийдик найларида, хатто буйракларда ретроград контакт литотрипсия (РКЛТ) операцияси амбулатор шароитларда хам кулланилиб келинмокда [16,28]. Масалан: E.S. Nuams ва бошқаларнинг (2010) маълумотларида $d=2-3$ см булган тошларни ретроград лазерли КЛТ орқали амбулатор шароитда 78% холатда амалга оширганлигини, 22% холларда касалхонага ётишни талаб қилганини хабар қилади. Бошқа бир тадқиқотда Breda A. et al (2009)

эса 97,6% беморларида буйракдаги кичикрок улчамдаги тошларни хам мустақил чиқишини узоқ муддат кутмасдан, ретроград усулида амбулатор шароитда амалга оширишганлиги ёзилган (28,38,).

Шундай килиб, юкорида айтилганларнинг барчаси замонавий эндоскопик технологиянинг кенг имкониятидан далолат беради, бу уролитиаз билан оғриган беморларни даволашда минимал инвазив жаррохлик усулини куллаш имконини янада кенгайтиради, аммо литотрипсия (майдалаш) пайтида кулланиладиган энергиянинг турига кура унинг эффективлик даражаси музокара ва қушимча урганишларни талаб қилади.

Мақсад: Уретеролитиазли беморларни даволашда тошни парчалаш учун турли хил энергиядан фойдаланган холда трансуретрал контактли уретеролитотрипсияни эрта куллашнинг самарадорлигини аниқлаш ва юзага келиши мумкин булган асоратларни олдини олиш.

Материал ва усуллар: Биз 2018-йил март ойдан 2022-йил июнь ойигача РШТЁИМСФ шошилишч урология булимида, “Бионурмедсервис” ва “Гамма мед” хусусий тиббий марказларига мурожаат қилган, уролитиаз билан касалланган 700 дан ортиқ беморда текширув ва даволаш муолажаларини олиб бордик. Барча беморларда курсатма асосида буйраклар ва сийдик йуллари УТТ, рентген текшируви, цистоскопия ва МСКТ текширувлари утказилди. Улар орасидан уретеролитиаз ташхиси куйилган беморлар ажратиб олинди ва асосий тадқиқот гурухи тузилди.

Даволаш натижаларининг ишончлилигини таъминлаш мақсадида беморларни тадқиқот гурухига киритиш мезонлари куйидагиларни уз ичига олди:

* *Сийдик найи тоши туфайли келиб чикқан буйрак санчиғи;*

* *Тошни сийдик йулларидан мустақил чиқиб кетиши эхтимоли кам ёки булмаган беморлар;*

* *ЭЗТЛ дан сунг “тошли йулакча” кузатилган беморлар;*

* *Беморнинг хоши-истаги.*

Тадқиқот гурухида беморларни истисно қилиш мезонлари куйидагилар:

* *Кичик улчамдаги тошлар булганда ($d=0.6$ мм) ва тошни уз-узидан чиқариб турадиган беморлар (камневыделители);*

* *Нефростомик дренаж мавжудлиги;*

* *Цистостомия дренажининг мавжудлиги;*

* *Пастки сийдик йуллари инфекциясининг мавжудлиги;*

* *Уретра торайиши (стриктура) мавжудлиги;*

* Беморни эндоскопик аралашувдан воз кечиши.

Шундай қилиб, тадқиқот гуруҳига сийдик найи тоши аниқланган 287 (60,3%) эркак ва 189 (39,7) аёл киритилди. Уларнинг уртача ёши 38 ёш (17-75 ёш оралиғи) ни ташкил этди.

Комплекс текширувлар натижасида буйрак жом-уретер сегменти ва сийдик найининг юқори учлигида тош -142 (29,8%) нафар беморда, ўрта учлигида - 76 (16,0%) нафарида ва пастки учлигида эса 258 (54,2%) нафарида аниқланди. Бунда тош ўлчами 4 мм дан 34 мм гача (ўртача – 11 мм) эканлиги маълум булди.

Ушбу 476 нафар беморларда контактли уретеролитотрипсия (КУЛТ) операцияси бажарилди. КУЛТ асосан спинал анестезия остида ўтказилди, тош юқори учликда бўлса, умумий огриксизлан-тирилди.

Операция жараёнида қуйидаги асбоблар: 7,5/6,0 Fr улчамли қаттиқ уретерореноскоп, Флекс² эгилувчан уретерореноскоп, пневматик «Calculuson», ультратовушли «Cusa» ва голмий лазерли литотриптор «Calculase II SCB» (Фирма Karl Storz), шунингдек, ташқи диаметри 9,0 Fr бўлган рақамли (цифровой) бир марталик эгилувчан уретеронефроскоп PUSEN^{mm} (Хитой) қулланилди. Ретроград контактли литотрипсия амалиёти ультратовуш, пневматика ва голмий лазеридан фойдаланиб амалга оширилди.

Операцияларнинг давомийлиги 20 - 110 дақикани ташкил қилди. Масофавий зарб тўлқинли литотрипсия (ЭЗТЛ) Dorner med tex компанияси-

нинг « Compact Delta II» аппарати ёрдамида 63 (13,2%) нафар беморларда ўтказилди.

Натижалар таҳлили: литотрипсиядан олдин пастки сийдик йўллари шикастланишининг ва тош бўлаклари кўчишининг олдини олиш учун, иложи борица сийдик найига махсус «кожух» ва «Cook» фирмасининг саватчаси курсатмалар асосида олдиндан ўрнатилди.

Ультратовушли энергия ёрдамида уретеролитотрипсия 57 (12,0%) нафар беморларда, пневматик литотрипсия 121 (25,4%) нафар беморларда ва қолган 298 (62,6%) нафар беморларда эса голмий лазер ёрдамида уретеролитотрипсия амалга оширилди.

Шуни таъкидлаш керакки, сийдик найининг проксимал қисмидаги 1 см дан катта ўлчамдаги тошлар одатда, кўпинча ультратовуш энергияси ёрдамида мини-перкутан йўл (16,5 Fr) билан олиб ташланган. Бизнинг беморларимизда ультратовуш тўлқинлари билан тошни майдалагандан сўнг, ҳосил бўлган каттарок улчамдаги фрагментлар (жом бўшлиғидаги) қисқич ёрдамида олиб ташланди ва кичик улчамдагилари эса ўз-ўзидан чиқиб кетди. КУЛТ дан кейин буйрак сийдик найи катетери билан 2 - 3 кунгача ёки стент билан 1 ойгача дренажланди. Сийдик копи уретрал катетер билан 1-2 кун мобайнида дренажланди. Жарроҳлик амалиёти натижасида 401 (84,24%) нафар бемор бутунлай тошдан холи бўлди. 22 (4,62 %) нафар беморларда қайта уретеролитотрипсия амалиёти ўтказилди. 51 (10,71 %) ҳолатда буйрак санчигининг такрорланиши туфайли ДУВЛ амалиёти ўтказилди.

Жадвал 1. Тошларни майдалашда турли хилдаги энергиялардан фойдаланишнинг клиник натижаларини баҳолаш мезонлари

Баҳолаш мезонлари	Энергия турлари		
	Ультратовушли n=121 (25,4%)	Пневматик n=57 (12%)	Лазерли n=298 (62,6%)
Бемор ҳолати	Гинекологик креслода	Гинекологик креслода	Гинекологик креслода
Анестезия турлари	Умумий, спинал	Умумий, спинал	Умумий, спинал, Вена ичига
Рентгеноскопия амалиётини утказиш учун сарфланган вақт	Операциягача 2-3 секунд, операция вақтида 3 мин	Операциягача 2-3 секунд, операция вақтида 3 мин	Операциягача 2-3 секунд, операция вақтида 1-2 мин
Операциянинг давомийлиги	20-30 минут	35-40 минут	35-67 минут
Операциядан кейинги асоратлар	Буйрак санчиги, уретерогидронефроз, макрогематурия	Буйрак санчиги, уретерогидронефроз, макрогематурия	Буйрак санчиги, уретерогидронефроз, микрогематурия
Сийдик найи кожухаси орқали	12/14 Fr	12/14 Fr	12/14 Fr
Stone free rate (SFR)	76%	62%	89%
Уртача урин-кун	1-2 кун	1-2 кун	2-24 соат
Сарф-харажатлар микдори (сум)	3500000-4000000	3000000-3500000	3500000-4000000

Жадвал 2. Трансуретрал операциялар пайтида кузатилган асоратлар

Баҳолаш мезонлари	Энергия турлари		
	Ультратовушли n=121 (25,4%)	Пневматик n=57 (12%)	Лазерли n=298 (62,6%)
Шиллик қаватнинг шикастланиши	-	4	3
Сийдик найи деворининг тешилиши	-	5	3
Кон кетиш	1	-	-
Сийдик найининг узилиши	-	-	1
Тошнинг қорин парда ортига дислокацияси	-	2	-

Бир (0,21%) нафар беморда сийдик найининг узилиши ва бир (0,21%) нафар беморда сийдик найининг тешилиши туфайли конверсия амалга оширилди.

Уретеролитиаз билан оғриган беморларни даволашда турли хил энергиялар ёрдамида амалга оширилган трансуретрал контакт литотрипсия самарадорлигини баҳолаш ва мумкин бўлган асоратларнинг олдини олиш куйидаги мезонларни ўрганиш орқали амалга оширилди (жадвал 1).

Тадқиқотлар натижаси шуни курсатдики операция пайтида юз берадиган асоратлар купрок, сийдик найидаги тошнинг хажмига, жойлашган урнига, эндоскоп ва литотрипторнинг турига боғлиқ эканлиги аникланди. Яъники тош канча пастда ва улчами 1см дан кичик булса, каттик (*ригидный*) уретерореноскоп ёрдамида лазер энергияси дан фойдаланиш анча самаралирок эканлиги кузатилди. Борди-ю тош уретерининг юқори учлигида ва улчами каттарок булганда (*шу сабабли хам улар пастгача тушиб келмайди*) эса тошларни майдалаш учун ультратовушли генератор дан фойдаланиш ва эгилувчан (*гибкий*) уретерореноскопдан ва кискичлар ёрдамида бажариш мақсадга мувофиқлиги аникланди. Яна шуни таъкидлашимиз хам лозимки, албатта бунда амалиётни утказаетган эндоурологнинг махорати ва тажрибаси хам жуда мухим ахамият касб этади. Лазер энергияси таъсирининг бевосита узидан келиб чиқадиган асоратлар, масалан: сийдик йулларини лазер толаси билан тешилиши тадқиқотимизда 4 нафар (0,84%) беморда яни 1% дан ошмади ва 10-15 кун давомида сийдик йулини стентлаш орқали мувоффақиятли амалга оширилди. Шиллик қаватнинг шикастланиши 7 нафар (1,47%), сийдик найи деворининг тешилиши 8 нафар (1,68%), кон кетиш 1нафар (0,21%) , сийдик найининг узилиши 1нафар (0,21%) беморларда кузатилди. Амалга оширилган трансуретрал операциялардаги асоратлар 2- жадвалда келтирилди.

Шуни таъкидлаш керакки, юқори сийдик йулларида лазерли КУЛТ куллаш орқали уткир пиелонефрит билан касалланиш сони 41 (8,4%) кузатилди. Даволаш натижалари шуни курсатдики тошлардан халос қилишда (SFR)

лазерли, пневматик, ультратовушли усуллари куллаш, тегишли тартибда 92%, 74% ва 62% ни ташкил килди. Шу билан бирга сийдик йулларини тешилиши (3,3% дан 0,5% гача), сийдик йулларини узилиши (1,3% дан 0,1% гача), стриктура ривожланиши (0,7% ва 0,1%) камайиши кузатилди, операциянинг давомийлиги (75 мин дан 36,5 мин гача) касалхонага ётиш муддати (2,5 дан 0,5 кунгача) анча қискарди.

Шундай қилиб минимал инвазив усулда, табиий йул билан киришни таъминловчи ретроград контакт литотрипсия буйрак ва сийдик йулларидаги тошларни даволашнинг юқори самарали, кам травматик ва хавфсиз усули эканлиги амалиётда яна бир бор уз исботини топди десак тугри булади. Бунда эса урологларимизга инновацион технологиялар, тобора кичикрок улчамдаги уретерореноскоплар ишлаб чиқарилиши, бир марталик эндоурологик асбоблар, оптика сифатининг яхшиланиши, рақамли тасвирга утиш ва литотрипторларнинг такомиллашиши ёрдам бермокда.

Тадқиқотларимиз натижаси шуни курсатдики, буйракнинг жом-уретер сегменти соҳасининг тошлари ва уретеролитиазда тошларни олиб ташлашнинг бошқа мавжуд усуллари билан солиштирилганда, трансуретрал контактли литотрипсия бир қатор афзалликларга эга:

- Тери бутунлигини бузмасдан ва асоратланмасдан табиий йуллар билан асбоб ускуналар орқали керакли манипуляцияни амалга оширилиши;
- Операциядан кейинги асоратланиш хавфининг камлиги;
- Жуда қисқа вақт ичида реабилитация;
- КУЛТ дан кейин оғриқ хиссининг камлиги;
- Хамёнбоп харажатлар.

Бизнинг тадқиқотимизда операциядан кейинги даврда (асоратланмаган холатларда) беморларнинг одатий хаёти 1 кунда тикланди.

Хулоса: Шундай қилиб, лазер энергиясидан фойдаланган холда трансуретрал контактли литотрипсия, ультратовуш ва пневматик

энергияси ёрдамида майдалаш усули билан солиштирганда, самарали инвазив жаррохлик усули хисобланади, бу нафақат сийдик йулларини хатто кичикроқ булган буйракдаги тошларни майдалашда ҳам қатор афзалликларга эга эканлиги амалда уз исботини топмоқда.

Адабиётлар:

1. Аляев Ю.Г., Мартов А.Г., Винаров А.З. и др. Первый опыт применения нового пневматического литотриптера LMA Stone Breaker ТМ в лечении мочекаменной болезни // Урология. - 2009. - № 6. - С. 48-52.
2. Аль-Шукри С.Х., Рывкин А.Ю., Селиванов А.Н., Будылев С.А. Контактная лазерная литотрипсия - эффективный малотравматичный метод лечения мочекаменной болезни при камнях почки, мочеточника и мочевого пузыря // Вестник хирургии. - 2010. - Т. 169, № 5. - С. 71-73.
3. Гаджиев Н.К., Григорьев В.Е., Бахтин М.Ю., Писарев А.В., Тагиров Н.С., Обидняк В.М., Горелов Д.С., Петров С.Б., Мазуренко Д.А., Курников Д.А. Мультицентровое исследование хирургических методов лечения уролитиаза по данным «Национального реестра хирургического лечения мочекаменной болезни». Экспериментальная и клиническая урология. 2019;(4):14–18).
4. Гудков А.В., Бощенко В.С., Петлин А.В. и др. Ретроградная контактная электроимпульсная литотрипсия // Экспериментальная и клиническая урология. - 2011. - № 4. - С. 49-53.
5. Дзеранов Н.К., Лопаткин Н.А. Мочекаменная болезнь. Клинические рекомендации. - М.: Оверлей, 2007. - 296 с.
6. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. - 2022. - №. 1 (81). - С. 75-79.
7. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. - 2019. - №. 4 (1). - С. 270-274.
8. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению республики Узбекистан // Аспирант и соискатель. - 2009. - №. 4. - С. 73-74.
9. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. - 2022. - Т. 2. - №. 3. - С. 18-25.
10. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций // Вестник науки и образования. - 2020. - №. 21-1 (99). - С. 79-82.

11. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2-диметилгидразина на организм в целом // Биология. - 2020. - Т. 1. - С. 116.
12. Шодмонова З.Р., Умиров А.А., Бобоев А.Ш. Результаты малоинвазивных методов лечения уролитиаза у детей. Сборник тезисов материалы XX конгресса РОУ 26-29 ноября 2020, Журнал Урология 2020;5(приложение): 73.
13. Шодмонова З.Р., Умиров А.А., Бобоев А.Ш., Гафаров Р.Р. Малоинвазивная лазерная нефролитотрипсия у больных с единственной почкой. Сборник тезисов материалы XX конгресса РОУ 26-29 ноября 2020, Журнал Урология 2020;5 (приложение): 171.
14. Al-Ghazo M.A., Ghalayini I.F., Al-Azab R.S., et al. Emergency ureteroscopic lithotripsy in acute renal colic caused by ureteral calculi: a retrospective study // Urol. Res. Urol. Res. - 2011. - Vol. 39. - P. 497-501.
15. Bader M.J. Gratzke C. Walther S., et al. Efficacy of retrograde ureteropye- loscopic holmium laser lithotripsy for intrarenal calculi >2 cm // Urol. Res. - 2010. - Vol. 38. - P. 397-402.
16. Binbay M., Tepeler A., Singh A., et al. Evaluation of pneumatic versus holmium:YAG laser lithotripsy for impacted ureteral stones // Int. Urol. Nephrol. - 2011. - Vol. 43, N 4. - P. 989-995.
17. Breda A., Ogunyemi O., Leppert J.T., Schulam P.G. Flexible ureteroscopy and laser lithotripsy for multiple unilateral intrarenal stones // Eur. Urol. - 2009. - Vol. 55. - P. 1190-1196.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТРАНСУРЕТРАЛЬНОЙ КОНТАКТНОЙ ЛИТОТРИПСИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ УРЕТЕРОЛИТИАЗОМ

Шодмонова З.Р., Латипов А.О., Исмоилов Ш.А.,
Зокиров Ш.Ш.

Резюме. В статье авторами рассмотрены вопросы эпидемиологии уролитиаза, приведены результаты современных эндоскопических методов лечения заболевания, именно о ретроградной контактной литотрипсии. Дано представление о методике ретроградной контактной литотрипсии, противопоказаниях к операции, техническом обеспечении операции, включая современные особенности использования гибких и ригидных уретерореноскопов, кожных, корзинок и щипцов. Обсужден вопрос о необходимости установки мочеточниковых стентов. Представлены результаты об эффективности и безопасности ретроградной контактной литотрипсии в зависимости от размеров камней и способа генерации ударной волны литотрипторов.

Ключевые слова: нефролитиаз, уретеролитиаз, уретерореноскопия, ультразвуковая контактная литотрипсия, пневматическая контактная литотрипсия, гольмиевый лазер, электрогидравлическая литотрипсия.

ДИАПЕВТИЧЕСКИЕ И РЕНТГЕНЭНДОБИЛИАРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В КОРРЕКЦИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ



Шоназаров Искандар Шоназарович, Нарзуллаев Санат Иноятovich, Хамидов Обид Абдурахмонович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Нурмурзаев Зафар Нарбай угли Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАРНИ КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШДА ДИАПЕВТИК ВА РЕНТГЕНЭНДОБИЛИАР АРАЛАШУВЛАР

Шоназаров Искандар Шоназарович, Нарзуллаев Санат Иноятovich, Хамидов Обид Абдурахмонович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Нурмурзаев Зафар Нарбай ўгли Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

DIAPYREUTIC AND RENTGENENDOBILIARY INTERVENTIONS IN CORRECTION OF COMPLICATIONS AFTER CHOLECYSTECTOMY

Shonazarov Iskandar Shonazarovich, Narzullaev Sanat Inoyatovich, Khamidov Obid Abdurakhmonovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Nurmurzaev Zafar Narbay ugli Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме: Ўт йўлларидаги операциялардан сўнг қорин бўшлиғига ўт оқиши натижасида пайдо бўлган сафроли перитонитли 49 беморни текшириши ва даволаш натижалари тақдим этилди. Операциядан кейинги сафроли перитонитнинг частотаси 0,8% ни ташкил этди ва 57,2% ҳолларда "кичик" шикастланиши (ўт халта йўлининг чўлтоғи етишмовчилиги, Люшка йўллари шикастланиши, гепатикохоledохдан дренажнинг дислокацияси) ва 42,8% ҳолларда операция давомида асосий ўт йўлининг шикастланиши. Ультратовуви назорати остида пункцион усуллари қўллаш, трансдуоденал эндоскопик аралашувлар ва лапароскопия ўт йўлларида "кичик" жароҳатлари туфайли операциядан кейинги сафроли перитонитли асосий гуруҳ беморларининг 93,3% да релопаротомиядан воз кечиши имконини берди. Биринчи 48 соат ичида асосий ўт йўлининг шикастланиши аниқланганда энг яхши натижалар Ру бўйича юқори прецизион ГЕА ўрнатишида олинди.

Калит сўзлар: Ўт тош касаллиги, холецистэктомия, операциядан кейинги сафроли перитонит.

Abstract: The results of the examination and treatment of 49 patients with bile peritonitis, which developed as a result of bile leakage into the abdominal cavity after operations on the bile ducts, are presented. The frequency of postoperative bile peritonitis was 0.8% and in 57.2% of cases the cause was "small" damage (incompetence of the cystic duct stump, damaged Luschka passages, dislocation of the drainage from the hepaticocholedochus), and in 42.8% of cases intraoperative damage to the main bile duct. The use of ultrasound-guided puncture methods, transduodenal endoscopic interventions and laparoscopy made it possible to avoid relaparotomy in 93.3% of patients of the main group with postoperative bile peritonitis due to "small" injuries of the bile ducts. When detecting damage to the main bile duct in the first 48 hours. The best results are obtained with the application of high precision Roux-en-Y GEA.

Key words: Cholelithiasis, cholecystectomy, postoperative biliary peritonitis.

Среди причин, приводящих к развитию желчного перитонита основными являются желчеистечение в брюшную полость после операций на желчевыводящих протоках из добавочных желчных ходов, несостоятельной культы пузырного протока после холецистэктомии, дислокации дренажа, установленного после холедохотомии, интраоперационного повреждения общего печеночного протока. По данным литературы, частота желчного перитонита значительно варьирует: от 0,4% до 4% [2, 5, 7].

Сложность ранней диагностики внутрибрюшного желчеистечения приводит к запозда-

лomu повторному хирургическому вмешательству и, как следствие, к неблагоприятному результату лечения. Проводимая в послеоперационном периоде интенсивная терапия, применение антибиотиков и современных методов обезболивания значительно изменяют картину развивающегося осложнения, затушевывая острые явления, стирая признаки катастрофы в брюшной полости. Поэтому при малейшем подозрении на неблагополучие необходимо произвести ряд исследований, которые могут явиться началом активного, целенаправленного динамического наблюдения [1, 4, 8]. Поскольку лечение желчного перитонита не-

сомненно является комплексной задачей и требует усилий специалистов различного профиля, исход оперативных вмешательств во многом зависит от выбора и рациональной последовательности применения различных методик [3, 6]. В связи с этим, дальнейшие перспективы улучшения результатов хирургического лечения в определенной мере зависят от применения щадящих оперативных вмешательств, выполнения операций в более ранние сроки.

Материал и методы. Представлены результаты обследования и лечения 49 больных с желчным перитонитом, развившимся вследствие желчеистечения в брюшную полость после операций на желчевыводящих протоках. Источником послеоперационного желчеистечения и перитонита в 9 наблюдениях были дополнительные (абerrантные) желчные протоки (ходы Люшка) в ложе желчного пузыря, в 14 наблюдениях – несостоятельность культи пузырного протока вследствие соскальзывания клипс или лигатур, у 5 пациентов ЖИ из дефекта в стенке гепатикохоледоха вследствие самопроизвольного выпадения т.е. дислокации установленного дренажа из гепатикохоледоха, в 21 – ятрогенные повреждения магистральных желчных протоков.

С учетом современных тенденций в развитии хирургии, для решения задач исследования, направленных на разработку новой лечебно-диагностической тактики при ЖП, больные были распределены на две группы. В I группу (гр. сравнения) вошли 22 пациента (1,1% из 2048 больных) с послеоперационным желчным перитонитом как осложнения операций на желчевыводящих протоках оперированные в период 2001-2010 гг., в комплексном лечении которых использовались стандартные общепринятые подходы. Во вторую группу (основную гр.) – 27 (0,7% из 3801 больных), оперированные в период 2011-2020 гг., 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 желчеистечении в брюшную полость и местном желчном перитоните с объемом до 100 мл по данным УЗИ в гр. сравнения (6 больных) 3 больным произведена реканализация контрапертуры с дренированием подпеченочной области. 3 больным выполнено релапаротомия: источником желчеистечения в 1 наблюдении явилось дислокация дренажа из гепатикохоледоха, который повторно фиксирован. Еще в 2 наблюдениях источником желчеистечения явилась несостоятельность культи пузырного протока, которая повторно лигирована. Подпеченочная область санирована и дренирована. При желчеистечении в брюшную по-

лость и местном желчном перитоните с объемом до 500 мл занимающем подпеченочную область и правый боковой канал по данным УЗИ в группе сравнения (6 больных) вследствие несостоятельности культи пузырного протока 2 больным проведена релапаротомия с повторным лигированием пузырного протока. При этом у 2 больных причиной несостоятельности культи пузырного протока явился холедохолитиаз и билиарная гипертензия, им проведена релапаротомия с холедохолитотомией и дренированием холедоха. 2 больным с самопроизвольным выпадением дренажа из ГХ так же произведена релапаротомия с повторным дренированием общего желчного протока. Операции завершены санацией брюшной полости и дренированием подпеченочного пространства, правого бокового канала и полости малого таза. Повреждение магистральных желчных протоков явилось причиной желчеистечения и разлитого желчного перитонита у 10 больных группы сравнения. Восстановительные операции проведены в 5 случаях, из них при краевом повреждении гепатикохоледоха 2 больным произведено ушивание дефекта на T - образном дренаже. При полном пересечении гепатикохоледоха билиобилиарный анастомоз наложен 3 больным. 5 больным выполнены реконструктивные операции: 2 наложен гепатикодуоденоанастомоз, 3-первым этапом вследствие перитонита произведено наружное дренирование проксимальной культи общего печеночного протока, затем через 3 месяца наложен гепатикоюноанастомоз на транспеченочном каркасном дренаже. В основной исследуемой группе (7 больных) при биломе вследствие желчеистечения из абerrантных протоков в ложе желчного пузыря с объемом до 100 мл по данным УЗИ 3 больным потребовались пункции под эхографическим контролем с целью эвакуации скопления жидкости в подпеченочном пространстве. Еще 2 больным проведена релапароскопия с клипированием ходов Люшка. У 1 больного причиной желчеистечения была несостоятельность культи пузырного протока вследствие смещения клипсы, ему произведено релапароскопическое повторное его клипирование. Также в одном наблюдении при наружном желчеистечении по дренажу и скоплении желчи в подпеченочном пространстве из-за выпадения холедохостомического дренажа выполненное РПХГ с ЭПСТ и назобилиарное дренирование явилось окончательным методом остановки желчеистечения. При желчеистечении и местном желчном перитоните с объемом до 500 мл по данным УЗИ в группе сравнения (9 больных) с несостоятельностью культи пузырного протока (7 больных) вследствие холедохолитиаза и билиарной гипертензии выполнено у 2 больных РПХГ с ЭПСТ и назобилиарным дренированием и релапароскопия с клипированием несостоятельной

культы. Еще 5 больным произведена санация брюшной полости и повторное клипирование пузырного протока как причины послеоперационного желчного перитонита. Релапаротомия, холедохолитотомия с дренированием холедоха и санация брюшной полости произведено 1 пациентке с разлитым желчным перитонитом. Еще у 1 пациентки причиной ограниченного желчного перитонита явилось желчеистечение из абберантного желчного протока ложа пузыря, повторными пункциями билыма эвакуирована. При повреждении магистральных желчных протоков желчеистечении в брюшную полость и разлитой желчный перитонит в основной группе наблюдалось у 11 больных. Из них 3 наложен ГЕА по Ру с ТПКД, в 1 наблюдении выполнен высокий прецизионный ГЕА без каркасного дренирования. В наших наблюдениях у 2 больных с полным пересечением ГХ, выявленным в первые сутки после операции, также наложен высокий ГЕА по Ру без каркаса. 1 больной желчным перитонитом первым этапом произведена санация брюшной полости и дренирование печеночного протока. Реконструктивная операция выполнена через 3 месяца – ГЕА с ТПКД. Восстановительные операции проведены 3 больным. 1 больному с пересечением ГХ наложен БА. У 3 больных при краевом повреждении не более чем на $\frac{1}{2}$ диаметра протока произведено ушивание протока в 2 случаях, в одном наблюдении после РПХГ установлен стент в ГХ.

Результаты и их обсуждение. Сравнительный анализ результатов лечения больных с послеоперационным желчным перитонитом как осложнение после холецистэктомии показало, что при желчеистечении с развитием местного желчного перитонита с объемом жидкости до 100 мл под печенью в группе сравнения всем 6 больным проведены повторные хирургические вмешательства – 3 больным произведена реканализация контрапертуры с дренированием подпеченочной области, 3 больным выполнено релапаротомия. Прямо противоположные результаты получены в основной группе, где специальные эндоскопические и диапевтические методы позволили избежать повторной хирургической операции – релапаротомии у всех 7 больных – 3 больным проведены пункция билымы под контролем УЗИ, еще у 3 больных коррекция желчеистечения в брюшную полость и санация подпеченочной области проведены при релапаротомии, в одном наблюдении дислокация дренажа из холедоха и желчеистечение коррегированы при ЭПСТ и назобилиарном дренировании. Коррекция желчеистечения с развитием желчного перитонита с объемом до 500 мл в группе сравнения (6 больных) в 100% случаев производили посредством повторного хирургического вмешательства – релапаротомии: – у 2 больных санация брюшной полости дополнено

перевязкой несостоятельной культы пузырного протока; – 2 больным санация брюшной полости дополнено холедохолитотомией и еще 2 повторным дренированием гепатикохоледоха. Усовершенствование лечебно- диагностической тактики ведения больных в основной группе (9 больных) с использованием эндоскопических трансдуоденальных вмешательств –ЭПСТ и назобилиарное дренирование позволило остановить желчеистечение в брюшную полость у 2 больных. Релапаротомия позволила устранить причину желчеистечения в 6 наблюдениях– проведено повторное клипирование пузырного протока и абберантного желчного протока в ложе желчного пузыря и лишь 1 больной потребовалась релапаротомия с санацией брюшной полости, холедохолитотомией вследствие резидуального холедохолитиаза.

Таким образом внедрение миниинвазивных методов коррекции желчеистечения в брюшную полость как трансдуоденальные эндоскопические вмешательства, пункции брюшной полости под контролем УЗИ, лапароскопия, позволили у больных с «малыми» повреждениями желчных протоков отказаться от повторной лапаротомии у 93,3% больных. Релапаротомия произведено лишь у 1 больной.

Таким образом внедрение миниинвазивных методов коррекции желчеистечения в брюшную полость как трансдуоденальные эндоскопические вмешательства, пункции брюшной полости под контролем УЗИ, лапароскопия, позволили у больных с «малыми» повреждениями желчных протоков отказаться от повторной лапаротомии у 93,3% больных. Релапаротомия произведено лишь у 1 больной. При повреждении магистральных желчных протоков приведшей к развитию разлитого желчного перитонита, причиной которых явились повреждения магистральных желчных протоков доказало эффективность высокого ГЕА по Ру с использованием прецизионной техники при выявлении желчного перитонита в ближайшие 48 час. У всех 3 больных отмечены хорошие результаты в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах. Выполнение ГЕА на ТПКД (выполнен у 2 больных основной группы и 2 – группы сравнения) безусловно оправдано при наложении билиодигестивного анастомоза в условиях инфильтративных изменений в стенке протока при желчном перитоните выявленном позже 48 час. после ХЭ. Сменный транспеченочный дренаж, на котором формируется ГЕА, крайне необходим при выше указанных ситуациях. Вместе с тем, у 2 больных основной группы и 6 гр. сравнения при желчном перитоните вследствие повреждения ГХ первом этпом у больных дренировано проксимальная культя общего печеночного протока. Реконструктивные операции им выполнены через 3 месяца. БА (наложено у 5 больных в группе

сравнения и 1 в основной группе) и ГДА (у 3 больных в группе сравнения) во всех случаях завершились стриктурами ГХ и БДА. Им выполнены повторные реконструктивные операции. Ушивание дефекта ГХ охватывающего менее 1/2 диаметра протока, показано только при использовании прецизионной техники. Гнойно – септические осложнения после повторных вмешательств по поводу желчеистечения и послеоперационного желчного перитонита после ХЭ в группе сравнения наблюдали у 8 больных (36,4%): - продолжающийся желчный перитонит (2 больных); - формирование подпеченочного и поддиафрагмального абсцесса (2 больных); - нагноение послеоперационной раны (4 больных). Из них 1 пациентка (4,5%) умерла. Причиной смерти явилась острая почечно – печеночная недостаточность на фоне абдоминального сепсиса. В основной группе после хирургической коррекции желчеистечения и перитонита после ХЭ осложнения наблюдались у 3 больных (11,1%). В 2 наблюдениях имелись гнойно – септические осложнения, в 1 – острый панкреатит после эндоскопической папиллосфинктеротомии. Летальность в основной группе не наблюдалась.

Выводы: 1. Частота послеоперационного желчного перитонита составило 0,8% и в 57,2% случаев причиной явились «малые» повреждения (несостоятельность культи пузырного протока, поврежденные ходы Люшка, дислокация дренажа из гепатикохоледоха), а в 42,8% интраоперационные повреждения магистрального желчного протока.

2. Применение пункционных методов под УЗИ наведением, трансдуоденальных эндоскопических вмешательств и лапароскопии позволило избежать релапаротомии у 93,3% больных основной группы послеоперационным желчным перитонитом вследствие «малых» повреждений желчных протоков. При выявлении поврежденных магистрального желчного протока в первые 48 час. лучшие результаты получены при наложении высокого прецизионного ГЕА по Ру.

3. Оптимизация тактики хирургического лечения больных послеоперационным желчным перитонитом, основанной на принципах дифференцированного приоритетного использования миниинвазивных хирургических вмешательств позволило улучшить результаты лечения основной группы больных, где гнойно-септические осложнения составили 11,1%, тогда как в группе сравнения – 36,4% с летальностью 4,5%.

Литература:

1. Абдуллаева Н. Н., Вязикова Н. Ф., Шмырина К. В. Особенности эпилепсии у лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения // Dobrokhотов readings. – 2017. – С. 31.

2. Кубаев А. С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных изменений средней зоны лица // Научные исследования. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.

3. Насретдинова М. Т. Изменения стабиллометрических показателей у пациентов с системным головокружением // Оториноларингология. Восточная Европа. – 2019. – Т. 9. – №. 2. – С. 135-139.

4. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии брусцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

5. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.

6. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.

7. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.

8. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimization of the surgical stage of dental implantation based on computer modeling // World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 15. – С. 11-13.

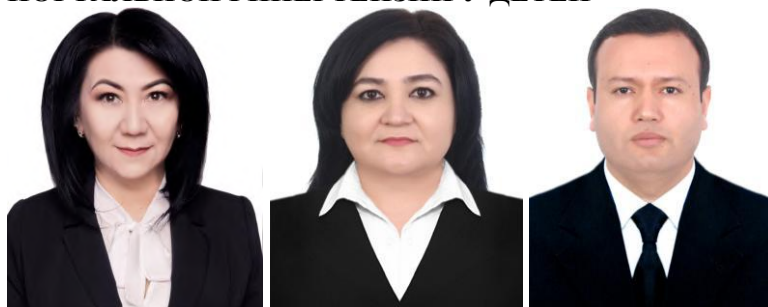
ДИАПЕВТИЧЕСКИЕ И РЕНТГЕНЭНДОБИЛИАРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В КОРРЕКЦИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

*Шоназаров И.Ш., Нарзуллаев С.И., Хамидов О.А.,
Курбаниязов З.Б., Нурмуразаев З.Н.*

Резюме: Представлены результаты обследования и лечения 49 больных с желчным перитонитом, развившимся вследствие желчеистечения в брюшную полость после операций на желчевыводящих протоках. Частота послеоперационного желчного перитонита составило 0,8% и в 57,2% случаев причиной явились «малые» повреждения (несостоятельность культи пузырного протока, поврежденные ходы Люшка, дислокация дренажа из гепатикохоледоха), а в 42,8% интраоперационные повреждения магистрального желчного протока. Применение пункционных методов под УЗИ наведением, трансдуоденальных эндоскопических вмешательств и лапароскопии позволило избежать релапаротомии у 93,3% больных основной группы послеоперационным желчным перитонитом вследствие «малых» повреждений желчных протоков. При выявлении поврежденных магистрального желчного протока в первые 48 час. лучшие результаты получены при наложении высокого прецизионного ГЕА по Ру.

Ключевые слова: Желчнокаменная болезнь, холецистэктомия, послеоперационный желчный перитонит.

ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ЭХОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ



Юсупалиева Гулнора Акмаловна, Абзалова Муниса Якупджановна, Ахмедов Элёр Аллаярович
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

БОЛАЛАРДА ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ ПОРТАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯСИ ДИАГНОСТИКАСИДА КОМПЛЕКС ЭХОГРАФИЯНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИ

Юсупалиева Гулнора Акмаловна, Абзалова Муниса Якупджановна, Ахмедов Элёр Аллаярович
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

THE POSSIBILITIES OF COMPLEX ECHOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF EXTRAHEPATIC PORTAL HYPERTENSION IN CHILDREN

Yusupaliyeva Gulnora Akmalovna, Abzalova Munisa Yakupdjanovna, Akhmedov Elyor Allayarovich
Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: med_radiologia_tashpmi@mail.ru

Резюме. Долзарблиги. Сўнги ўн йилликлар давомида янги юқори информацион усулларнинг пайдо бўлиши ҳамда анъанавий усулларнинг такомиллашуви портал гипертензия (ПГ) таъхисини сифат жиҳатидан янги босқичга олиб чиқди. Замонавий ултратовуш, ангиографик, радиологик усуллар касалликнинг ўзига хос вариант-ни таъхислаш, портал ҳовузининг индивидуал хусусиятларини, жигарнинг функционал захираларини батафсил баҳолаш ва портал тизимининг декомпрессиясининг оптимал усулини танлаш имконини беради. Мақсад: Болаларда жигар ташқари портал гипертензия диагностикасини комплекс эхография ёрдамида такомиллаштириши. Материал ва услублар. Тадқиқотлар ПГ синдроми билан касалланган 59 та беморни ўз ичига олган бўлиб, улар 2015 йилдан 2022 йилгача ТошПТИ клиникасида текширилган ва даволанган. Улардан 33 нафари ўғил болалар ва 26 нафари қиз болалардир. Барча беморларда комплекс эхография текширувлари Aplio 500 (Япония) и SonoScape 5000 (Хитой) қурилмаларида 3,5-7,5 МГц ли чизиқли ва конвексли датчикларда ўтказилди. Хулоса. Допплерография билан биргаликда қўлланилган ултратовуш текширувлари портал гипертензия бўлган болаларни таъхислашда танлов усули бўлиб, ПГ сабабини аниқлаш ва даволаш тактикасини режаслаштириши имконини беради.

Калим сўзлар: болалар, эхография, жигар, портал гипертензия, доплерография.

Abstract. Relevance. Over the past decades, the emergence of new highly informative methods, as well as the improvement of traditional methods, has brought the diagnosis of portal hypertension (PG) to a qualitatively new level. Modern ultrasound, angiographic, radiological methods allow to diagnose a specific variant of the disease, to assess in detail the individual characteristics of the portal pool, the functional reserves of the liver and to choose the optimal method of decompression of the portal system. The purpose of the study. Improving the diagnosis of extrahepatic portal hypertension in children, through the use of complex echography. Material and methods of research. The study included 59 patients with PG syndrome who were examined and treated at the TashPMI clinic in the period from 2015 to 2022. Of these, 33 are boys and 26 are girls. Ultrasound was performed for all patients. The study was performed on Aplio 500 (Japan) and SonoScape 5000 (China) devices with linear and convex sensors of 3.5-7.5 MHz. Conclusion. Ultrasound with Dopplerography is the method of choice in the diagnosis of children with portal hypertension, allows you to accurately determine the cause of portal hypertension and plan treatment tactics.

Key words: children, exography, liver, Portal hypertension, dopplerography.

Введение. Причины портальной гипертензии (ПГ) у детей разнообразны, различают внепеченочную, печеночную и надпеченочную формы заболевания. При этом у детей характерной особенностью в отличие от взрослых является преоб-

ладание внепеченочной формы. Печеночная форма ПГ чаще всего развивается на фоне фетального или вирусного гепатита с исходом в цирроз печени, а также при врожденном фиброзе печени. Внепеченочная форма ПГ развивается на фоне

кавернозной трансформации воротной вены (КТВВ). Преимуществом данного состояния является сохранность структуры и функции печени, и практически отсутствие печеночно клеточной недостаточности.

Соответственно именно эта категория больных является наиболее перспективной в плане хирургического лечения - выполнений операций мезопортального и портосистемного шунтирования [1, 2]

В течение последних десятилетий появление новых высокоинформативных методов, а также совершенствование традиционных методик вывело диагностику портальной гипертензии (ПГ) на качественно новый уровень [3,4]. Современные ультразвуковые, ангиографические, радиологические методы позволяют диагностировать конкретный вариант заболевания, детально оценить индивидуальные особенности портального бассейна, функциональные резервы печени и выбрать оптимальный метод декомпрессии портальной системы [6]. Метод ультразвукового исследования и доплерография (УЗИ ДГ) широко используемый в диагностике ПГ привлекает своей доступностью и надежностью, является не инвазивным и не требующий анестезиологического обеспечения [3, 4, 7, 8]. Недостатком метода является получения фрагментированного изображения гепатолиенальной зоны, сложностью дифференцировки естественных портосистемных шунтов, которое имеет не последнее значение в планировке операции [5,7].

Цель исследования. Совершенствование диагностики внепеченочной портальной гипертензии у детей, путем применения комплексной эхографии.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 59 пациента с синдромом ПГ, которые находились на обследовании и лечении в клинике ТашПМИ в период с 2015 по 2022гг. Из них 33 мальчиков и 26 девочек. Комплексная эхография проведено всем больным. Исследование выполняли на аппаратах Aplio 500 (Япония) и SonoScape 5000 (Китай), с линейными и конвексными датчиками 3,5-7,5 МГц. Исследование проводили натошак, в 2 этапа: I этап заключался в УЗИ анатомии печени, селезенки, висцеральных вен и вен брюшинного пространства; II этап состоял в изучении гемодинамики гепатолиенальной зоны: воротной вены, селезеночной и верхней брыжеечной вены с помощью доплерографии. В указанных сосудах измеряли такие параметры, как внутренний диаметр воротной, селезеночной вен, средняя линейная скорость кровотока по венам, и резистивный индекс

(RI) в собственно печеночной и селезеночной артериях.

Результаты исследования. По результатам УЗИ причиной ПГ во всех наблюдениях явилась внепеченочная блокада воротного кровообращения. При этом блокада в 87,7% случаев локализовалась на проекции основного ствола воротной вены (ВВ), у 9,3% по данным УЗДГ отмечалась блокада внутрпеченочных ветвей (правой и левой) воротной вены, блок в проекции ствола селезеночной вены отмечен в 3% наблюдений. При УЗИ печени в проекции ствола ВВ определялась кавернома (конгломерат извитых анэхогенных структур) размерами в среднем 4х5см. Сосудистый характер структур формирующих каверному подтверждается цветовым доплеровским исследованием (рис. 1). При этом диаметр сосудов каверномы составлял $d=6,6\pm 0,3$ мм. При доплерографии фиксировался венозный спектр кровотока, средняя скорость которого была $V_{mean}=17,94\pm 0,93$, характер кровотока чаще всего был монофазным с умеренным повышением индекса резистентности $RI=0,23\pm 0,02$. По нашему мнению повышение пульсативности, что нехарактерно для воротной вены возможно обусловлено передаточной пульсации от стенки близко расположенной собственно печеночной артерии. RI собственно печеночной артерии в наших наблюдениях был в пределах нормы $0,60\pm 0,03$

Вокруг каверномы определялся фиброз который в большинстве случаев распространялся на стенку желчного пузыря, так называемый перивезикальный фиброз (рис.2). Кроме того у 25% больных имеется выраженная деформация ЖП. В толще стенки ЖП определялись тонкие извитые вены, которые лучше всего определялись при цветовом доплеровском исследовании (рис. 3).

У всех обследованных больных с признаками ПГ, выявлено увеличение размеров селезенки. При этом поверхность была равна $S=72,7\pm 8,9\text{см}^2$ (при норме $\leq 45\text{см}^2$) (рис. 4).

Увеличение диаметра селезеночной вены (СВ) отмечено не у всех больных с средним диаметр был $d=9,6\pm 0,52$ мм, форма СВ в основном была «S» образной формы (рис. 5), у 10% она была по рассыпному типу, и 3% у больных отмечалась отсутствие ствола СВ с наличием конгломерата сосудов в воротах органа (рис.6). Кровоток в одноствольной селезеночной вене во всех наблюдениях спленофугальный, характер монофазный и в некоторых случаях пропульсивный. Резистивный индекс по селезеночной артерии был в пределах нормы $RI=0,61\pm 0,03$, однако у больных с выраженной ПГ RI достигал 0,86.

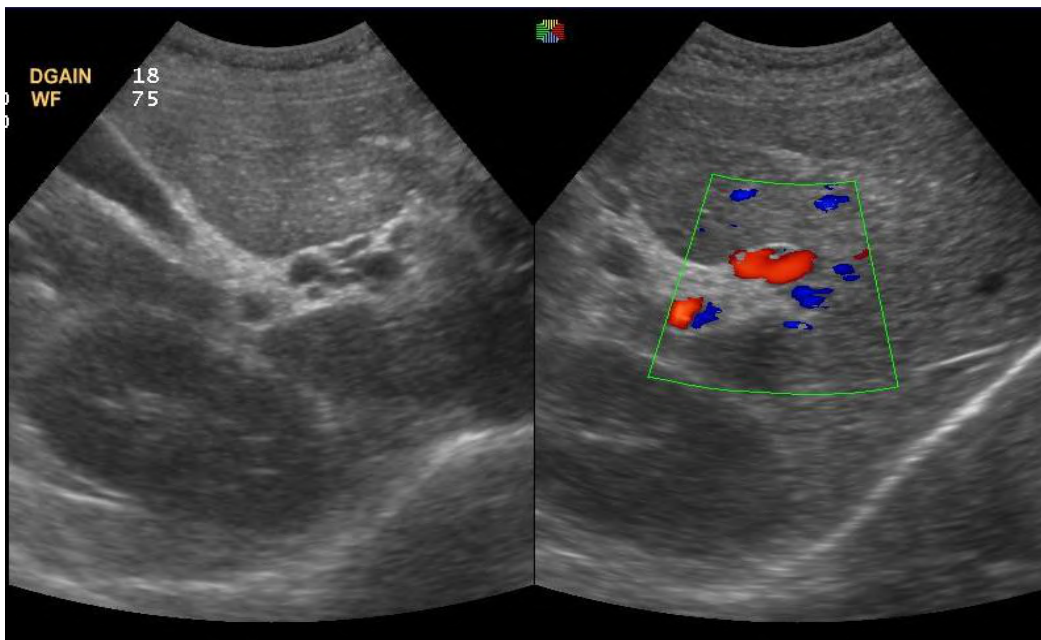


Рис 1. Дуплексное исследование с применением В-режима и ЦДК режима. Кавернома в проекции воротной вены, перипортальный фиброз, распространяющийся на стенку желчного пузыря

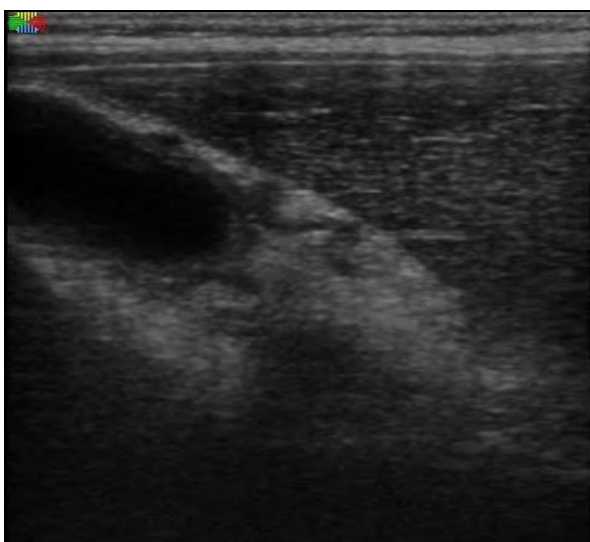


Рис. 2. В - режим. Перивезикальный фиброз с тонкой извитой гипоэхогенной структурой (варикозно расширенная вена стенки ЖП)

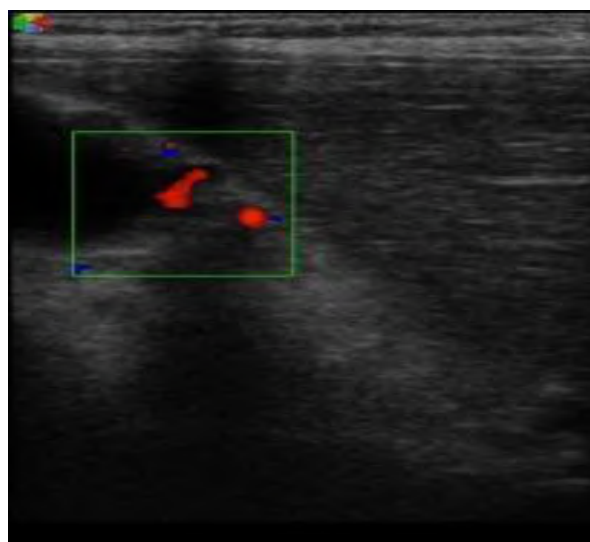


Рис. 3. Дуплексное исследование. Перивезикальный фиброз, варикозное расширение вен стенки желчного пузыря

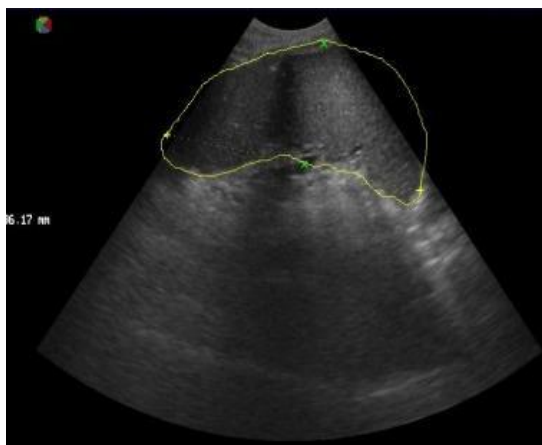


Рис. 4. Эхотомограмма. Спленомегалия $S=98,7\text{cm}^2$

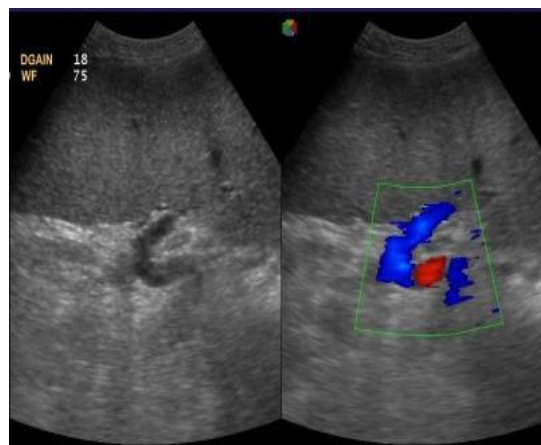


Рис. 5. Эхотомограмма. В режим и ЦДК. Спленомегалия, извитая «S» образная, расширенная селезеночная вена, кровоток спленофугальный

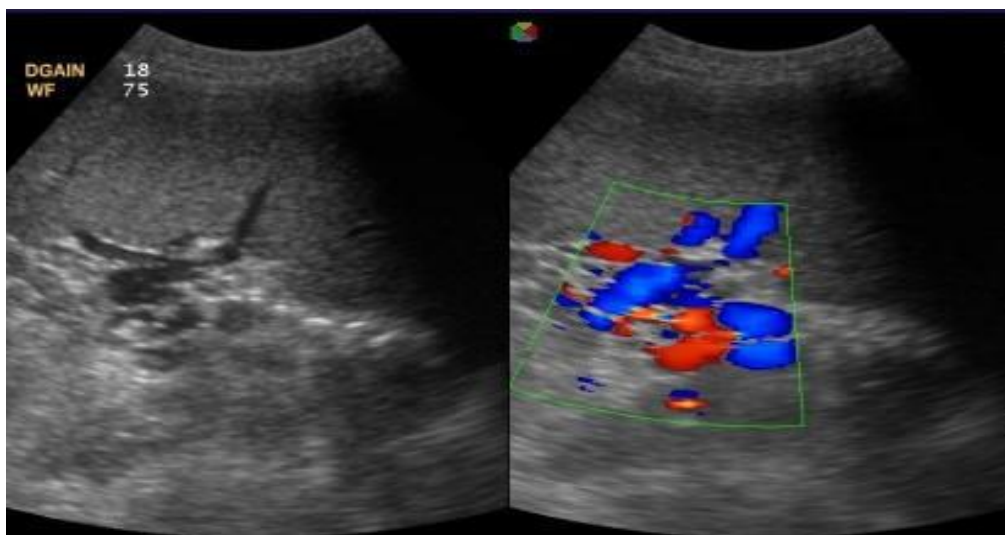


Рис. 6. Дуплексное исследование. Ангиоматоз селезеночной вены в воротах селезенки. Отсутствие шунтабельной одноствольной селезеночной вены, разнонаправленный кровоток

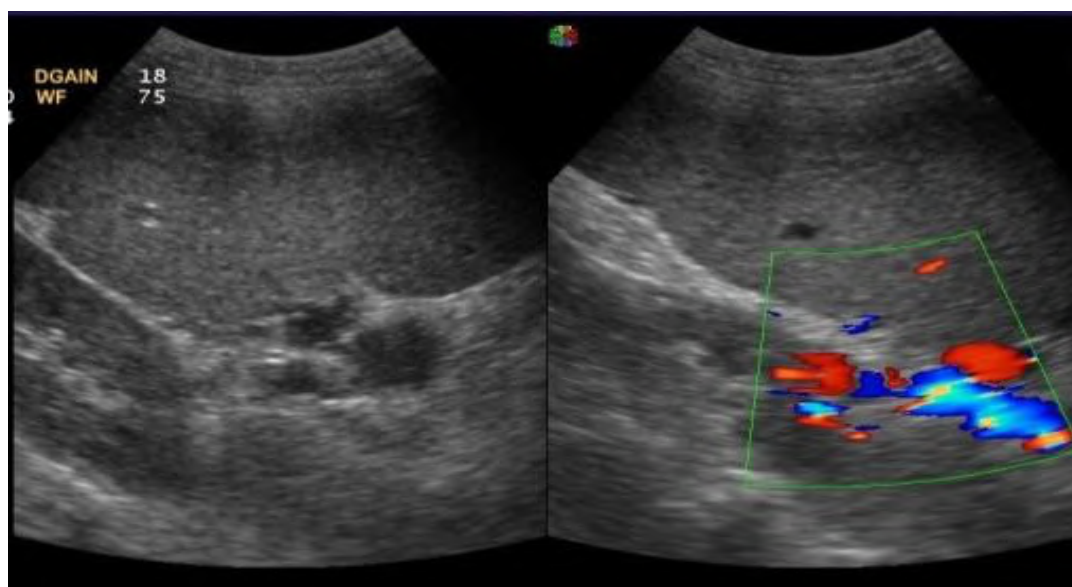


Рис. 7. Дуплексное исследование. Естественный спленоренальный шунт, расположенный между нижним полюсом селезенки и левой почкой, у ребенка с ВПГ на фоне КТВВ

УЗИ селезенки и селезеночной вены имеет не только диагностическую ценность, этот сегмент гепатолиенальной зоны так же важен в перспективности выполнения операций спленоренального шунтирования. Визуализация селезеночной вены осуществлялась не только в области ворот органа, но и в области хвоста и тела поджелудочной железы, шунтабельной она считалась при диаметре свыше 7 мм, со средним кровотоком в ней более $V_{mean}=15$ см/с.

Следует отметить, что в 2 случаях определялись естественные спленоренальные шунты, которые в наших наблюдениях локализовались на уровне нижнего полюса селезенки (рис. 7).

Выводы. Знание нормальной ангиоархитектоники и понимание патологического ангиогенеза при внепеченочной портальной гипертензии делает метод УЗДГ несомненно первоочередным звеном диагностики сложного заболевания и пла-

нирования хирургического лечения. Проведение УЗИ у ребенка с наличием клинических признаков ПГ или подозрении на нее помогает в решении ряда задач, таких как:

- подтверждение или опровержение наличия изменений собственно печени и селезенки, структуры паренхимы органов
- оценить наличия или отсутствия изменений гепатолиенального кровотока
- определить наличие или отсутствие прочих проявлений ПГ
- обнаружить спонтанные портосистемные шунты.

Таким образом, УЗИ с доплерографией является методом выбора при диагностике детей с портальной гипертензией, позволяет с высокой точностью определить причину портальной гипертензии и спланировать тактику лечения.

Литература:

1. Алиев М.М., Адылова Г.С., Садыков М. и др. Допплерография у детей с внепеченочной портальной гипертензией // Детская хирургия. - 2010. - № 2. - С. 27-29.
2. Гетман Н.В., Минаев С.В., Сумкина О.Б., Романеева Н.М. Гистоструктура и гистометрия селезеночной вены в норме и при портальной гипертензии // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2014. – Т.9, № 1. – С.58-62.
3. Зубарев А.В., Шипов О.Ю., Сюткин В.Е., Иваников И.О. Портальная гипертензия: диагностические возможности доплеровских ультразвуковых методик. Эхография т.2 №1 2014; С. 6-13
4. Петухова М.В. Роль комплексного ультразвукового исследования в диагностике внепеченочной портальной гипертензии у больных хроническим панкреатитом: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2016. – 24 с.
5. Ультразвуковая диагностика в неотложной детской практике. А.Ю. Васильев, Е.Б. Ольхова. С. 200-245 М. 2010.
6. Юлдашев Р.З., Алиев М.М., Шохайдаров Ш.И., Турсунова Д.Б. Неинвазивная диагностика внепеченочной портальной гипертензии у детей //Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2022. Т. 12, № 1. С. 41–50.
7. Riccardo A. Superina, Estella M. Alonso. Medical and surgical management of portal hypertension in children. Current treatment options in gastroenterology 2016. 9:432-443
8. Shavrov AA, Aleksandrov AE, Kharitonova AYU, et al. Features of endoscopic treatment of esophageal varices in portal hypertension in children. Russian pediatric journal. 2013;(2):27–31. (In Russ.)

ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ЭХОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

Юсупалиева Г.А., Абзалова М.Я., Ахмедов Э.А.

Резюме. Актуальность. За последние десятилетия появление новых высокоинформативных методов, а также совершенствование традиционных методов вывели диагностику портальной гипертензии (ПГ) на качественно новый уровень. Современные ультразвуковые, ангиографические, рентгенологические методы позволяют диагностировать конкретный вариант заболевания, детально оценить индивидуальные особенности портального бассейна, функциональные резервы печени и выбрать оптимальный метод декомпрессии портальной системы. Цель исследования. Совершенствование диагностики внепеченочной портальной гипертензии у детей, путем применения комплексной эхографии. Материал и методы исследования. В исследование были включены 59 пациента с синдромом ПГ, которые находились на обследовании и лечении в клинике Таш-ПМИ в период с 2015 по 2022гг. Из них 33 мальчиков и 26 девочек. Комплексная эхография проведено всем больным. Исследование выполняли на аппаратах Arlio 500 (Япония) и SonoScare 5000 (Китай), с линейными и конвексными датчиками 3,5-7,5 МГц. Выводы. УЗИ с доплерографией является методом выбора при диагностике детей с портальной гипертензией, позволяет с высокой точностью определить причину портальной гипертензии и спланировать тактику лечения.

Ключевые слова: дети, эхография, печень, портальная гипертензия, доплерография.

ПРИМЕНЕНИЕ ДОПЛЕРОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ



Юсупалиева Гулнора Акмаловна, Абзалова Муниса Якупджановна, Султанова Лайло Рустамжановна, Юлдашев Темур Абдурашидович
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИНИ ТАШХИСЛАШДА ДОПЛЕРОГРАФИЯДАН ФОЙДАЛАНИШ

Юсупалиева Гулнора Акмаловна, Абзалова Муниса Якупджановна, Султанова Лайло Рустамжановна, Юлдашев Темур Абдурашидович
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

THE USE OF DOPPLEROGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN CHILDREN

Yusupalieva Gulnora Akmalovna, Abzalova Munisa Yakupdjanovna, Sultanova Laylo Rustamjanovna, Yuldashev Timur Abdurashidovich
Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: med_radiologia_tashpmi@mail.ru

Резюме. Долзарблиги. Сурункали буйрак касаллиги (СБК) замонавий педиатрия ва нефрологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, у сурункали прогрессив буйрак касалликлари частотасининг кескин ўсиши, сурункали буйрак етишимовчилигининг (СБЕ) ривожланиши ва болалик даврида беморларнинг эрта ногиронлиги билан боғлиқ. Мақсад: болаларда сурункали буйрак касаллиги (СБК) диагностикасида комплекс эхография имкониятларини ўрганиш. Материал ва услублар. Тадқиқотлар 2022 йил январ-октябр ойларида Республика болалар тиббиёт маркази ва Тошкент Педиатрия тиббиёт институти клиникасининг радиология бўлимларида ўтказилди. Креатинин кўрсаткичлари ошган беморларнинг барчаси буйрак ултратовуши текширувидан ўтказилди, ҳамда беморларнинг умумий сони 70 болани ташкил этди. Тадқиқот гуруҳига 3/4/5 босқичи СБК ва ГФТ <60 мл/мин бўлган ва 10 ёшдан ошган 41 (58,5%) та ўғил болалар ва 29 та (41,5%) қиз болалар киритилди. Буйракларнинг комплекс эхографияси стандарт Аплио 500 ултратовуши аппарати (Япония) ёрдамида кулранг шкала, рангли Допплер картирлаш (РДК) ва импульсли тўлқинли Допплерография режимлари қўлланилган ҳолатда 3,5-5,0 МГц частотали конвекли датчиклар ёрдамида амалга оширилди. Хулоса. Допплерография одатдаги кулранг шкалали эхографиясига қараганда аниқроқ ҳисобланади, чунки у кулранг шкалали ултратовуши текширувида етишмаётган функционал ва қон томир маълумотларни беради. Допплерография буйрак ва экстраренал томирларни хусусиятларини баҳолашга ҳам имкон беради

Калим сўзлар: буйрак, лаборатория диагностикаси, комплекс эхография, доплерография, болаларда сурункали буйрак касаллиги.

Abstract. Relevance. Chronic kidney disease (CKD) is one of the urgent problems of modern pediatrics and nephrology, which is associated with a steady increase in the frequency of chronic progressive kidney diseases, the development of chronic renal failure (CRF) and early disability of patients already in childhood. The purpose of the study. To study the possibilities of complex echography in the diagnosis of chronic kidney disease (CKD) in children. Material and methods of research. The studies were conducted in the radiology departments of the National Children's Medical Center and the clinic of the Tashkent Pediatric Medical Institute, from January to October 2022. All children referred for kidney ultrasound who had elevated creatinine were taken into account, the total number of patients was 70 children. The study group included children with CKD stage 3/4/5 and GFR <60 ml/min, and children over 10 years old (41 (58.5%) boys and 29 (41.5%) girls) were included in the study. Complex echography of the kidneys was performed using a standard Aplio 500 ultrasound machine (Japan) in the modes of gray scale, color Doppler mapping (CDK) and pulse-wave Dopplerography using a convex sensor with a frequency of 3.5-5.0 MHz. Conclusion. Dopplerography is considered to be more accurate than conventional seroscale echography because it provides functional and vascular information that is lacking in grayscale ultrasound. Ultrasound Dopplerography allows to evaluate the

Введение. Нарушение уровня креатинина в течение периода от нескольких месяцев до нескольких лет называется хронической болезнью почек (ХБП). ХБП основывается на степени поражения почек, рассчитанной по сниженной скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (т.е. <60 мл/мин на 1,7 м²) в течение более трех месяцев [1, 2].

Эхография является неинвазивным и недорогим методом исследования с достаточным количеством анатомических деталей, необходимых для диагностики заболеваний почек без облучения или контрастирования пациента, и, следовательно, заменила стандартную рентгенографию в нашей стране и за рубежом [3-5]. Все эти факторы способствуют раннему выявлению и прогнозированию нарушений функции почек, необходимых для принятия терапевтического решения.

При применении эхографии в В-режиме изучается длина почки, толщина и эхогенность почечной паренхимы, помимо этого, данный режим даёт возможность детализации чашечно-лоханочной системы [6]. Эти сведения помогают определить степень повреждения почечной паренхимы и возможность его обратимости [7, 8], а также принять решение о проведении биопсии почки [9].

При интерстициальном фиброзе и гломерулосклерозе из-за фиброзирования эхогенность паренхимы увеличивается [10], также повышение эхогенности может встречаться при интерстициальном воспалении. Существует значительная корреляция между длиной почки, эхогенностью паренхимы, гломерулярным склерозом или канальцевой атрофией [2].

Морфологию почек можно определить с помощью ряда методов, включая измерение длины и объема почек, а также толщины коркового слоя почек. Функцию почек также можно оценить по длине почки и толщине коркового слоя, и на ее основе можно принять важные клинические решения. Поэтому проводятся динамические эхографические исследования для выявления прогрессирования почечной недостаточности или ее выздоровление. Хотя объем почечной паренхимы является достаточно точным измерением у пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности, у здоровых пациентов достаточно измерения продольной длины почки.

Следовательно, УЗИ является информативным методом для подтверждения почечной недостаточности и прогрессирования заболевания.

Цель исследования. Изучить возможности комплексной эхографии в диагностике хронической болезни почек (ХБП) у детей.

Материал и методы исследования. Исследования проводились в отделениях лучевой диагностики Национального детского медицинского центра и клиники Ташкентского педиатрического медицинского института, с января по октябрь 2022 года. Учитывались все дети, направленные на УЗИ почек, у которых был повышенный креатинин, общее количество больных составила 70 детей. В группу обследования вошли дети с ХБП стадии 3/4/5 и СКФ <60 мл/мин, и в исследования были включены дети старше 10 лет (41 (58,5%) мальчиков и 29 (41,5%) девочек).

Из исследования были исключены пациенты с острым повреждением почек, с трансплантированной почкой, дети, находящиеся на гемодиализе, хроническими заболеваниями печени и единственной почкой.

Комплексную эхографию почек выполняли с использованием стандартного ультразвукового аппарата Aplio 500 (Япония) в режимах серой шкалы, цветного доплеровского картирования (ЦДК) и импульсно-волновой доплерографии с использованием конвексного датчика частотой 3,5-5,0 МГц. Эхогенность паренхимы как печени, так и почек оценивали с помощью визуализации с низкой гармоникой ткани и уменьшением спеклов, чтобы уменьшить смещение между тканями. Компенсация усиления и временного усиления настраивалась вручную. Продольную длину измеряли в сечении, визуальном оцениваемом как самое большое продольное сечение. Ширину и толщину измеряли в срезе, перпендикулярном продольной оси почки, как оценивали по продольному изображению. Не было необходимости держать ультразвуковой датчик перпендикулярно коже, однако уровень этого поперечного среза был помещен достаточно близко к воротам почки, но в то же время свободен от лоханки.

Результаты исследования. Термин ХБП означает прогрессирующее повреждение почек, вызванное структурными или функциональными нарушениями, которое со временем может ухудшиться. Когда повреждение усугубляется, почки перестают работать, со снижением или без снижения СКФ, и это проявляется либо патологическими отклонениями, либо изменением маркеров повреждения почек, либо отклонениями в визуализационных тестах. В ходе исследования мы изучили функциональную способность почек при ХБП с применением комплексных ультразвуко-

вых методов, определением СКФ с помощью креатинина сыворотки.

Средний уровень креатинина в сыворотке в нашем исследовании составил 1,25 мг/дл для степени 0, 1,85 мг/дл для степени I, 2,5 мг/дл для степени II, 3,27 мг/дл для степени III и 5,03 мг/дл для степени IV.

Основными ультразвуковыми критериями в серошкальном режиме явились, неравномерное повышение эхогенности паренхимы почек, с уменьшением толщины почечной паренхимы. По мере прогрессирования патологического процесса определили уменьшение передне-заднего размера почек, также неровность и бугристость контуров, что означало о фиброзировании коры. Данное исследование показало, что средняя толщина паренхимы почек составила 8,3 мм. По мере увеличения эхогенности наблюдалось уменьшение средней толщины паренхимы.

Изменение показателей ультразвукового исследования в режиме ЦДК у детей с ХБП характеризовались асимметрией гемодинамических показателей, диффузным обеднением интравенального сосудистого рисунка за счет уменьшения или отсутствия мелких ветвей сегментарных артерий, турбулентности кровотока, локации редких, истонченных и деформированных сосудов.

Доказано, что у пациентов с ХБП 2-й стадии по сравнению с ХБП 1-й стадии внутривисочечная гемодинамика характеризовалась достоверно более выраженными нарушениями показателей ЦДК: турбулентности кровотока (52,5 и 33,3), асимметрии гемодинамических показателей (52,5 и 33,3), локации редких, истонченных и деформированных сосудов (34,4 и 12,5), диффузного обеднения васкуляризации (52,5 и 33,3). У больных с ХБП выявлено достоверно чаще снижение скоростных показателей по результатам импульсной доплерографии (максимальная систолическая скорость, минимальная диастолическая скорость) по сравнению с детьми без признаков ХБП. По мере прогрессирования ХБП отмечалась снижение показателей систолической скорости кровотока (Vs) у пациентов с ХБП III-V стадии по сравнению с ХБП I-II стадии. По мере прогрессирования ХБП отмечалась нарушение внутривисочечной гемодинамики, характеризующееся значительным снижением показателей диастолической скорости кровотока (Vd) у пациентов 1-2-й стадии ХБП. По мере прогрессирования ХБП (3-4-й стадии) отмечается снижение показателей диастолической скорости кровотока (Vd) до $5,2 \pm 0,05$. У пациентов на 1-2-й стадии ХБП показатели индекса резистентности (Ri) у пациентов имела низкую информативность, что соответствовала нормальным показателям. По мере прогрессирования ХБП отмечалась увеличение систолодиастолического соотношения (S/D), что позволя-

ет использовать данный показатель для ранней диагностики, а также для прогнозирования прогрессирования ХБП у детей.

Установлено, что по мере прогрессирования ХБП у детей отмечается дальнейшее нарушение внутривисочечной гемодинамики, характеризующееся снижением внутривисочечного кровотока, подтверждаемое снижением показателей систолической скорости кровотока (Vs), диастолической скорости кровотока (Vd), увеличением систолодиастолического соотношения (S/D). По мере увеличения уровня креатинина в сыворотке повышается эхогенность коркового слоя почки. Поскольку изменения эхогенности почек необратимы, можно провести эхографическую классификацию ХБП, который позволит оценить тяжесть ХБП.

Выводы. Таким образом, наилучшим эхографическим параметром, коррелирующим с уровнем креатинина в сыворотке, является эхогенность коркового слоя почек и его градиация по сравнению с продольной длиной, толщиной паренхимы и толщиной коркового слоя у пациентов с ХБП, также ультразвуковая доплерография заменяет рентгеновскую ангиографию и преимущество данного метода перед другими методами визуализации в том, что она обеспечивает оценку кровотока в режиме реального времени.

Литература:

1. Смирнов А.В. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению / А. В. Смирнов, Е. М. Шилов, В. А. Добронравова [и др.]. - СПб.: Левша, 2013. - 51 с.
2. Игнатова М. С. Детская нефрология. Руководство для врачей- М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011.- 696 с.
3. Akbari A., Clase CM, Acott P, et al.: Canadian Society of Nephrology commentary on the KDIGO clinical practice guideline for CKD evaluation and management. *Am J Kidney Dis.* 2015, 65:177-205.
4. Galbraith LE, Ronksley PE, Barnieh LJ, et al.: The see kidney disease targeted screening program for CKD. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016, 11:964-972.
5. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation Classification Stratification // *A J K D.* - 2002. - № 39. (2 Suppl. 1). - P. 1-266.
6. Levey AS, Coresh J: Chronic kidney disease. *The Lancet.* 2012, 379:165-80. 10.1016/S0140-6736(11)60178-5
7. National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiatives. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease Evaluation Classification Stratification // *Am J Kidney Dis.* - 2002. - Vol. 39. - P. 1-266.

8. National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: evaluation, classification, and stratification // Pediatrics. - 2003. - Vol.111. - P. 1416-1421.
9. Siddappa JK, Singla S, Mohammed Al Ameen SC, Kumar N: Correlation of ultrasonographic parameters with serum creatinine in chronic kidney disease. J Clin Imaging Sci. 2013, 3:1-6.
10. Singh A, Gupta K, Chander R, Vira M: Sonographic grading of renal cortical echogenicity and raised serum creatinine in patients with chronic kidney disease. J Evolution Med Dent Sci. 2016, 5:2279-2286.

**ПРИМЕНЕНИЕ ДОППЛЕРОГРАФИИ В
ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
ПОЧЕК У ДЕТЕЙ**

*Юсупалиева Г.А., Абзалова М.Я., Султанова Л.Р.,
Юлдашев Т.А.*

Резюме. Актуальность. Хроническая болезнь почек (ХБП) является одной из актуальных проблем современной педиатрии и нефрологии, что связано с неуклонным ростом частоты хронических прогрессирующих заболеваний почек, развитием хронической почечной недостаточности (ХПН) и ранней инвалидизацией

больных уже в детском возрасте. Цель исследования. Изучить возможности комплексной эхографии в диагностике хронической болезни почек (ХБП) у детей. Материал и методы исследования. Исследования проводились в отделениях лучевой диагностики Национального детского медицинского центра и клиники Ташкентского педиатрического медицинского института, с января по октябрь 2022 года. Учитывались все дети, направленные на УЗИ почек, у которых был повышенный креатинин, общее количество больных составила 70 детей. В группу обследования вошли дети с ХБП стадии 3/4/5 и СКФ <60 мл/мин, и в исследования были включены дети старше 10 лет (41 (58,5%) мальчиков и 29 (41,5%) девочек). Комплексную эхографию почек выполняли с использованием стандартного ультразвукового аппарата Aplio 500 (Япония) в режимах серой шкалы, цветного доплеровского картирования (ЦДК) и импульсно-волновой доплерографии с использованием конвексного датчика частотой 3,5-5,0 МГц. Выводы. Допплерография считается более точным, чем обычная серошкальная эхография, поскольку она предоставляет функциональную и сосудистую информацию, которой не хватает при ультразвуковом исследовании в градациях серого. Ультразвуковая доплерография позволяет оценить особенности почечной и внепочечной васкуляризации.

Ключевые слова: почка, лабораторная диагностика, комплексная эхография, доплерография, хроническая болезнь почек у детей.

БОЛАЛАРДА ТУНГИ ЭНУРЕЗНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ



Юсупов Алимардон Мирза ўгли, Джурабекова Азиза Тахировна, Исанова Шоира Тўлкиновна, Мухтарова Мафтуна Алишеровна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЭНУРЕЗА У ДЕТЕЙ

Юсупов Алимардон Мирза угли, Джурабекова Азиза Тахировна, Исанова Шоира Тулкиновна, Мухтарова Мафтуна Алишеровна
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ENURESIS IN CHILDREN

Yusupov Alimardon Mirza ugli, Djurabekova Aziza Takhirovna, Isanova Shoira Tulkinovna, Mukhtarova Maftuna Alisherovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Тунги энурез бу сийдик ажратишининг назоратини бузилиши бўлиб, боланинг уйқусида ихтиёрсиз сийдик ажратиши билан ифодланади. Ушбу касаллик 4 - 15 ёшларда 2,3-30 % учраб, болаларнинг ҳар 3-4 тасининг бирида кузатилиши ушбу ҳолатнинг долзарблигини таъкидлайди. Бугунги кунга келиб тунги энурез болалар орасида кенг тарқалиб, боланинг фақатгина соғлиғигагина эмас, балки болада руҳий бузилишлар билан бирга боланинг соғлом жамиятда ўз ўрнини эгаллашда ижтимоий тўсиқлардан бири бўлиб ҳисобланади.

Калит сўзлар: болалар, тунги энурез, ташхислаш, даволаш, транскраниал магнитостимуляция.

Abstract. Nocturnal enuresis is a violation of urination control, which is expressed by the involuntary urination of a child during sleep. This disease occurs in 2.3-30% of children aged 4-15 and is observed in every 3-4 children, which emphasizes the relevance of this condition. Today, nocturnal enuresis is widespread among children and not only harms the health of the child, but is also considered one of the social obstacles for the child to take his place in a healthy society, along with mental disorders in the child.

Key words: children, nocturnal enuresis, diagnosis, treatment, transcranial magnetic stimulation.

Долзарблиги. Қадимги Миср папирусларида XV асрда тунги вақтда сийдик тута олмаслик, тунги энурез (юнонча "enureo" дан - сийдик чиқариш) билан боғлиқ аломатлар тасвирланган. Мавжуд адабиётларда тунги энурез ёки сийдик тута олмаслик фақат 5 ёшдан бошлаб, яни бола сийдик пуфаги фаолияти назорат қила оладиган меърий ёшига етганида ташхисланиши таъкидланган [1, 3]. Ушбу болалик давридаги сийдик тута олмаслик ёки сийдик ажратишни назоратининг бузилиши кўплаб мутахассисларнинг қизиқишини акс еттиради: педиатрлар, психиатрлар, неврологлар, нефрологлар ва бошқалар. Вужудга келиш частотаси бўйича статистик маълумотлар ижтимоий ҳаёт шароитларига, ёш тоифаларига, гендер фарқларига қараб хилма-хилдир. Демак,

ўғил ва қиз болаларнинг нисбати 3:2 [2, 6] деб ҳисобланади.

GWAS ассоциацияси томонидан 2018 йилда ўтказилган тадқиқот натижалари илмий олами орасида катта ютуқ бўлиб, бу тўшақда намлаш ирсий эканлигини кўрсатмоқда, бу ерда ўзига хос генлар тахлили шуни кўрсатадики, агар ота-оналар энурезни ривожланиш хавфи 11 бараварга ошади [5, 7]. Ушбу тадқиқот касалликнинг биологик жараёнини тушуниш йўлидаги муҳим қадам бўлиб, ушбу касаллик билан даволанмаган болалар ўсмирлик ва ундан катта ёшдаги касалликнинг тарқалиш фозини сақлаб қоладилар, шу билан бирга болада руҳий бузилишларни кучайтиради, ҳамда болаларнинг соғлом жамиятда ижтимоий тўсиқлардан бири бўлиб ҳисобланади [3, 4]. Шубҳасиз, психо-ижтимоий чеклаш жараёни болаларда энурезнинг

частотасига таъсир қилади, деб айтиш қийин, кўплаб муаллифлар ҳаётнинг паст даражаси касалликнинг ривожланиш хавфи деб ҳисоблашади [2, 7]. Тунги энурезли болаларда тегишли ва муҳим омил - бу касалликнинг сабабини аниқлаш ва даволанишни оптималлаштириш учун 4-5 ёшдан кечиктирмасдан шифокорга ерта ташриф буюриш; ва олдинги санада, тунги энурезни олдини олиш чораларини қўллаш керак.

Тадқиқот мақсади. Болаларда тунги энурезнинг клиник кўринишларининг ўзига хос хусусиятларини ўрганиш ва даволаш йўналишини янада оптималлаштириш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Самарқанд давлат тиббиёт университети (СамДТУ) кўп тармоқли клиникасининг болалар неврологияси бўлимида стационар даволанган болалар тиббий кўриқдан ўтказилди. Четлаш мезонлари асосида 2020-2022 йиллар мобайнида 5 ёшдан 10 ёшгача бўлган 38 нафар энурезли болалар танлаб олинди. Тадқиқотга сийдик тизимининг органик касалликлари бўлган беморлар киритилмади; болаларнинг ўртача ёши 7 ± 2 йилни қамраб олди, ўғил болалар 26та, қизлар 12та. Тадқиқотнинг дастлабки босқичида мавжуд ирсий мойилликни аниқлаш учун ота-оналарнинг анамнези ҳисобга олинди. Тадқиқотда қоннинг биокимёвий текшириши ва сийдик таҳлили (яллиғланиш жараёнини истисно қилиш учун) текшируви ўтказилди. Инструментал тадқиқот усулларида буйрак, сийдик йўли ва сийдик пуфагининг ултратовушли текширувини ўз ичига олади; лумбосакрал умуртқа поғонасининг рақамли рентгенографияси, юқоридаги тадқиқотлар сингари, истисносиз барча болалар учун ўтказилди. Болаларнинг ёши контингентига мувофиқ уларнинг психоневрологик текшируви касаллик фониди ташвиш ва депрессия даражасининг ҳолати ҳақида маълумот олиш учун болалар учун ўзгартирилган Спилберг-Ханин шкаласи бўйича даволанишдан олдин ва кейин ўтказилди. Статистик ишлов бериш шахсий компютерда, вариацион статистикадан фойдаланган ҳолда, меърий ҳисоблаш мезонларидан фойдаланган ҳолда амалга оширилди.

Тадқиқот натижаси. Саралаш мезонларига мувофиқ, 2 йил муддатга (2020-2022) 38 нафар энурез аниқланган бола танлаб олинди. Кечаси уйку вақтида сийдик тута олмаслик ҳар куни 18%, болаларнинг 54% да ҳафтада 1-2 марта, бошқа ҳолларда 28% ҳолларда ойига 2-3 марта кузатилган. Вишневский формуласи (2,6) бўйича сийдик ажратишнинг бузилиши даражасини баҳолаш баллари текширилган болаларда аниқланиб, ётоқда намлаш (М) ўртача 3, (м) ўртача 1,5; сийдик пуфаги ҳажми (мл) (м) 1,7, (м)

1,25, бу ерда ишончлилик 0,600га тенг эди. Олинган анамнезтик маълумотларга кўра, ота-оналардан бирида ушбу касаллик ҳолатлари мавжуд бўлиб, улар текширилганларнинг ўртача 10% ни ташкил қилади. Бундан ташқари, 25,5% ҳолларда энурез билан текширилган болаларнинг оналарида ҳомиладорлик даврида ҳомила тушиш хавфи бўлганлиги аниқланди, 3 нафар бола еса кам вазн билан муддатидан олдин туғилган. Болалар неврологияси бўлими мутахассислари билан биргаликда ўтказилган текширувда болаларнинг динамик омилнинг хусусиятлари аниқланган, кунлик сийиш нормадан юқори бўлганлиги 32% га тўғри келган, суткалик сийиш сони еса меъёрдан ўртача 12,6% га камайган. Ултратовуш текшируви кўрсаткичлари стандарт ташхислаш усулларида бири сифатида буйрак босими оҳангини тартибга солишни аниқлаш ва сийдик тизимининг органик ўзгаришларини, аномалияларини фарқлаш учун зарурдир. Фақат битта беморда буйрак жомининг дубликацияси, иккиланиши кузатилди, битта беморда еса буйракнинг бир томонидаги ҳаракатчанлиги нормага нисбатан кўпроқ ошганлигини кўрдик. Рақамли рентгенографиядан фойдаланиш рентген нурланишининг кичик дозаларида ва яхшилانган тасвирлар билан вақтни тежашга барча педиатрик беморлар учун диагностика текширувини ўтказиш имконини беради. Болаларнинг умумий сонидан, тадқиқотда енг муҳими, фақат 15,3% умуртқа поғонаси ривожланишида туғма нуқсон сифатида спина бифида (лумбосакрал) борлиги аниқланди. Шу билан бирга, нервлар ва умуртқа поғонасининг шикастланиши аниқланмади ва ушбу таъсир қилувчи аниқ белгилар ва аломатлар йўқ эди. Ушбу олинган маълумотлар адабиётлардаги маълумотларга мос келади, аммо баъзи тадқиқотларда [1, 3, 7] муаллифлар бу нуқсон тунги вақтда сийдик тута олмаслик билан оғриган беморларни даволашга таъсир қилади ва бунинг ривожланишига ҳисса қўшиши мумкинлиги ва энурезни даволашда прогностик омил сифатида баҳоланган. Текширилаётган болаларда C1-C2 соҳасида спина бифида 5% да аниқланган, бошқа ҳолларда L1-L2 соҳаларида ёйларнинг бирлашиши кузатилмаган. Ушбу тадқиқотнинг мақсадларига мувофиқ, болаларнинг руҳий ҳолатининг хусусиятлари ўрганилди. Кўпинча болаларда мактаб ёшида узок муддат давомида энурез намоён бўлган. Гаврилина А.А. бир вақтнинг ўзиде (2001) энурезли болаларнинг характеридаги шахсий ўзгаришларни тасвирлайди. Тадқиқотимизга кўра, 6-7 ёшдан ошган болаларда 85% ҳолларда ташвиш, эмоционал лабиллик шаклида невротик бузилиш белгилари мавжудлиги аниқланди; 40% ҳолларда ўзини паст баҳолайди; тажовузкор эса болаларда камроқ бўлсада 17% ҳолларда

кузатилди. Бунга ёрқин мисол - 7 ёшли қизнинг таърифи, унинг оиласида иккинчи фарзанд пайдо бўлган, табиийки, кўпроқ эътиборга муҳтож, қиз бошқариб бўлмайдиган бўлиб қолади, мактабда жанжал қилади ва мактабдан кейин у уйга боришдан бош тортади ва кундузги энкопрезнинг бир нечта ҳолатлари кузатилган. Сўровнома асосида олинган маълумотлар болаларда юқори даражадаги хавотир 22% дан ортиқни қайд этди; кечалари сийиш бузилган болаларда асабийликни яна бир бор тасдиқлайди. Шундай қилиб, текширилган болаларда ота-оналарнинг ётоқда намлаш, неврологик текширувлар ҳақида шикоятлари фокал ўзгаришларни бермайди, фақат лумбосакрал соҳанинг нисбатан текисланганлиги (кефоз), бу соҳанинг нисбатан аниқ туклилиги бундан мустасно. Сийдик чиқариш тизимининг органик бузилишлари лаборатория ва инструментал тадқиқотлар билан аниқланмаган. Каттароқ болаларда энурезнинг узок давом этган ҳолатларида шахсий ташвиш, тажовузкорлик, изоляция даражаси ошади.

Ишнинг кейинги босқичи даволаш тактикасини оптималлаштиришни назарда тутилди. Болалар гуруҳларга бўлинди, биринчи гуруҳ десмопрессин шаклида дори-дармонларни қабул қилди, (интронозал) кунига 1-2 дозада 1-2 томчи (20 мг гача); препаратнинг таъсир қилиш муддати 8 соатдан ортиқ; асосий таъсир, сийиш ҳажмининг пасайишига олиб келади, шунингдек марказий генезга таъсир қилади. Худди шу гуруҳда магнитотерапия сеанслари сервикал-бўйинбоғ зонаси ва лумбосакрал минтақа даражасида (бир-бирини алмаштириб) ўтказилди. II гуруҳга 26 ёшдаги болалар ва узокроқ курсга эга катта ёшдагилар киради. Иккинчи гуруҳ (II) фақат дори даволаш, дори десмопрессинитронасаллий олди. Даволашнинг динамикасини ўрганиш учун текшириш учун қайта кўрик 3 ойдан кейин амалга оширилди. Терапия самарадорлигини оширишнинг муҳим жиҳати, барча ота-оналар маълум қоидаларни кўрсатилган маълумотга 'га сўровнома олдилар (даволанишни тўхтатмаслик, камида 10 "курук" кечага еришиш, "будилник" усулидан фойдаланиш; болани тунда туришга ўргатиш. қовуқни ҳар соатда бўшатиш; ётишдан олдин ва тун давомида суюқлик истеъмол қилишни тақиқлаш; нам кечаларни кузатиш учун кундаликдан фойдалаш). Махсус ҳолатларда, оғир ташвишли болаларга антидепрессант амитриптилинни (7 ёшдан ошган) қабул қилиш тавсия етилди, бундай болаларнинг паст фоизини ҳисобга олган ҳолда, уларни маълум бир гуруҳга ажратмаслик, уларни II гуруҳга қолдиришга қарор қилинди. Комбинацияланган терапия (дори-дармон ва физиотерапия), антидепрессанциз

қабул қилинган энурезли II гуруҳдаги болаларни даволаш таҳлили натижаси - 16 нафар болада ишонч даражаси пасайган эди.

Ўтказилган даво муолажаларидан сўнг болаларда энурезнинг уч ой ичида намоён бўлиши 81% га камайди. Сийдик қовуғининг ҳажми ўртача 30% га ошди. Даволанишдан сўнг бир болада сийдик тута олмаслик эпизодлари кузатилди ва бир беморда даволаниш самарадорлигини сезмади, бемор уродинамик параметрларнинг бузилишини истисно қилиш учун қўшимча диагностика босқичларига юборилди. Худди шу гуруҳда 10 нафар бола, дисмопрессин, магнетотерапияга қўшимча равишда (сервико-бўйинбоғ зонасида 10 сеанс, бир ойлик танаффус, лумбосакрал минтақада 10 сеанс), қўшимча равишда амитриптилин (антидепрессант) қабул қилинди. 3 ой давомида терапия самарадорлиги юқори эканлигини исботлади. Энурезнинг намоён бўлиши амалда кузатилмади, болалар тинчланди, ўзига ишонди, ичиш режимига, "будилник" режимига риоя қилишнинг барча қоидаларига риоя қилиш учун мотивация пайдо бўлди. II гуруҳда фақат дори монотерапиясини олган болалар сони 12 тани ташкил этди. Даволанишдан сўнг, 3 ойдан сўнг эса кузатув ишончилиги пасайганлигини кўрсатди, сийдик тута олмаслик 3 болада ўзгаришсиз қолди. Қувик ҳажми 28,7% га ошди; енгиллик (тўлик тикланиш учун) 2 болада қайд этилган, тунги сийдик тута олмаслик эпизодларининг камайиши аҳамиятсиз эди. Энурез билан оғриган 3 нафар бола, шунингдек, энурез билан касалланган 1-гуруҳ бемори уродинамик кўрсаткичларни қўшимча текширишга муҳтож еди. Бир оз яхшиланган болалар физиотерапия даволашга юборилди (I гуруҳда қўлланиладиган схема бўйича). Шундай қилиб, ноорганик келиб чиқадиган тунги сийдик тута олмаслик - энурез билан оғриган болаларни даволаш натижаси шуни кўрсатдики, биринчи гуруҳ болаларида тунги сийдик чиқариш эпизодлари аниқ пасайган, сийдик пуфаги ҳажми сезиларли даражада ошган ($p = 0,05$). Шунга кўра, магнетотерапия уродинамиканинг нормаллашувига таъсир қиладиган комбинацияланган дори ва физиотерапия даволашнинг самарадорлигини кўриш мумкин. Хавотирлик белгилари бўлган бир гуруҳдаги катта ёшдаги болалар, қўшимча равишда антидепрессантларни (комбинацияланган терапияда) олган ҳолда, касалликнинг узок давом этишига қарамай, тўлик тикланишни қайд етдилар; бу мураккаб терапия самарадорлигини ошириш учун руҳий ҳолат омилини, даволаниш босқичида тузатишни ҳисобга олиш зарурлигини кўрсатади.

Адабиётлар:

1. Абдуллаева Н.Н., Исанова Ш.Т., Джурабекова А.Т., Азизова Р.Б., Мухтарова М.А. Ўсмирларда метаболик синдромдаги клиник – неврологик ва вегетатив ўзгаришлар. Проблемы биологии и медицины. 2020 №4 (120)
2. Джурабекова А.Т., Исанова Ш.Т., Абдуллаева Н.Н. Ўсмирларда семизликнинг узига хос клиник – психологик хусусиятлари. Проблемы биологии и медицины. 2020. №3(119).
3. Исанова Шоира Тулкиновна, Утаганова Гулжапон Холмуминовна, Турсунова Мохинбону Тулкиновна, Мухторова Мафтуна Алишеровна. Особенности клинического проявления неврологических и вегетативных нарушений у подростков с метаболическим синдромом. Проблемы биологии и медицины. 2020. №3(119).
4. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
5. Тоиров Э. С., Абдуллаева Н. Н. Способы терапии невротических нарушений у больных при ревматоидном артрите // Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 28 (77). – С. 24-33.
6. Шмырина, К. В., Вязикова, Н. Ф., Абдуллаева, Н. Н., & Исламова, Д. С. (2017). Роль среднего медицинского персонала в реабилитации пациентов с последствиями перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения. Здоровье, демография, экология финно-угорских народов, (4), 21-24.
7. Юсупов А.М., Джурабекова А.Т., Утаганова Г.Х., Савронов Ж.С. Болаларда энурезнинг хавф омиллари, клиник ва неврологик параметрлари ва даволашни оптималлаштириш // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2022, 12(3): p. 258-261
8. Gaibiev A.A., Djurabekova A.T., Isanova Sh.T. Clinical and laboratory changes in diabetic neuropathy in adolescents / International scientific research journal ISSN: 2776-0979, Volume 3, Issue 4, April, 2022

9. Gaybullaev E. A., Rizaev J. A., Abdullaev B. S. Clinical and Instrumental Evaluation of the Effectiveness of Surgical Treatment of Chronic Generalized Periodontitis Using RANK-RANKL-OPG Biomarkers // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
10. Khasanov I. I., Rizaev J. A., Shomurodov K. E. Specific features of dental implantation in patients with maxillary sinusitis // EPRA International Journal of Socio-Economic and Environmental Outlook. – 2020. – Т. 7. – №. 5. – С. 9-17.
11. Isanova Sh.T., Djurabekova A. T., Abdullaeva N. N., Muxtarova M.A. Sustained attention in children with obesity. «NEVROLOGIYA»—4(84), 2020. 147 стр.
12. Radjabov S., Djurabekova A.T., Isanova Sh.T. Determination of early diagnostic and neurological signs in patients with systemic lupus erythematosus. // Galaxy international, interdisciplinary research journal. Vol.10. No.9(2022) :GIIRJ
13. Sh.S.Ollanova., N.N.Abdullaeva., Sh.T.Isanova. Clinical and neurological manifestations of pain syndrome of parkinson's disease // Web of scientist^international scientific research journal. ISSN: 2776-0979, Volume 3, Issue 3, Mar., 2022. Website: <https://wos.academiascience.org>.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЭНУРЕЗА У ДЕТЕЙ

Юсупов А.М., Джурабекова А.Т., Исанова Ш.Т., Мухтарова М.А.

Резюме. Ночной энурез – это нарушение контроля над мочеиспусканием, которое выражается произвольным мочеиспусканием ребенка во время сна. Это заболевание встречается у 2,3-30% детей 4-15 лет и наблюдается у каждого 3-4 ребенка, что подчеркивает актуальность данного состояния. На сегодняшний день ночной энурез широко распространен среди детей и не только наносит вред здоровью ребенка, но и считается одним из социальных препятствий для занятия ребенком своего места в здоровом обществе наряду с психическими расстройствами у ребенка.

Ключевые слова: дети, ночной энурез, диагностика, лечение, транскраниальная магнитная стимуляция.

УДК: 616.1/9-616.5-003.871

ТУҒМА ИХТИОЗ КАССАЛИГИДА ТЕРИ ТУЗИЛМАЛАРИНИ ТУРЛИ ЁШГА ХОС МОРФОЛОГИК ТАҲЛИЛИ



Абдуллаев Султон Давлат ўғли, Жуманов Зиядулла Эшмаматович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СТРУКТУР КОЖИ ПРИ ВРОЖДЕННОМ ИХТИОЗЕ В РАЗНОМ ВОЗРАСТЕ

Абдуллаев Султон Давлат угли, Жуманов Зиядулла Эшмаматович
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF SKIN STRUCTURES IN CONGENITAL ICHTHYOSIS AT DIFFERENT AGES

Abdullaev Sultan Davlat ugly, Jumanov Ziyadulla Eshmamatovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sulton.abdullaev.1992@mail.ru

Резюме. Туғма ихтиоз касаллигининг терида бўладиган структуравий ўзгаришларни морфологиясини ёшга боғлиқ жиҳатларини очиб бериш мақсадида 162 нафар бемор терисидан олинган биоптатлар микроскопик текширувдан ўтказилди. Туғма ихтиоз касаллиги мавжуд бўлган 1-5 ёшли болалар терисидан тери қаватларининг суст ривожланиб бориши 6-10 ёшгагача давом этади. Теридаги регенератив ҳолатлар балозат ёшида энг чўққисига етади. Кейинги ёшларда регенератив ҳолатлар сустлаша бориб, 21-25 ёшдагилар терисидан атрофик жараён ривожланади. 26-30 ёшда склеротик жараёнлар қўшилади ва 30 ёшдан катталарда склеротик жараёнлар авж олди.

Калим сўзлар: Туғма ихтиоз, эпидермис, дерма, гиподерма.

Abstract. In order to identify age-related aspects of structural skin changes in congenital ichthyosis, skin biopsies of 162 patients were subjected to microscopic examination. In the skin of children 1-5 years old with congenital ichthyosis, the slow development of the skin layers continues until 6-10 years of age. Regenerative conditions in the skin reach their peak in adulthood. In late youth, regenerative states slow down, and an atrophic process develops in the skin of 21-25 years. At the age of 26-30, sclerotic processes join, and at the age of 30, sclerotic processes intensify.

Keywords: congenital ichthyosis, epidermis, dermis, hypodermis.

Дерматологик касалликларнинг умумий структурасида туғма ихтиознинг нисбатан юқори даражаси, унинг давомийлиги, даволашдаги қийинчиликлар ва унинг самарадорлигининг пастлиги шифокорлик амалиётида ва педиатрлар олдида турган долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Бугунги кунга қадар туғма ихтиоз касаллигини даволаш юзасидан ягона келишув мавжуд эмас, стероид гармонларни қўллаш бўйича эса, қарама-қаршиликлар мавжуд [1,3,10,11,13,14]. Ихтиоз касаллиги соғлиқни сақлашнинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Бу ҳолат эса ихтиоз касаллигини ўрганиш ва эпидемиологик тарқалишини баҳолаш

ва узок муддатли даволаш натижаларини тайинлаш эҳтиёжини келтириб чиқаради [16]. Маҳаллий ва хорижий адабиётларда кератодермадаги морфологик ўзгаришларни, хусусан ихтиозни ўрганишга бағишланган кўплаб адабиётлар мавжуд [2,6,7,8,9,12,13,14,15]. Жумладан ихтиоз касаллигида терида бўладиган патологик жараённи морфологик текшириш далилий тиббиётга асосланган объектив усуллардан бири эканлиги таъкидланади [4,5].

Бугунги кунга қадар ихтиоз касаллигининг морфологик диагностикаси бўйича тўлақонли ва тизимли ёндашув мавжуд эмас. Ирсий дерматозларнинг ривожланишида эпидермис

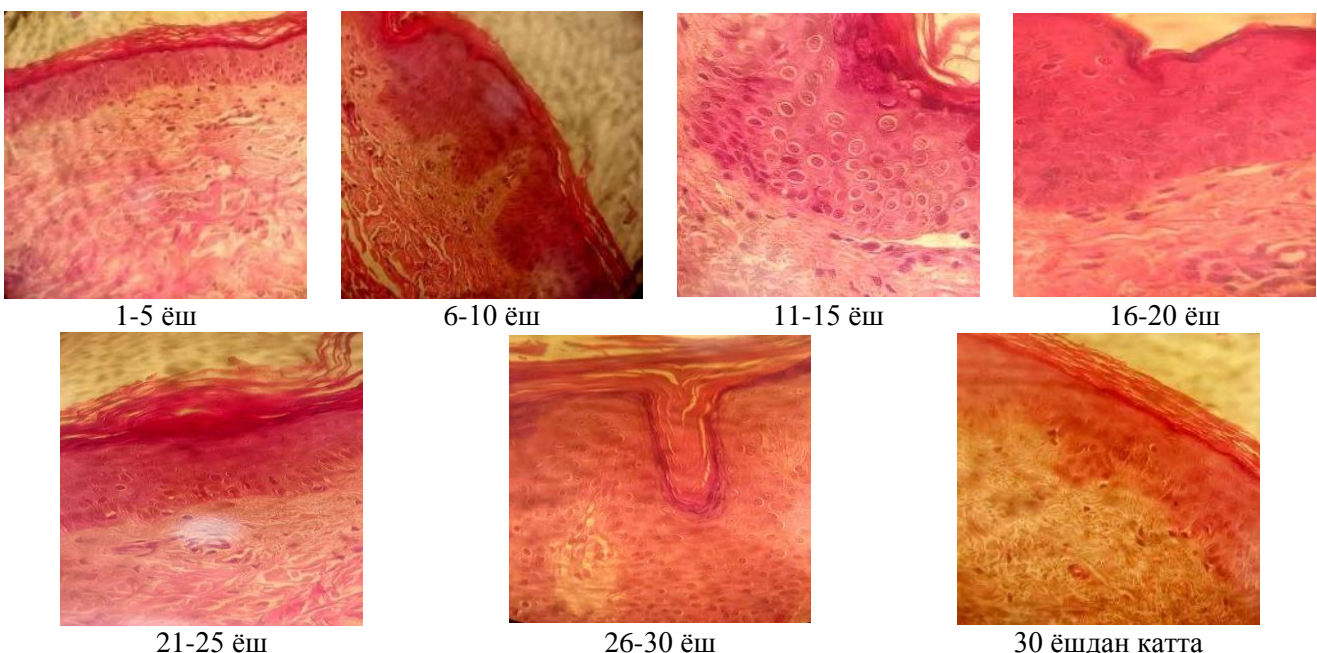
хужайраларининг пролифератив фаоллигининг роли ҳозирга қадар ҳал қилинмаган муаммо бўлиб турибди ва ташхислаш жараёнида ихтиозга хос патологоанатомик мезон мавжуд эмас. Кератиноцитлар ва эпидермиснинг бошқа хужайраларининг кўпайиши, иммун тизим хужайралари ўртасидаги ўзаро таъсир механизмлари ва эпителия хужайраларининг пролифератив фаоллиги ҳозиргача етарли даражада ўрганилмаган. Шунинг учун ихтиознинг у ёки бу шаклида эпидермис ҳолатини аниқлашга имкон берадиган ўзига хос патоморфологик мезонларни текшириш бугунги куннинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб турибди [2,5,9].

Тадқиқотнинг мақсади. туғма ихтиоз касаллигининг терида бўладиган структуравий ўзгаришларни морфологиясини ёшга боғлиқ жиҳатларини очиб бериш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Туғма ихтиоз касаллиги билан туғилган 162 нафар бемор терисидан олинган биоптатлар микроскопик текширувдан ўтказилди. Беморларнинг 110 нафари (78 %) эркак жинсига, 52 нафари (22 %) аёл жинсига мансубдир. Махсус гистологик текшируви учун материал биоптатлар беморларнинг қорин терисидан олинди. Олинган тўқима бўлакчалари 10% нейтрал формалинда фиксация қилинди, спиртли батарея орқали ўтказилди, парафинли блоклар тайёрланди. Тайёрланган гистологик қирқмалар гематоксилин ва эозин, Ван-гизон бўйича, эластик толаларни аниқлаш учун Вейгерт бўйича (резорцин-фуксин бўёғида) бўялди. Микрофотография усуллари ўтказилди.

Тадқиқот натижалари. Туғма ихтиоз касаллиги билан туғилган беморлар терисининг

барча қаватларидаги 1-5 ёшли беморларда, эпидермиснинг мугуз қавати юқалиги, аксарият жойларида бир-бирдан ўзилишлар содир бўлганлиги аниқланади. Ялтироқ қаватини яхши ривожланмаган, эгаллаб турган майдони ўчоқли хусусиятга эга. Донадор қават хужайралари кўрув майдонида жуда камчиликни ташкил этади, “чизик” кўринишида намоён бўлади. Мальпиги қаватида базал қавати хужайралари камчиликни ташкил этади. Тикансимон қават хужайралари перинуклеар соҳаларида шишиниш аниқланади. Аксарият хужайраларнинг ядроси марказдан четда жойлашган. Кўплаб хужайраларнинг ядросида кариопикноз, кариорексис жараёни аниқланса, кўпчилик хужайраларнинг ядросида кариолизис аниқланади. Тикансимон қаватнинг барча қаторларининг хужайраларида пассив митотик бўлиниш ҳолатидаги хужайралар аниқланади. Тикансимон қават хужайраларининг сони ва қаторлар сони камлиги аниқланади. Дерма ва эпидермис чегараси аниқ, дерма шишинган, сўрғичлари калта ва бироз кенгайган бўлиб, аксарият жойларда аниқланмайди. Сўрғич қавати ретикулин толалари қалинлашган, дерманинг коллаген толалар калталашган, коллаген толаларида оралик шишиниш кузатилади. Тўрсимон қаватда коллаген толаларга нисбатан эластик толалар сони кўпчилиги аниқланади. Бир кўрув майдонида 3-4 тагача соч фолликулалари, якка-дуқка тер ва ёғ безлари борлиги аниқланади. Тери тузилмаларидаги хужайраларида регенератив жараёнларнинг суст кечаётганлиги тери қаватларидаги хужайравий ўзгаришларда яққол кўзга ташланади.



Расм 1. Турли ёшдаги туғма ихтиоз касаллиги мавжуд бўлган беморлар тери тузилмалари динамикаси. Вейгерт усулида бўялган. Об.40, о.10

Дерманинг юзаки микроциркулятор узан қон томирлари бўшлиқлари торайган, девори бироз қалинлашган, эндотелиоцитлар пролиферацияси кўзга ташланади (расм1).

Чуқур узан қон томирлари бўшлиқлари кенг, деворлари юпқалиги аниқланади. Гиподерма қон томирлари тўлақонли. Тери ости ёғ клеткаси кучсиз ривожланган.

6-10 ёшли беморлар терисининг барча қаватларидаги морфологик ўзгаришлар, ёшга боғлиқ ҳолда тери тузилмаларидаги хужайраларида регенератив жараёнларнинг бироз фаолиқ ҳолатини кўрсатади. эпидермиснинг мугуз қавати нисбатан қалинроқ, аксарият жойларида бир-бирдан ўзилишлар содир бўлган. Ялтироқ қаватини яхши ривожланган. Донадор қават хужайралари кўрув майдонида яққол кўзга ташланади, хужайраларининг атрофида доначалар майда кўринишида намоён бўлади. Жумладан Мальпиги қавати хужайраларида митотик бўлинишлар ва тикансимон қаватда хужайралар қатори кўпайганлиги кўзга ташланади. Тикансимон қават хужайралари перинуклеар соҳаларида шишиниш аниқланади. Аксарият хужайраларнинг ядроси марказда жойлашган. Кўплаб хужайраларнинг ядросида кариопикноз, кариорексис жараёни аниқланса, айрим хужайраларнинг ядросида кариолизис аниқланади. Донадор қават хужайраларида митотик бўлинишлар, ялтироқ ва мугуз қаватининг бироз қалинлашуви аниқланади. Дерманинг сўрғич қавати айрим жойларида яхши ривожланган. Эпидермиснинг базал қавати хужайралари камчиликни ташкил этади. Бир кўрув майдонида 3-4 тагача соч фолликулалари, 4-8 тага яқин тер ва ёғ безлари борлиги аниқланади. Дерма ва эпидермис чегараси аниқ, дерма шишинган, сўрғичлари узайган бўлиб, аксарият жойларда аниқланади. Сўрғич қавати ретикулин толалари қалинлашган, дерманинг коллаген толалар калталашган, коллаген толаларида оралиқ шишиниш кузатилади. Дерманинг тўрсимон қаватидаги коллаген ва эластик толалари қалинлашган, оралиқ шишиниш кузатилади. Юзаки микроциркулятор узан қон томирлари бўшлиқлари торайган ҳолатида, девори бироз қалинлашган, эндотелиоцитлар пролиферацияси кўзга ташланади. Юзаки узан қон томирларида ўлчамлари кичик, эндотелиоцитлар нотекис жойлашган шишиниш кузатилади. Чуқур узан қон томирлари бўшлиқлари кенг, деворлари юпқалиги аниқланади. Гиподерма қон томирлари тўлақонлилиги ва ёғ клеткаси яхши ривожланганлиги аниқланади.

Туғма ихтиоз касаллиги мавжуд бўлган 11-15 ёшли беморлар тери тузилмалари эпидермиснинг мугуз қавати қалин. Акантоз ривожланган. Ялтироқ қавати яхши ривожланган. Донадор қават хужайралари ва донадорлиги кўрув майдонида яққол кўзга ташланади, хужайраларининг сони ортган ва кўп сонли фаол митотик бўлинаётган хужайраларнинг борлиги қайд этилди. Мальпиги қавати базал қавати хужайралари кўпчиликни ташкил этади. Тикансимон қават хужайралари перинуклеар соҳаларида шишиниш камайган. Хужайраларнинг ядроси марказда жойлашган, ядрочаси яққол кўзга ташланади. Тикансимон қаватнинг барча қаторларининг сони ортган, хужайраларида фаол митотик бўлиниш жараёни аниқланади. Дерма ва эпидермис чегараси аниқ, дерма шишинган, сўрғичлари узайган. Сўрғич қавати ретикулин толалари қалинлашган, оралиқларида фиброцитларнинг ва семиз хужайраларнинг кўпайганлигини кўришимиз мумкин. Дерманинг коллаген толалар узун ва оралиқ шишиниш камайганлиги кузатилади. Дерманинг тўрсимон қаватидаги коллаген ва эластик толалари қалинлашган, оралиқ шишиниш камайганлиги кузатилади. Юзаки микроциркулятор узан қон томирлари бўшлиқлари кенгайган ҳолатида, девори бироз қалинлашган, эндотелиоцитлар пролиферацияси кўзга ташланади. Юзаки узан қон томирларида ўлчамлари кичик, эндотелиоцитлар нотекис жойлашган шишиниш кузатилади. Чуқур узан қон томирлари бўшлиқлари кенг, деворлари юпқалиги аниқланади. Бир кўрув майдонида 6-7 тагача соч фолликулалари, 28 та тер ва ёғ безлари борлиги аниқланади. Гиподерма қон томирлари тўлақонлилиги, тери ости ёғ клеткаси яхши ривожланганлиги аниқланади.

11-15 ёшли беморлар терисининг барча қаватларидаги регенератив морфологик ўзгаришлар, балоғат ёшига боғлиқ бўлиб, ушбу даврда терининг барча қаватларида хужайраларнинг фаол бўлиниш ва тикланиш жараёни ривожланган бўлади.

Туғма ихтиоз касаллиги мавжуд бўлган беморлар 16-20 ёшга келиб эпидермиснинг мугуз қавати нисбатан юпқалашиш жараёни кузатилади, аксарият жойларида бир-бирдан ўзилишлар содир бўлган. Ялтироқ қаватини яхши ривожланмаган. Донадор қават хужайралари сони камайган, хужайраларининг донадорлиги пасайган. Мальпиги қаватида базал қавати хужайралари камчиликни ташкил этади. Тикансимон қават хужайралари перинуклеар соҳаларида бироз шишиниш

аникланади. Аксарият хужайраларнинг ядроси марказда жойлашган. Кўплаб хужайраларнинг ядросида кариопикноз, кариорексис жараёни аниқланса, айрим хужайраларнинг ядросида кариолизис аникланади. Тикансимон қаватнинг барча қаторларининг хужайраларида пассив митотик бўлиниш ҳолатидаги хужайралар аникланади. Тикансимон қават хужайраларининг сони ва қаторлар сони бироз камайганлиги аникланади.

Дерма ва эпидермис чегараси аниқ, дерма шишинган, сўрғичлари калталашган бўлиб, кенгайиш ҳолатида. Сўрғич қавати ретикулин толалари қалинлашган, дерманинг коллаген толалар калталашган, коллаген толаларида оралик шишиниш кузатилади. Дерманинг тўрсимон қаватидаги коллаген ва эластик толалари бироз юпқа тортган, оралик шишиниш кузатилади. Юзаки микроциркулятор узан қон томирлари бўшлиқлари торайган ҳолатида, девори бироз қалинлашган, эндотелиоцитлар пролиферацияси кўзга ташланади. Юзаки узан қон томирларида ўлчамлари кичик, эндотелиоцитлар нотекис жойлашган шишиниш кузатилади. Чуқур узан қон томирлари бўшлиқлари кенг, деворлари бироз қалинлашганлиги аникланади. Бир кўрув майдонида 4-5 тагача соч фолликулалари, 12-14 тага яқин тер ва ёғ безлари борлиги аникланади. Гиподерма қон томирлари тўлақонлилиги аникланади.

Ушбу даврда тери тузилмаларидаги хужайраларида регенератив жараёнларнинг бироз пасайиш ҳолати кузатилади.

21-25 ёшга келиб эпидермиснинг мугуз қавати олдинги гуруҳдагига нисбатан юпқалашган. Ялтироқ қавати сустривожланган. Донадор қават хужайралари кўрув майдонида кам сонлилиги кўзга ташланади, метотик бўлинаётган хужайраларнинг битта-иккитани ташкил этади. Мальпиги қаватида призматик хужайралар сони камайганлиги аникланади. Тикансимон қават хужайралари перинуклеар соҳаларида шишиниш мавжуд. Хужайраларнинг ядроси марказда жойлашган, ядрочаси яққол кўзга ташланади. Кўплаб хужайралар ядросида кариопикноз ва кариорексис айримларида эса, кариолизис жараёни кузатилади. Тикансимон қаватнинг барча қаторларининг сони камайган, хужайраларида митотик бўлинаётган хужайралар сони камайганлиги аникланади. Дерма ва эпидермис чегараси аниқ, дерма шишинган, сўрғичлари калталашган. Сўрғич қавати ретикулин толалари қалинлашган, ораликларида фиброцитларнинг ва семиз хужайраларнинг камайганлигини кўришимиз

мумкин. Дерманинг коллаген толалар узан ва оралик шишиниш кўпайганлиги кузатилади. Дерманинг тўрсимон қаватидаги коллаген ва эластик толалари қалинлашган, оралик шишиниш кўпайганлиги кузатилади. Юзаки микроциркулятор узан қон томирлари бўшлиқлари торайган ҳолатда, девори қалинлашган, эндотелиоцитлар пролиферацияси кўзга ташланади. Юзаки узан қон томирларида ўлчамлари кичик, эндотелиоцитлар нотекис жойлашган шишиниш кузатилади. Чуқур узан қон томирлари бўшлиқлари торайган, деворлари қалинлашганлиги аникланади. Бир кўрув майдонида 3-4 тагача соч фолликулалари, 7 та тер ва ёғ безлари борлиги аникланади. Гиподерма қон томирлари тўлақонлилиги, тери ости ёғ клетчаткаси сустривожланганлиги аникланади.

Ушбу ёшда беморлар терисининг барча қаватларидаги регенератив ўзгаришлар сустривожланганлиги. Терининг барча қават хужайраларида атрофик, қон томирлар деворида эса склеротик жараёнлар бошланганлиги аникланади.

Туғма ихтиоз касаллиги мавжуд бўлган 26-30 ёшли беморлар эпидермиснинг мугуз қавати нисбатан юпқалашиб жараёни кузатилади, аксарият жойларида бир-бирдан ўзилишлар содир бўлган. Акантоз ривожлаган. Ялтироқ қаватини яхши ривожланмаган. Донадор қават хужайралари сони янада камайган, хужайраларининг донадорлиги пасайган. Мальпиги қаватида призматик эпителий сони камчилиқни ташкил этади. Тикансимон қават хужайралари перинуклеар соҳаларида кучлироқ шишиниш аникланади. Аксарият хужайраларнинг ядроси четга сурилган. Кўплаб хужайраларнинг ядросида кариопикноз, кариорексис жараёни аниқланса, айрим хужайраларнинг ядросида кариолизис аникланади. Тикансимон қаватнинг барча қаторларининг хужайраларида пассив митотик бўлиниш ҳолатидаги хужайралар аникланади. Тикансимон қават хужайраларининг сони ва қаторлар сони анча камайганлиги аникланади.

Дерма ва эпидермис чегараси аниқ, дерма шишинган, сўрғичлари калталашган бўлиб, кенгайиш ҳолатида. Кўпгина жойларида сўрғич қавати тиканасимон қавати томонидан ўраб олинган. Сўрғич қавати ретикулин толалари қалинлашган, дерманинг коллаген толалар калталашган, коллаген толаларида оралик шишиниш кузатилади. Дерманинг тўрсимон қаватидаги коллаген ва эластик толалари юпқа тортган, оралик шишиниш кузатилади. Юзаки микроциркулятор узан қон томирлари бўшлиқлари торайган ҳолатида, девори бироз

калинлашган, эндотелиоцитлар пролиферацияси кўзга ташланмайди. Юзаки узан қон томирларида ўлчамлари кичик, эндотелиоцитлар нотекис жойлашган шишиниш кузатилади. Чуқур узан қон томирлари бўшлиқлари кенг, деворлари бироз қалинлашганлиги аниқланади. Сўрғич қаватнинг Тикансимон қават билан ўраб олиш жараёни ривожланади. Ёғ безларида склеротик жараёнлар аниқланади. Бир кўрув майдонида 1-2 тагача соч фолликулалари, 3-4 тага яқин тер ва ёғ безлари борлиги аниқланади. Гиподерма қон томирлари тўлақонлилиги аниқланади.

21-26 ёшли беморлар терисининг барча қаватларидаги морфологик ўзгаришлар, тери тузилмаларидаги хужайраларида атрофик ва склеротик жараёнларнинг ривожланиш авж олганлигини кўрсатади.

30 ёшдан катта беморлар эпидермиснинг мугуз қавати нисбатан юпкалашиш жараёни кузатилади, аксарият жойларида бир-биридан ўзилишлар содир бўлган. Ялтироқ қаватини яхши ривожланмаган. Донадор қават хужайралари якка-дукка, хужайраларининг дондорлиги кескин пасайган. Мальпиги қаватида базал қават хужайралари якка-дукка. Тикансимон қават хужайралари перинуклеар соҳаларида кучли шишиниш аниқланади. Аксарият хужайраларнинг ядроси четга сурилган. Кўплаб хужайраларнинг ядросида кариопикноз, кариорексис ва кариолизис аниқланади. Тикансимон қаватнинг барча қаторларининг хужайраларида якка ҳолатдаги митотик бўлинаётган хужайралар аниқланади. Тикансимон қават хужайраларининг сони ва қаторлар сони камайганлиги аниқланади. Дерма ва эпидермис чегараси аниқ, дерма шишинган, сўрғичлари калталашган бўлиб, кенгайиш ҳолатида. Сўрғич қавати ретикулин толалари қалинлашган, дерманинг коллаген толалар калталашган, коллаген толаларида кучли оралик шишиниш кузатилади. Дерманинг тўрсимон қаватидаги коллаген ва эластик толалари юпка тортган, оралик шишиниш кузатилади. Уларнинг ораликларида бириктирувчи тўқима ўсиб қирганлиги аниқланади. Юзаки микроциркулятор узан қон томирлари бўшлиқлари торайган ҳолатида, девори қалинлашган, эндотелиоцитлар пролиферацияси кўзга ташланмайди. Юзаки узан қон томирларида ўлчамлари кичик, деворида склеротик жараён кузатилади. Чуқур узан қон томирлари бўшлиқлари торайган, деворлари қалинлашганлиги аниқланади. Бир кўрув майдонида 1-2 тагача соч фолликулалари, 3-4 тага яқин тер ва ёғ безлари борлиги аниқланади. Ёғ безларида склеротик

жараёнлар устунлиги кузатилади. Гиподерма қон томирлари тўлақонлилиги аниқланади.

30 ёшдан кейин терининг барча қаватларидаги атрофик ўзгаришлар, терининг дерма қаватида ва қон томирларида склеротик жараёнларнинг авж олиши аниқланади.

Хулоса: Туғма ихтиоз касаллиги мавжуд бўлган 1-5 ёшли болалар терисида тери қаватларининг суст ривожланиб бориши 6-10 ёшгагача давом этади. Теридаги регенератив ҳолатлар балоғат ёшида энг чўққисига етади. Кейинги ёшларда регенератив ҳолатлар сустлаша бориб, 21-25 ёшдагилар терисида атрофик жараён ривожланади. 26-30 ёшда склеротик жараёнлар кўшилади ва 30 ёшдан катталарда склеротик жараёнлар авж олди.

Адабиётлар:

1. Абдуллаева Н. Н., Вязикова Н. Ф., Шмырина К. В. Особенности эпилепсии у лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения // *Dobrokhotov readings*. – 2017. – С. 31.
2. Абдуллаева Н. Н., Ким О. А. Клинические особенности фокально обусловленной симптоматической височной эпилепсии у больных пожилого возраста // *Доброхотовские чтения*. – 2017. – С. 35-37.
3. Абдуллаева Н. Н., Ишмухамедов З. М., Хуснидинов Р. О. Современный взгляд проблему лечения хронических рубцовых стенозов гортани // *Авиценна*. – 2018. – №. 19. – С. 8-11.
4. Кубаев А. С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных изменений средней зоны лица // *Научные исследования*. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.
5. Кубаев А. С., Валиева Ф. С. Морфофункциональное состояние полости носа у больных при верхней микрогнатии // *Современные достижения стоматологии*. – 2018. – С. 66-66.
6. Кубаев А. С. Разработка алгоритма диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных и эстетических изменений средней зоны лица // *Zbiór artykułów naukowych recenzowanych*. – 2019. – С. 66.
7. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2-диметилгидразина на организм в целом // *Биология*. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
8. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // *Uzbek journal of case reports*. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
9. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А., Малиновская И. И. Динамика первичной и общей заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Узбекистана // *Офтальмология*.

Восточная Европа. – 2021. – Т. 11. – №. 1. – С. 27-38.

10. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А. Пути совершенствования системы диспансеризации больных с первичной глаукомой // Междисциплинарный подход по заболеваниям органов головы и шеи. – С. 141.

11. Тулаганов Б. Б., Ризаев Ж. А., Тухтаров Б. Э. Функциональное состояния организма стоматологов-ортопедов в динамике рабочей недели // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 5.

12. Усманбекова Г. К., Ризаев Ж. А., Уразалиева И. Р. Особенности последилового обучения медицинских сестер, работающих в стоматологических учреждениях // Медицинские новости. – 2020. – №. 12 (315). – С. 74-76.

13. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) // World Bulletin of Public Health. – 2021. – Т. 4. – С. 96-98.

14. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it // Периодический журнал научных трудов 2018. – 2018. – Т. 5. – С. 62.

15. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimization of the surgical stage of dental implantation based on

computer modeling // World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 15. – С. 11-13.

16. Khasanov I. I., Rizaev J. A., Shomurodov K. E. Specific features of dental implantation in patients with maxillar sinusitis // EPRA International Journal of Socio-Economic and Environmental Outlook. – 2020. – Т. 7. – №. 5. – С. 9-17.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СТРУКТУР КОЖИ ПРИ ВРОЖДЕННОМ ИХТИОЗЕ В РАЗНОМ ВОЗРАСТЕ

Абдуллаев С.Д., Жуманов З.Э.

Резюме. С целью выявления возрастных аспектов структурных изменений кожи при врожденном ихтиозе микроскопическому исследованию были подвергнуты биоптаты кожи 162 больных. В коже детей 1-5 лет с врожденным ихтиозом медленное развитие кожных слоев продолжается до 6-10 лет. Регенеративные состояния в коже достигают своего пика во взрослом возрасте. В поздней молодости регенеративные состояния замедляются, в коже 21-25 лет развивается атрофический процесс. В 26-30 лет присоединяются склеротические процессы, а в 30 лет склеротические процессы усиливаются.

Ключевые слова: врожденный ихтиоз, эпидермис, дерма, гиподерма.

РАЗРАБОТКА СПОСОБА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ С АКТИВНЫМ СМЕШАННЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ



Бабаджанов Азам Хасанович¹, Садиков Рустам Абролович¹, Хаялиев Рустем Якубович¹,
Абдуллажанов Бахром Рустамжанович², Салиев Гайратбек Закирович²

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

2 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

ЖИГАР ЖАРОХАТИДА АКТИВ АРАЛАШ ҚОН КЕТИШИДА ЭКСПЕРИМЕНТАЛ МОДЕЛЛАШ УСУЛИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ

Бабаджанов Азам Хасанович¹, Садиков Рустам Абролович¹, Хаялиев Рустем Якубович¹,
Абдуллажанов Бахром Рустамжанович², Салиев Гайратбек Закирович²

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

2 - Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

DEVELOPMENT OF A METHOD FOR EXPERIMENTAL MODELING OF LIVER DAMAGE WITH ACTIVE MIXED BLEEDING

Babajanov Azam Khasanovich¹, Sadiqov Rustam Abrolovich¹, Khayaliev Rustem Yakubovich¹,
Abdullajanov Bakhrom Rustamjanovich², Saliev Gayratbek Zakirovich²

1 - Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Surgery named after academician V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: azam746@mail.ru

Резюме. Мақолада ҳозирги вақтда жаҳон амалиётида паренхимал органларнинг шикастланишларида қўлланилаётган экспериментал моделлаштиришнинг турли усуллари ҳақида маълумот берилган. Ушбу усулларнинг афзалликлари ва камчиликлари батафсил таҳлил қилинади. Хулоса қилиб муаллифлар, жигар шикастланишларида фаол аралаш қон кетишида экспериментал моделлаштириш бўйича ўзларининг тажрибаси билан бушидилар ва янги усулнинг афзаллиги ва қулайлиги ҳақида аргументлар келтиришган.

Калит сўзлар: жигар, қон кетиш, гемостаз, тажриба.

Abstract. The article provides information about various methods of experimental modeling of damage to parenchymal organs used in world practice at the moment. The advantages and disadvantages of these methods are analyzed in detail. In conclusion, the authors shared their development on experimental modeling of liver damage with active mixed bleeding, and argued for the advantage and availability of the new method.

Keywords: liver, bleeding, hemostasis, experime.

Эффективный и быстрый гемостаз критически важен при хирургических операциях и неотложных травмах. Гемостатические материалы, доступные в настоящее время, включают коллаген (Col), желатин (GE), альгинат (AG), хитозан (CS), окисленную целлюлозу, тканевый клей на основе цианоакриловой кислоты и пористый цеолит. Все они обладают эффективной функцией гемостаза, но имеют и недостатки. Таким образом, существует большой интерес к разработке

новых эффективных кровоостанавливающих средств для достижения гемостаза [2, 11, 13, 15, 25]. Mndlovu H. et al. обсуждают новые композиции, происходящие из интерполимерных комплексов хитозана для понимания адаптации физических, химических и механических свойств с помощью производственных подходов для разработки эффективных кандидатов для перевязки ран [20].

В мире сейчас в тренде разработка технологий для создания биоискусственных материалов. Voerman MA с соавторами успешно разработали гемостатическое устройство на основе РОх (поли 2-оксазолин), функционализированного NHS-эфиром, нанесенное на желатиновый пластырь. Они заметили, что полимер должен содержать как NHS-сложные эфиры, так и гидрофильные группы для обеспечения оптимального гемостатического действия. Тесты эффективности *in vivo* на скомпрометированной модели свиньи с использованием гепарина продемонстрировали, что пластыри, покрытые РОх-NHS, демонстрируют аналогичную гемостатическую эффективность по сравнению с Hemopatch. Пластыри РОх-NHS превосходили продукты, основанные на активации каскада естественной коагуляции. В отличие от PEG, структурная универсальность РОх позволяет дополнительно настраивать гемостатические свойства [7]. Проводятся исследования, направленные на изучение эффективного и быстрого гемостаза для увеличения посттравматической выживаемости. Прогресс в разработке гемостатических биоматериалов необходим для биомедицинского применения, так как существующие методы гемостаза имеют ограничения по эффективности и могут вызвать дополнительное повреждение тканей [1, 3, 24].

Все вышеуказанное возможно только после экспериментальных исследований новых имплантов, но в настоящее время нет адекватных моделей, которые могли бы воссоздать повреждение печени у экспериментальных животных с кровотечением аналогичным у человека. Разработка нового метода позволила добиться активного смешанного кровотечения, которое рецидивирует и приводит к летальному исходу без лечебных мероприятий. Подобная ситуация имеет место при повреждениях печени у человека. Таким образом новая модель позволяет оценить эффективность различных методов гемостаза при повреждении печени, которое может быть использовано в клинической практике.

Без экспериментальной хирургии невозможен прогресс в клинической хирургии, поэтому, на протяжении всей истории они тесно связаны, разработка новых оперативных вмешательств и приемов вначале проводится на животных для изучения в эксперименте патофизиологической сущности операции. Экспериментальная хирургия – область хирургии, которая занимается разработкой и внедрением в хирургическую практику новых методик и способов лечения, а также совершенствованием уже имеющихся и неразрывно связанная с экспериментальным моделированием различных патологических состояний как у живых организмов, так и *in vitro* (работа с трупным материалом).

Известен способ формирования модели повреждения паренхиматозного органа путем нанесения поверхностной раны с использованием абразивного инструмента, тем самым моделируется капиллярное кровотечение. В нашей же разработке предлагается способ моделирования повреждения печени у крыс со смешанным кровотечением путем нанесения раны специальным диском диаметром 1 см с абразивным покрытием размером частичек абразива до 300 мкм, укрепленного на металлическом штоке диаметром 5мм и со скоростью вращения 10 оборотов в минуту с усилием 1Кпа. Далее диаметрально окружности повреждения органа иссекают ткань печени в виде клина на глубину до 2мм. При этом края раны расходятся на расстояние до 1мм. Таким образом формируется стандартное повреждение печени, где имеет место поверхностная рана со смешанным кровотечением, а также зияющая рана со смешанным кровотечением, которое не имеет тенденции к самостоятельной остановке.

Как считает Huntington JT, гепатэктомия – это термин, зарезервированный для группы процедур, включающих оперативную резекцию участка печени [12]. О первой успешной плановой гепатэктомии сообщил д-р Карл Лангенбух в 1888 г., а первая операция была проведена в США доктором Уильямом Кином в 1892 г. [14]. Большой прогресс в понимании оперативной анатомии печени произошел в 1953 году, когда доктор Healey JE определил печень в восемь сегментов на основе печеночной артериальной и билиарной системы [10]. Впоследствии, в 1954 г., доктор Клод Куино разделил печень на восемь сегментов, основываясь на системе порталных вен [8]. Эти достижения заложили основу для первой анатомической гепатэктомии, проведенной в 1952 г. доктором Лорта-Якобом [16]. Результаты операций гепатэктомии значительно улучшились по сравнению с первоначальными описаниями операции. В 1970-х годах обзор исходов показал, что операционная смертность при гепатэктомии колебалась от 17% до 24% [9]. Для сравнения, современные исследования сообщают о более низких показателях смертности после гепатэктомии примерно на 5% [6]. Факторы риска, связанные с операционной смертностью после частичной гепатэктомии, включают операционную кровопотерю и потребность в переливании крови.

Семичев Е.В. подробно представил экспериментальное моделирование ранений двух наиболее часто травмируемых паренхиматозных органов – печени и селезенки [4]. Авторы проводили опыты на кроликах массой от 2 до 2,7 кг. Для доступа использовали верхнесрединную лапаротомию. Рана имеет одинаковую глубину по всей длине. Послойно рассекают мышечный слой передней брюшной стенки и брюшину. Края разреза

с двух сторон захватывают пинцетами и оттягивают переднюю брюшную стенку от органов брюшной полости, после этого скальпелем продолжают разрез вверх и вниз на нужную длину. При вскрытии брюшной полости у краниального конца разреза видна печень. Острый тонкий край ее слегка выступает из-под реберных дуг. Самым крупным органом брюшной полости и самым крупным паренхиматозным органом является печень. Для моделирования травматических повреждений печени можно использовать как мелких лабораторных животных, так и крупных. В этом случае самым «привилегированными» животными являются крысы, которые обладают рядом неоспоримых преимуществ: налицо экономическая выгода, т.к. снижаются расходы на приобретение и содержание животных, на медикаменты, используемые в экспериментах; в связи с небольшой площадью, необходимой для размещения животных, возможно проведение экспериментов одновременно на больших партиях; крысы чрезвычайно толерантны к оперативному вмешательству и не требуют соблюдения тщательной асептики. Печень крыс – округлый с неправильными очертаниями орган красно-коричневого цвета, самый крупный в брюшной полости. Большая часть органа находится в правом подреберье. Различают краниальную, диафрагмальную поверхность печени и каудальную, висцеральную поверхность, соприкасающуюся с желудком. В центре висцеральной поверхности расположены ворота печени – участок вхождения сосудов, нервов и выхода печеночных протоков. Печень посредством междолевых вырезок подразделяется на четыре доли: срединную, правую, левую и хвостатую. Срединная доля относительно большая, расположена наиболее краниально, несет на себе глубокую щель – вырезку круглой связки, в которой проходит круглая связка печени. Правая доля печени меньше предыдущей, краниально прилежит к срединной доле, каудально – к двенадцатиперстной кишке, частично разделена на две части: передний и задний сегмент. Левая доля печени самая крупная, каудальным краем прилежит к желудку; вентральнее ее располагается хвостатая доля. Хвостатая доля самая маленькая, расположена вокруг пищевода, прилежит к срединной и левой долям. От каждой доли отходит печеночный проток, они сливаются и образуют общий желчный проток. Желчный пузырь у крыс отсутствует. Первые этапы моделирования повреждений печени вплоть до доступа в брюшную полость в точности повторяют этапы моделирования повреждений селезенки у кроликов. После вскрытия брюшной полости у верхнего конца разреза видна крупная левая доля печени. У нижнего края печени виден крупных размеров желудок. Как и в

случае с селезенкой, для моделирования травматических повреждений используют резекцию участка паренхимы органа. В данном случае резецируют фрагмент левой доли печени. Аккуратно захватив пинцетом левую долю печени, производят ее выведение в рану. После этого можно резецировать фрагмент печени. Семичев Е.В. резецировал участок паренхимы размером около 1,5x1,5 см. После осуществления гемостаза печень аккуратно погружают в брюшную полость и послойно ушивают послеоперационную рану. Для ушивания послеоперационных ран у экспериментальных животных лучше всего использовать рассасывающийся шовный материал на атравматической игле. Данный метод подразумевает сиюминутное вмешательство, подразумевающее хирургические способы остановки кровотечения, иначе неминуем летальный исход интраоперационно по окончании наркоза. Это главный недостаток такого метода, резекция полюса селезенки без последующих кровоостанавливающих мероприятий гарантирует летальный исход в ближайшие минуты.

Satar NY, (2013) изучал гемостатический и гистопатологический эффекты, а также показатели интраабдоминальной адгезии нового кровоостанавливающего средства Ankaferd Blood Stopper (ABS) на модели экспериментального повреждения печени и сравнили его с регенерированной окисленной целлюлозой [21]. Для этого он выполнял клиновидную резекцию левой медиальной доли печени. Тридцать шесть крыс были случайным образом распределены в группы ABS, окисленной целлюлозы (Surgicel) и контрольные группы (n=12 в каждой). В группе ABS поверхность печени была покрыта ABS, тогда как в группе Surgicel печень была покрыта двухслойной окисленной целлюлозой. В контрольной группе на поверхность разреза распыляли физиологический раствор. Среднее время кровотечения было короче в группах ABS (23,08±6,99 с) и Surgicel (47,91±8,21 с), чем в контрольной группе (223,42±57,83 с). Не было обнаружено существенных различий в предоперационных и послеоперационных значениях гематокрита (hct) в группах ABS и Surgicel (P>0,05). В то время как на 7-й день не было существенной разницы (P>0,05), общая оценка адгезии в группе ABS была ниже, чем у Surgicel (P<0,05) и в контрольной группе (P<0,01) на 14-й день. В срезах печени из группы ABS было больше благоприятных гистопатологических изменений по сравнению с группой Surgicel на 7 и 14 день. Все печени в группе ABS завершили процесс регенерации с минимальными признаками воспаления. В срезах печени из группы ABS было больше благоприятных гистопатологических изменений по сравнению с группой Surgicel на 7 и 14 день. Все печени в

группе ABS завершили процесс регенерации с минимальными признаками воспаления.

Millner R, et al Millner R, (2010) изучали эффективность двух композиций хитозана, гранул Omni-Stat® и Celox Gauze®, на модели серьезного повреждения печени при наличии нарушения свертывания крови [19]. Свиной ландрас (*Sus scrofa domestica*) любого пола и весом около 40 кг премедикировали внутримышечным введением атропина (2 мг). Лидокаин (1 мл) наносили местно, и животных интубировали эндотрахеальными трубками с манжетой размером 7,0. Анестезия поддерживалась кислородом и 2% изофлураном через дыхательный контур. Поддерживающие жидкости включали физиологический раствор со скоростью 100 мл/ч. Мониторинг включал пищеводный стетоскоп для измерения температуры, частоты сердечных сокращений и ЭКГ, автоматическое измерение артериального давления с помощью манжеты и насыщения кислородом с помощью пульсоксиметрии. Для имитации эффектов геморрагического диатеза перед началом операции внутривенно вводили гепарин в средней дозе 1,75 мг/кг. Животных укладывали на спину и брюшную полость вскрывали посредством срединной лапаротомии. Печень мобилизовали в операционное поле, приподняв левую латеральную и медиальную доли и наложив вокруг них петлю для облегчения обращения. Первая созданная травма заключалась в ампутации свободного края левой латеральной доли примерно в 2 см от ее вершины на протяжении примерно 8 см. В результате образуется необработанная, свободно кровоточащая область размером примерно 8 см на 1,5 см. Этот участок печени держат между указательным и большим пальцами левой руки и накладывают либо простой марлевый компресс, либо лечение. В контрольной группе на пораженную поверхность накладывали простой марлевый компресс и удерживали его правой рукой. Сильное давление применялось в течение 5 мин. Затем давление сбрасывали и край печени осматривали на наличие признаков продолжающегося кровотечения; если возникало дальнейшее кровотечение, применялось дополнительное 2-минутное давление с последующим дальнейшим осмотром. При любой неудаче контрольной группы процедуру повторяли с активным лечением. В группе Omni-Stat® было использовано примерно 3 г Omni-Stat®, что составляет 50% содержимого аппликатора. Omni-Stat® выдавливался из аппликатора на поверхность среза, полностью покрывая поверхность. Затем на Omni-Stat® накладывали влажный марлевый компресс на 5 минут и еще на 2 минуты, если были признаки кровотечения после первоначального сжатия. Затем влажную марлю осторожно сняли, чтобы осмотреть поверхность. Отмечены признаки кровотечения с по-

верхности печени. В группе Celox Gauze® один слой Celox Gauze® был нарезан до размера, закрывающего край печени. Его помещали на поверхность разреза, полностью покрывая поверхность. Затем влажный марлевый компресс плотно прикладывали к Celox Gauze® в течение 5 минут; еще 2 мин, если были признаки кровотечения после первоначальной компрессии. Затем влажную марлю осторожно сняли, чтобы осмотреть поверхность. В частности, искали доказательства продолжающегося кровотечения через один слой Celox Gauze®. Затем процесс повторяли, беря один или несколько дополнительных срезов доли, каждый примерно на 1 см глубже первого, и повторяли процесс контроля или лечения. По завершении полной серии этого и других экспериментальных протоколов животных умерщвляли.

Хирургическая резекция связана с кровопотерей и бактериальными инфекциями. Aleinik A, et al. (2017) оценили эффективность лечения холодной плазмой при резекции печени [5]. Тридцать взрослых крыс-самцов линии Wistar были случайным образом разделены на 2 группы. I группа – контрольная – интактные животные (всего 5). Второй группе (всего 25) - экспериментальным животным - выполняли атипичную резекцию левой доли печени с последующей коагуляцией «неравновесной» плазмой. Гистологические образцы ткани, биохимические показатели крови и параметры гемокоагуляции исследовали на 3, 5, 7, 14 и 30 сутки после обработки плазмой. Тест на стерилизацию был проведен для изучения бактерицидного действия плазмы. Остановка кровотечения заняла менее 1 минуты. Потеря крови была незначительной. Морфометрический анализ печени выявил увеличение количества гепатоцитов с признаками дистрофии после оперативного вмешательства, которое через 30 дней вернулось к исходным значениям. Биохимические показатели крови выявили достоверные различия в группах только по глюкозе ($P < 0,05$); остальные параметры остались без изменений. Подтверждена высокая эффективность стерилизации холодной плазмой. Эти результаты демонстрируют высокую эффективность лечения холодной плазмой при оперативных вмешательствах. Большие повреждения печени у свиней с умеренным воздействием гепарина лечили либо гранулами Omni-Stat®, либо Celox Gauze® по сравнению с контрольной простой марлей. В результате, простая марлевая повязка не смогла остановить кровотечение в 13 из 14 попыток. Omni-Stat® останавливал кровотечение в 18 из 18 попыток, при условии, что он находился в контакте с кровоточащей поверхностью. Celox Gauze® первоначально останавливал кровотечение в 5 из

6 попыток, а при дальнейшем надавливании - в шестой. Вывод - продукты, полученные из хитозана, действуют независимо от классических путей свертывания крови и должны быть эффективны у пациентов с серьезным повреждением печени даже при наличии нарушений свертывания крови.

Slezak P, Keibl C, (2020) уверены в том, что остановке кровотечения во время операции может помочь применение местных кровоостанавливающих средств [22]. Они сравнили гемостатическую эффективность нового порошкового средства, содержащего коллаген, хондроитинсульфат и тромбин (PCST), с текучей желатин-тромбиновой матрицей с гладкими частицами (SmGM) на модели кровотечения из печени свиньи.

В свиной печени создавали очаги поражения глубиной 4-6 мм и диаметром ~10 мм, которые обрабатывали либо SmGM, либо PCST. Животных помещали в положение лежа на спине и после введения яремного, каротидного и мочевого катетеров выполняли срединную лапаротомию и обнажали печень. Было выполнено базовое измерение активированного времени свертывания крови (ACT). После подготовки с помощью перфоратора для биопсии диаметром 10 мм создавали очаги поражения на глубине ~4-6 мм в печени. Начальную кровопотерю определяли количественно, как описано ниже, и поражения исключали из исследования, если скорость кровотечения составляла ≥ 20 мл/мин. Скорость и степень кровотечения определяли до и через 3, 7 и 11 минут после лечения. Каждое из 32 поражений лечили SmGM или PCST. Частота остаточных кровотечений была значительно ниже во всех временных точках после лечения SmGM по сравнению с PCST (3 минуты: 0,14 [0,07, 0,21] по сравнению с 0,46 [0,20, 1,20] г/мин, $p < 0,0001$; 7 минут: 0,07 [0,04, 0,11] против 0,12 [0,08, 0,39] г/мин, $p = 0,001$; 11 минут: 0,05 [0,03, 0,08] против 0,07 [0,05, 0,12] г/мин, $p = 0,043$). Степень кровотечения через 3 минуты также была значительно ниже для SmGM по сравнению с PCST (медиана [Q1, Q3] 0,0 [0,0, 0,0] по сравнению с 1,0 [1,0, 2,0], $p < 0,0001$). PCST потребовал повторного применения примерно в одной трети применений из-за недостаточного гемостаза через 4 минуты после первоначального применения и показал тенденцию прилипнуть к влажной марле во время аппроксимации. В этой модели кровотечения лечение SmGM привело к снижению кровопотери, отсутствовала необходимость повторного применения и его было легче применять по сравнению с PCST.

MacDonald MH, с соавторами (20147) для модели пункционной биопсии создавали дефекты паренхимы печени на диафрагмальной поверхности доступных участков левой, правой и квадрат-

ной долей с помощью одноразового биопсийного пуансона диаметром 6 мм с ограничителем глубины, установленным на 3 мм. Каждое животное предоставляло 14 участков, которые случайным образом использовали для двух применений каждого продукта при каждом уровне нанесенной массы плюс два отрицательных контроля [17]. Основная часть биопсии была захвачена и резко отделена от подлежащей поверхности, что вызвало кровоизлияние от легкой до умеренной степени. Для модели истирания участок поверхности диафрагмы в доступных областях левой, правой и квадратной долей, размером примерно 3 см×3 см, был соскоблен с помощью очистителя для прижигающих наконечников. Каждое животное предоставляло 14 участков, которые случайным образом использовали для трех применений каждого продукта плюс два отрицательных контроля. Для обеих моделей место дефекта кровоточило в течение нескольких секунд перед нанесением продукта, чтобы можно было охарактеризовать возникающее кровотечение. Кровотечение в каждом месте дефекта классифицировали как легкое (капиллярное, артериолы или просачивание венул) или умеренное (текущее венозное и/или артериальное кровотечение) во время создания раны и до лечения. Ни один из дефектов не был классифицирован как имеющий тяжелое кровотечение (пульсирующее или фонтанирующее артериальное или венозное кровотечение большого объема) во время этого исследования.

Song HP, et al. (2008) изучили возможности чрескожной микроволновой коагуляции (PMCT) под контролем ультразвукового исследования с контрастным усилением (CEUS) для остановки активного кровотечения в печени кроликов [23]. Для этого, они получили двадцать активно кровоточащих моделей печени кроликов с помощью полуавтоматической иглы для биопсии 18-го калибра. Всех кроликов случайным образом разделили на 2 группы: группа PMCT ($n=10$, с микроволновой антенной, помещенной в место кровотечения под ультразвуковым контролем), под сонографическим контролем и работали при мощности 60 Вт в среднем в течение 30 секунд) и контрольную группу ($n=10$, с не обработанным очагом активного кровотечения). После проведения терапевтических процедур в обеих группах была проведена реанимация раствором лактата Рингера для поддержания среднего артериального давления на уровне 70 мм.рт.ст. в течение 1 часа. Регистрировали внутрибрюшинную кровопотерю, общий реанимационный объем, среднее артериальное давление и значение гематокрита. В конце исследования проводили макроскопические и микроскопические исследования. После ПККТ место бывшего кровотечения выглядело при CEUS в виде круглой или овальной области без

контраста. Группа ПМКТ имела более низкую кровопотерю (30,4±7,2 против 101,6±18,2 мл; $P<0,05$) и более низкий общий объем реанимации (56,5±10 против 186±36,6 мл; $P<0,05$), чем контрольная группа. Среднее значение гематокрита в группе ПМКТ было значительно выше, чем в контрольной группе (26%±4% против 19%±4%; $P<0,05$) в конце эксперимента. Авторы сделали вывод, что ПМКТ с контрастным усилением под ультразвуковым контролем значительно уменьшила кровопотерю в модели активного кровотечения в печени у кроликов. Это простой и быстрый метод контроля кровопотери при повреждениях печени с активным кровотечением.

Несмотря на недавние достижения в хирургической технике и периоперационном уходе, резекция печени (особенно расширенная гепатэктомия) по-прежнему представляет собой операцию с высоким риском, сопровождающуюся значительной заболеваемостью и смертностью. Экспериментальные модели крупных животных являются лучшим вариантом для исследований в этом отношении. Majlesara A, с соавторами провел исследование чтобы представить простую в освоении, быструю и многоцелевую модель резекции печени на модели свиньи [18]. Поэтапные резекции печени (резекция сегментов II/III, IVa/IVb и VIII/IV) выполнены у восьми свиней с интраоперационным контролем показателей гемодинамики. На основании специфических анатомических характеристик печени свиньи все виды резекций, включая сегментарную резекцию, гемигепатэктомию и расширенную гепатэктомию, можно было выполнить у одного животного с помощью простой в освоении и быстрой техники. Все животные были гемодинамически стабильны после ступенчатой резекции печени. Авторы сделали вывод, что поэтапная резекция печени с помощью степлера на модели свиньи является быстрым и простым в освоении методом, с помощью которого младший персонал и научные сотрудники могут выполнять резекцию печени вплоть до расширенной гепатэктомии в стабильных условиях.

На настоящее время нет адекватных моделей, которые могли бы воссоздать повреждение печени у экспериментальных животных с кровотечением аналогичным у человека. Задачей предлагаемого изобретения является разработка нового метода, позволяющего добиться активного кровотечения, которое рецидивирует и приводит к летальному исходу без лечебных мероприятий. Подобная ситуация имеет место при повреждениях печени у человека. Таким образом новая модель позволяет оценить эффективность различ-

ных методов гемостаза при повреждении печени, которое может быть использовано в клинической практике.

Для решения поставленных задач предлагается способ экспериментального моделирования повреждения печени у крыс со смешанным кровотечением путем нанесения смешанной раны. Вначале проводится абразивное воздействие на ткань печени диаметром 1 см, следующим этапом диаметрально окружности повреждения органа иссекают ткань печени в виде клина на глубину до 2мм. И раскрытием краев раны на расстояние до 1мм. При этом достигается активное смешанное кровотечение, которое не имеет тенденции к самостоятельной остановке.

Известны способы формирования модели повреждения паренхиматозного органа путем нанесения поверхностной раны с использованием абразивного инструмента, однако в таких случаях моделируется капиллярное кровотечение. При абразивном воздействии повреждается капсула паренхиматозного органа. Основная причина в том, что у крысы наблюдается капиллярное кровотечение, тогда как при повреждениях печени у человека развивается смешанное кровотечение. Поэтому использовать только абразивный метод повреждения паренхиматозного органа у экспериментального животного с последующим его хирургическим лечением и экстраполяцией полученных результатов на возможное повреждение у человеческого органа неправильно и недостоверно.

Способ осуществляют следующим образом: под общей анестезией парами ингаляционного анестетика (галотан, изофлюран) крыса закрепляется на манипуляционном столике в положении с разведенными конечностями на спине. После обработки операционного поля выполняется верхне-средняя лапаротомия. В рану выводится передняя поверхность правой доли печени. С использованием специального диска диаметром 1см с абразивным покрытием размером частичек абразива до 300 мкм, укрепленного на металлическом штоке диаметром 5мм и со скоростью вращения 10 оборотов в минуту с усилием 1Кпа наносят поверхностную кровоточащую рану со смешанным кровотечением. Далее диаметрально окружности повреждения органа иссекают ткань печени в виде клина на глубину до 2мм. При этом края раны расходятся на расстояние до 1мм. Таким образом формируется стандартное повреждение печени, где имеет место поверхностная рана со смешанным кровотечением, а также зияющая рана со смешанным кровотечением (рис. 1).

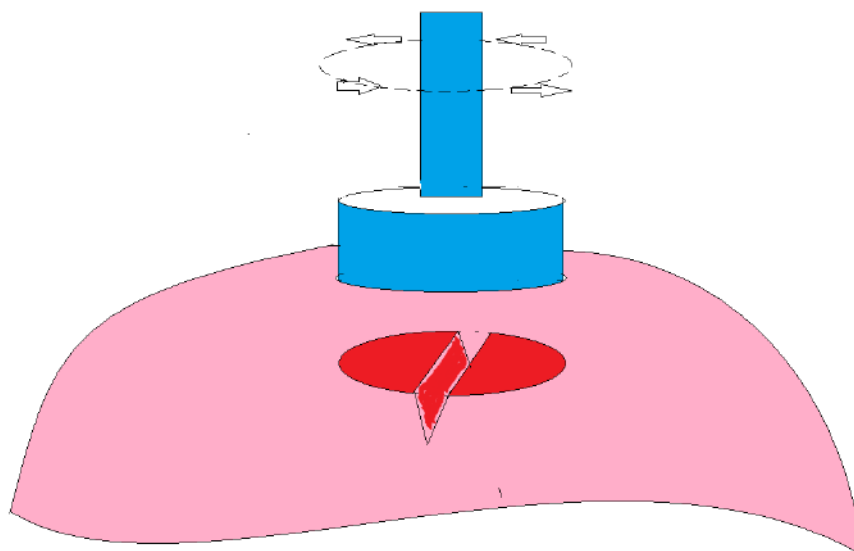


Рис. 1. Схема нанесения раны печени экспериментального животного

- Диск с абразивным покрытием, установленный на штоке

- Показан характер вращения штока

- Красным цветом показан характер раны с поверхностным повреждением, а также зияющей резаной раной

Таким образом, предложенный способ отличается новизной и характеризуется достижением активного смешанного кровотечения из печени у экспериментального животного, которое не имеет тенденции к самостоятельной остановке и без гемостаза повторяющиеся кровопотери приводят к летальному исходу. Преимущества нового способа: предложенный способ позволяет добиться активного кровотечения, которое не имеет тенденции к самостоятельной остановке и без гемостаза повторяющиеся кровопотери приводят к летальному исходу; способ легко воспроизводим, не требует дорогостоящего инструментария; позволяет оценить эффективность гемостатиков как по эффективности первичного гемостаза, так и по вероятности рецидивов кровотечения.

Предлагаемое изобретение рекомендуется использовать в экспериментальной хирургии паренхиматозных органов брюшной полости, прежде всего печени. Способ прост в исполнении, доступен и рекомендуется к широкому использованию в хирургических отделениях стационаров и клиник Республики.

Литература:

1. Белозерская Г.Г. Создание новых гемостатических покрытий локального действия на основе альгината натрия // Клиническая физиология кровообращения. - 2018. - Т. 15. - № 3. - С. 222-229
2. Петлах В.И. Результаты применения местных гемостатиков в медицине катастроф // Медицина катастроф. 2014. №4 (88). С. 21-24.
3. Плоткин А.В., Покровский Е.Ж., Воронова Г.В., и др. Оценка эффективности

- гемостатического действия препарата «гемоблок» при полостных и лапароскопических вмешательствах. // Вестник современной клинической медицины. 2015. Т. 8, №1. С. 56-61.
4. Семичев Е.В., Бородин О.Ю., Бушланов П.С. Экспериментальная хирургия паренхиматозных органов ПМЖ. Мать и дитя №4, 2021. стр. 174
5. Aleinik A, Baikov A, Dambaev G, Semichev E, Bushlanov P. Liver Hemostasis by Using Cold Plasma. Surg Innov. 2017 Jun;24(3):253-258. doi: 10.1177/1553350617691710
6. Asiyanbola B, Chang D, Gleisner AL, et al.: Operative mortality after hepatic resection: Are literature-based rates broadly applicable?. J Gastrointest Surg 2008;12:842-851
7. Boerman MA, Roozen E, et al. Next Generation Hemostatic Materials Based on NHS-Ester Functionalized Poly(2-oxazoline)s. Biomacromolecules. 2017 Aug 14;18(8):2529-2538. doi: 10.1021/acs.biomac.7b00683.
8. Couinaud C: Anatomic principles of left and right regulated hepatectomy: Technics. J Chir (Paris) 1954;70:933-966
9. Foster JH: Survival after liver resection for cancer. Cancer 1970;26:493-502
10. Healey JE, Jr Schroy PC: Anatomy of the biliary ducts within the human liver; analysis of the prevailing pattern of branchings and the major variations of the biliary ducts. AMA Arch Surg 1953;66:599-616
11. Huang L, Liu GL, Kaye AD, Liu H. Advances in Topical Hemostatic Agent Therapies: A Comprehensive Update. Adv Ther. 2020 Oct;37(10):4132-4148. doi: 10.1007/s12325-020-01467-y. Epub 2020 Aug 19. PMID: 32813165.

12. Huntington JT, Royall NA, Schmidt CR. Minimizing blood loss during hepatectomy: a literature review. *J Surg Oncol*. 2014 Feb;109(2):81-8. doi: 10.1002/jso.23455
13. Hu Z, Zhang DY, Lu ST, Li PW, Li SD. Chitosan-Based Composite Materials for Prospective Hemostatic Applications. *Mar Drugs*. 2018;16(8):273. Published 2018 Aug 4. doi:10.3390/md16080273
14. Langenbuch C: Ein fall von resection eines linksseitigen schnurlappens der leber. *Heilung Klin Wochenschr* 1888;15:25-37.; Keen WW: On resection of the liver, especially for hepatic tumors. *Boston Med Surg J* 1892;126:405-409
15. Liu L, Hu E, Yu K, Xie R, Lu F, Lu B, Bao R, Li Q, Dai F, Lan G. Recent advances in materials for hemostatic management. *Biomater Sci*. 2021 Nov 9;9(22):7343-7378. doi: 10.1039/d1bm01293b.
16. Lortat-Jacob JL, Robert HG, Henry C: Case of right segmental hepatectomy. *Mem Acad Chir (Paris)* 1952;78:244-251
17. MacDonald MH, Wang AY, Clymer JW, Hutchinson RW, Kocharian R. An in vivo comparison of the efficacy of hemostatic powders, using two porcine bleeding models. *Med Devices (Auckl)*. 2017 Nov 30;10:273-279. doi: 10.2147/MDER.S140663
18. Majlesara A, Krause J, Khajeh E, Ghamarnejad O, Gharabaghi N, Tinoush P, Mohammadi S, Al-Saeedi M, Mehrabi A, Golriz M. A fast and easy-to-learn technique for liver resection in a porcine model. *J Int Med Res*. 2021 Feb;49(2):300060521990219. doi: 10.1177/0300060521990219
19. Millner R, Lockhart AS, Marr R. Chitosan arrests bleeding in major hepatic injuries with clotting dysfunction: an in vivo experimental study in a model of hepatic injury in the presence of moderate systemic heparinisation. *Ann R Coll Surg Engl*. 2010 Oct;92(7):559-61. doi: 10.1308/003588410X12699663903593
20. Mndlovu H, du Toit LC, Kumar P, Choonara YE, Marimuthu T, Kondiah PPD, Pillay V. Bioplatfrom Fabrication Approaches Affecting Chitosan-Based Interpolymer Complex Properties and Performance as Wound Dressings. *Molecules*. 2020 Jan 6;25(1):222. doi: 10.3390/molecules25010222.
21. Satar NY, Akkoc A, Oktay A, Topal A, Inan K. Evaluation of the hemostatic and histopathological effects of Ankaferd Blood Stopper in experimental liver injury in rats. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2013 Jul;24(5):518-24. doi: 10.1097/MBC.0b013e32835e9498
22. Slezak P, Keibl C, Redl H, Labahn D, Gulle H. An Efficacy Comparison of Two Hemostatic Agents in a Porcine Liver Bleeding Model: Gelatin/Thrombin Flowable Matrix versus Collagen/Thrombin Powder. *J Invest Surg*. 2020 Oct;33(9):828-838. doi: 10.1080/08941939.2019.1571130
23. Song HP, Yu M, Zhang J, Han ZH, Su HL, Ren XL, Wei ZR, Luo W, He JG, Zhou XD. Hemostasis of active bleeding from the liver with percutaneous microwave coagulation therapy under contrast-enhanced ultrasonographic guidance: an experimental study. *J Ultrasound Med*. 2008 Jun;27(6):867-74. doi: 10.7863/jum.2008.27.6.867
24. Sung YK, Lee DR, Chung DJ. Advances in the development of hemostatic biomaterials for medical application. *Biomater Res*. 2021;25(1):37. Published 2021 Nov 12. doi:10.1186/s40824-021-00239-1
25. Xie Y, Gao P, He F, Zhang C. Application of Alginate-Based Hydrogels in Hemostasis. *Gels*. 2022 Feb 10;8(2):109. doi: 10.3390/gels8020109.

**РАЗРАБОТКА СПОСОБА
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ
ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ С АКТИВНЫМ
СМЕШАННЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ**

*Бабаджанов А.Х., Садиқов Р.А., Хаялиев Р.Я.,
Абдуллажанов Б.Р., Салиев Г.З.*

***Резюме.** В статье приведены сведения по различным способом экспериментального моделирования повреждения паренхиматозных органов, используемые в мировой практике на данный момент. Подробно разобраны преимущества и недостатки этих методов. В заключении авторы поделились своей разработкой по экспериментальному моделированию повреждения печени с активным смешанным кровотечением, привели аргументы по преимуществу и доступности нового метода.*

***Ключевые слова:** печень, кровотечения, гемостаз, эксперимент.*

ОШҚОЗОН ВА ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИ ШИРАСИ ПРОТЕОЛИТИК ФАОЛЛИГИНИ ОҚСИЛ-ЁҒ СУБСТРАТЛАРИ ЁРДАМИДА АНИҚЛАШ



Джалалова Озода Касимжановна

Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОГО И ЖЕЛУДОЧНОГО СОКОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БЕЛКОВО-ЖИРОВЫХ СУБСТРАТОВ

Джалалова Озода Касимжановна

Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

DETERMINATION OF THE PROTEOLYTIC ACTIVITY OF PANCREATIC AND GASTRIC JUICES USING PROTEIN-FAT SUBSTRATES

Djalalova Ozoda Kasimjanovna

Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: djalalova.ozoda@gmail.com

Резюме. Меъда ости беzi ва меъда ширасининг протеолитик фаоллигига (ПФ) турли хил концентрациядаги ёғ ва ёғларнинг гидролиз махсулотларини таъсири козеин ёғ эмульцияси (козеин+трибутирин, козеин+кунгабоқар ёғи) ёрдамида ўрганилди. Кунгабоқар ёғи гидролизи махсулотларининг таъсири остида ошқозон ости беzi ширасининг умумий протеолитик фаоллиги яққол кўринишида пасайди, аммо трибутирин гидролиз махсулотлари таъсирида ушбу кўрсаткич ўзгармади. Кунгабоқар ёғи ва трибутирин ёғининг гидролиз махсулотлари ошқозон кислоталик муҳитида умумий протеолитик фаолликка таъсир кўрсатмайди. Юқорида келтирилган ёғларнинг концентрацион миқдори козеин +ёғ эмульциясининг таркибида ошириб борилишида ошқозон ости безининг яққол намоён бўлган протеолитик фаоллигини пасайишини кўрдик. Ёғларни концентрациясини ортиб бориши ошқозон шираси протеолитик фаоллигига таъсир кўрсатмади.

Калим сўзлар: ошқозон ости беzi шираси, меъда шираси, протеолитик фаоллик, оқсил-ёғ эмульцияси, козеин, желатин, трибутирин, кунгабоқар ёғи.

Abstract. The effect of different concentrations of fat and fat hydrolysis products on the proteolytic activity of the pancreas and gastric juice was studied using casein-fat emulsion (casein+tributrin, casein+sunflower oil). Under the influence of sunflower oil hydrolysis products, the total proteolytic activity of pancreatic juice clearly decreased, but this indicator did not change under the influence of tributyrin hydrolysis products. Hydrolysis products of sunflower oil and tributyrin oil do not affect the total proteolytic activity in gastric acid environment. We saw a decrease in the proteolytic activity of the pancreas when the concentration of the above-mentioned fats was increased in the composition of the casein + fat emulsion. Increasing the concentration of fats affects the proteolytic activity of gastric juice.

Key words: pancreatic juice, gastric juice, proteolytic activity, protein-fat emulsion, casein, gelatin, tributyrin, sunflower oil.

Долзарблиги. Хазм жараёнлари хақидаги маълумотларни ўрганишда тозаланган субстратлардан(оқсил,ёғ,углевод), бироқ бундай усулда олинган натижалар аниқ бўла олмайди.Айниқса мураккаб озуқавий комплексларни иштирокини тахминларга асосланган холда натижалар олинши мумкин. Ушбу мураккабликдан келиб чиқиб аралаш субстратлардан фойдаланиш мақсадга мувофиқдир[8]. Юқоридаги келтирилган маълумотларга мисол қилиб, электростатик куч туфайли полисахаридлар биополимернинг рН кўрсаткичи, ион кучи ва зарядларга қараб оқсиллар билан ҳар хил турдаги физик комплексларни ҳосил қилиши мумкин, бу эса

ошқозон ичидаги оқсилларнинг гидролизига халақит бериши мумкин [2;7].

Шу билан бирга, кўплаб оқсиллар сув/ёғ юзасида фаол бирикмалар бўлиб, ошқозон ости беzi липазини фаолиятига қаршилиқ қилиши мумкин. Липазанинг ингибирланиши оқсилларнинг липидлар билан таъсир ўтказиш ва сув/ёғ интерфейси сифатини ўзгартириш қобилияти билан боғлиқ, бу оқсилнинг фермент ёқи бошқа гармонлар билан бевосита ўзаро таъсиридан келиб чиқмайди [4;5;9]. Шунга қарамай, ҳозиргача олинган маълумотлар оқсиллар ва ёғ кислоталари ўртасидаги ўзаро таъсирнинг айрим жиҳатларинигина тушунтирилган [6]. Ёғ томчиларининг юзасига адсорбцияланган кўплаб оқсиллар оқсилларнинг

рақобатбардош адсорбцияси ва ёғ томчилари юзасидан липаза оксилларининг десорбцияси туфайли панкреатик липаза таъсирида ёғларнинг гидролизига тўсқинлик қилиши мумкин. Бундан ташқари, ёғ томчилари юзасида оксилларнинг адсорбцияси уларнинг протеазлар томонидан гидролизланишига тўсқинлик қилиши мумкин.

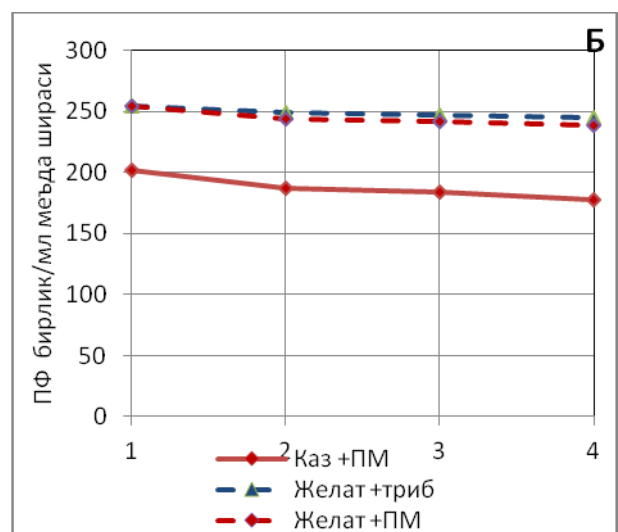
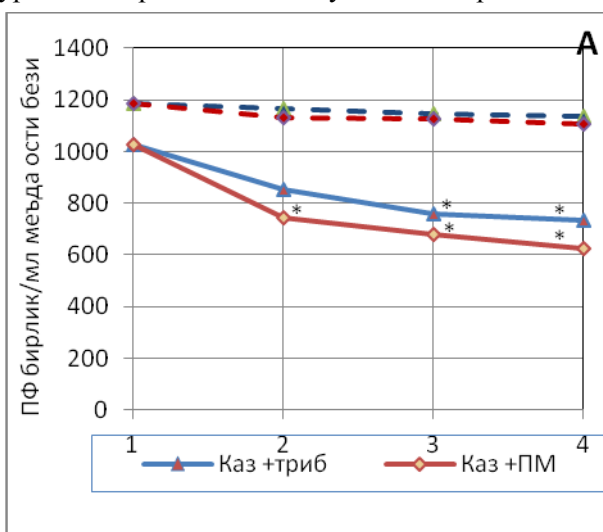
Тадқиқод мақсади : казеин ва желатиннинг ёғлар билан ўзаро таъсири остида меъда ва меъда ости бези шираларининг умумий протеолитик фаоллигига таъсирини ўрганиш.

Материал ва тадқиқод усуллари.

Тадқиқотда итлардан олинган нахорги ошқозон ва ошқозон ости бези ширасидан фойдаланилди. Меъда ва меъда ости бези шираларининг умумий протеолитик фаолликка [1] турли концентрациялардаги оксил-ёғ эмульсияси (казеин + трибутирин, казеин + кунгабоқар ёғи, желатин + трибутирин, желатин + кунгабоқар ёғи) таъсири ёрдамида ўрганилди. Ошқозон ёки ошқозон ости бези шираси билан субстрат сифатида фақат казеин ёки желатиндан фойдаланилди; 1,0% ёғ эмульсияси, 1,5% ёғ эмульсияси, 2,0% ёғ эмульсияси. Статистик ишлов вариацион статистика усулида ўртача қийматлар ва уларнинг ўртача хатоларини ҳисоблаш, Студент-Фишер фарқининг ишончлилик коэффицентини (t) аниқлаш билан амалга оширилди. $p < 0.05$ ва ундан камдаги фарқлар статистик аҳамиятга эга деб ҳисобланди.

Тадқиқод натижалари ва уларни муҳокама қилиш. Оксил-ёғ эмульсияси таркибидаги кунгабоқар ёғининг турли концентрацияларининг меъда ости бези ширасига таъсири ўрганилган, ўтказилган тадқиқотларда казеин ва кунгабоқар ёғининг 1,0% эмульсиясидан фойдаланилганда протеолитик фаолликнинг кўрсаткичлари казеин бўлмаган протеолитик

фаоллигига таъсирига нисбатан анча паст бўлганлиги аниқланди, бу ерда фақат казеин бўлмаган ҳолда ёғ эмульсияси. Шу билан бирга, 1,5% кунгабоқар ёғини ишлатишда протеолитик фаолликнинг кўрсаткичлари ёғли эмульсиясиз протеолитик фаолликка нисбатан анча паст эди. Умумий протеолитик фаолликнинг бир хил усулдаги 2,0% кунгабоқар мойидан фойдаланганда ҳам кузатилди, бу ёғ эмульсиясиз протеолитик фаолликка нисбатан анча паст кўрсаткичларда намоён бўлди. Умуман олганда, кунгабоқар ёғи концентрациясининг ошиши билан ошқозон ости бези ширасининг таъсири остида протеолитик фаоллик сезиларли даражада аста-секин пасайиш кузатилди (расм.А). Меъда ости бези ширасининг протеолитик фаоллигини ўрганишда оксил-ёғ эмульсияси таркибида трибутириннинг турли концентрацияларидан фойдаланиб, казеин ва трибутириннинг 1,0% эмульсиясини қўллашда протеолитик фаоллик кўрсаткичлари фақат казеин ишлатилгандаги протеолитик фаолликка нисбатан анча паст эканлиги аниқланди. Протеолитик фаоллик кўрсаткичлари кунгабоқар ёғи иштирокида анча юқори еди. Шу билан бирга 1,5% ли трибутирин қўллаганда ПФ кўрсаткичлари ёғ эмульсиясиз ПФга нисбатан анча паст ва 1,0% ли трибутирин қўллаганда кўрсаткичлар ПФнинг кўрсаткичлари кунгабоқар мойидан фойдаланилганларга нисбатан юқори бўлди. Шундай қилиб, трибутирин концентрациясининг ошиши билан ошқозон ости бези ширасининг ПФ сезиларли даражада аста-секин пасайиш кузатилди, шунини таъкидлаш керакки, ушбу кўрсаткичларнинг даражаси кунгабоқар ёғи кўрсаткичлари даражасига нисбатан юқори эди (расм 1А).



Расм 1. Меъда ости бези (а) ва меъда (б) шираларининг протеолитик фаоллигини ўзгаришини оксил-ёғ ишлатилгандаги ўзгариши. Субстрат сифатида қуйидагилар ишлатилган: 1-фақат казеин ёки фақат желатин; казеин ёки желатин аралашмалари: 2-1, 0% ёғ эмульсияси; 3 - 1,5% ёғ эмульсия; 4 - 2,0% мой эмульсияси. *- субстрат сифатида фақат казеин ёки желатиндан фойдаланиш кўрсаткичларига нисбатан сезиларли даражада фарқ қилади

Желатин ва кунгабоқар ёғи, шунингдек желатин ва трибутириндан иборат эмулсиялар ёрдамида панкреатик шира таркибидаги протеолитик ферментларнинг фаоллигини ўрганишда, кунгабоқар ёғи ва трибутирин концентрациясининг ортиши билан фақат желатиндан фойдаланиш кўрсаткичларига нисбатан панкреатик ширанинг ПФ пасайиши аниқланди. Шу билан бирга, ҳақиқий ПФ кўрсаткичлари эмулсияларида казеин таъсирига қараганда анча юқори эди (расм. 1А).

Меъда шираси ПФни оксил-ёғ эмульциялари таркибидаги ортиб борувчи ёғлар концентрацияси ёрдамида ёрдамида ўрганилганда казеин ва кунгабоқар мойининг 1,0% эмулсиясидан фойдаланилганда ёғ эмулсиясисизга нисбатан ПФ анча кичиклиги аниқланди.

Шу билан бирга, 1,5% кунгабоқар ёғи ва казеин эмулсиясидан фойдалангандаги олинган натижаларда протеолитик фоллик кўрсаткичлари ёғ эмулсияси фойдаланилмаганга нисбатан паст ва 1,0% казеин ва кунгабоқар ёғи эмулсиясидан фойдалангандан ҳам натижалар паст бўлди. 2,0% кунгабоқар ёғи ва казеин эмулсиялари ёрдамида олинган тадқиқотлар натижаларида ёғ эмулсияси бўлмаган ва 1,0% ва 1,5% казеин ва кунгабоқар ёғи эмулсияларига қараганда протеолитик фаоллик кўрсаткичлари паст бўлди. Умуман олганда, кунгабоқар ёғи концентрациясининг ошиши билан меъда ширасининг таъсири остида ПФнинг кам кўрсаткичларда пасайиш кузатилди (расм 1Б).

Меъда шираси протеолитик ферментлари фаоллигига турли хил концентрацияли оксил-ёғ эмулсиялари ёрдамида ўрганилганда казеин ва трибутирин эмулсиясидан фойдаланилганда 1,0% ва 1,5% ҳамда 2,0% фақат оксил бўлган эмульцияга нисбатан анча пастлиги аниқланди. Шу билан бирга, трибутирин концентрациясининг ошиши билан протеолитик фаолликнинг бироз пасайиш кузатилди (расм 1Б).

Желатин ва кунгабоқар ёғи, желатин ва трибутириндан иборат эмулсиялар ёрдамида меъда шираси протеолитик фаоллигини ўрганишда кунгабоқар ёғи ва трибутирин концентрациясининг ошиши билан фақат желатинни ишлатиш кўрсаткичларига нисбатан меъда шираси протеолитик фаоллигига унчалик камаймаганлиги аниқланди. Шу билан бирга, бу кўрсаткичлар эмулсияларда казеин ишлатилганига қараганда анча юқори эди (расм 1А). Ўтказилган тадқиқотлар натижасида оксил-ёғ эмулсияси таркибидаги кунгабоқар ёғининг турли концентрацияларининг меъда ости беши шираси протеолитик фаоллигига таъсирини ўрганилганда, кунгабоқар ёғи концентрациясининг ортиши билан меъда ости беши шираси оксилларини парча-

ловчи ферментларини фаоллиги сезиларли даражада аста-секин пасайиши аниқланди. Олинган натижаларни оксил-ёғ эмулсиялари таркибида кунгабоқар ёғининг концентрацияси ортиши билан ёғ томчилари сони ва бу томчиларнинг умумий юзаси ортиб бориши билан ҳам изохлаш мумкин. Шу туфайли ёғ томчиларида адсорбцияланган казеин миқдори ортади ва бу ўзаро таъсир протеазаларнинг казеин молекулаларига таъсири олдини олади, натижада оксил-ёғ эмулсиясидан фойдаланганда меъда ости беши ширасининг протеолитик ферментларининг фаоллиги камайиши кузатилади. Оксил-ёғ эмулсияси таркибидаги трибутириннинг турли хилдаги концентрацияларининг таъсирини ўрганишда трибутирин концентрациясининг ортиб бориши билан меъда ости беши ширасининг протеолитик фаоллиги сезиларли даражада аста-секин пасайиш кузатилди, лекин бу кўрсаткичларнинг даражаси кунгабоқар мойи фойдаланилганда юқори бўлди. Ушбу маълумотларга асосланиб, кунгабоқар ёғи ва трибутирин таъсиридаги фарқга ушбу ёғларнинг физик-кимёвий тузилишидаги фарқ таъсир қилиши мумкин деб тахмин қилиш мумкин, бу казеиннинг кунгабоқар ёғи ва трибутиринга адсорбция даражаси фарқига таъсир қилади. Юқорида таъкидлаганимиздек, кунгабоқар ёғи триглицеридлар туркумига кириб таркибидв узун занжирли ёғ кислоталари олейин ва линолин кислоталардан ташкил топган. Трибутирин триглицеридида эса қисқа занжирли ёғ кислоталари мавжуд бўлиб казеин билан бирикиши кунгабоқар ёғига нисбатан секинроқ кузатилди. Шу билан бирга оксил-ёғ эмулсияларининг ўз таркибида кунгабоқар мойидан фойдаланган ҳолда меъда шираси ПФ таъсирини ўрганишда кунгабоқар ёғи концентрациясининг ортиши билан меъда шираси оксилларни парчаловчи ферментларнинг фаоллиги бирмунча камайиши аниқланди. Олинган натижаларда оксил-ёғ эмулсиялари таркибида кунгабоқар ёғининг концентрацияси ортишига ва ёғ томчилари сонининг ортиши ва бу томчиларнинг умумий юзасига қарамай, ёғ томчиларида адсорбцияланган казеин миқдорининг ортмаслиги билан изохлаш мумкин. Яъни кислотали муҳитда кунгабоқар ёғининг томчиларида казеиннинг адсорбцияси камаяди ва бу ўзаро таъсир протеазаларнинг казеин молекулаларига таъсирига ҳалақит бермайди, натижада оксил-ёғ эмулсиясидан фойдаланганда меъда шираси сезиларли даражада ўзгармайди.

Меъда шираси протеолитик фаоллигини турли концентрацияли оксил-ёғ эмулсиялари ёрдамида ўрганилди ва олинган маълумотлар асосида казеин ва трибутирин эмулсиясидан фойдаланилганда трибутирин концентрациясининг ортиши билан протеолитик фаолликнинг бир оз камайиши кузатилганлиги аниқланди. Олинган

натижаларни оксил-ёғ эмулсиялари таркибидаги трибутирин концентрациясининг ортиши ва ёғ томчилари сонининг кўпайиши, ушбу томчиларнинг умумий юзасига қарамай, ёғ томчиларида адсорбцияланган казеин миқдори кўпаймаслиги билан изоҳлаш мумкин. Яъни кислотали муҳитда казеиннинг трибутириннинг ёғ томчиларига адсорбцияси камаяди ва бу ўзаро таъсир протеазаларнинг казеин молекулалари таъсирига халақит бермайди, натижада трибутирин ёрдамида оксил-ёғ эмулсиясини қўллашда меъда шираси сезиларли даражада ўзгармайди.

Желатин ва кунгабоқар ёғи, шунингдек, желатин ва трибутириндан иборат эмулсиялар ёрдамида ошқозон ва ошқозон ости беши шарбатининг протеолитик фаоллигини ўрганишда фақат желатиндан фойдаланиш кўрсаткичларига нисбатан ошқозон ва ошқозон ости беши ширасининг протеолитик фаоллиги сезиларсиз пасайиш кузатилди. Желатин-ёғ эмулсиялари таркибидаги кунгабоқар ёғи ва трибутирин концентрациясининг ошишига ва ёғ томчилари сонининг кўпайишига, шунингдек ушбу томчиларнинг умумий юзасига қарамай желатиннинг ёғ томчиларига ёпишиши ва кунгабоқар ёғи ва трибутириндан фойдаланилганда протеазаларнинг таъсирига халақит бермайди, натижада ошқозон ва ошқозон ости беши ширасининг протеолитик фаоллиги деярли ўзгармайди.

Хулосалар: казеин ва кунгабоқар ёғининг эмулсияси концентрациясининг ортиши билан меъда ости беши шираси протеолитик фаоллигини сезиларли пасайишига ёрдам беради. Казеин эмулсияси таркибидаги трибутирин концентрациясининг ошиши ошқозон ости беши ширасининг протеолитик фаоллигини сезиларли даражада пасайтиришини кўрсатди, аммо бу таъсир кунгабоқар ёғидан фойдалангандан кўра камроқ кўрсаткичга эга бўлди. Кислотали муҳитда казеин билан трибутирин ва кунгабоқар ёғи эмулсияларининг концентрациясини ортиб боришим меъда шираси оксилларни парчаловчи ферментлар фаоллигига сезиларли таъсир кўрсатмади. Шунингдек, желатинли эмулсия таркибида ҳам трибутирин, ҳам кунгабоқар ёғи концентрациясининг ортиши меъда ва меъда ости беши ширалари протеолитик фаолликка сезиларли таъсир кўрсатмади.

Адабиётлар:

1. Андреева Ю. В. Влияние голодания и возобновления кормления на секреторную функцию желудка/Дисс., канд.биол.наук, Санкт-Петербург, 2007,140.

2. Антипова А.С.Термодинамические аспекты влияния низкомолекулярных углеводов и полисахаридов на функциональные свойства белков. Москва 2008. Дисс. канд. С. 25
3. Dickinson E. Interfacial structure and stability of food emulsions as affected by protein-polysaccharide interactions //Soft Matter. – 2008. – Т. 4. – №. 5. – С. 932-942.
4. Gargouri Y. et al. Studies on the inhibition of pancreatic and microbial lipases by soybean proteins. J Lipid Res. 1984 Nov;25 (11):1214-21.
5. Gargouri Y, et al. Inhibition of pancreatic and microbial lipases by proteins// BiochimBiophysActa. 1984, Sep 12; 795(2): 326-31.
6. Hamilton J. A. Fatty acid interactions with proteins: what X-ray crystal and NMR solution structures tell us // Progress in lipid research. – 2004. – Т. 43. – №. 3. – С. 177-199.
7. Koutina, G., et al. The effect of protein-to-alginate ratio on in vitro gastric digestion of nanoparticulated whey protein // International dairy journal. – 2018. – Т. 77. – С. 10-18.
8. Smith F. et al. Digestibility of gluten proteins is reduced by baking and enhanced by starch digestion //Molecular nutrition & food research. – 2015. – Т. 59. – №. 10. – С. 2034-2043.
9. VinarovZ., et al. Effects of emulsifier charge and concentration on pancreatic lipolysis. 1. In the absence of bile salts Langmuir 2012, 28 (21), 8127-8139.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОГО И ЖЕЛУДОЧНОГО СОКОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БЕЛКОВО-ЖИРОВЫХ СУБСТРАТОВ

Джалалова О.К.

Резюме. Исследовалось влияние различной концентрации продуктов гидролиза жиров на ОПА поджелудочного и желудочного соков с использованием казеиново-жировой эмульсии (казеин + трибутирин, казеин + подсолнечное масло). Сделаны выводы, что продукты гидролиза подсолнечного масла, способствуют достоверному снижению ОПА поджелудочного сока, что не отмечается под влиянием продуктов гидролиза трибутирина. Продукты гидролиза, как подсолнечного масла, так и трибутирина не влияют в кислой среде на ОПА желудочного сока. Повышение концентрации, как подсолнечного масла, так и трибутирина в составе эмульсии с казеином способствует достоверному снижению ОПА поджелудочного сока. В тоже время эффекты трибутирина менее выражены, чем при использовании подсолнечного масла. При этом повышение концентрации как трибутирина, так и подсолнечного масла существенно не влияет на ОПА желудочного сока.

Ключевые слова: поджелудочный сок, желудочный сок, протеолитическая активность, белково-жировая эмульсия, казеин, желатин, трибутирин, подсолнечное масло.

ПНЕВМОПАТИЯНИНГ АТЕЛЕКТАТИК ШАКЛИ БИЛАН ТУРЛИ МУДДАТЛАРИДА ТУГИЛИБ ВАФОТ ЭТГАН ЯНГИ ТУГИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР УЗУНЧОҚ МИЯСИНИНГ МОРФОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ



Жуманов Зиядулла Эшмаматович, Амонова Гулафзал Узбекбоевна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ И УМЕРШИХ НА РАЗНЫХ СРОКАХ ПРИ АТЕЛЕКТАТИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ПНЕВМОПАТИИ

Жуманов Зиядулла Эшмаматович, Амонова Гулафзал Узбекбоевна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE MEDULLA OBLONGATA OF NEWBORNS BORN AND DEAD AT DIFFERENT PERIODS IN ATELECTATIC FORM OF PNEUMOPATHY

Jumanov Ziyadulla Eshmatovich, Amonova Gulafzal Uzbekboevna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: omadlikun@mail.ru

Резюме. Пневмопатиянинг ателектатик шакли билан турли муддатларда туғилиб вафот этган янги туғилган чақалоқлар узунчоқ миё структурасининг морфологик хусусиятларини ўрганиш мақсадида 138 нафар чақалоқ узунчоқ миёси микроскопик текширувдан ўтказилган. Турли муддатларда пневмопатиянинг ателектатик шакли билан туғилиб вафот этган чақалоқлар узунчоқ миёсининг нейронларида морфологик жиҳатдан барча муддатларда ишемик типдаги ўзгаришлар намоён бўлади. Перичеллюляр ва периваскуляр бўйлиқнинг кенгайиши турли муддатларда туғилган чақалоқлар танатогенез қўринишининг сақланишини намоён этади. Танатогенезнинг намоён бўлиши пневмопатиянинг ателектатик шакли билан туғилиши муддати ошгани сайин ишемик ўзгарган нейронлар сони камаймаслиги фонида юзага келади.

Калит сўзлар: Пневмопатия, узунчоқ миё танатогенез.

Abstract. 138 newborns with atelectatic pneumopathy, born and died at different times, were subjected to microscopic examination in order to study the morphological features of the structure of the medulla oblongata. Infants born and died with an atelectatic form of pneumopathy at different times show morphological changes of the ischemic type in the neurons of the medulla oblongata at all times. The expansion of the pericellular and perivascular spaces, infants born at different times, demonstrate the preservation of the manifestation of thanatogenesis. Manifestations of thanatogenesis in the atelectatic form of pneumopathy occur against the background of the fact that the number of neurons with ischemic changes does not decrease as the term of labor increases.

Key words: Pneumopathy, thanatogenesis, medulla oblongata.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, ҳар йили дунёда ўртача ҳар ўнинчи ҳомиладорлик етилмасдан туғилиш билан тугайди ҳамда 15 миллионга яқин етилмасдан туғилган чақалоқларнинг 1 миллиони бир кун ичида вафот этади. Перинатал тиббиётнинг бугунги кундаги салмокли ютуқларига қарамасдан, ЖССТ маълумотларига кўра, ўткир нафас бузилиши синдроми чақалоқларнинг перинатал ўлимида нафақат етилмай туғилган чақалоқлар ичида, балки етилиб туғилган

чақалоқлар ичида ҳам етакчи ўринлардан бирини эгаллаб турибти [2,3,4]. Эртачи неонатал даврининг биринчи кунларида болалар ўлимининг бевосита сабаблари 70-80% ҳолларда турли этиологияли нафас тизими фаолиятининг бузилиши бўлиб қолмоқда [1].

Тадқиқотнинг мақсади: Пневмопатиянинг ателектатик шакли билан ҳомиладорликнинг турли муддатларида туғилиб вафот этган янги туғилган чақалоқлар узунчоқ миё

структурасининг морфологик хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва тадқиқот усуллари.

Пневмопатиянинг ателектатик шакли билан туғилиб, вафот этган 138 нафар янги туғилган чакалоқларнинг жасадлари патологоанатомик текширувдан ўтказилган бўлиб, шулардан 88 нафари (75 %) эркак жинсига, 50 нафари (25 %) аёл жинсига мансубдир. Тадқиқотнинг мақсад ва вазифаларидан келиб чиққан ҳолда турли муддатларда (23-25 (26), 26-28 (34), 29-31 (22), 32-35 (33) ҳафталик) янги туғилган чакалоқлар бош мияси тузилмаларининг морфологик хусусиятлари ўрганиб чиқилди. Махсус гистологик текширув учун материал узунчоқ мия тўқимасидан олинди. Олинган тўқима бўлакчалари 10% нейтрал формалинда фиксация қилинди, спиртли батарея орқали ўтказилди, парафинли блоклар тайёрланди. Тайёрланган гистологик қирқмалар гематоксилин ва эозин, Ван-гизон бўйича, эластик толаларни аниқлаш учун Вейгерт бўйича (резорцин-фуксин бўёғида) бўялди. Микрофотография усуллари ўтказилди.

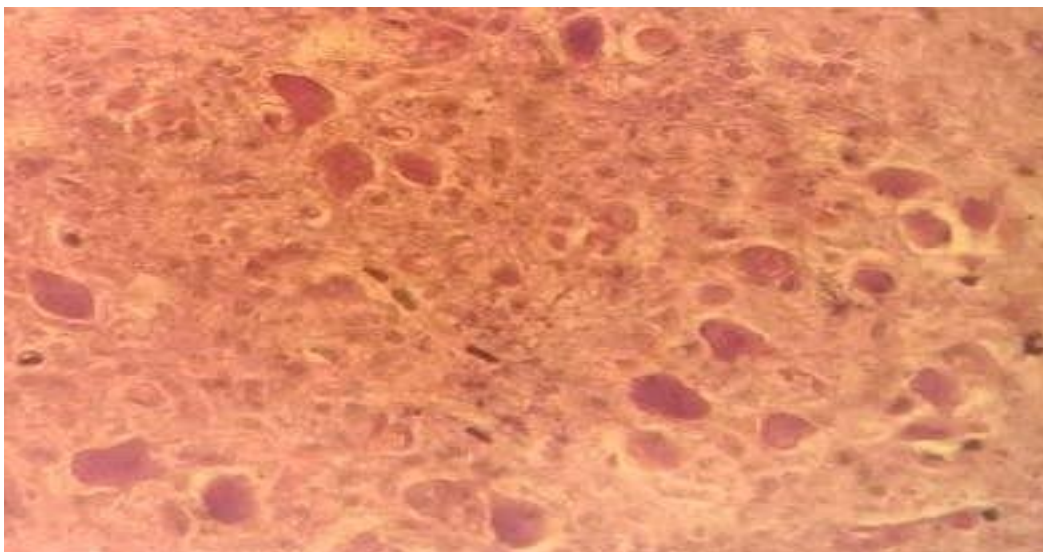
Тадқиқот натижалари. Пневмопатиянинг ателектатик шакли ривожланган 23-25 ҳафталик муддатда туғилган чакалоқлар узунчоқ мия нейронларида ишемик типдаги ўзгаришлар, яъни хужайралар ядроси эксцентрик жойлашган, пикнотик ҳолатда, цитоплазмасида вакуолли дистрофия аниқланади. Айрим нейронларнинг ядросида кариорексис жараёни кузатилади. Баъзи нейронларнинг ядроси кўзга ташланмайди, хужайралар тўқ гомоген ҳолатда кўринади. Нейронларда кучли шишиниш белгилари аниқланади. Хужайра ўсиқлари калталашган ва йўғонлашганлиги кузатилади. 3-4 та нейронларнинг бир-бирига жуда яқин бўлиб

жойлашганлигини кўришимиз мумкин, уларнинг атрофида перицеллюляр бўшлиқ кучли кенгайганлиги аниқланади. Айрим перицеллюляр бўшлиқларнинг ичида глиал хужайралар борлиги қайд этилади. Узунчоқ миянинг оралик тўқимасида кескин шишиниш ҳолати аниқланади (расм 1).

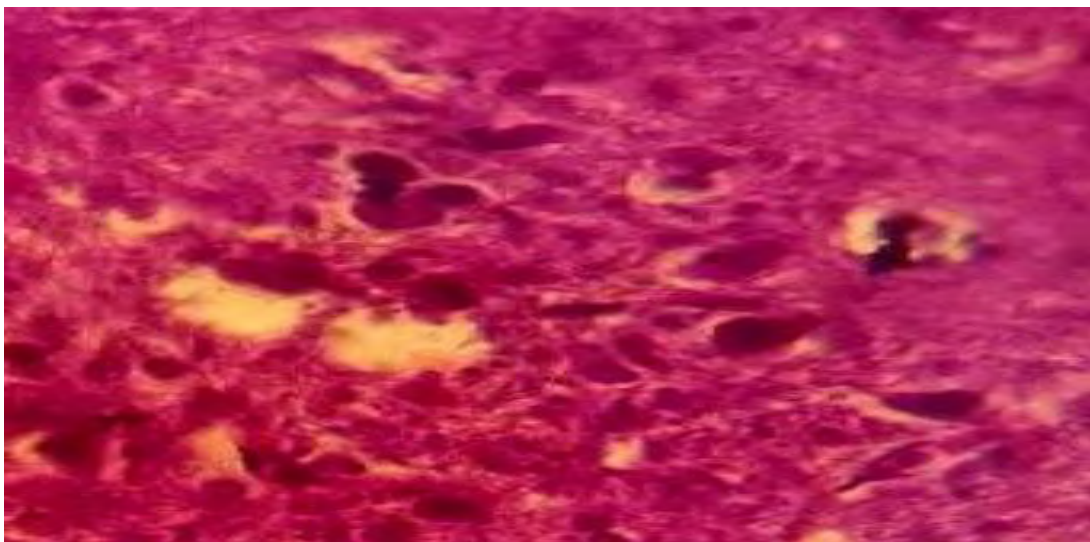
Узунчоқ мия қон томирларининг спазм ҳолати, бўшлиғида қон шакли элементларининг мавжудлиги ва деворида кучли шишиниш ва толаланиш белгилари аниқланади. Эндотелиоцитлар бироз бир-бирдан узоқлашган, ядросида пикнотик ҳолатда, айрим эндотелиоцитларнинг ядроси аниқланмайди. Периваскуляр бўшлиқ қон томирнинг ҳамма томонида кенгайганлиги кузатилади. Микроциркулятор ўзан томирлари бўшлиғида шакли элементлар мавжуд бўлиб, стаз ҳолати кузатилади. Капиллярлар девори толаланган, эритроцитлар хужайралараро бўшлиққа ва оралик тўқимага ўтганлиги (диапедез) аниқланади. Периваскуляр бўшлиқ кенгайганлиги кузатилади (расм 2).

26-28 ҳафталик муддатда туғилган чакалоқлар узунчоқ мия нейронларида ишемик типдаги ўзгаришлар (хужайралар ядроси эксцентрик жойлашган, пикнотик ҳолатда, цитоплазмасида вакуолли дистрофия) аниқланади (расм 3).

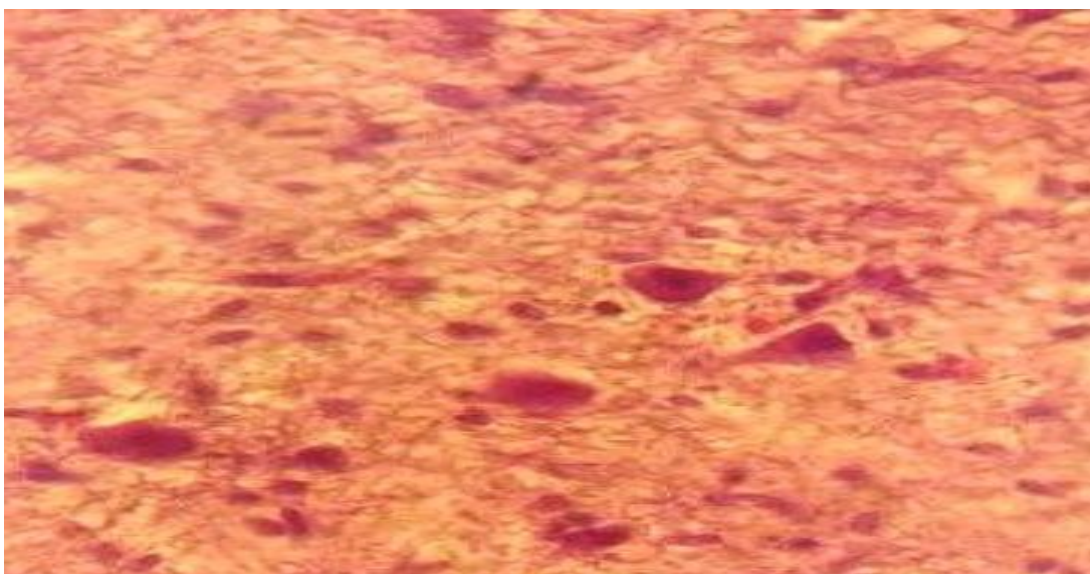
Айрим нейронларнинг ядросида кариорексис жараёни яққол кўзга ташланади. Баъзи нейронларнинг ядроси кўринмайди, хужайралар тўқ гомоген ҳолатда ўтган. Нейронларда кескин шишиниш белгилари аниқланади. Хужайра ўсиқлари калталашган ва йўғонлашган бўлиб, танасидан кўп узоқлашмаганлиги қайд этилади.



Расм 1. Пневмопатиянинг ателектатик шаклида узунчоқ мия нейронлари. Гематоксилин-эозинда бўялган. Об.40, ок.10



Расм 2. Пневмопатиянинг ателектатик шаклида узунчоқ мия пўстлоқ қавати кон томир атрофидаги периваскуляр бўшлиқнинг кенгайиши. Гематоксилин-эозинда бўялган. Об.40, ок.10



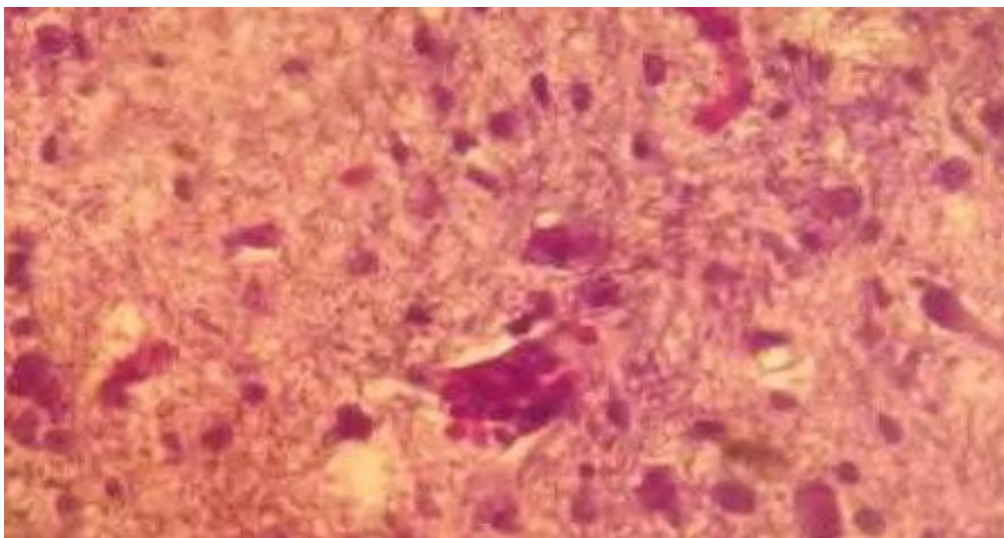
Расм 3. Пневмопатиянинг ателектатик шаклида узунчоқ мия нейронлари. Гематоксилин-эозинда бўялган. Об.40, ок.10

Айрим нейронларнинг бир-бирига жуда яқин, айримлари эса бир-бирдан узоқ масофада жойлашганлигини кўришимиз мумкин, уларнинг атрофида перичеллюляр бўшлиқ кучли кенгайганлиги аниқланади. Айрим перичеллюляр бўшлиқларнинг ичида глиал хужайралар борлиги аниқланади. Узунчоқ миянинг нейронлараро майдонида кескин ёруғланиш қайд этилади.

26-28 ҳафталикда пневмопатиянинг ателектатик шакли билан туғилиб, вафот этган чақалоқлар узунчоқ миясининг кон томирларида спазм ҳолати, бўшлиғида кон шакли элементларининг мавжудлиги ва деворида кучли шишиниш белгилари аниқланади. Эндотелиоцитлар бироз бир-бирдан узоқлашган, ядросида пикнотик ҳолатда, айрим эндотелиоцитларнинг ядроси аниқланмайди. Цитоплазмаси ёруғлашган. Периваскуляр бўшлиқ кон томирнинг ҳамма томонида кенгайганлиги

қайд этилади. Микроциркулятор ўзан томирлари бўшлиғида шакли элементлар мавжуд бўлиб, стаз ҳолати кузатилади. Эритроцитларнинг шакли аниқ кўринади. Капиллярлар девори шишинган, хужайралараро бўшлиққа ва оралик тўқимага эритроцитларнинг тўпланганлиги аниқланади (расм 4).

Пневмопатиянинг ателектатик шакли билан хомиладорликнинг 29-31 ҳафталик муддатида туғилган чақалоқлар узунчоқ мияси нейронларида хужайралар ядроси эксцентрик жойлашуви, пикнотик ҳолати, цитоплазмасида вакуолли дистрофия кўринишидаги ишемик типдаги ўзгаришлар аниқланади. Айрим нейронларнинг ядросида кариорексис жараёни аниқланса, баъзи нейронларнинг ядроси кўринмайди, айрим хужайралар эса, тўқ гомоген ҳолатга ўтганлиги кузатилади. Нейронларда кескин шишиниш белгилари аниқланади.



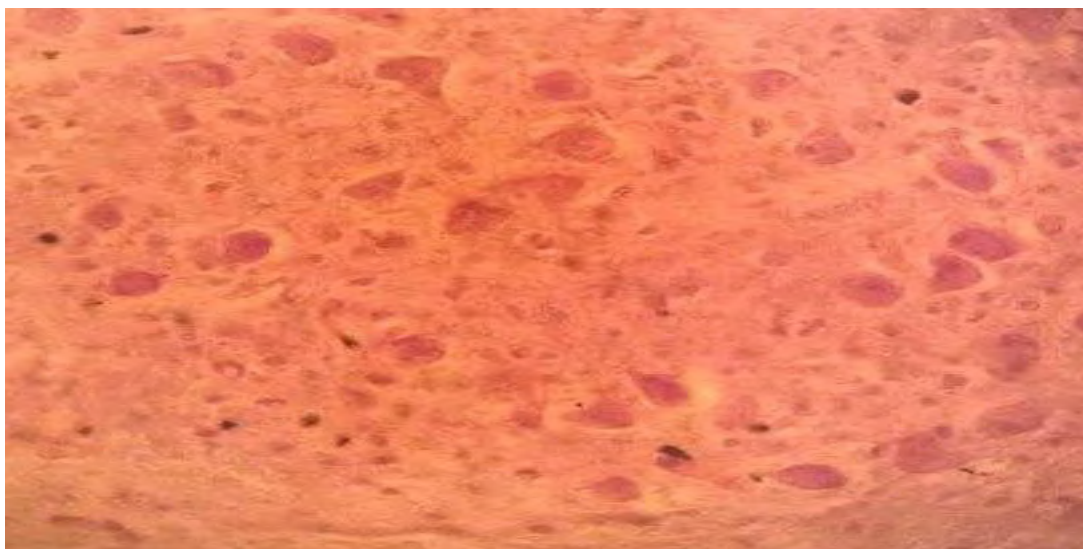
Расм 4. Пневмопатиянинг ателектатик шаклида узунчоқ мия қон томир атрофидаги периваскуляр бўшлиқнинг кенгайиши. Гематоксилин-эозинда бўялган. Об.40, ок.10. Периваскуляр бўшлиқ кучли кенгайганлиги кузатилади.

Хужайра ўсиқлари калталашган ва йўғонлашган бўлиб, танасига яқин майдонларда кўзга ташланади. Бир гуруҳ нейронларнинг бири-бирига жуда яқин, айримлари эса яқка ҳолда бўлиб, узок масофада жойлашганлигини кўришимиз мумкин, уларнинг атрофидаги бўшлиқ кучли кенгайганлиги аниқланади. Айрим перичеллюляр бўшлиқларнинг ичида глиал хужайралар борлиги аниқланади. Узунчоқ миянинг оралиқ тўқимасида кескин ёруғланиш яъни кучли шишиниш қайд этилади (расм 5).

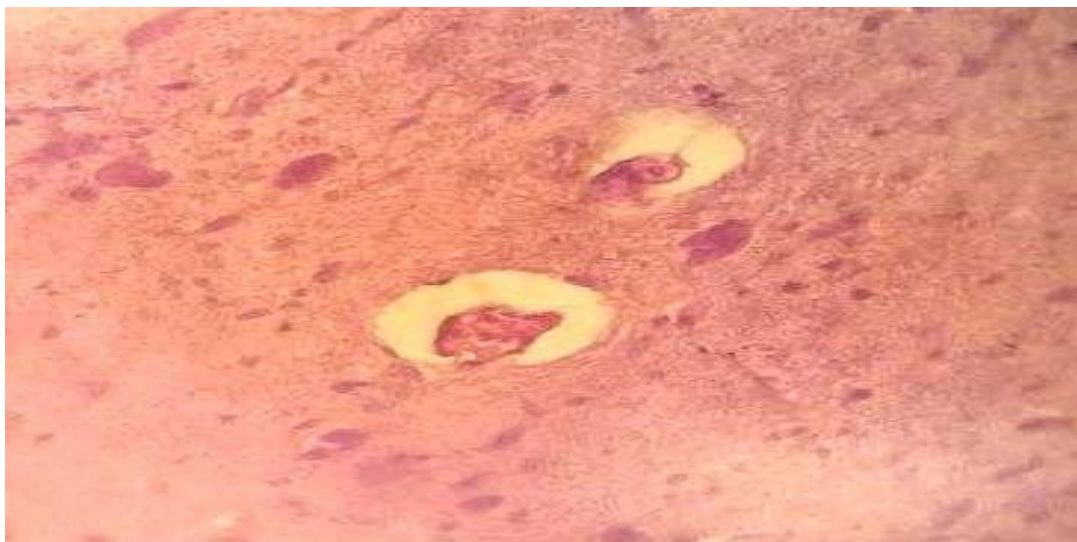
29-31 ҳафталикда пневмопатиянинг ателектатик шакли билан туғилиб, вафот этган чақалоқлар узунчоқ миясининг қон томирларида спазм ҳолати, бўшлиғида қон шаклли элементларининг мавжудлиги ва деворида яққол шишиниш белгилари аниқланади. Эндотелиоцитлар ядроси пикнотик ҳолатда, айрим эндотелиоцитларнинг ядроси аниқланмайди. Цитоплазмаси хира кўринишда,

баъзи эндотелиоцитларнинг цитоплазмасида кескин ёруғланиш аниқланади. Периваскуляр бўшлиқ қон томирнинг ҳамма томонида кескин равишда кенгайганлиги қайд этилади. Микроциркулятор ўзан томирлари бўшлиғида шаклли элементлар мавжуд бўлиб, стаз ҳолати кузатилади. Қоннинг реологик хусусиятлари сақланган бўлиб, эритроцитларнинг шакли аниқ кўринади. Капиллярлар девори шишинган, хужайраларо бўшлиққа ва оралиқ тўқимага эритроцитларнинг тўпланганлиги аниқланади. Улар атрофидаги бўшлиқ кучли кенгайганлиги қайд этилади (расм 6).

Пневмопатиянинг ателектатик шакли билан 32-35 ҳафталик муддатда туғилиб, вафот этган чақалоқлар узунчоқ мия нейронларида ишемик типдаги хужайралар ядроси эксцентриқ жойлашуви, пикнотик ҳолати, цитоплазмасида вакуолли дистрофия кўринишидаги ўзгаришлар аниқланади.



Расм 5. Пневмопатиянинг ателектатик шаклида узунчоқ мия нейронлари. Гематоксилин-эозинда бўялган. Об.40, ок.10



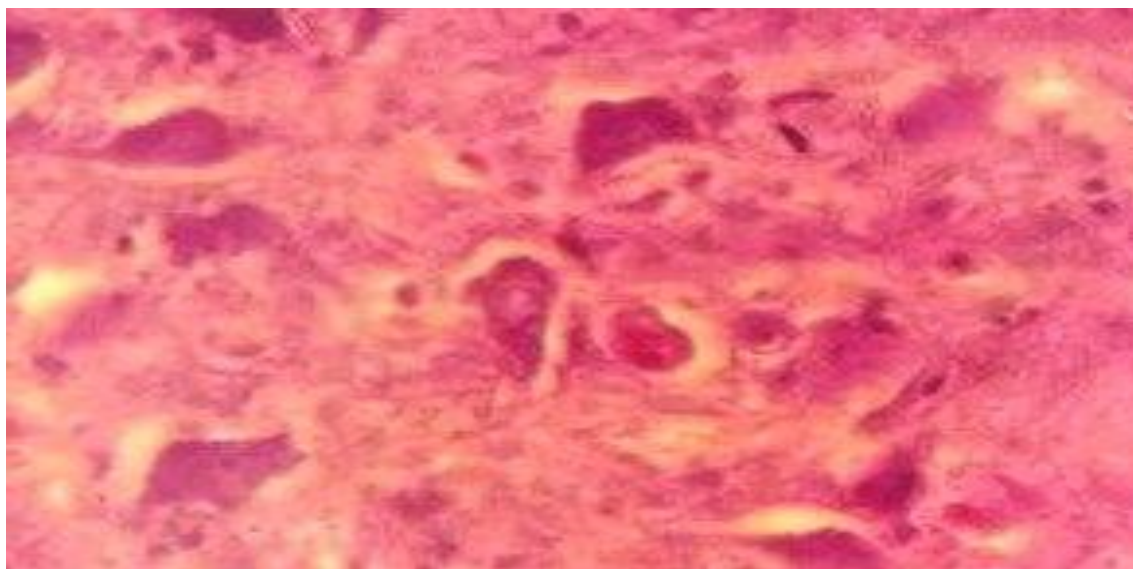
Расм 6. Пневмопатиянинг ателектатик шаклида узунчоқ мия пўстлоқ қавати қон томир атрофидаги периваскуляр бўшлиқнинг кенгайиши. Гематоксилин-эозинда бўялган. Об.40, ок.10

Айрим нейронларнинг ядросида кариорексис жараёни аниқланса, баъзи нейронларнинг ядроси кўринмайди, айрим хужайралар эса, тўқ гомоген ҳолатга ўтганлиги қайд қилинади.

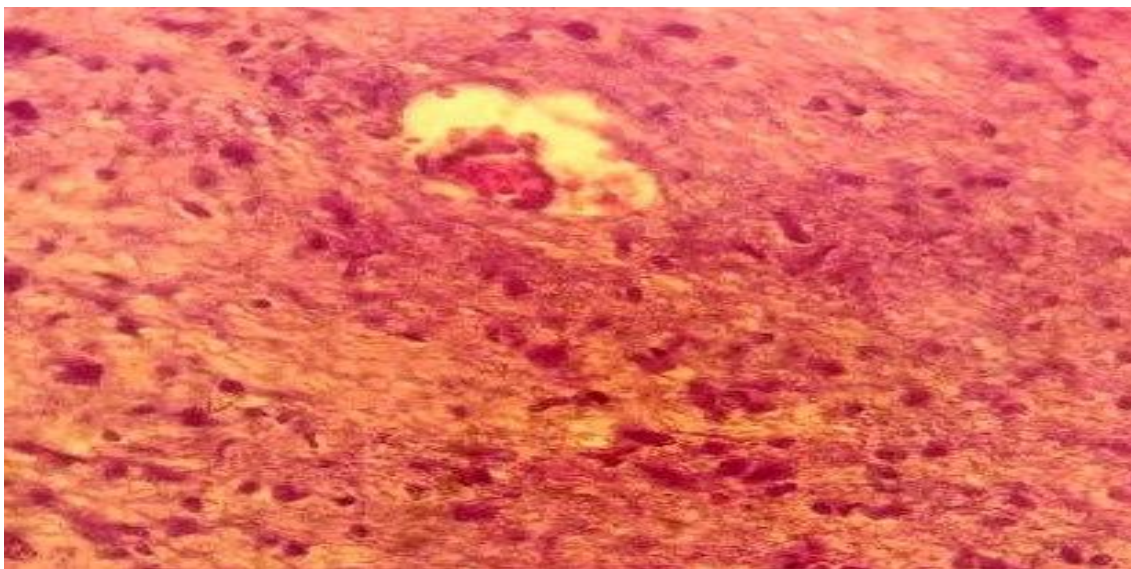
Нейронларда кескин шишиниш белгилари сақланган. Хужайра ўсиқлари калталашган ва йўғонлашган бўлиб, танасига яқин майдонларда қўзга ташланади, айрим нейронларнинг ўсиқларининг узилиб қолганлиги қайд этилади. Бир гуруҳ нейронларнинг бир-бирига жуда яқин, айримлари эса яқка ҳолда бўлиб, узок масофада, уларнинг атрофидаги бўшлиқ кескин кенгайганлиги кузатилади. Айрим перичеллюляр бўшлиқларнинг ичида глиал хужайралар борлиги аниқланади. Узунчоқ миянинг оралик тўқимасида кескин ёруғланиш-кучли шишиниш қайд этилади (расм 7).

32-35 ҳафталикда пневмопатиянинг ателектатик шакли билан туғилиб, вафот этган чақалоклар узунчоқ миясининг қон томирларида кескин спазм ва деворининг толаланиши ҳолати қайд қилинади (расм 8).

Қон томир бўшлиғида қон шакли элементларининг мавжуд бўлиб, эритроцитларнинг шакли аниқланмайди. Деворида шишиниш аниқланади. Эндотелиоцитлар ядроси пикнотик, айрим эндотелиоцитларнинг ядроси кўринмайди. Аксарият эндотелиоцитларнинг цитоплазмаси хира кўринишда, баъзи эндотелиоцитларнинг цитоплазмасида кескин ёруғланиш кузатилади. Периваскуляр бўшлиқ қон томирнинг ҳамма томонида кескин равишда кенгайганлиги қайд этилади. Микроциркулятор ўзан томирлари бўшлиғида шакли элементлар мавжуд бўлиб, гомоген кўринишга эга.



Расм 7. Пневмопатиянинг ателектатик шаклида узунчоқ мия нейронлари. Гематоксилин-эозинда бўялган. Об.40, ок.10



Расм 8. Пневмопатиянинг ателектатик шаклида узунчоқ мия пўстлоқ қавати кон томир атрофидаги периваскуляр бўшлиқнинг кенгайиши. Гематоксилин-эозинда бўялган. Об.40, ок.10

Капиллярлар девори шишинган, хужайралараро бўшлиққа ва оралик тўқимага кўплаб эритроцитларнинг тўпланганлиги аниқланади. Улар атрофидаги бўшлиқ кучли кенгайганлиги аниқланади.

Хулоса: турли муддатларда пневмопатиянинг ателектатик шакли билан туғилиб вафот этган чакалоқлар узунчоқ миясининг нейронларида морфологик жиҳатдан барча муддатларда ишемик типдаги ўзгаришлар намоён бўлади. Перичеллюляр ва периваскуляр бўшлиқнинг кенгайиши турли муддатларда туғилган чакалоқлар танатогенез кўринишининг сақланишини намоён этади. Танатогенезнинг намоён бўлиши пневмопатиянинг ателектатик шакли билан туғилиш муддати ошгани сайин ишемик ўзгарган нейронлар сони камаймаслиги фониди юзага келади.

Адабиётлар:

1. Ризаев Ж. А., Рахимова Д. А., Махкамова О. А. Толерантность к физической нагрузке и респираторный статус больных с быстропрогрессирующим пародонтитом при бронхиальной астме // Conference. – 2022. – С. 82-83.
2. Gaybullaev E. A., Rizaev J. A., Abdullaev B. S. Clinical and Instrumental Evaluation of the Effectiveness of Surgical Treatment of Chronic Generalized Periodontitis Using RANK-RANKL-OPG Biomarkers //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
3. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after

surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.

4. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ И УМЕРШИХ НА РАЗНЫХ СРОКАХ ПРИ АТЕЛЕКТАТИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ПНЕВМОПАТИИ

Жуманов З.Э., Амонова Г.У.

Резюме. 138 новорожденных с ателектатической формой пневмопатии, родившихся и умерших в разные сроки, были подвергнуты микроскопическому исследованию с целью изучения морфологических особенностей структуры продолговатого мозга. Младенцы, рожденные и умершие с ателектатической формой пневмопатии в разные сроки, морфологически проявляют изменения ишемического типа в нейронах продолговатого мозга на всех сроках. Расширение перичеллюлярного и периваскулярного пространств у младенцев, рожденных в разные сроки, демонстрируют сохранение проявления танатогенеза. Проявления танатогенеза при ателектатической форме пневмопатии возникают на фоне того, что количество нейронов с ишемическими изменениями не уменьшается по мере увеличения срока родов.

Ключевые слова: Пневмопатия, танатогенез продолговатый мозг.

ВОЗМОЖНОСТИ АКТОПРОТЕКТОРОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ ГРАВИТАЦИОННОГО СТРЕССА И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЙ



Иорданишвили Андрей Константинович^{1,2}

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

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

ГРАВИТАЦИОН СТРЕССНИ ОЛДИНИ ОЛИЩДА АКТОПРОТЕКТОРЛАРНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИ ВА УНИНГ ОҚИБАТЛАРИ

Иорданишвили Андрей Константинович

Иорданишвили Андрей Константинович^{1,2}

1 - Экология, инсон ва табиат хавфсизлиги фанлари халқаро академияси,

Россия Федерацияси, Санкт-Петербург ш.;

2 – И.И. Мечников номидаги Шимолий –Фарбий давлат тиббиёт университети,

Россия Федерацияси, Санкт-Петербург ш.

THE POSSIBILITIES OF ACTOPROTECTORS IN THE PREVENTION OF GRAVITATIONAL STRESS AND ITS CONSEQUENCES

Jordanoshvili Andrey Konstantinovich^{1,2}

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

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

e-mail: mdgrey@bk.ru

Резюме. Долзарблиги: Ҳозиргача фармакологик дориларнинг нисбатан янги синфи - гравитациявий стресс ва унинг оқибатларини олдини олишда актопротекторларнинг имкониятлари ҳақида кам маълумот мавжуд, гарчи бу дорилар мураккаб шароитларда инсоннинг мотор фаоллигини ва меҳнат қобилиятини сақлаб қолиш учун махсус яратилган бўлсада. Мақсад – гравитацион стресс ва унинг оқибатларини олдини олишда Бемитил эталон актопротекторини тажрибада қўллаш имкониятларини ўрганиш. Материаллар ва методлар: Қиёсий анъанавий лаборатория, биокимёвий ва иммунологик тадқиқотлар 65 та лаборатория эркак каламушларида ўтказилди, улар тажрибалар сериясига қуйидагича тақсимланди: 1 серия - бузилмаган каламушлар (15 та ҳайвон); 2 серия - гипергравитациянинг сурункали таъсири (15 та ҳайвон); 3-серия - актопротектор Бемитилни олдиндан юбориш билан гипергравитациянинг сурункали таъсири (20 та ҳайвон); 4-серия - плацебо билан олдиндан даволаш билан гипергравитациянинг сурункали таъсири (15 та ҳайвон). Натижалар: Сурункали гипергравитация таъсирида стрессга мослашиш реакциялари ривожланиши аниқланди, бу эса профилактика чораларига эҳтиёжни патогенетик жиҳатдан асослайди. Синовдан ўтган Бемитил актопротекторидан фойдаланиш шуни кўрсатдики, ушбу актопротектор гравитациявий стресс остида тананинг типик патобиокимёвий жараёнлари ва иммунологик ҳимоя реакцияларига таъсир қилишининг мураккаб ва қўп қирралилигини кўрсатди. Шунинг учун гравитациявий стресс ҳолатида ва унинг оқибатларини олдини олиш учун Бемитил актопротекторини тайинлаш шаклида профилактик стрессдан ҳимоя қилиш чораларини амалга ошириш патогенетик жиҳатдан оқланади. Хулоса: Сурункали гравитациявий стрессда Бемитил актопротекторининг ҳимоя таъсирини ҳисобга олган ҳолда, ўз касбий вазифаларини бажариш жараёнида сурункали гравитацион ортиқча юкларга дучор бўлган шахслар учун ушбу фармакологик препаратнинг клиник синовини ўтказиш тавсия этилади.

Калит сўзлар: гравитацион стресс, гипоксия, сурункали гипергравитация, мослашиш синдроми, актопротекторлар, мослашув синдромининг фармако-оптимизацияси, Бемитил.

Abstract. Relevance: Until now, little is known about the possibilities of a relatively new class of pharmacological preparations – actoprotectors in the prevention of gravitational stress and its consequences, although these drugs were

created specifically to maintain motor activity and human performance in complicated conditions. Purpose to study the possibilities of using the reference aktoprotector Bemetil in the experiment in the prevention of gravitational stress and its consequences. Material and methods: comparative conventional laboratory, biochemical and immunological studies were carried out in 65 male laboratory rats, which were distributed over a series of experiments as follows: 1 series – intact rats (15 animals); 2 series – chronic exposure to hypergravity (15 animals); 3 series – chronic exposure to hypergravity with preliminary management of the aktoprotector Bemetil (20 animals); series 4 – chronic exposure to hypergravity with preliminary placebo management (15 animals). Results: it was found that with chronic hypergravity exposure, stress adaptive reactions develop, which pathogenetically justifies the need for preventive protective measures. The use of the tested aktoprotector Bemetil showed that this aktoprotector showed complexity and versatility of action on typical pathobiochemical processes and immunological protective reactions of the body under gravitational stress. Therefore, the implementation of preventive stress-protective measures in the form of the appointment of the aktoprotector Bemetil during gravitational stress and for the prevention of its consequences is pathogenetically justified. Conclusion: taking into account the protective effect of the aktoprotector Bemetil in chronic gravitational stress, it is advisable to conduct clinical testing of this pharmacological drug for persons who are subjected to chronic gravitational overload during the performance of their professional duties.

Key words: gravitational stress, hypoxia, chronic hypergravity, adaptation syndrome, aktoprotectors, pharmacooptimization of adaptation syndrome, Bemetil.

Актуальность. Профессиональная деятельность многих специалистов, в том числе летного состава гражданской авиации и военно-воздушных сил разных стран, связана с кислородным голоданием, последствия которого могут приводить к различным хроническим заболеваниям организма [1, 13]. В развитии кислородного голодания важную роль играет гравитационный стресс [4, 11]. Доказано, что его результатом является нарушение окисления субстратов в тканях организма из-за затруднения или блока транспорта электронов в дыхательной цепи [7]. Поэтому профилактика последствий гравитационного стресса должна реализовываться на клеточном уровне и быть направленной на дыхательную цепь, а также нарушение иммунной защиты [5, 8, 14].

Не смотря на хорошую известность актопротекторов, разработка которых была начата в Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация) и ведется с 60-х годов прошлого века, до сих пор мало известны возможности этого класса фармакологических препаратов в профилактике гравитационного стресса и его последствий, хотя эти препараты создавались именно для поддержания двигательной активности и работоспособности человека в осложненных условиях [2, 6]. В связи с углублением представлений о клеточных механизмах гипоксии при хронических экстремальных воздействиях, а также благодаря успехам фармакологии в создании новых эффективных антигипоксантов представляется интересным и практически значимым изучить в эксперименте возможность их применения для оптимизации адаптационного синдрома, вызванного воздействием хронической гипергравитации.

Цель работы – изучить возможности использования в эксперименте эталонного актопротектора Бемитила в профилактике гравитационного стресса и его последствий.

Материал и методы. Для реализации цели настоящего исследования был выполнен эксперимент в котором использовали 65 здоровых белых

крыс– самцов линии "Вистар" в возрасте от 8 до 34 недель, которые составили 4 серии исследования (рис. 1): 1 серия – интактные крысы (15 животных); 2 серия – хроническое воздействие гипергравитации (15 животных); 3 серия – хроническое воздействие гипергравитации с предварительным ведением амтизола (20 животных); 4 серия – хроническое воздействие гипергравитации с предварительным ведением плацебо (15 животных). В 3 группе 20 животным перед каждым воздействием гипергравитации вводили внутривентриально фармакологический препарат эталонный актопротектор Бемитил, из расчета в дозе 15,5 мг/кг, с целью изучения влияния этого средства на повышение устойчивости организма животного к воздействию хронической гипергравитации и уменьшению его последствий на организм, а в качестве плацебо – предварительно вводили 0,9% раствор хлорида натрия (4 группа).

Гравитационные перегрузки моделировали по методике П. С. Пашенко [9], которая позволила моделировать по своим параметрам воздействия, которым подвергается организм человека во время полёта на современных сверхзвуковых самолетах и, следовательно. То есть, выбранная нами методика эксперимента была наиболее приближена к действительной работе летчиков истребительной авиации. Следует подчеркнуть, что гравитационное воздействие во время экспериментов на лабораторное животное в кранио-каудальном направлении осуществлялось на центрифуге с длиной плеча (радиус вращения) 1,5 метра. График действия перегрузок, разработанный П.С. Пашенко, включал 11 следующих друг за другом "площадок" различной продолжительности: от 3 до 60 секунд. Величина перегрузки колебалась от 4 до 6 ед., градиент нарастания и спада - порядка 0,4-0,6 ед/с. Между третьей, четвертой, пятой, шестой, седьмой и восьмой "площадками" предусматривались остановки центрифуги на 10 секунд. В день эксперимента (первый, второй и четвертый день недели) вращали животных по графику.

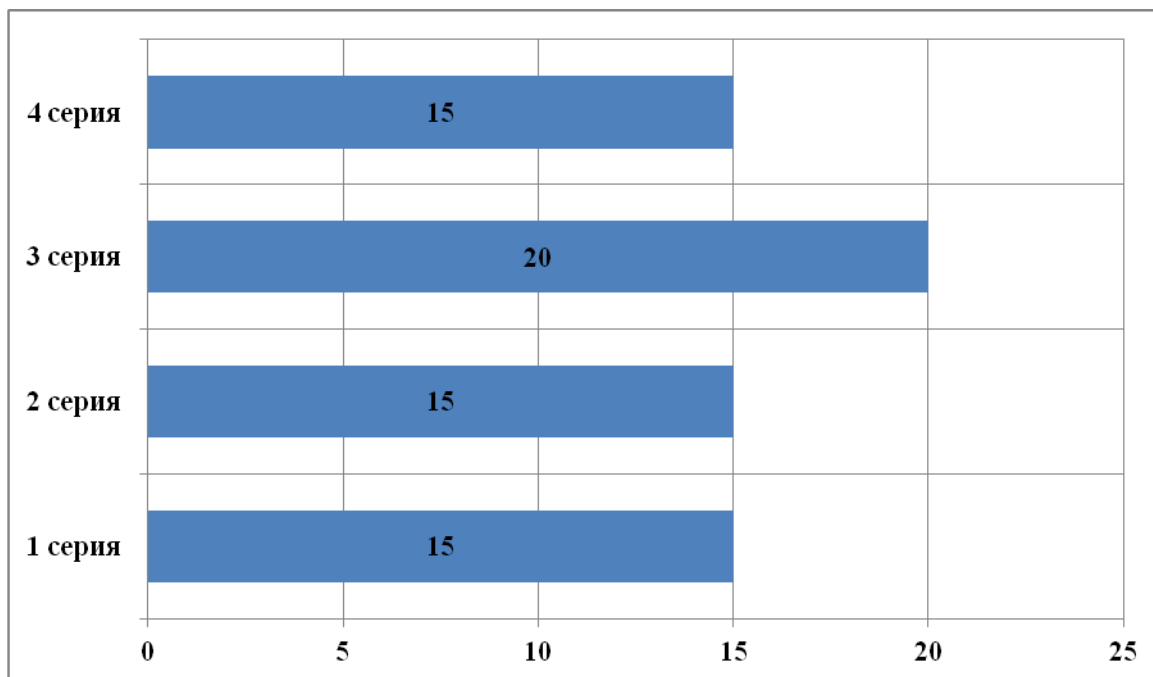


Рис. 1. Распределение животных по сериям экспериментов и их содержание: 1 серия – интактные крысы; 2 серия – хроническое воздействие гипергравитации; 3 серия – хроническое воздействие гипергравитации с предварительным ведением бемитила; 4 серия – хроническое воздействие гипергравитации с предварительным ведением плацебо, (n).

Выполняли троекратное вращение с двумя перерывами по 20 минут каждый, что соответствует организации летной работы при трех полетах в смену. К моменту окончания эксперимента время воздействия составило 40 час. 18 мин. [9].

Питание и условия содержания животных всех групп не отличались. По завершении эксперимента животные, спустя 14 суток после последнего экстремального воздействия, выводились из опыта парами эфира, а затем производили забор материала для общепринятых лабораторных, биохимических и иммунологических исследований [2, 3] в ходе которых оценивались: показатель качественного состава лейкоцитов периферической крови (энтропия лейкоцитарной формулы крови) и основные биохимические, иммунологические показатели и ферменты крови (общий билирубин, аланинаминотрансфераза, аспаргатаминотрансфераза, гаммаглутаматтранспептидаза, глюкоза, общий белок, мочевины, креатинин, альбумины, глобулины и их фракции, альбумино-глобулиновый коэффициент, НСТ и ЛКТ-тесты, циркулирующие иммунные комплексы, IgM, IgG, IgA).

Выполненное исследование полностью соответствовало этическим стандартам и проводилось в соответствии с действующими правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных и получило одобрение этического комитета Международной академии наук экологии, безопасности человека и природы (протокол № 2 от 12.05.2021 г.).

Проверку на нормальность распределения оценивали при помощи критерия Шапиро-

Уилкса. Для статистического сравнения долей с оценкой достоверности различий применяли критерий Пирсона χ^2 с учетом поправки Мантеля-Хэнзеля на правдоподобие. Во всех процедурах статистического анализа считали достигнутый уровень значимости (p), критический уровень значимости при этом был равным 0,05.

Результаты исследования. Результаты исследования показали, что при всех проведенных экспериментах их результаты во 2 и 4 группе лабораторных животных достоверно не различались ($p \geq 0,05$), поэтому при дальнейшем описании результатов данные, полученные в 4 группе животных, получавших перед началом эксперимента плацебо, не представляются, так как они не отличались от показателями, полученных у 2 группы животных, которая подвергалась гравитационному воздействию.

Нами были изучены показатели энтропии лейкоцитарной формулы крови (ЭЛФК). Известно, что ЭЛФК является важным интегральным показателем качественного состава лейкоцитов периферической крови, который эффективно используется для выявления преднозологических состояний. ЭЛФК определяли общепринятым способом с помощью по формулы К.Э. Шеннона [12].

Было установлено, что при хронических гравитационных воздействиях в лейкоцитарной формуле у опытных животных 2 серии отмечены достоверные различия по сравнению с лабораторными животными 1 серии ($p \leq 0,001$), то есть группой интактных животных (табл. 1).

Таблица 1. Лейкоцитарная формула у экспериментальных животных в норме, при гравитационных воздействиях и под защитой актопротектора Бемитила ($X \pm m$)

Показатели %	Интактные животные (1 серия)	Гравитация (2 серия)	Гравитация + Бемитил (3 серия)
палочкоядерные нейтрофилы	1,5 ± 0,22	1,17 ± 0,17	0,99 ± 0,002
сегментоядерные нейтрофилы	25,5 ± 1,34	24,0 ± 3,41	34,00 ± 3,66***
лимфоциты	66,67 ± 1,5	66,17 ± 2,33	60,83 ± 3,20***
моноциты	1,67 ± 0,21	2,17 ± 0,48	2,17 ± 0,17
эозинофилы	4,67 ± 0,67	4,50 ± 0,76	3,83 ± 0,17
ЭЛФК, усл. ед.	0,53 ± 0,02	0,42 ± 0,03*	0,52 ± 0,02

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению с группой интактных животных (1 серия, норма); ** $p < 0,05$ при сравнении данных 3 серии с показателями после воздействия гравитации (2 серия).

Однако такие различия отсутствовали в группе животных, получавших актопротектор Бемитил (3 серия животных). Выполненный анализ изменений адаптационных реакций организма животного продемонстрировал, что в группе животных, подвергнутых хроническим гравитационным воздействиям (2 серия) ЭЛФК достоверно уменьшилась по сравнению с интактными животными ($p \leq 0,001$). Снижение ЭЛФК свидетельствовало о возрастании взаимосвязей внутри системы крови, а именно, между количеством клеток белой крови, и явилось показателем значительного адаптационного напряжения. Поэтому отсутствие достоверных изменений численности различных лейкоцитов у животных 2 серии при достоверном снижении показателя ЭЛФК было расценено нами как неблагоприятное. В 3 серии животных, получавших фармакологическую поддержку в виде актопротектора Бемитила, были определены достоверные изменения численности лейкоцитов различных популяций, как по сравнению с группой интактных животных, то есть 1 серии ($p \leq 0,05$), так и с группой животных 2 серии, подвергнутых хроническим гравитационным воздействиям ($p \leq 0,001$). Достоверность таких изменений наиболее четко показана в группе животных, получавших актопротектор Бемитил (табл. 1). Следует подчеркнуть, что перечисленные положительные изменения сопровождалась возрастанием ЭЛФК до величины, характерной для интактных животных, то есть 1 серии. Можно считать, что отмеченные изменения показателя ЭЛФК у животных 3 серии носили компенсаторный характер. Поэтому на основании полученных показателей ЭЛФК можно заключить, что применение актопротектора Бемитила, перед возможным гравитационным стрессом, повышает адаптационные резервы и реактивность организма.

Показатели функциональной активности печени в сериях изученных животных представлены в таблице 2. Полученные результаты свидетельствуют, что при хроническом гравитационном воздействии 92

серия животных) значительно изменялась активность ферментов (АлАТ, АсАТ и ГГТП) по сравнению с данными интактной (первой) серии животных ($p \leq 0,0001$). У интактных животных (1 серия) отмечалась выраженная взаимосвязь между активностью ферментов (корреляции АлАТ – АсАТ – $r = 0,813 \pm 0,049$; ГГТП – АлАТ – $r = 0,926 \pm 0,001$; и ГГТП – АсАТ – $r = 0,970 \pm 0,001$). Также было установлено, что при хроническом гравитационном воздействии (2 серия животных) вышеперечисленные взаимосвязи не выявлялись ($p \geq 0,05$), но были определены корреляционные связи между активностью ферментов и иммунными параметрами (корреляции АлАТ – $1дб$ – $r = -0,937 \pm 0,006$; и АлАТ – $1дА$ – $r = 0,811 \pm 0,050$). Снижение уровня глюкозы, отмеченное в таблице 2, при хроническом гравитационном воздействии (2 серия животных), нами связывается исключительно с изменением функциональной активности клеток печени животных, так как известно, что гипоксия приводит к активации анаэробного гликолиза, в результате которого происходит истощение запасов гликогена в гепатоцитах, а также снижение сывороточного уровня глюкозы [4, 5].

При анализе изменений показателей функциональной активности печени в серии животных, подвергнутых воздействию гравитации под защитой актопротектора Бемитила (3 серия), выявлен ряд существенных различий по сравнению с животными ($p \leq 0,05$), не получавшими фармакологических препаратов (2 и 4 серия). Так, установлено, прием Бемитила сопровождался повышением активности всех изученных ферментов с достоверной тенденцией к нормализации, включая показатели глюкозы (табл. 2).

При изучении показателей белкового обмена у экспериментальных животных установлено, что хроническое гравитационное воздействие приводило к снижению содержания общего белка в крови (табл. 3), что свидетельствовало о преобладании катаболических процессов над анаболическими.

Таблица 2. Лабораторные показатели функции печени экспериментальных животных в норме, при гравитационных воздействиях и под защитой актопротектора Бемитила, ($X \pm m$)

Показатели %	Интактные животные (1 серия)	Гравитация (2 серия)	Гравитация + Бемитил (3 серия)
Общий билирубин, ммоль /л	14,45 ± 0,41	14,58 ± 0,17	10,76 ± 0,51**
АлАТ ммоль /л /ч	8,50 ± 1,88	97,33 ± 1,73*	67,67 ± 3,00**
АсАТ ммоль /л/ч	272,67 ± 3,13	215,83 ± 4,14*	221,33 ± 3,02*
ГГТП ммоль /л /ч	389,17 ± 7,57	216,17 ± 1,90*	226,0 ± 10,05*
Глюкоза, ммоль /л	8,60 ± 0,16	7,03 ± 0,26*	8,07 ± 0,092*

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению с группой интактных животных (1 серия, норма) ** $p < 0,05$ при сравнении данных 3 серии с показателями после воздействия гравитации (2 серия животных).

Таблица 3. Показатели белкового обмена у экспериментальных животных в норме, при гравитационных воздействиях и под защитой актопротектора Бемитила, ($X \pm m$)

Показатели	Интактные животные (1 серия)	Гравитация (2 серия)	Гравитация + Бемитил (3 серия)
Общ. белок, г/л	79,82 ± 0,41	69,32 ± 2,88*	79,30 ± 0,57*
Мочевина, моль /л	4,73 ± 0,067	4,52 ± 0,16	4,48 ± 0,40
Креатинин, мкмоль/л	82,55 ± 1,73	65,78 ± 1,79*	91,72 ± 1,30***
Альбумин, %	53,97 ± 0,37	43,32 ± 0,24*	48,10 ± 0,24***
Глобулин, %	36,48 ± 0,42	38,97 ± 1,44	40,25 ± 0,51
Альб./Глоб.	1,19 ± 0,02	0,80 ± 0,45	0,98 ± 0,36
α -глобулин, %	3,62 ± 0,16	4,12 ± 0,12	3,12 ± 0,39***
α_2 -глобулин, %	7,27 ± 1,38	6,23 ± 0,10*	7,23 ± 0,19**
β -глобулин, %	24,40 ± 1,05	28,57 ± 0,64	25,38 ± 0,22**
γ -глобулин, %	10,70 ± 0,18	17,23 ± 0,94*	16,17 ± 0,79*

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению с группой интактных животных (1 серия, норма); ** $p < 0,05$ при сравнении данных 3 серии с показателями после воздействия гравитации (2 серия).

В основном гипопроотеинемия была обусловлена снижением содержания быстро обновляющихся альбуминов (период полураспада 3–7 дней). Также было установлено, что гипопроотеинемия развивается в меньшей степени при профилактическом приеме актопротектора Бемитила. В тоже время, следует отметить, что Бемитил не влиял на уровень альфа-1-глобулинов. Фракция альфа-2-глобулинов, в которую наряду с ингибиторами протеаз входят гаптоглобины и ингибитор интерлейкина-1 – альфа-2-макроглобулин под действием гравитации существенно убывает, а применение Бемитила предотвращало снижение содержания альфа-2-глобулинов, и даже приводило к увеличению уровня данного глобулина в периферической крови (табл. 3). Абсолютное содержание бета-глобулинов достаточно стабильно как при изолированном действии гравитации, так и при применении актопротектора Бемитила. Увеличение процентного содержания этих белков, очевидно, было обусловлено гипоальбуминемией.

Под действием гравитации содержание мочевины у исследуемых животных не изменялось ($p \geq 0,05$). В тоже время, следует подчеркнуть, что мочевина представляет собой главный конечный продукт катаболизма белков (точнее - аминокислот) у организмов уротелического типа обмена, к которым относятся тестируемые животные и человек.

При этом, главным, если не единственным, местом синтеза мочевины является печень. На синтез мочевины идет наибольшее количество аммиака, являющегося высокотоксичным соединением. В исследовании нами отмечена тенденция к снижению уровня мочевины в крови при использовании актопротектора Бемитила (табл. 3). Очевидно, его применение все же оказало положительное воздействие на повышение экскреторной функции почек. Также нами отмечено снижение содержания креатинина под действием гравитации (табл. 3) обуславливалось уменьшением синтеза креатина и креатинфосфата. Этот процесс нормализуется при применении актопротектора Бемитила ($p \leq 0,001$). Таким образом, применение тестируемого актопротектора Бемитила оказывало протективное действие в отношении стрессорных эффектов хронического гравитационного воздействия.

В ходе проведенного эксперимента было также установлено, что при гравитационном воздействии имеется тенденция к снижению концентрации кальция в сыворотке крови, достоверно снижается концентрация иона фосфора, что сопровождается некоторым увеличением (хотя и не достоверным) соотношения Ca/P (табл. 4). При использовании актопротектора Бемитила, включенного в настоящее исследование (3 серия), наблюдалось достоверное увеличение концентрации иона P^{3+} по сравнению с

группой животных, подвергнутых гравитационному воздействию без фармакологической защиты (2 серия).

Такое повышение концентрации иона P^{2+} может быть расценено как проявление компенсаторных защитных реакций, так как известно что длительное уменьшение концентрация неорганического P^{2+} ассоциировано с высокой интенсивностью кариеса ($p \leq 0,05$). Несколько более высокое содержание иона Ca^{2+} в сыворотке крови наблюдали в группах животных, испытывавших гравитационные воздействия под защитой Бемитила, по сравнению с группой животных, не получавших фармакологической поддержки.

Также важным для характеристики минерального обмена является Ca/P показатель. При этом, оптимальное соотношение Ca/P в плазме крови у здоровых животных составляет от 1,37 до 1,77 [6, 10]. Выход этого параметра за пределы референсных значений приводит к нарушению минерализации костной ткани. Мы наблюдали снижение соотношения Ca/P в настоящем исследовании в группах животных, подвергавшихся гравитационному воздействию без фармакологической защиты (2 и 4 серии). Выявленные нами нарушения сывороточной концентрации кальция и соотношения Ca/P у животных получавших Бемитил, свидетельствует о недостаточном его протекторном действии на состояние минерального обмена при хроническом гравитационном стрессе, что требует поиска других средств защиты от этого экпатогенного фактора в отношении указанных показателей.

Для целостного представления о протективном воздействии эталонного актопротектора Бемитила при хронических гравитационных перегрузках нами были также изучены некоторые показатели неспецифической резистентности организма. Говоря о неспецифической резистентности организма, следует отметить, что она обуславливается клеточными и гуморальными физиологическими защитными реакциями, которые направлены на сохранение постоянства состава внутренней среды, а также на восстановление нарушенных функций макроорганизма.

В таблице 5 представлены показатели базального и стимулированного НОТ-теста, которые свидетельствуют, что у животных, подвергнутых хро-

ническому гравитационному воздействию (2 серия) наблюдалось к значительное и достоверное снижение кислородзависимой бактерицидности лейкоцитов по сравнению с группой интактных животных. В группе животных, подвергнутых хронической гравитации (2 и 4 серии), появились выраженные корреляционные связи (отсутствующие в 1 серии интактных животных) между активностью в ЛКТ-тесте и базальным НСТ ($r = 0,81 \pm 0,04$; $p < 0,05$), а также стимулированным НСТ-тестом ($r = 0,93 \pm 0,01$; $p < 0,001$). Нами было установлено, что применение актопротектора Бемитила, в основном, не оказывало заметного протективного действия. В тоже время выявлено, что кислород-независимая бактерицидность возрастала как при хроническом гравитационном воздействии, так и при использовании актопротектора Бамитила. В некоторой степени показатели ЛКТ-теста возросли в группе животных, получавших Бемитил (3 серия). Учитывая, что при использовании этого средства не удалось полностью восстановить НСТ-стимулированную активность фагоцитов, такое повышение активности лизосомальных ферментов можно считать компенсаторным.

Также было установлено, что при воздействии хронической гравитации уровень ЦИК у животных 2 и 4 серий возрастал более чем в два раза по сравнению с интактными животными 1 серии (табл. 5). Кроме того, в этих группах животных определялась сильная отрицательная коррелятивная связь между концентрацией ЦИК и базальной и стимулированной активностью лейкоцитов в НСТ-тесте ($r = -0,923 \pm 0,008$ и $r = -0,992 \pm 0,001$, соответственно). В группе интактных животных (1 серия) таких корреляций нет, а, напротив, имелась положительная коррелятивная связь между активностью лейкоцитов в стимулированном НСТ-тесте и концентрацией сывороточных иммуноглобулинов (соответственно для IgM $r = 0,851 \pm 0,003$; $p < 0,05$; для IgG $r = 0,880 \pm 0,002$; $p < 0,01$; и для IgA $r = 0,843 \pm 0,033$; $p < 0,05$).

При использовании актопротектора Бемитил концентрация ЦИК достоверно снижалась ($p \leq 0,05$). При этом, что на фоне наблюдаемой нормализации уровня ЦИК в группе животных, защищенных актопротектором Бемитилом (3 серия), отрицательная коррелятивная связь между концентрацией ЦИК и активностью лейкоцитов в НСТ-тесте в основном не наблюдали.

Таблица 4. Показатели минерального обмена у экспериментальных животных в норме, при гравитационных воздействиях и под защитой актопротектора Бемитила, ($X \pm m$)

Показатели	Интактные животные (1 серия)	Гравитация (2 серия)	Гравитация + Бемитил (3 серия)
Ca^{2+}	2,20±0,05	2,10±0,03	2,22±0,08
P^{2+}	1,45±0,03	1,30±0,04*	1,50±0,03*
Ca/P	1,52±0,043	1,62±0,032	1,48±0,06

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению с группой интактных животных (1 серия, норма); ** $p < 0,05$ при сравнении данных 3 серии с показателями после воздействия гравитации (2 серия).

Таблица 5. Показатели неспецифической резистентности у экспериментальных животных в норме, при гравитационных воздействиях и под защитой актопротектора Бемитила, ($X \pm m$)

ПОКАЗАТЕЛИ	Интактные животные (1 серия)	Гравитация (2 серия)	Гравитация + Бемитил (3 серия)
НСТ- тест (базальн.) усл.ед.	0,095±0,01	0,06±0,02*	0,07±0,02
НСТ-тест (стимулир.) усл.ед.	0,97±0,026	0,60±0,10*	0,76±0,10*
ЛКТ-тест, усл. ед.	1,18±0,15	1,46±0,095*	1,64±0,036 *
ЦИК, усл.ед.	20,17±1,08	59,00±4,62*	38,83±5,95***
Ig M, г/л	0,36±0,01	0,88±0,02*	0,35±0,02**
Ig G, г/л	0,96±0,03	0,96±10,03	0,60±0,03***
Ig A, г/л	0,42±0,02	0,77±0,06*	0,14±0,03***

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению с группой интактных животных (1 серия, норма); ** $p < 0,05$ при сравнении данных 3 серии с показателями после воздействия гравитации (2 серия).

Представленные в таблице 5 данные также свидетельствуют, что концентрация IgG не изменялась при хроническом гравитационном воздействии ($p \geq 0,05$), а концентрация IgM и IgA достоверно возросла ($p \leq 0,05$). Такое возрастание уровня сывороточных Ig, особенно класса M, вероятно, отражает повышение антигенемии вследствие неспецифических тканевых повреждений в результате гравитационного стресса. При применении исследуемого актопротектора Бемитила концентрация IgM заметно снижалась ($p \leq 0,01$), причем достоверных различий по сравнению с группой здоровых животных (1 серия) не выявлено ($p \geq 0,05$). Такой результат можно связать с уменьшением антигенной нагрузки вследствие эффективной защиты от тканевых повреждений у животных, получавших протективный фармакопрепарат.

Таким образом, при изучении показателей неспецифической резистентности выявлено, что хроническое гравитационное воздействие оказывает достоверное угнетающее действие на функциональное состояние фагоцитирующих клеток, обусловленное снижением кислородзависимой бактерицидности, дополнительно возрастает концентрация ЦИК и нарушается нормальное соотношение между иммуноглобулинами различных классов. Актопротектор Бемитил, в целом, оказывал защитное (протективное) действие в отношении фагоцитирующих клеток, преимущественно за счет изменения баланса между кислородзависимой и кислород-независимой бактерицидностью, а также обеспечил нормализацию концентрации ЦИК, а изменения содержания сывороточных иммуноглобулинов классов G, A и M, обычно, соответствовали таковым при развитии типичных адаптационных защитных реакций.

Заключение. Резюмируя вышеизложенное, следует заключить, что при хроническом гипергравитационном воздействии в организме развиваются стрессорные адаптационные реакции, которых при кумулятивном эффекте хронической гипергравитации могут приводить к срыву адаптационных меха-

низмов с развитием ряда нарушений, ведущих к возникновению патологии, ее прогрессированию и хронизации. Такие изменения в организме при гравитационном стрессе обосновывают необходимость проведения патогенетических профилактических (протективных) мероприятий. Суммируя приведенные результаты многоуровневого исследования по применению эталонного актопротектора Бемитил при гравитационном стрессе показали, что данный актопротектор проявил комплексность и многосторонность действия на типовые патобиохимические процессы и иммунологические защитные реакции организма. Следовательно, проведение профилактических стресс-протективных мероприятий в виде назначения актопротектора Бемитила при гравитационном стрессе и профилактики его последствий, патогенетически обосновано. Считаем целесообразным провести клиническую апробацию Бемитила для людей, подвергающихся в ходе выполнения своих профессиональных обязанностей хроническим гравитационным перегрузкам. При этом, необходимо учитывать тенденцию в мировой фармакотерапии к созданию многокомпонентных лекарственных средств. Поэтому представляется целесообразно продолжить экспериментальные исследования по изучению использования новых актопротекторов и антигипоксантов, а также их сочетаний для оценки их лечебного и профилактического применения при хроническом гравитационном стрессе.

Литература:

1. Благинин А.А., Гребенюк А.Н., Лизогуб И.Н. Основные направления совершенствования медицинского обеспечения полетов авиации ВВС в современных условиях // Воен.-мед. журн. 2014. № 2. С. 42–44.
2. Гайворонский И.В., Курочкин В.А., Гайворонская В.В. и др. Жевательные мышцы: морфофункциональная характеристика и

возрастные особенности в норме и при воздействии экстремальных факторов. СПб., 2011.

3. Гайворонский И.В., Лобейко В.В., Гайворонская В.В. и др. Околоушная железа: морфофункциональная характеристика в норме и при воздействии экстремальных факторов. СПб., 2011.

4. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. Ростов-на-Дону: Изд-во Рост. ун-та, 1990. 224 с.

5. Голиков С.Н., Саноцкий И.В., Тиунов Л.А. Общие механизмы токсического действия. Л.: Медицина, 1986. 279 с.

6. Григорьев А.И., Воложин А.И., Ступаков Г.П. Минеральный обмен у человека в условиях измененной гравитации. М.: Наука, 1994. 216 с.

7. Иорданишвили А.К. Стоматологические заболевания у летного состава. СПб., 1996.

8. Манянский А.Н., Манянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. Новосибирск: Наука, 1989. 344 с.

9. Пашенко П.С. Регуляторные системы организма в условиях гравитационного стресса (морфофункциональный аспект). СПб., 2007.

10. Пихур О.Л. Возрастные изменения состава и строения твердых тканей зуба. СПб.: Нордмедиздат, 2015. 154 с.

11. Пономаренко В.А., Ворона А.А. Предпосылки для развития профилактической авиационной медицины // Воен.-мед. журн. 2014. № 10. С. 55–56.

12. Шеннон К.Э. Математическая теория связи // Работы по теории информации и кибернетике / Под ред. Р.Л. Добрушина, О.Б. Лупанова. М.: ИЛ, 1963. С. 243–332.

13. Dawes C. Salivary flow patterns and the health of hard and soft oral tissues. The Journal of the American Dental Association. 2008;139:185–245. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2008.0351> PMID:18460676.

14. Brandtzaeg P. Do salivary antibodies reliably reflect both mucosal and systemic immunity? Annals of the New York Academy of Sciences. 2007;1098:288–311.

15. Иорданишвили А.К., Ризаев Ж.А., Хазратов А.И., Солдатова Л.Н.; Правовые аспекты стоматологии как межгосударственная проблема: состояние вопроса и пути решения, Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, 77-80, 2021

16. Керимханов К.А., Беделов Н.Н., Иорданишвили А.К., Хазратов А.И., Рогов Н.А.; Методика и оценка эффективности аргакола как средства для лечения травм слизистой оболочки

полости рта, Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, 93-95, 2021

17. Керимханов, А.К. Иорданишвили, Ж.А. Ризаев, А.И. Хазратов, Н.Н. Беделов Характеристика результатов протезирования зубов съемными протезами с использованием крема для фиксации протезов Асепта Parodontal // Стоматологический научно-образовательный журнал 1/2, ст 14-17, 2022

ВОЗМОЖНОСТИ АКТОПРОТЕКТОРОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ ГРАВИТАЦИОННОГО СТРЕССА И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЙ

Иорданишвили А.К.

Резюме Актуальность: До сих пор мало известны возможности сравнительно нового класса фармакологических препаратов – актопротекторов в профилактике гравитационного стресса и его последствий, хотя эти препараты создавались именно для поддержания двигательной активности и работоспособности человека в осложненных условиях. Цель – изучить возможности использования в эксперименте эталонного актопротектора Бемитила в профилактике гравитационного стресса и его последствий. Материал и методы: проведены сравнительные общепринятые лабораторные, биохимические и иммунологические исследования у 65 лабораторных крыс-самцов, которые распределялись по сериям экспериментов следующим образом: 1 серия – интактные крысы (15 животных); 2 серия – хроническое воздействие гипергравитации (15 животных); 3 серия – хроническое воздействие гипергравитации с предварительным ведением актопротектора Бемитила (20 животных); 4 серия – хроническое воздействие гипергравитации с предварительным ведением плацебо (15 животных). Результаты: установлено, что при хроническом гипергравитационном воздействии развиваются стрессорные адаптационные реакции, что патогенетически обосновывает необходимость проведения профилактических протективных мероприятий. Применение тестируемого актопротектора Бемитила показало, что данный актопротектор проявил комплексность и многосторонность действия на типовые патобиохимические процессы и иммунологические защитные реакции организма при гравитационном стрессе. Поэтому проведение профилактических стресс-протективных мероприятий в виде назначения актопротектора Бемитила при гравитационном стрессе и для профилактики его последствий, патогенетически обосновано. Заключение: учитывая протективное действие актопротектора Бемитила при хроническом гравитационном стрессе целесообразно провести клиническую апробацию этого фармакологического препарата для лиц, подвергающихся в ходе выполнения своих профессиональных обязанностей хроническим гравитационным перегрузкам.

Ключевые слова: гравитационный стресс, гипоксия, хроническая гипергравитация, адаптационный синдром, актопротекторы, фармакооптимизация адаптационного синдрома, Бемитил.

ҚУЁНЛАР ЧУВАЛЧАНГСИМОН ЎСИМТАСИ ЛИМФОИД ТУГУНЧАЛАРИНИНГ ПОСТНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗДАГИ ЁШГА БОҒЛИҚ МОРФОЛОГИЯСИ



Исмоилова Нодира Абдурахмановна, Бойқўзиёв Ҳайитбой Худойбердиевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВОЗРАСТНАЯ МОРФОЛОГИЯ ЛИМФОИДНЫХ УЗЕЛКОВ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА У КРОЛИКОВ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Исмоилова Нодира Абдурахмановна, Бойқўзиёв Ҳайитбой Худойбердиевич
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

AGE MORPHOLOGY OF LYMPHOID NODULES OF THE VERMIFORM PROCESS IN RABBITS IN POSTNATAL ONTOGENESIS

Ismoilova Nodira Abdurakhmanovna, Boykuziev Hayitboy Khudoyberdievich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: boykuziyevxx@gmail.com

Резюме. Ушбу мақолада қуёнлар чувалчангсимон ўсимтаси иммун тизими, лимфоид тугунчаларининг постэмбрионал ривожланиш қонуниятлари, ёшга боғлиқ равишда шаклланиши ва ўзгаришлари баён қилинган. Таҷриба турли ёшдаги қуёнларда (1, 3, 7, 14, 21, 30 сутка) олиб борилди. Татқиқот натижалари шуни кўрсатдики, қуёнлар чувалчангсимон ўсимтаси лимфоид тугунчалари эмбрионал ривожланишининг 19 суткасида бошланади ва асосан қуёнлар туғилгандан кейин шакллана бошлайди. Лимфоид тугунчаларнинг фоллекулалари ва уларнинг функционал зоналари антигенга боғлиқ равишда балоғат ёшга етганда шаклланади.

Калим сўзлар: Чувалчангсимон ўсимта, лимфоид тугунчалар, постнатал онтогенез, ёшга боғлиқ ўзгаришлар.

Abstract. The article describes the patterns of development and age-related features of the formation of lymphoid nodules of the appendicular process in rabbits in postnatal ontogenesis. The experiment was carried out in rabbits of different ages from 1 to 30 days (1, 3, 7, 14, 21, 30 days). Results The study showed that the laying of lymphoid nodules of the appendicular process in rabbits occurs at 19 weeks of embryonic development. Its formation mainly occurs after the birth of rabbits and the final formation of lymphoid nodules of the appendicular process in rabbits occurs depending on the antigen, at puberty.

Key words: vermiform process, lymphoid nodules, postnatal ontogenesis, age-related changes.

Муаммонинг долзарблиги. Овқат ҳазм қилиш тизими шиллиқ қаватининг лимфоид тугунчалари ўзига хос шаклланиш ва тузилишга ега. Шу жумладан чувалчангсимон ўсимта ҳам, бодомча ёки айрисимон без сингари лимфоэпителиал аъзо ҳисобланади [1, 3, 4]. Унда ҳам, бошқа аъзолар каби ўзига хос эмбрионал ва постэмбрионал шаклланиш босқичлари мавжуд бўлиб лимфоцитлар етилади [2, 7]. Шу сабабли чувалчангсимон ўсимта иммун ҳимоя тизими аъзоларидан бири ҳисобланади [5, 6].

Татқиқотнинг мақсади. Чувалчангсимон ўсимта лимфоид тугунчаларининг ривожланиши ва ёшга боғлиқ шаклланишини морфологик ва

морфометрик жиҳатдан шиллиқ қаватлар иммун тизими бир қисми сифатида ўрганиш.

Ўрганиш объекти ва усуллари. Таҷриба қуёнлар туғулгандан бошлаб 1, 3, 7, 14, 21, 30 суткаларда олиб борилди. Ҳар бир муддат учун 6 тадан қуёнлар ўрганилди. Жами эса 36 та ҳар хил ёшдаги қуёнлар чувалчангсимон ўсимтаси олиб ўрганилди. Олинган материал 12% ли нейтрал формалинда қотирилиб (фиксация), препаратлар тайёрланди. Препаратлар гематоксилин-эозин усулида бўялиб, микроскопда морфометрик ва морфологик жиҳатдан ўрганилиб чиқилди. Олинган морфометрик маълумотларга Г.Ф.Лакин (1990) усулида статистик ишлов берилди.

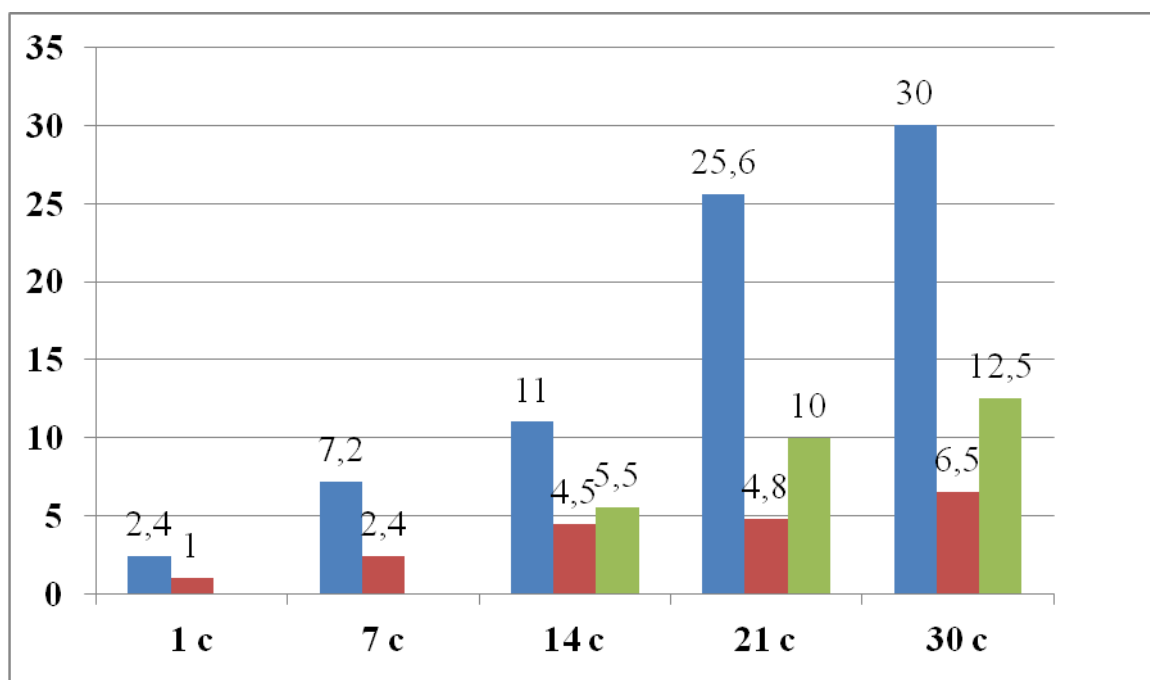
Татқиқот натижалари. Қуёнлар чувалчангсимон ўсимтаси лимфоид тугунчалари дастлаб эмбрионал тараққиётнинг 19 суткасида шакллана бошлайди. Унинг шаклланиш босқичларини ингичка ичак пейер пилакчалари каби (К.А.Зуфаров, А.Ю.Юлдашев, 1999) 4 та босқичга ажратиш мумкин. Улар 1) 1-3, 2) 7-14, 3) 15-21 ва 4) 22-30 суткалар деб қабул қилинган [4, 5]. Ана шу ҳар бир босқичда лимфоид тугунчаларда тузилмавий, хужайралар таркиби ва миқдори жиҳатидан ўзига хос ўзгаришлар кузатилади. Бундай ўзгаришлар дастлаб туғулгандан сўнг 1 суткада кузатила бошлайди. Бунда ҳали лимфоцитлар ва бласт хужайралар тарқоқ ҳолатда ўчрайди, лимфоид тугунчалар эса шаклланмаган. Плазмоцит хужайралар учрамайди, макрофаглар эса жуда кам учрайди. Кейинчалик эса бу хужайралар сони кўчиб-ўтиш ва лимфобластларнинг митоз бўлиниши ҳисобига ортиб боради. Бунда албатта антиген тузулмаларнинг аҳамияти жуда катта, яъни антигенга пропорционал равишда уларнинг сони ортиб боради [1, 2, 6]. Қуёнлар туғулгандан кейин 7- суткада чувалчангсимон ўсимтанинг лимфоид

тугунчалари шаклланиб, уларнинг умумий сони 3 баробар кўпаяди. Уларнинг улчамлари эса 1чи суткага қараганда 8 марта катталашади. Чувалчангсимон ўсимта лимфоид тугунчаларидаги лимфоид фоликулалар сони эса 1,7-1,8 баробар кўпаяди (жадвал №1, гистограмма №1). Бу асосан бласт хужайралар, макрофаглар ва плазмоцитлар ҳисобига содир бўлади.

Қуёнлар туғилгандан кейин 14-суткада чувалчангсимон ўсимтаси лимфоид тугунчалар сони микроскопнинг кўриш майдонида 10-11 тагача ортади. Уларнинг улчами ҳам 1 суткага нисбатан 10 баробар катталашади. Агар 1-3 ва 7-10 суткаларда чувалчангсимон ўсимта шиллик қаватида лимфоцитлар тарқоқ ҳолатда жойлашган бўлса, 14-суткага келганда эса, лимфоид тугунчалар жойлашган қисми чувалчангсимон ўсимтанинг шиллик қавати шаклланаётган крипталар томон гумбазсимон шаклда бўртиб чиқа бошлайди. Бундай лимфоид тугунчаларнинг сони кўп бўлганлиги сабабли уларнинг функционал зоналари ва чегаралари аниқ кўринмайди, яъни сезиларсиз бир – бирига қўшилиб кетади.

Жадвал 1. Қуёнлар чувалчангсимон ўсимтаси лимфоид тугунчалари морфометрик кўрсаткичлари жадвали

Ёши (суткада)	Лимфоид тугунчалар сони ($\text{см } 10^{-1}$)	Лимфоид тугунчалар ўлчами ($\text{см } 10^{-1}$)	Лимфоид тугунчалардаги фоллекулалар сони
1 сутка	$2,4 \pm 0,4$	$1,0 \pm 0,7$	йўқ
7 сутка	$7,2 \pm 1,5$	$2,4 \pm 0,6$	йўқ
14 сутка	$11,0 \pm 1,7$	$4,5 \pm 0,8$	$5,5 \pm 1,7$
21 сутка	$25,6 \pm 1,5$	$4,8 \pm 0,7$	$10,0 \pm 1,8$
30 сутка	$30,0 \pm 2,0$	$6,5 \pm 1,2$	$12,5 \pm 1,4$



Расм 1. Қуёнлар чувалчангсимон ўсимтаси лимфоид тугунчалари морфометрик кўрсаткичлари гистограммаси

Бу муддатда лимфоид тугунчаларда плазмоцитлар ва макрофаглар сони ўзгармай қолади. Митоз бўлинаётган бласт хужайралар сони эса 2,5 марта кўпаяди.

Куёнлар туғилгандан сўнг 30 суткада етук ёш ҳисобланади. Бу ёшдаги куёнлар чувалчангсимон ўсимтаси лимфоид тугунчаларнинг умумий сони 25-30 тадан ортади ва гуруҳ-гуруҳ бўлиб жойлашади. Лимфоид тугунчаларнинг ўлчами ўртача $6,5 \pm 1,2$ см, ҳар бир тугунчада лимфоид фоллекулалар сони $12,5 \pm 1,4$ гача боради (жадвал 1, расм 1).

Лимфоид тугунчалар чувалангсимон ўсимта шиллиқ қават крипталари остига гумбазсимон бўртиб кириб боради. Крипталарни эса ички юзасини бир қаватли цилиндрсимон эпителий хужайралари коплаб туради ва унинг таркибида қадахсимон хужайралар ҳам учрайди. Бу хужайралар лимфоид тугунчаларнинг гумбаз қисмидан базал мембрана орқали ажралиб туради. Лимфоид тугунчалардаги лимфоид фоллекулалар бир-бирларидан функционал зоналар (герминатив марказ, фоллекулалар, фалликула атрофи ва гумбаз) орқали ажралиб туради. Функционал зоналар эса бир-бирларидан ретикуляр хужайралар ёрдамида ажралиб туради.

Герминатив марказда бласт хужайралар кўп ва улар зич жойлашган. Герминатив марказни ўраб турувчи фоллекуляр зонада эса асосан кичик лимфоцитлар жойлашган. Бу зонада митоз бўлинаётган бласт хужайралар ҳам жойлашган. Фоллекула атрофи (парафоллекуляр) зонасида эса кичик ва ўртача лимфоцитлар кўп учрайди ва улар гуруҳ-гуруҳ бўлиб жойлашган. Лимфоид фоллекулалар гумбаз зонасида эса йирик бласт хужайралар учрайди ва асосан кичик ва ўртача ўлчамдаги лимфоцитлар жойлашган. Бундан ташқари у ерда макрофаглар, плазмоцитлар, тўқима базофиллари ва эозинофиллар ҳам учрайди.

Хулоса. Куёнлар чувалчангсимон ўсимтаси лимфоид тугунчалари бошланғич ўзаги эмбрионал таракқиётнинг 19 суткасида пайдо бўлади ва унинг шаклланиши асосан куёнлар туғилгандан кейин давом этади. Лимфоид тугунчаларнинг фоллекулалари ва уларнинг функционал зоналарнинг шаклланиши эса, антигенга боғлиқ равишда, балоғат ёшига етганда кузатилади.

Адабиётлар:

1. Афанасьев Ю.И., Ноздиров В.И. и Субботин С.М. Лимфатические узелки аппендикса. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. Ленинград 1983. Т-85 №8 С. 73-82.
2. Беляков И.М. Иммунная система слизистых. Иммунология. 1997; 4; 7-13.
3. Джуракулов Б.И., Исмоилова Н.А., Бойкузиев Х.Х., Курбонов Х.Р. Ингичка ичак ва чувалчангсимон ўсимта нейроиммуноэндокрин тизимлари ўртасида ўзаро алоқалар шарҳи // ТИВВИЙОТДА ЯАНГИ КУН. 5 (37) 2021. 46-47 бетлар.
4. Юлдашев А.Ю., Юсупов У.Ю. Влияние эндоэкологии (микрофлора) кишечника на структурно-функциональные особенности ее иммунной системы. Педиатрия. 1998; 1-2: 119-122.
5. Юлдашев А.Д. и др. Кинетика лимфоцитов лимфоидного узелка подвздошной кишки крыс. Рос. Морфол. ведомости. 2001; 1-2: 121-122.
6. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Иммунная система желудочно-кишечного тракта: особенности строения и функционирование в норме и патологии. Иммунология. 1997; 6: 4-7.
7. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 14-4 (92). – С. 35-40.

ВОЗРАСТНАЯ МОРФОЛОГИЯ ЛИМФОИДНЫХ УЗЕЛКОВ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА У КРОЛИКОВ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Исмоилова Н.А., Бойкузиев Х.Х.

Резюме. В статье описаны закономерности развития и возрастные особенности формирования лимфоидных узелков аппендикулярного отростка у кроликов в постнатальном онтогенезе. Эксперимент проводился у кроликов в возрасте от 1 до 30 суток (1, 3, 7, 14, 21, 30 суток). Результаты исследований показали, что закладка лимфоидных узелков аппендикулярного отростка у кроликов происходит на 19 день эмбрионального развития. Его становление в основном происходит после рождения кроликов и окончательное формирование лимфоидных узелков аппендикулярного отростка у кроликов происходит в зависимости от антигена, в половозрелом возрасте.

Ключевые слова: Червеобразный отросток, лимфоидные узелки, постнатальный онтогенез, возрастные изменения.

ЎТКИР НУРЛАНИШНИНГ ЛАБОРАТОРИЯ ҲАЙВОНЛАРИ ЙЎҒОН ИЧАК МЕЪЁРИЙ МИКРОФЛОРАСИГА ТАЪСИРИНИ ДИНАМИКАДА ЎРГАНИШ НАТИЖАЛАРИ ТАҲЛИЛИ



Нуралиев Неккадам Абдуллаевич, Жабборова Ойша Искандаровна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЗУЧЕНИЯ ВЛИЯНИЯ ОСТРОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА НОРМАЛЬНУЮ МИКРОФЛОРУ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ В ДИНАМИКЕ

Нуралиев Неккадам Абдуллаевич, Жабборова Ойша Искандаровна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ANALYSIS OF THE RESULTS OF THE STUDY OF THE INFLUENCE OF ACUTE EXPOSURE ON THE NORMAL MICROFLORA OF THE LARGE INTESTINE IN LABORATORY ANIMALS IN DYNAMICS

Nuraliyev Nekkadam Abdullayevich, Jabborova Oysha Iskandarovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: mamlakatm@mail.ru

Резюме. Тадқиқот мақсади ўткир нурланиш таъсирида лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси вакиллари униси даражасини тажрибада ўрганиш ва баҳолаш бўлди. Аниқланишича, ўткир нурланиш таъсирида йўғон ичак микрофлораси вакиллари униси фоизлари нурланишдан кейинги муддат ўтиши билан камайиб борди, энг кўп миқдорий камайиш *Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*, *Enterococcus spp.* да (индиген микрофлора) кузатилди. Ўткир нурланишдан кейинги 7-кунда ишонarli пасайиш 28,6% ҳолатда (*Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*) кузатилган бўлса, 9-кунда бу кўрсаткич 71,4% ни ташкил этди. *Staphylococcus spp.* ва *Bacteroides spp.* униси фоизлари кузатув даври мобайнида ишонarli камаймади. Ўткир нурланишнинг йўғон ичак меъёрий микрофлорасига турли интензивликда салбий таъсир қилиши исботланди.

Калит сўзлар: нурланиш, ошқозон-ичак тракти, грамм-манфий тракти, маҳаллий микроорганизмлар, йўғон ичак микрофлораси, динамика, геморрагик синдром.

Abstract. The purpose of the study was to study and evaluate the germination rate of the normal microflora of the colon of laboratory animals under the influence of acute radiation. It was found that the percentage of germination of the representatives of the colon microflora under the influence of acute radiation decreased with the passage of time after irradiation, the most quantitative decrease was *Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*, (indigenous microflora) was observed in *Enterococcus spp.* On the 7th day after acute radiation, a convincing reduction was observed in 28.6% of cases (*Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*), and on the 9th day, this figure was 71.4%. *Staphylococcus spp.* and *Bacteroides spp.* The percentages of hatching did not decrease reliably during the observation period. It has been proven that acute radiation has a negative effect on the normal microflora of the large intestine at different intensities.

Keywords: irradiation, gastrointestinal tract, gram-positive bacteria, indigenous microorganisms, colon microflora, dynamics, hemorrhagic syndrome.

Долзарблиги. Маълумки, ўткир нурланиш ионланувчи нурланишнинг рухсат берилган 1 Грей - Гр (100 рад) дозадан ортик радиациянинг бир неча секунддан 3 суткагача бир марталик узок бўлмаган таъсири натижасида келиб чиқадиган патологик ҳолатдир. Дозаларнинг суммар даражаси, қуввати ва танага тарқалишига боғлиқ ҳолда ўткир нурланиш қон яратиш тизими аъзолари (1-10 Гр), ошқозон-ичак тракти (10-20 Гр), умумий гемодинамик ва токсемик кўринишлар (20-100 Гр), мияга боғлиқ бузилишлар (100 Гр) устунлиги билан намоён бўлади [3].

Ионланувчи нурланиш таъсирида организмда пайдо бўлган турли радиоактив субстанциялар организмга тери, ошқозон-ичак тракти, нафас йўллари орқали тушади, кейин ички нурланиш манбаи бўлиб қолиб, қон ва лимфа оқими орқали организмнинг бошқа аъзо ва тўқималарига тарқалади. Радиоактив элементлар элиминацияси ошқозон-ичак тракти, нафас йўллари ва буйрақлар орқали амалга ошади [3, 8].

Аниқланишича, суяк кўмиги ҳужайралари нурланишга энг берилувчан бўлиб, унда суяк кўмиги аплазияси, қон яратиш аъзоларида меъёрий митотик жараёнлар сўниб бориши, суяк

кўмиги паст дифференцияланган хужайраларининг тотал ҳалок бўлиши кузатилади. Қон яратилишининг кескин камайиши геморрагик синдром вужудга келиши билан кечади [3].

Ўткир нурланишнинг сезгир тўқима ва аъзоларга (қон яратиш аъзолари ўзак хужайралари, мойқлар, ингичка ичак, тери эпителийси) махсус емирувчи таъсири, нейрэндокрин ҳамда асаб тизимларига махсус бўлмаган таъсири етакчи аҳамият касб этади. Гипофиз, буйрак усти бези ва қалқонсимон без фаолиятининг бузилишлари ҳам аҳамиятли [3, 8].

Ўткир нурланиш вужудга келадиган иккиламчи иммунодефицит таъсирида кўплаб аъзо, тўқима ва хужайралар зарарланиши тўғрисида маълумотлар етарли бўлса ҳам, аммо организм турли биотопларида жойлашган нормал микрофлорага, айниқса йўғон ичак нормал микрофлораси (микробиоценози) сифатий ва миқдорий кўрсаткичларига таъсири тўғрисида маълумотлар [2, 9, 10] кам бўлиб, борлари ҳам тарқокдир.

Тадқиқот мақсади ўткир нурланиш таъсирида лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси вакиллари униш даражасини тажрибада ўрганиш ва баҳолашдан иборат бўлди.

Материал ва усуллар. Ушбу мақсадни амалга ошириш учун экспериментал тадқиқотларга жами 108 та оқ зотсиз сичқонларнинг эркаклари жалб қилинди, уларнинг вазни 25 гр дан кам бўлмай, ёши 3 ойни ташкил этди. Урғочи оқ зотсиз сичқонлар балоғат ёшига етиш, ҳомиладорлик билан боғлиқ ўзгаришлар организмда кечиши муносабати билан олинган натижалар тажрибанинг софлигига таъсир этиши мумкинлигини ҳисобга олиб тадқиқот гуруҳларига киритилмади.

Барча лаборатория ҳайвонлари 2 та гуруҳга бўлинди:

Аасосий гуруҳ - бир марталик 5 Гр дозада ўткир нурланиш олган оқ зотсиз сичқонлар, $n=54$;

Назорат гуруҳи - ўткир нурланиш олмаган оқ зотсиз сичқонлар $n=54$.

Лаборатория ҳайвонларини парваришлаш, боқиш, гуруҳларга ажратиш анъанавий усуллар ёрдамида амалга оширилди [6]. Лаборатория ҳайвонлари билан ишлашнинг этик тамойиллари ва биологик хавфсизлик қоидаларига қатъий риоя қилинди [1, 5, 6]. Тажрибагача барча лаборатория ҳайвонлари 10 кун давомида карантинда тутилди.

Лаборатория ҳайвонларини ўткир нурлантириш АГАТ-Р1 (Эстония, 1991) γ -терапевтик аппарати ёрдамида амалга оширилди, бунда нурланиш манбаси Со-60 бўлди. Лаборатория ҳайвонларини ўткир нурлантириш билан боғлиқ тадқиқотлар Республика

ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий маркази Бухоро филиалида олиб борилди.

Асосий ва назорат гуруҳига мансуб оқ зотсиз сичқонлар 5-кунгача умумий виварий рациониди тутилди, кейин ўткир нурланиш ўтказилгач, тажрибанинг 5-, 7- ва 9-кунларида жонсизлантирилиб, йўғон ичагидан нажаси биологик ашё сифатида бевосита олиниб, дарҳол тегишли озиқ муҳитларга (қонли агар, Эндо муҳити, тухум сарикли-тузли агар, Блаурокк муҳити, СРМ-4 ва бошқалар) Гольд бўйича экилди.

Бактериологик тадқиқотлар биологик ашёдан унган микроорганизмларга нисбатан ўтказилди. Идентификация Bergy's ва Manual Systematic Bacteriology (1997) бўйича олиб борилди, бунинг учун "HiMedia" фирмаси (Ҳиндистон) озиқ муҳитларидан фойдаланилди. Ушбу тадқиқотда асосий вазифа йўғон ичак меъёрий микрофлораси индиген ва факультатив микроорганизмлари униш фоизини аниқлаш бўлгани учун ушбу микрофлоранинг асосий вакиллари авлодигача идентификация қилинди (туригача дифференциация қилишга ҳожат йўқ эди). Қуйидаги микроорганизмлар ундириб олинди - *Escherichia* spp., *Proteus* spp., *Staphylococcus* spp., *Enterococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Lactobacillus* spp., *Bifidobacterium* spp. [7].

Натижаларни статистик ишлаш учун анъанавий вариацион статистика усулларида фойдаланилди. Унда ўртача арифметик миқдор (M), ўртача миқдор хатоси (m) ва ишончлилик мезони (t) аниқланди. Барча текширишлар "Pentium-IV" процессорли персонал компьютерларда "Excel" дастури ёрдамида амалга оширилди. Тадқиқотларни ташкил этиш ва ўтказишда далилларга асосланган тиббиёт тамойилларига қатъий амал қилинди.

Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Олинган натижаларни қиёсий ўрганиш мақсадида аввал назорат гуруҳи кўрсаткичлари таҳлил қилинди, назорат гуруҳ асосий гуруҳидан ўткир нурланиш ўтказилмаганлиги билан фарқ қилганини яна бир бор эслатиб ўтмоқчимиз. Лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак микрофлораси вакиллари озиқ муҳитларда униш кўрсаткичлари асосий гуруҳ билан бир кунда ўрганилди.

Ўткир нурланишдан кейинги кузатувнинг 5-кунда ўрганилган 7 та микроорганизмлар амалий жиҳатдан барча олинган намуналарда ундириб олинди (жадвал 1). Микроорганизмлар аниқланиш фоизи (МАФ) ўзгармай қолгани эътиборлидир. Шунга ўхшаш натижалар кузатувнинг 7- ва 9-кунларида ҳам олинди.

Жадвал 1. Назорат гуруҳи тажриба ҳайвонлари йўғон ичаги меъёрий микрофлораси вакиллари униш фоизлари динамикаси

Микроорганизмлар	Кузатув даври давомийлиги		
	5-кун, n=18	7-кун, n=18	9-кун, n=18
<i>Escherichia spp</i>	18 / 100,0	18 / 100,0	18 / 100,0 ↔
<i>Proteus spp</i>	16 / 88,89±7,4	15 / 83,33±8,8	16 / 88,89±7,4 ↔
<i>Staphylococcus spp</i>	18 / 100,0	18 / 100,0	17 / 94,44±5,4 ↔
<i>Enterococcus spp</i>	17 / 94,44±5,4	18 / 100,0	17 / 94,44±5,4 ↔
<i>Bacteroides spp</i>	18 / 100	17 / 94,44±5,4	17 / 94,44±5,4 ↔
<i>Lactobacillus spp</i>	18 / 100,0	18 / 100,0	18 / 100,0 ↔
<i>Bifidobacterium spp</i>	18 / 100,0	18 / 100,0	18 / 100,0 ↔

Изох: суратда мутлок, махражда нисбий (%) сонлар; ↔ - ишонарли фарқ йўқ.

Барча натижалар амалий жиҳатдан бир хил бўлиб, кузатув даври мобайнида ишонарли ўзгаришлар униш тенденцияси бўйича ҳам, улар интенсивлиги бўйича ҳам кузатилмади.

Униш кўрсаткичлари бўйича ишонарли тафовут йўғон ичак индиген ва факультатив микрофлораси вакиллари орасида ҳам кузатилмади ($P>0,05$).

Шундай қилиб, назорат гуруҳига киритилган, ўткир нурланиш олмаган интакт лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси индиген ва факультатив вакиллари униш фоизлари кузатув даври ошиб боришига қарамай, миқдорий ва сифатий жиҳатдан ўзгармасдан қолди. Амалий жиҳатдан барча намуналарда микроорганизмлар штаммлари униши аниқланди. Бу йўғон ичак меъёрий микрофлораси индиген ва факультатив вакиллари миқдорий ҳамда сифатий жиҳатдан ўзгармагани, зарарланмаган маҳаллий ва умумий иммун тизим ўз фаолиятини меъёрда давом эттириб, меъёрий микрофлорани регуляция қилиш натижасида, деб эътироф этилди.

Назорат гуруҳига киритилган оқ зотсиз сичқонлар йўғон ичак меъёрий микрофлорасидан фарқли равишда ўткир нурланиш олган, асосий гуруҳга киритилган сичқонлар йўғон ичак микрофлораси индиген ҳамда факультатив вакилларида кескин ишонарли ўзгаришлар кузатилди ($P<0,05$ - $P<0,001$).

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, бир марталик ўткир нурланиш олгач, 5-кунда МАФ

асосий гуруҳда $38,89\pm 11,5\%$ дан $77,78\pm 9,8\%$ гачани ташкил этди. МАФ нинг энг кам кўрсаткичлари *Bifidobacterium spp.* ($38,89\pm 11,5\%$), *Enterococcus spp.* ($38,89\pm 11,5\%$) ва *Lactobacillus spp.* га ($44,44\pm 11,7\%$) таалуқли бўлди (жадвал 2).

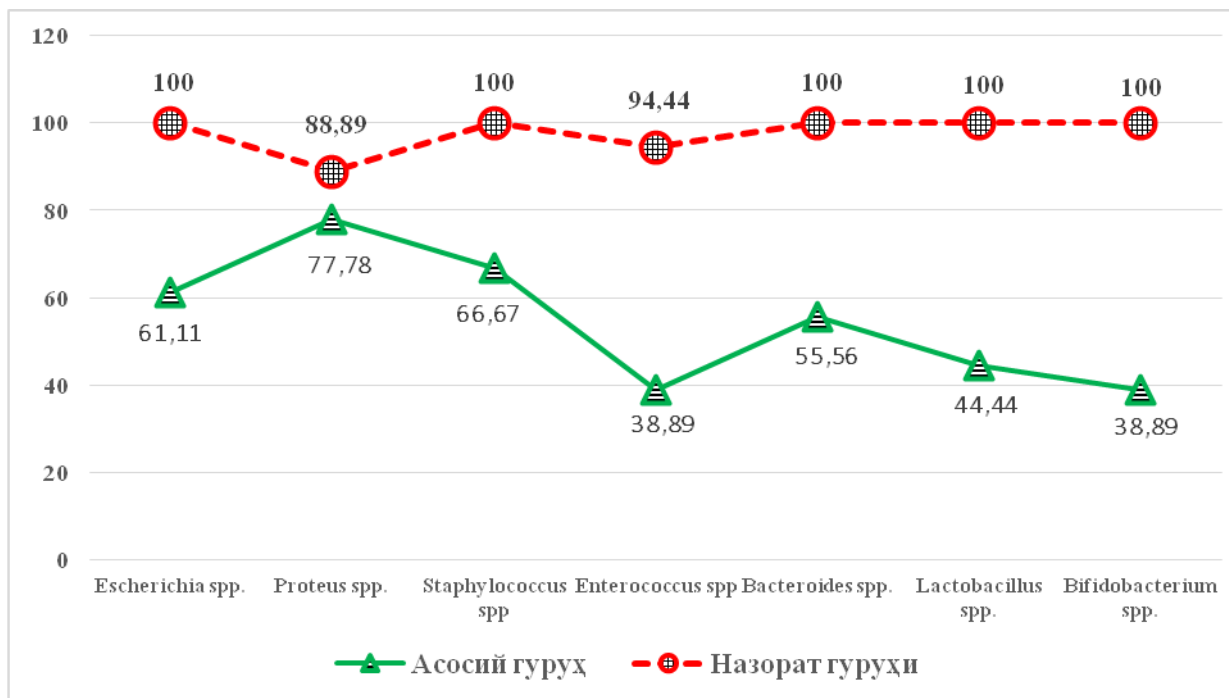
Нурланишдан кейинги 7-кунда барча микроорганизмларнинг униш фоизлари камайиш тенденцияси сақланиб қолди ($P<0,05$ - $P<0,001$). Шуниси эътиборлики, пасайиш тенденцияси бир хил бўлса ҳам унинг интенсивлиги турлича бўлди. Нурланишнинг 5-кунига нисбатан энг кўп камайиш *Bifidobacterium spp.* (3,1 мартага), *Lactobacillus spp.* (2,4 мартага), *Enterococcus spp.* да (2,1 мартага) кузатилди. Бошқа микроорганизмларда камайиш кам миқдорни ташкил этди, *Bacteroides spp.* да (анаэроб) бўлса камайиш амалий жиҳатдан кузатилмади.

Нурлангандан кейинги 9-кунда микроорганизмларнинг униш фоизлари янада камайиб борди, аммо уларнинг интенсивлиги 7-кунга нисбатан паст бўлди, микроорганизмлар авлоди бўйича таҳлил олдинги кузатув кунлари каби бўлди. Йўғон ичак индиген микрофлораси вакиллари (*Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*, *Enterococcus spp.*) ўткир нурланиш таъсирида ишонарли даражада камайган бўлса ($P<0,001$), грамманфий бактериялар (*Escherichia spp.*, *Proteus spp.*) коагулазамусбат стафилококклар (*Staphylococcus spp.*) ва анаэробларга (*Bacteroides spp.*) ишонарли равишда таъсир этмаганига гувоҳ бўлдик ($P>0,05$).

Жадвал 2. Асосий гуруҳ тажриба ҳайвонлари йўғон ичаги микрофлораси микроорганизмлари аниқланиш фоизига ўткир нурланишнинг таъсири параметрлари

Микроорганизмлар	Нурланишдан кейинги кунлар		
	5-кун, n=18	7-кун, n=16	9-кун, n=12
<i>Escherichia spp</i>	11 / 61,11±11,5	7 / 43,75±12,4 ↔	3 / 25,0±12,5* ↓
<i>Proteus spp</i>	14 / 77,78±9,8	11 / 68,75±11,6 ↔	5 / 41,67±14,2* ↓
<i>Staphylococcus spp</i>	12 / 66,67±11,1	10 / 62,50±12,1 ↔	7 / 58,33±14,2 ↔
<i>Enterococcus spp</i>	7 / 38,89±11,5	3 / 18,75±9,8 ↔	2 / 16,67±10,8* ↓
<i>Bacteroides spp</i>	10 / 55,56±11,7	9 / 56,25±12,4 ↔	5 / 41,67±14,2 ↔
<i>Lactobacillus spp</i>	8 / 44,44±11,7	3 / 18,75±9,8* ↓	1 / 8,33±7,9* ↓
<i>Bifidobacterium spp</i>	7 / 38,89±11,5	2 / 12,50±8,3* ↓	1 / 8,33±7,9* ↓

Изох: суратда мутлок, махражда нисбий (%) сонлар; * - 5-кун параметрларига нисбатан ишонарли ўзгариш ($P<0,05$ - $P<0,001$); ↓ - кўрсаткичлар ишонарли пасайган; ↔ - ишонарли тафовут йўқ.



Расм 1. Ўткир нурланишдан кейинги 5-кунда лаборатория хайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси вакиллари унишининг қиёсий динамикаси, %

Шундай қилиб, ўткир нурланиш таъсирида йўғон ичак микрофлораси вакиллари унинг физиологияси камайиб борди, энг кўп камайиш индиген микрофлора вакиллари - *Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*, *Enterococcus spp.* ларда кузатилди, уларда пасайиш нурлангандан кейин 5-кунга нисбатан 7-кунда 2,1 - 3,1 мартага камайган бўлса, 9-кунда камайиш 2,3 - 5,3 мартани ташкил этди ($P < 0,05$). 7-кунда ишонарли пасайиш фақат 2 та (28,6%) микроорганизмда (*Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*) кузатилган бўлса, 9-кунда бу кўрсаткич 5 та (71,4%) микроорганизмни ташкил этди. *Staphylococcus spp.* ва *Bacteroides spp.* кузатув даври мобайнида ишонарли равишда камаймади. Ўткир нурланишнинг таъсирида йўғон ичак микроорганизмлари унинг физиологиясига салбий таъсир кўрсатиб, уларнинг барчасида аниқланиш кўрсаткичларининг камайиши кузатилгани, улар камайиш интенсивлиги турлича бўлгани исботлаб берилди. Асосан индиген микроорганизмларга ўткир нурланишнинг таъсири кучли бўлиб, улар ишонарли пасайгани ҳолда, факультатив микроорганизмларда, айниқса стафилококклар (*Staphylococcus spp.*) ва анаэробларда (*Bacteroides spp.*) камайиш кузатув даври мобайнида ишонарли бўлмагани исботланди.

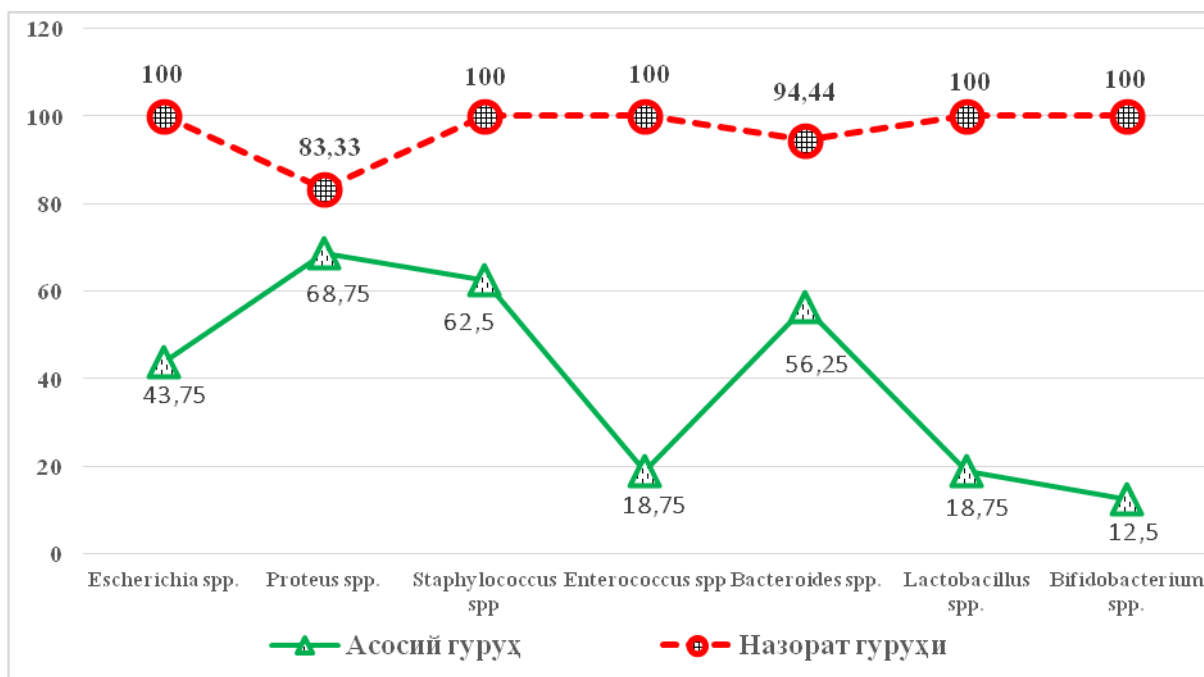
Фикримизча, олинган натижалар ўткир нурланишнинг лаборатория хайвонлари йўғон ичак микрофлорасига бевосита таъсири билан бир қаторда, йўғон ичак морфологик структураси ва фаолиятига, шунингдек, умумий ҳамда маҳаллий иммунитетга салбий таъсири билан изоҳланади. Бу, биринчидан йўғон ичак меъёрий микрофлораси индиген микроорганизмлари

вакиллари микдорий кўрсаткичларининг кескин, ишонарли даражада камайиши; иккинчидан факультатив (транзитор) микрофлора вакиллари микдорий параметрларининг нисбатан кам ўзгариши; учинчидан, патоген микроорганизмларнинг динамикада ишонарли микдорий ўзгаришларга учрамаганлиги билан изоҳланди.

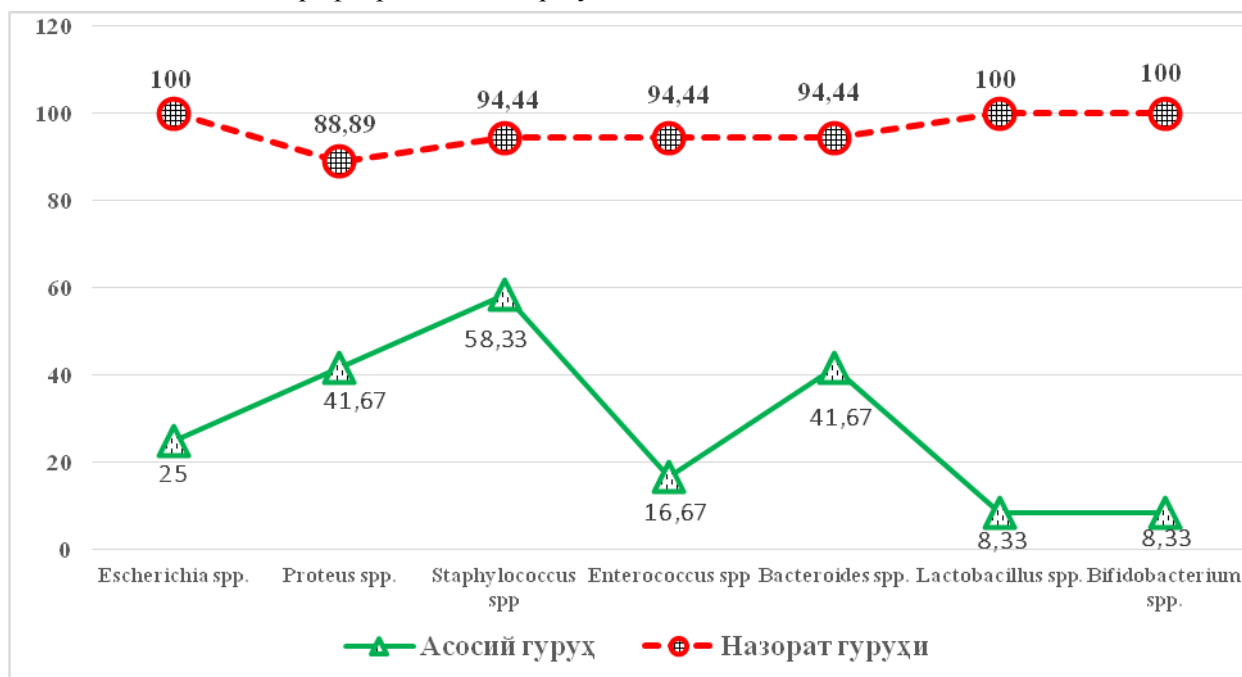
Илмий ишнинг кейинги босқичида ҳар иккала гуруҳда (асосий, назорат) кузатув даврига боғлиқ ҳолда микроорганизмлар унинг кўрсаткичлари солиштирма таҳлил қилинди. Ўткир нурланишдан кейинги 5-кунда олинган қиёсий параметрлар таҳлили, нурланишнинг йўғон ичак микрофлорасига салбий таъсирини кўрсатди (1-расм).

Келтирилган 1-расмдан кўриниб турибдики, асосий гуруҳ кўрсаткичлари назорат гуруҳидан кескин ва ишонарли равишда фарқ қилди ($P < 0,001$). Бу ҳолат грамманфий бактериялар (*Escherichia spp.*, *Proteus spp.*), граммусбат кокклар (*Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.*), анаэроблар (*Bacteroides spp.*) ва индиген микроорганизмлар (*Lactobacillus spp.*, *Bifidobacterium spp.*) унинг физиологияси таҳлил қилинганда яққол кўринди.

Кузатувнинг 7-кунида асосий гуруҳ кўрсаткичлари назорат гуруҳи параметрларидан ишонарли фарқ қилишда давом этди (2-расм). Бу эса кўрсаткичлар орасидаги фарқ чуқурлашиб борганини кўрсатди. Бу фарқ индиген микроорганизмлар учун ишонарли бўлса ($P < 0,05$), транзитор микрофлора учун ишонарли тафовут аниқланмади ($P > 0,05$).



Расм 2. Ўткир нурланишдан кейинги 7-кунда лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси вакиллари унишининг қиёсий динамикаси, %



Расм 3. Ўткир нурланишдан кейинги 9-кунда лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси вакиллари унишининг қиёсий динамикаси, %

Асосий фарқ *Escherichia spp*, *Enterococcus spp*, *Lactobacillus spp*, *Bifidobacterium spp* бўйича кузатилди ($P < 0,001$).

Кузатув даврининг 9-кунда МАФ ўзгаришлар тенденцияси олдинги кун кўрсаткичларига яқин бўлгани ҳолда (3-расм), ўрганган микроорганизмлар авлодларига ўткир нурланиш таъсир интенсивлиги кучайиб, шу кун бўйича олинган натижалар орасида ишонарли даражадаги фарқ ошди ($P < 0,001$).

Олинган натижалар асосида тажрибанинг 9-кунда асосий ва назорат гуруҳлари орасида фарқлар кучайиб, МАФ орасида тафовутлар турлиликча қолди. Ўткир нурланишнинг

бевосита ва билвосита салбий таъсири индиген микроорганизмларга кескин, ишонарли ҳолатда кузатилиб ($P < 0,001$), нисбатан заиф таъсири факультатив (транзитор) микроорганизмлар миқдорий кўрсаткичларига нисбатан кузатилди ($P > 0,05$).

Шундай қилиб, ўткир нурланишнинг лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси аниқланиш фоизларига салбий таъсири тенденцияси муддат ўтиши билан ошиб борди, аммо таъсир интенсивлиги турли микроорганизмлар авлодларига ҳар хил эканлиги исботланди. Индиген микроорганизмлар униш фоизларига салбий таъсир қанчалик кучли бўлса,

факультатив микроорганизмлар, айниқса *Staphylococcus* spp. ва *Bacteroides* spp. ларга шунчалик паст бўлди.

Хулосалар:

1. Ўткир нурланиш таъсирида лаборатория хайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси вакилларининг униш фоизлари нурланишдан кейинги муддат ўтиши билан камайиб борди, энг сезиларли камайиш индиген микрофлора вакиллари - *Bifidobacterium* spp., *Lactobacillus* spp., *Enterococcus* spp ларда кузатилди, уларда пасайиш нурлангандан кейин 5-кунга нисбатан 7-кунда 2,1 - 3,1 мартани, 9-кунда камайиш 2,3 - 5,3 мартани ташкил этди.

2. Ўткир нурланишдан кейинги 7-кунда ишонарли пасайиш фақат 2 та (28,6%) микроорганизмда (*Bifidobacterium* spp., *Lactobacillus* spp.) кузатилган бўлса, 9-кунда бу кўрсаткич 5 та (71,4%) микроорганизмни ташкил этди. *Staphylococcus* spp. ва *Bacteroides* spp. униш фоизлари кузатув даври мобайнида ишонарли равишда камаймади.

3. Ўткир нурланиш таъсирида лаборатория хайвонлари йўғон ичак микробиоценози вакилларининг униш фоизлари динамикада камайиш тенденциясига эга бўлди, аммо улар униш фоизлари пасайиш интенсивлиги турлича бўлди. Асосан индиген микроорганизмлар униш фоизларига таъсир кучли бўлиб, улар ишонарли пасайгани ҳолда, факультатив микрофлорада, айниқса *Staphylococcus* spp. ва *Bacteroides* spp. кузатув даври мобайнида бу камайиш ишонарли даражада бўлмагани исботланди.

4. Нурланмаган интакт лаборатория хайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси вакилларининг униш фоизлари кузатув даври ошиб боришига қарамай, микдорий жиҳатдан ўзгармасдан қолди, амалий жиҳатдан барча намуналарда штаммлар униши кузатилди. Асосий гуруҳдан фарқли равишда униш фоизлари пасайиши, интенсивлиги ошиши аниқланмади.

Адабиётлар:

1. Жармухамедова Т.Ю., Семушина С.Г., Пахомова И.А., Пименов М.С., Мурашов А.Н. Международные правила работы с лабораторными животными при проведении доклинических испытаний // Токсикологический вестник. - Москва, 2011. - №4(109). - С.2-9.
2. Кузнецова А.И. Микробные фармацевты внутри нас // Наука и жизнь. - Москва, 2020. - № 2. - С.44-49.
3. Михеев А.Н. Малые дозы радиобиологии. Моя маленькая радиологическая вера. - Киев, Фотосоциоцентр, 2016. - 371 с.
4. Мухамедов И.М., Хўжаева Ш.А., Ризаев Ж.А., Алматов Б.И., Нуралиев Н.А. Клиник микробиология. Шифокор мутахассислар учун

қўлланма. - Тошкент, "Янги аср авлоди", 2016. - 628 б.

5. Нуралиев Н.А., Сувонов Қ.Ж. Йўғон ичак микрофлораси вакилларининг организм ички муҳитига ўтишининг микробиологик хусусиятлари // Ўзбекистон врачлар ассоциацияси бюллетени. - Тошкент, 2015. - №2. - 26-28 б.
6. Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М.-Т., Алимова М.Т., Сувонов Қ.Ж. Правила и методы работы с лабораторными животными при экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях // Методическое пособие. - Ташкент, 2016. - 34 с.
7. Сасова В.А., Залеских Н.В. Идентификация энтеробактерий и стафилококков // Информационные материалы. Научно-производственное объединение «Диагностические системы». - Нижний Новгород, 2014. - 30 с.
8. Сувонов Қ.Ж., Нуралиев Н.А. Микроорганизмларнинг ошқозон-ичак трактидан транслокация бўлиш даражасига тотал иккиламчи иммунодефицит ҳолатининг таъсири // Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент, 2017. - №1. - С.27-31.
9. Ferrando M.L., Schultsz C. A hypothetical model of host-pathogen interaction of *Streptococcus suis* in the gastro-intestinal tract // Gut Microbes. - 2016. - N 7(2). - P.154-162.
10. Sender Ron, Fuchs Shai, Milo Ron. Revised Estimates for the Number of Human and Bacteria Cells in the Body // PLOS Biology. - 2016. - T. 14. - Vol. 8. - P.25-33.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЗУЧЕНИЯ ВЛИЯНИЯ ОСТРОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА НОРМАЛЬНУЮ МИКРОФЛОРУ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ В ДИНАМИКЕ

Нуралиев Н.А., Жабборова О.И.

Резюме. Целью исследования было изучение и оценка всхожести нормальной микрофлоры толстой кишки лабораторных животных при воздействии острого облучения. Установлено, что процент всхожести представителей микрофлоры толстой кишки под влиянием острого радиация снижалась с течением времени после облучения, наиболее количественное снижение было у *Bifidobacterium* spp., *Lactobacillus* spp., (индигенная микрофлора) наблюдалось у *Enterococcus* spp. На 7-й день после острого облучения достоверное снижение наблюдалось в 28,6% случаев (*Bifidobacterium* spp., *Lactobacillus* spp.), а на 9-й день этот показатель составил 71,4%. Стафилококк spp. и *Bacteroides* spp. Процент вылупления достоверно не уменьшился за период наблюдения. Доказано, что острое облучение оказывает негативное влияние на нормальную микрофлору толстого кишечника с разной интенсивностью.

Ключевые слова: облучение, желудочно-кишечный тракт, грамотрицательные бактерии, индигенные микроорганизмы, микрофлора толстой кишки, динамика, геморрагический синдром.

S100 ОКСИЛИНИНГ ЭНЕРГЕТИК ИЧИМЛИКЛАР БИЛАН ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТАЪСИР ҚИЛИНГАН ХАЙВОНЛАР БОШ МИЯ ПЎСТЛОҒИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИ АНИҚЛАШДАГИ ЎРНИ



Орипов Фирдавс Суръатович, Эшқобилова Сурайё Тураевна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РОЛЬ БЕЛКА S100 ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

Орипов Фирдавс Суръатович, Эшқобилова Сурайё Тураевна
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

THE ROLE OF THE S100 PROTEIN IN DETERMINING THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE BRAIN CORTEX UNDER THE EXPERIMENTAL EXPOSURE OF ENERGY DRINKS ON THE ANIMALS ORGANISM

Oripov Firdavs Suratovich, Eshkabilova Surayyo Turaevna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: surik2974@gmail.com

Резюме. Сўнги йилларда энергетик ичимликлар истеъмоли айниқса, ёшлар орасида тобора оммалашиб бормоқда. 2018 йил ҳолатига кўра, дунёда энергетик ичимликларнинг 500 дан ортиқ турлари мавжуд бўлиб, улар таркиби сезиларли даражада фарқланади. Шу билан бирга, энергетик ичимликларнинг ҳар қандай брендларидан қатъи назар, барча энергетик ичимликларнинг умумий хусусияти улардаги фаолликни оширувчи таъсирга эга бўлган моддалар ва бирикмаларнинг мавжудлиги билан боғлиқ. Каламушларда олиб борган тадқиқотларимиз шунини кўрсатдики, энергетик ичимликларни сурункали истеъмол қилиниши оқибатида, асаб тизимининг ривожланишига салбий таъсир кўрсатиши мумкин ва бунда S100 оқсили даражасининг ошиши кузатилади. Бу эса кейинчалик онкологик ва сурункали неврологик касалликлар ривожланиши мумкинлигидан дарак беради.

Калит сўзлар: энергетик ичимликлар, S100 оқсил, фаол моддалар, морфофункционал ўзгаришлар, бош миЯ пўстлоғи.

Abstract. In recent years, the consumption of energy drinks has become increasingly popular, especially among young people. As of 2018, there are more than 500 types of energy drinks in the world, the composition of which varies significantly. However, the general characteristic of all energy drinks, regardless of the brand of energy drinks, is associated with the presence of substances and compounds in them that have an activity-enhancing effect. Our studies on rats have shown that chronic consumption of energy drinks can negatively affect the development of the nervous system, which leads to an increase in the level of S100 protein. This is a warning about the possibility of further development of oncological and chronic neurological diseases.

Key words: nergy drinks, protein S100, active substances, morphofunctional changes, cerebral cortex.

Муаммонинг долзарблиги. Бугунги кунда энергетик ичимликларни истеъмол қилиш бутун жаҳондаги долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Энергетик ичимликлар алкоголь, тамаки ва гиёҳванд моддалардан кейин бир қаторда турувчи ёмон одатларнинг янги брендиридир. Шу учтадан фарқли ўларок, энергетик ичимликлар ва уларнинг инсон организмига таъсир қилиш механизми етарлича ўрганилмаган.

Энергетик ичимликлар терапевтик таъсирга эга эмас, лекин энергетик ичимликларнинг таркибидаги маълум ва номаълум фармакологик хусусиятлари ва токсик таъсирлари соғлиқка таъсири, яъни жиддий ножўя таъсирларга олиб келиши

мумкин [5, 7, 8]. Энергетик ичимликларнинг инсон организмига мумкин бўлган салбий таъсирлари ҳақида маълумотлар мавжуд [9, 11].

Энергетик ичимликларнинг янги турларининг ёшлар ўртасида шиддат билан тез тарқалиши, энергетикларнинг соғлиқ учун хавфсизлиги ҳақида, ҳам жаҳон илмий жамиятининг аъзоларида, ҳам кенг жамоатчиликда хавотир уйғотди. Оммавий ахборот воситаларида юқори концентрацияга эга бўлган кофеинли, алкогольли энергетик ичимликлар истеъмол қилган ёки уларни спиртли ичимликлар билан аралаштиргандан кейин, ёшлар ўртасида ўлим

ҳолатлари кузатилганлиги ҳақида хабарлар бериб борилган [13].

Энергетик ичимликлар таркибида юқори концентрацияли кофеинли алкоғолсиз ичимликлар бўлиб, баъзи ичимликлар таркибида ҳар бир порцияда 505 мг гача кофеин ва бошқа моддалар, жумладан, шакарнинг юқори дозаси, баъзи витаминлар, жумладан рибофлавин, пиридоксин, никотинамид, бошқа В гуруҳидаги витаминлари ва турли хил ўсимлик ва биологик кўшимчалар организмга кўзгатувчи сифатида таъсир қилиши мумкин. [4,6].

Энергетик ичимликлар, айниқса ўсмирлар орасида, ҳушёрликни сақлаш ва энергияни ошириш учун тобора кўпроқ истеъмол қилинмоқда [14]. Бундан ташқари, ўсмирлар энергетик ичимликларни фақат унинг таъмидан баҳраманд бўлиш учун ва алкоғоль билан аралаштириб ичишади [2]. Канадада ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ёшларнинг 73,6% мунтазам равишда энергетик ичимликларни истеъмол қилишади [12] ва бутун дунё бўйлаб ёшларнинг тахминан 30-50 % энергетик ичимликлардан фойдаланишади [3].

Энергетик ичимликларни истеъмол қилиш билан боғлиқ нохуш ҳодисаларга бош оғриғи, ташвиш, асабийлашиш, зўриқиш, бош айланиши, титроқ, чалкашлик, психоз ва руҳий ҳолатнинг ўзгаришлари киради. Шунингдек, энергетик ичимликларни кўп миқдорда истеъмол қилиш ҳаддан ташқари ҳушёрлик (ҳаддан ташқари эътиборни қаратиш, галлюцинацияларнинг намоён бўлиши) ва психомотор безовталиқни келтириб чиқариши, кейинчалик руҳий ҳолатнинг ёмонлашишигача олиб келиши мумкин [16].

Сўнгги йилларда энергетик ичимликлар истеъмолининг ўсишини ҳисобга олган ҳолда, энергетик ичимликлар билан боғлиқ бўлган тез-тез учрайдиган салбий таъсирларнинг олдини олиш учун профилактик стратегиялар зарур. Энергетик ичимликлар онкологик, неврологик касалликларга ҳам олиб келиши мумкин. Гистологик текширувлардан ташқари, қонни биокимёвий текширувлари ҳам олиб борилди. Биокимёвий текширувларда қондаги S100 оксиленинг даражаси аниқланди.

S100 оксиллари ҳужайраларнинг ўсиши, бўлиниши ва дифференциацияси учун зарур бўлган бир-бирига яқин бўлган оксилларнинг бутун гуруҳидир. Ушбу оксилларнинг қондаги концентрацияси кўплаб хавфли касалликларда ўзгаради, чунки улар ўсимта ҳужайралари томонидан кўп миқдорда қонга чиқарилади.

S100 оксилли кўплаб органларда (тери, жигар, буйрак, юрак ва бошқаларда) мавжуд бўлган моддadir. Унинг асосий хусусияти кальций билан боғланганлиги ва организмдаги кўплаб жараёнларга таъсир қилишидир. S100 оксилли органлар ва тўқималар ҳужайраларининг нормал фаолияти

учун зарурдир, аммо S100 нинг энг юқори миқдори мия ҳужайраларида топилган [1, 6].

Қондаги S100 оксиленинг даражасига қараб инсултдан кейин, калла-мия шикастланиши ва неврологик касалликларга олиб келувчи мия шикастланиш даражасини баҳолаш имконини беради. Бундан ташқари S100 оксиленинг концентрацияси онкологик касалликларда ўзгариши мумкин. Инсон қонида S-100 оксиленинг даражаси нормада 0,15 мкг/л дан ошмайди. S100 оксиленинг концентрацияси кўплаб хавфли касалликларда ўзгаради, бу ўсmalarнинг ташхиси ва диагностикасини аниқлаш учун муҳим ўрин тутди.

S100 оксилли бош мияда асосан астроцитлар томонидан ишлаб чиқарилади ва унинг синтезининг ошиши гипоксия ёки гипогликемия асносида, астроцитларнинг асаб тўқималарининг шикастланишига жавобан фаоллашишини билдирилади. S-100 оксилларининг кўп қисми (асаб тўқимасида умумий таркибнинг 85-90% гача) астроцитларда жойлашган; 10-15% нейронларда жойлашган бўлиб, озроқ миқдори олигодендроцитларда аниқланади. S-100 оксилли глиал ҳужайралар томонидан синтезланади ва кейин нейронларга кўчирилади. Ўтказилган тадқиқотлар S-100 оксилларини мия ҳужайраларининг функционал гомеостазини таъминлайдиган мураккаб ҳужайра ичидаги тизимларнинг асосий молекуляр таркибий қисмларидан бири сифатида кўриб чиқишга имкон беради.

Тадқиқод мақсади. Энергетик ичимликларнинг бош мия нерв тизимига таъсирини ўрганиш ва қонда S100 оксиленинг даражасини аниқлаш.

Тадқиқод материаллари ва усуллари. Тажриба учун тана оғирлиги 150 – 250 гр, ёши 6 ойлик бўлган эркек жинсли оқ каламушлар олинди. Ушбу тажриба биоэтика тамойилларига риоя қилган ҳолда бажарилди. Каламушлар хона ҳарорати 21°C±10°C бўлган шароитда, пластик катакларда жойлаштирилди. Каламушлар стандарт каламуш диетаси билан озиклантирилиб, доимий сув берилиб турилди. Тажриба ҳайвонларга «Iguana» энергетик ичимлиги 1 ва 3 ой давомида оғиз орқали меъда зонди билан юборилди.

Лабораторияда иқлимлаштириш учун тажрибадан бир ҳафта олдин 12 соатлик ёруғлик-қоронғулик цикллари таъминланди. Ҳайвонлар 2 гуруҳга бўлинди. Назорат гуруҳидаги каламушларга ҳар куни зонд орқали бир марта 7,5 мл физиологик эритма ичирилди. Асосий тажриба гуруҳидаги каламушларга энергетик ичимлик тана вазнига 10 мг/кг дан ҳисобланиб, зонд ёрдамида 1 ва 3 ой давомида кунига бир марта 7,5 мл гача ичирилди. Лаборатор текширув учун 1 ва 3 ой давомида энергетик ичимлик ичган каламушлар

кони текширилди. 1 ой ва 3 ой давомида энергетик ичган каламушларда, тажрибанинг сўнгги кунларида уларга бир кеча овқат берилмади, сўнгра эрталаб улар эфирнинг энгил ингалацияси ёрдамида хушсизлантирилди ва қон намуналари лаборатор текширувлар учун бевосита юракдан олинди. Кейин боши кесилиб, қонсизлантирилиб, ички органлар очилди. Ҳайвонларнинг бош мияси 10% ли нейтрал формалинда фиксацияланди.

Тажрибани ўтказиш учун улар уч гуруҳга бўлинди.

I гуруҳ - Назорат гуруҳи

II гуруҳ – 1 ой давомида энергетик ичимлик берилган гуруҳ.

III гуруҳ - 3 ой давомида энергетик ичимлик берилган гуруҳ (1 жадвал).

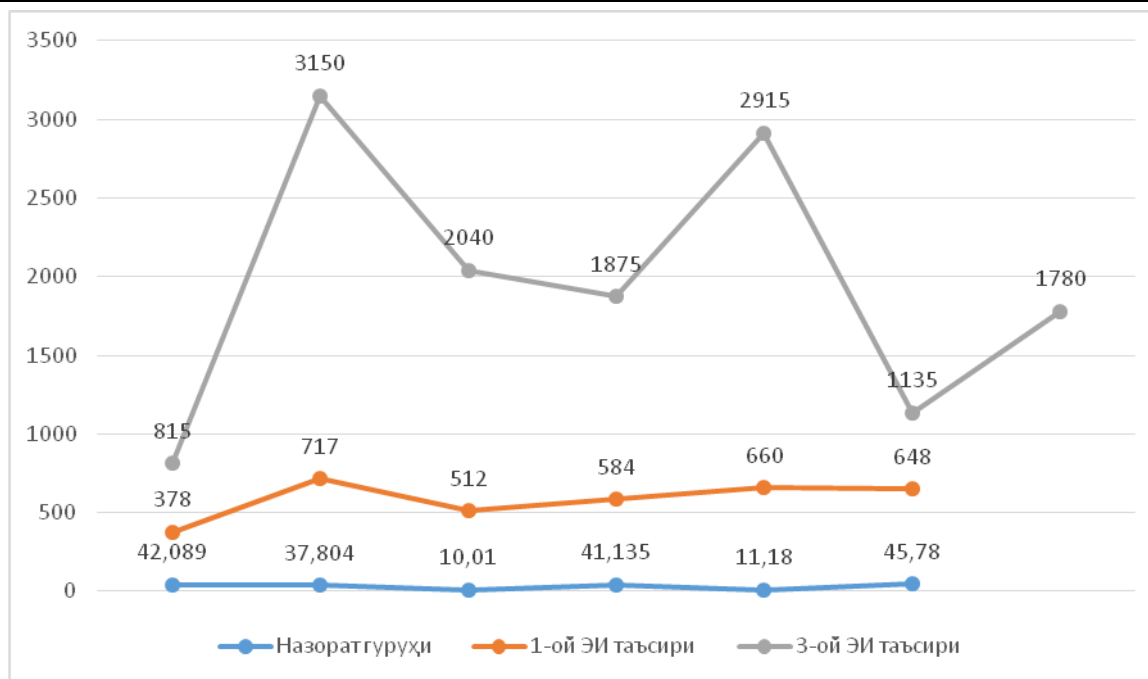
1 - чи назорат гуруҳига 6 та энергетик ичимлик ичирилмаган олти ойлик эркак жинсли оқ каламушлар олинди. 2 – чи гуруҳга 1 ой давомида энергетик ичимлик ичирилган 6 та каламуш олинди. 3 ой давомида энергетик ичирилган Ҳайвонлар олинди. 3- чи гуруҳга 3 ой давомида энергетик ичимлик ичирилган 7 та каламуш

Жадвал 1. Тажриба Ҳайвонларнинг гуруҳларда тақсимланиши

Назорат гуруҳи	Тажриба гуруҳи		Ўтказилган лаборатор текширувлар
	1 ой давомида ЭИ қабул қилган каламушлар	3 ой давомида ЭИ қабул қилган каламушлар	
6 та	6 та	7 та	S100 оксили

Жадвал 2. 6 ойлик назорат ва тажриба гуруҳи каламушларида S100 оксили кўрсаткичи

Назорат гуруҳи	Тажриба гуруҳи	
	1 ой давомида ЭИ қабул қилган каламушлар	3 ой давомида ЭИ қабул қилган каламушлар
31,333 нг/мл	583,16 нг/мл	1958,57 нг/мл



Расм 1. 6 ойлик назорат ва тажриба гуруҳи каламушларида S100 оксили кўрсаткичи солиштирма диаграммаси

олинди. Барча гуруҳдаги тажриба Ҳайвонларининг қони олиниб, қон таркибидаги S-100 оксили даражаси аниқланиб, олинган маълумотлар таҳлил қилинди. Иммунофермент анализ (ИФА) учун қон намуналари 30 дақиқа давомида хона ҳароратида қолдирилди, сўнгра 15 дақиқа давомида 4000 айланиш тезликда центрифуга қилинди.

Зардоб намуналари ажратиб олингач ИФА текширувида музлатгичда -20°C да сақланди. Зардобдаги S100 оксили лаборатор текшируви Россияда ишлаб чиқарилган махсус иммунофермент анализ (S100- ИФА) учун мўлжалланган тўпламлари ёрдамида ўтказилди. Лаборатория тадқиқотлари ҳар бир экспериментал муддатнинг охиригача босқичларида амалга оширилди. Назорат гуруҳидаги 6 та каламушда S100 оксили кўрсаткичи текшириб кўрилганда, ўртача 31,333 нг/мл ни ташкил қилди. Тажриба гуруҳида 1 ой давомида энергетик ичимлик қабул қилган 6 та каламушларда S100 оксили кўрсаткичи ўртача 583,16 нг/мл ни кўрсатди.

3 ой давомида энергетик ичимлик қабул қилган каламушларда эса S100 оксили кўрсаткичи, ўртача 1958,57 нг/млга тенг бўлди (2 жадвал). Демак, иккала тажрибада гурухида ҳам, S100 оксили кўрсаткичи кутарилгани ва айниқса сурункали (3 ой давомида) энергетик ичимлик ичирилган тажриба гурухи хайвонларидан бу кўрсаткич кескин ошгани аниқланади (расм 1).

Хулоса. Хулоса қилиб айтганда, энергетик ичимликларни меъёрдан кўп истеъмол қилиш мумкин эмас. Энергетик ичимликларни сурункали истеъмол қилиниши, бош мия нерв тизимида салбий таъсирларга олиб келиши мумкин. Тажрибада, яъни лаборатор текширувларда, конда S100 оксили кўрсаткичи текширилганда, мунтазам энергетик ичимликларни истеъмол қилиниши натижасида S100 оксили кўрсаткичининг ошиши кузатилди. Бу эса кейинчалик онкологик ва сурункали неврологик касалликлар ривожланиши мумкинлигидан дарак беради.

Адабиётлар:

1. Джонсон С.Дж., Алфорд С., Верстер Дж.С., Стюарт К. Мотивы смешивания алкоголя с энергетическими и другими безалкогольными напитками и их влияние на общее потребление алкоголя британскими студентами. 2016; 96: 588–597.
2. Зайферт С.М. и др. Влияние энергетических напитков на здоровье детей, подростков и молодых людей. 2011 г.; 127(3): 511–528.
3. Кивер Л. И др. Энергетические напитки, доступные в Ирландии: описание содержания кофеина и сахара. 2017;20(9):1534–1539.
4. Коэн Х. Опасный толчок: вред энергетических напитков для детей. Майами Геральд. 1 апреля 2008 г. : E10, 10E
5. Ларенцова Л.И. и др. Экспериментально-клиническое изучение теногена (антитела к мозгоспецифическому белку S-100) и возможности его применения в качестве средства премедикации на амбулаторном стоматологическом приеме. Российская стоматология. 2008;1:48-51.
6. Липшульц С. Высокий риск: Запрет энергетических напитков в школах. Майами Геральд. 20 апреля 2008 г. : 4L, L4
7. Нужный В.П. Методологические аспекты оценки токсичности спиртосодержащих жидкостей и алкогольных напитков // Токсикол. вестн. – 1999. – № 4. – С. 2–10.
8. Орипов Ф. С., Эшкабилова С. Т. Негативное влияние энергетиков на внутренние органы и методы его коррекции. Журнал биомедицины и практики №3 (2022)
9. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

10. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.

11. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.

12. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р. Связь заболеваний пародонта с острым коронарным синдромом (литературный обзор) // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.

13. Pyasov A.S. Turaev F.S. Morphofunctional Features of the Structure of Gastrointestinal Tract Sphincters. "International Journal of Development and Public Policy " -2021 P- 59-64

14. Reissig CJ, Strain EC, Griffiths RR. Энергетические напитки с кофеином проблема. 2009г.; 99(1–3):1–10.

15. Turaev F. S., Pyasov A. S. "Structural and functional elements of sphincters of the gastrointestinal tract of human and animals " 2022 European journal of modern medicine and practice. p 54–61

16. Yusupova N.A., Oripov F.S., Eshqobilova S.T. International Journal of Early Childhood Special Education (Int-jecse) influence of energy drinks on individual systems of the human body // Vol 14, Issue 05 2022.

РОЛЬ БЕЛКА S100 ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

Орипов Ф.С., Эшкабилова С.Т.

Резюме. В последние годы потребление энергетических напитков становится все более популярным, особенно среди молодежи. По состоянию на 2018 год в мире существует более 500 видов энергетических напитков, состав которых значительно различается. Однако общая характеристика всех энергетических напитков, независимо от их марки, связана с наличием в них веществ и соединений, обладающих повышающим активностью действием. Наши исследования на крысах показали, что хроническое употребление энергетических напитков может отрицательно сказаться на развитии нервной системы, что приводит к повышению уровня белка S100. Это является предупреждением о возможности в дальнейшем развития онкологических и хронических неврологических заболеваний.

Ключевые слова: энергетические напитки, белок S100, активные вещества, морфофункциональные изменения, кора головного мозга.

ЎРТАЧА ОҒИРЛИКДАГИ БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИДАН КЕЙИН, ЙИГИРМА САККИЗИНЧИ КУНИДА КАЛАМУШЛАРНИНГ ТАЛОҚ ТЎҚИМАСИДА СОДИР ЭТИЛГАН ЎЗГАРИШЛАР



Файзиев Хуршид Бурханович, Баратова Мехрибан Суббидиновна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЕВОЙ СТРУКТУРЕ СЕЛЕЗЕНКИ ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС НА ДВАДЦАТЬ ВОСЬМОЙ ДЕНЬ ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ

Файзиев Хуршид Бурханович, Баратова Мехрибан Суббидиновна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

CHANGES IN THE TISSUE STRUCTURE OF THE SPLEEN OF LABORATORY RATS ON THE TWENTY-EIGHTH DAY AFTER A MODERATE TRAUMATIC BRAIN INJURY

Faiziev Khurshid Burkhanovich, Baratova Mehriban Subbidinovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: xurshidfayziy70@gmail.com

Резюме. Мазкур эксперимент 11 дона 3 ойлик оқ каламушларда амалга оширилди. Уш бу тажриба ҳайвонлари гилдиракли транспорт воситаси қурилмасига жойлаштирилди ва ҳайвонлар автоуловда 7км / соат тезликда ҳаракатланиб, бошининг олд қисми билан ёғоч тўсиққа урилди. Экспериментдан сўнг ҳайвонларнинг барчаси когнитив хусусиятларнинг сақланишини текшириши мақсадида “Моррис сув лабиринтидан” тест қилиб ўтказилди ва шунга асосан бош миЯ жароҳатининг даражаси аниқланди. 28 кундан кейин юқорида кўрсатилган 11та оқ каламуш эфир наркози берилгандан сўнг, декапитация орқали, жойида бошидан жудо қилинди. Талоқ олиб ташлангандан кейин, жойида текширилиб ўрганилди ҳамда белгиланган тартибда керакли ўлчамлар олиш учун олиб текширилди.

Калит сўзлар: талоқ, миЯ жароҳати, тўқималар, оқ пулпа, қизил пулпа.

Abstract. This experiment was carried out on 11 white rats of 3 months of age. In the process of simulating a traffic accident, these animals were attached to a wheeled vehicle and the attached animal was moving at a speed of 7 km/h crashed into a wooden obstacle with the front of its head. After the experiment, all animals were tested on the "Morris water maze" in order to check the preservation of cognitive characteristics, respectively, the degrees of traumatic brain injury were determined. 28 days after receiving a traumatic brain injury, all 11 white rats were decapitated, pretreated with ether anesthesia. After decapitation, the spleen was removed, it was examined on the spot, and after the necessary measurements were carried out, the organ was studied for further studies in accordance with the established procedure.

Keywords: spleen, traumatic brain injury, tissue, white pulp, red pulp.

Долзарблиги: Хозирги кунда жамиятимизда техника ва юқори технологиялар ривожланиши ва натижада жароҳатланишлар купайишини, уларнинг кетидан келиб чиқадиган муаммоларни сон жихатидан ва сифат жихатидан ушшини кўзатса бўлади. Мамлакатларнинг купиди аҳолининг ўлими сабаблари таркибида жароҳатлар, юрак-кон томир ва онкологик касалликларни келтириб чиқаради. Шунингдек бош миЯ жароҳати, жамиятга етказилган жами иқтисодий ва ижтимоий-тиббий зарар бўйича биринчи ўринда туради. [1, 2, 11]. Мисол тариқасида, Россия Федерациясида йилига йўл-транспорт ҳодисалари натижасида 35 минг киши ҳалок бўлади ва уларнинг купчилиги меҳнатга лаёқатли одамлардир. [4, 5, 6]. Ҳар йили АҚШ мамлакатида бош миЯ жароҳати билан 1,6

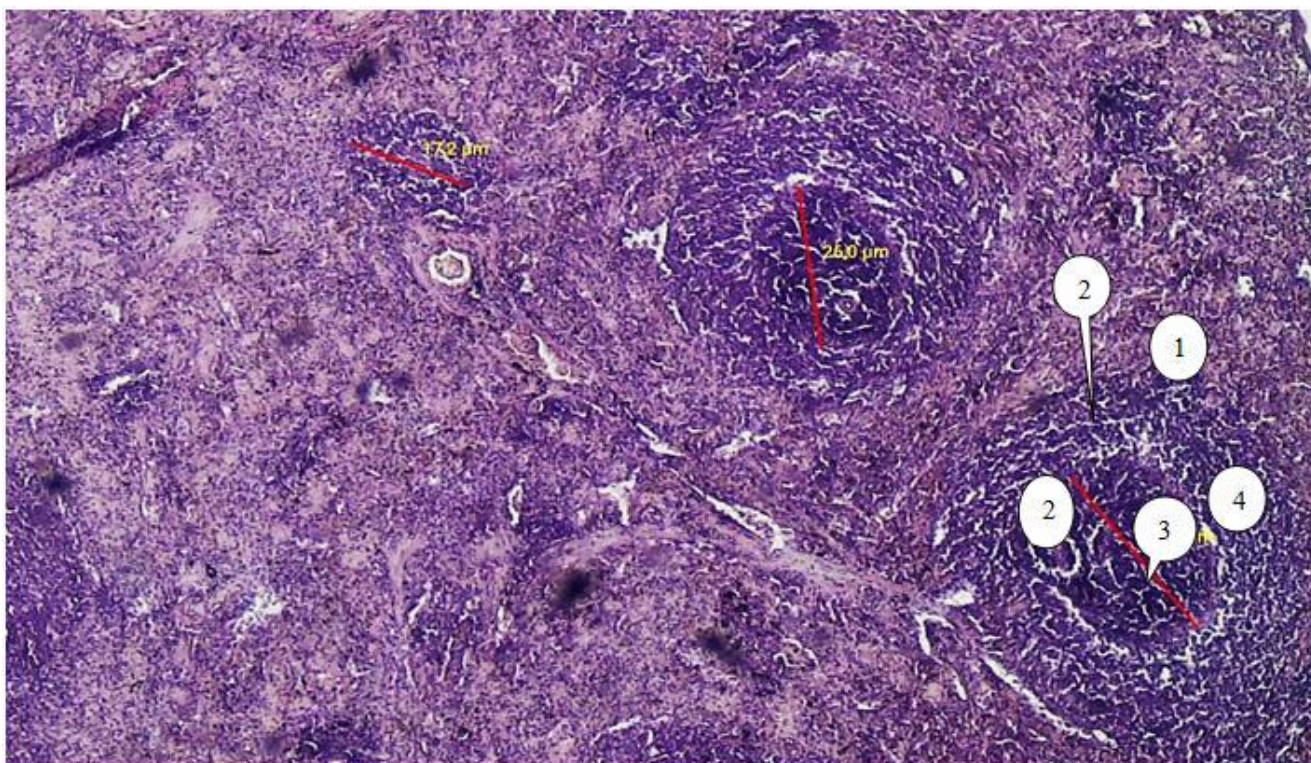
миллион одам мурожат қилади, шулардан 51 минг вафот этади ва 124 минг киши узоқ вақт давомида ногирон бўлиб қолади. Кушни Россия Федерациясида ҳар йили 600 мингдан зиёд кишида бош миЯ жароҳати учрайди, улардан 50 мингтадан зиёди ўлади, бир мунча киши ногирон бўлиб қолади, аммо аслининг кўрадиган бўлсак, уларнинг сони анча юқори бўлиб чиқади. Умуман олганда Россияда бош миЯ жароҳати туфайли ногиронлар сони икки миллиондан ошади [4, 7, 12]. Республикаимизнинг статистик маълумотларига кўра, ҳар 100000 аҳолига механик шикастланишлар сони 3000дан ортиқ бўлса, мамлакатнинг айрим ҳудудларида бу кўрсаткич янада юқоридир. Бирлашган миллатлар ташкилоти рақамларига кўра, бу кўрсаткич 592 минг аҳоли учун йилига 100та ҳолатдан ошади [1,

9]. Мамлакатимизда травматизм вақтинча ногиронлик ва ногиронлик сабаблари орасида қон айланиш тизими касалликларидан кейин иккинчи ўринда туради. Ўлим сабаблари туфайли жароҳатлар ҳали ҳам онкологик ва юрак-қон томир касалликларидан кейинги ўринда туради. Жароҳатлар кўпроқ меҳнат ёшидаги кишиларда (18-60 ёш) - 59,9% ҳолларда, 36,9% болалар ва ўсмирларда учрайди. Шикастланишларнинг умумий сонидан 30-40% ни ташкил қилади [1, 8, 6]. Ҳозирги вақтда талоқ органи енг муҳим органлардан бири ҳисобланмаса-да, лекин у лимфоид тўқиманинг асосий коллекторларидан биридир. Одам танасида кечадиган муҳим реологик, гематологик ва иммунологик вазифалардан бирини бажаради, бу эса бутун организмга ёд бўлган антигеннинг кириб келишига, яллиғланиш жараёнига ёки тананинг гомеостазининг бошқа бузилишига қарши умумий иммунитетини шакллантиради [3, 10, 13, 14].

Материаллар ва усуллари. Уш бу эксперимент 11 дона 3 ойлик оқ қаламушларда амалга оширилди. Уш бу тажриба ҳайвонлари ғилдиракли транспорт воситаси қурилмасига бириктирилди ва ҳайвонлар автоуловда 7 км / соат тезликда ҳаракатланиб, бошнинг олд қисми билан ёғоч тўсиққа урилди. Тажрибадаги қаламушлар, лаборатория ҳайвонларини парвариш қилиш меъёрларига риоя қилган ҳолда тиббиёт институти вивариумида қоникарли шароитда сақланди.

Экспериментдан сўнг ҳайвонларнинг барчаси эфир наркози берилгандан сўнг, декапитация орқали, жойида бошидан жудо қилинди. Талоқ ажратилиб олингандан сўнг, жойида текширилиб ўрганилди ҳамда белгиланган тартибда керакли ўлчамлар олиш учун олиб қўйилди.

Тадқиқот натижалари. Текширишда периартериал лимфатик муфтлар ва лимфоид тугунчалар (ЛТ) қуйидаги натижаларни берди. Муфтларнинг диаметри 109,5 мкм дан 129,4 мкм гача, ўртача $110,89 \pm 1,61$ мкмни ташкил қилади. Лимфа тугунларининг диаметри 335,7 мкм дан 487,23 мкм гача, ўртача $419,89 \pm 11,54$ мкм гача бўлди. Лимфоид тугунларни визуал равишда бирламчи ва иккиламчига ажратиш мумкин, уларнинг улуши мос равишда 28% ва 72% ни ташкил қилади. Иккиламчи реактив ҳосил бўлган герминатив марказлар аниқланади. Герминатив марказларнинг диаметри 87,9 мкм дан 129,8 мкм гача, ўртача $125,8 \pm 6,22$ микронни ташкил етди. Шунингдек айрим ҳолларда катта лимфоид тугунчалар, ва уларнинг кўпинча бирлаштирилган шакли учраб турди. Талоқнинг оқ пулпасининг лимфоид тугунлари асосан юмалоқ, деформацияланган ва чўзилган шаклга эга нусхалари учраб турди. Айрим ҳолларда оқ пулпа қисмларини аниқ ажратилиб турмаганлиги ҳолатлари, тажрибамиз томонидан бир неча бор қайд этилди. Бироқ асосий ҳолатларда лимфоид тугунчалар зоналари аниқ ажралиб туриш ҳолатлари ҳам тез тез учраб турди.



Расм 1. 3 ойлик қаламушнинг талоғи. БМЖдан 28 кундан кейин. Гематоксилин-эозин билан рангланиши. Ок.10 х об.20. 1-лимфатик тугунча.2-периартериал зона.3- герминатив маркази.4- мантия зонаси.5- маргинал зона

Мантия зонасининг кенглиги 49,8 мкм дан 64,74 мкм гача, ўртача $54,12 \pm 0,57$ мкм ни ташкил этди. Маргинал зонанинг кенглиги 57,6 микрондан 75,9 микронгача, ўртача $72,34 \pm 1,22$ микронни ташкил этди. Периартериал зонанинг кенглиги 81,2 микрондан 89,2 микронгача, ўртача $83,01 \pm 0,51$ микронни ташкил этди. **Манфаатлар тўқнашуви:** муаллифлар ушбу мақоланинг нашр этилиши билан боғлиқ аниқ ва потенциал манфаатлар тўқнашувларининг йўқлигини эълон қилишади. **Молиялаштириш манбаи:** муаллифлар тадқиқотни ўз маблағлари ҳисобидан молиялаштиришини тақидламоқдалар.

Хулоса: Тажриба натижасида қайд этилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, оқ каламушларнинг травматик мия жароҳати мавжуд бўлган ҳолларда, ўртача оғирликдаги бош мия жароҳатида ҳам талоқ структурасида баъзи ўзгаришларга олиб келади деган хулосага келишимизга сабаб бўлади. Лимфатик фолликулалар, герминатив марказлар, ПАЛМлар ва маргинал зоналар ҳажмининг деярли 5-10 фоизга камайиши кўзатилган бўлса, мантия зонаси ўлчамининг меъёрий кўрсаткичлардан деярли 15-20 фоизга ошишини намён этди. Шуни тақидлаш лозимки, 28 кундан кейин ушбу кўрсаткичларнинг барчасида ҳеч қандай даво муолажасиз, мейёр улчамларига яқинлашиши аниқ бўлди.

Адабиётлар:

1. Акмалов А.С. Оптимизация защиты мозга у больных тяжелой черепно-мозговой травмой. Дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент 2006: 604.
2. Багненко С.Ф., Мирошниченко А.Г., Хубутия М.Ш. Руководство по скорой медицинской помощи. М ГЭОТАР-Медиа 2007: 816.
3. Калинина Н.М. и др. Травма: воспаление и иммунитет // Цитокины и воспаление. -2005. - Т.4, № 1.-С.28-35.
4. Лихтерман Б. Черепно-мозговая травма. Что делать? // Медицинская газета. - 2009. - №11. - С. 4.
5. Мамытова Э.М., Мамытов М.М., Сулайманов М.Ж. Клинико-эпидемиологические особенности острой черепно-мозговой травмы. Вестник КРСУ 2014; 14 (15): 94-97.
6. Овсянников Д. М., Чехонацкий А. А., Колесов В. Н., Бубашвили А. И. Социальные и эпидемиологические аспекты черепно-мозговой травмы (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2012. - Т.8, №3. - С. 777-785.
7. Рыбакина Е.Г., Шанин С.Н., Фомичева Е.Е., Филатенкова Т.А., Дмитриенко Е.В. Клеточно-молекулярные механизмы изменения защитных функций организма при черепно-мозговой травме и попытка лечения // Медицинский академический журнал, 2014. Т. 14, №4. С. 55- 62.

8. Файзиев Х.Б., Тешаев Ш.Ж. Черепно-мозговая травма и иммунитет. // Тиббиётда янги кун – 2020 г., 3 (2), С. 577-579

9. Файзиев Х.Б., Хусейнова Г.Х. Макроскопическая топография селезёнки белых беспородных крыс после тяжелой черепно-мозговой травмы, вызванной опытом дорожно-транспортным происшествием.// Проблемы биологии и медицины 2020, № 6 (124). С. 185-189

10. Файзиев Х.Б., Саламов В.Б. Характерные изменения структуры селезёнки после черепно-мозговой травмы на 14 день.// Проблемы биологии и медицины 2021, № 4 (129). С. 197-201

11. Baratova Mehribon Subidinovna Social And Medical Aspects Of Left Ventricular Diastolic Dysfunction In Arterial Hypertension // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research 2021. P. 14-20.

12. Subidinovna B. M. Social And Medical Aspects Of Left Ventricular Diastolic Dysfunction In Arterial Hypertension // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2021. – Т. 3. – №. 09. – С. 14-20.

13. Fayziev X.B., Khamidova N.K., Teshaeв Sh. J., Davlatov S.S. Morphological aspects of the spleen of white mongrel rats after severe traumatic brain injury caused experimentally in the form of a road accident.// International Journal of Pharmaceutical Research | Apr - Jun 2021 | Vol 13 | Issue 2. С. 998-1000

14. Fayziev X.B. Changes in the immune systems in brain injuries. // New dey in Medicine 2021, № 2 (34/1). - С. 77-83

ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЕВОЙ СТРУКТУРЕ СЕЛЕЗЕНКИ ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС НА ДВАДЦАТЬ ВОСЬМОЙ ДЕНЬ ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ

Файзиев Х.Б., Баратова М.С.

Резюме. Данный эксперимент проводился на 11 белых крысах 3-х месячного возраста. В процессе имитации дорожно-транспортного происшествия, эти животные были прикреплены к колесному транспортному средству и прикрепленное животное двигалось со скоростью 7 км/ч врезалось в деревянное препятствие передней частью головы. После эксперимента все животные были протестированы согласно "водного лабиринта Морриса" с целью проверки сохранения когнитивных характеристик, соответственно, были определены степени получения черепно-мозговой травмы. Через 28 день, после получения черепно-мозговой травмы, все 11 белых крыс были подвергнуты декапитации, предварительно получивших эфирный наркоз. После декапитации, изымалась селезенка, она исследовалась на месте, а также после проведения необходимых измерений, орган изучался для дальнейших исследований в установленном порядке.

Ключевые слова: селезенка, черепно-мозговая травма, ткань, белая пульпа, красная пульпа.

ОЗУҚА ТУРИ ҲАР ХИЛ БЎЛГАН СУТ ЭМИЗУВЧИ ҲАЙВОНЛАР ЖИГАРИНИНГ ҚИЁСИЙ МОРФОЛОГИЯСИ



Шодиярова Дилфуза Сайдуллаевна, Бойқўзиев Ҳайитбой Худойбердиевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ МЛЕКОПИТАЮЩИХ ЖИВОТНЫХ С РАЗЛИЧНЫМ ХАРАКТЕРОМ ПИТАНИЯ

Шодиярова Дилфуза Сайдуллаевна, Бойқўзиев Ҳайитбой Худойбердиевич
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

COMPARATIVE MORPHOLOGY OF THE LIVER IN MAMMALS DEPENDING ON THE NATURE OF NUTRITION

Shodiayrova Dilfuza Saidullaevna, Boykuziev Hayitboy Khudoyberdievich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: boykuziyevxx@gmail.com

Резюме. Ушбу мақолада озуқа тури ҳар хил бўлган ўтхўр сут эмизувчи ҳайвонлар (қуёнлар) ва гўштхўр сут эмизувчи ҳайвонлар (итлар) жигарининг қиёсий морфологияси баён қилинган. Тадқиқотлар натижаси шуни кўрсатдики ўтхўр ва гўштхўр сут эмизувчи ҳайвонлар жигари озуқа турига боғлиқ равишда ўзига хос морфологик хусусиятларга эга.

Калим сўзлар: Озуқа тури, сут эмизувчи ҳайвонлар жигари, жигар морфологияси.

Abstract. The article describes the comparative morphology of the livers of herbivores (rabbits) and carnivores (dogs). The results of the study showed that in mammals, depending on the nature of nutrition, it has its own morphological features of the structure.

Key words: feeding pattern, mammalian liver, liver morphology.

Долзарблиги. Инсон ҳаёти, унинг саломатлиги учун озуқа тури, сифати ва организмнинг овқат ҳазм қилиш тизими аъзоларининг ўзига хос тузилиши муҳим омиллар ҳисобланади (1,3,4,7). Овқат ҳазм қилиш жараёнида жигар энг муҳим аҳамиятга эга аъзолардан бири. Чунки у организмнинг мураккаб жараёнлар содир бўладиган биологаториясидир. Унда моддалар алмашинувининг охириги маҳсулотлари зарарсизлантиради, турли биологик фаол моддалар, гармонлар, дори-дармонлар фаолсизлантирилади, глюкоза гликогенга айлантирилади ва тескари жараён, қоннинг оксиллари синтез бўлади, ўт ишлаб чиқарилади ва кўплаб витаминлар захирасини сақлайди (2,5,6,8). Бундай ўта мураккаб тузилишни ўрганган тадқиқотлар жуда кўп. Аммо жигарнинг озуқа турига боғлиқ равишда тузилишини ўрганган илмий адабиётлар етарли эмас, тадқиқотнинг долзарблиги ҳам ана шунда.

Ўрганиш объекти ва усуллари. Биз ўз тадқиқотимизнинг мақсадини амалга ошириш учун етук ёшдаги 10 та қуёнлар ва 10 та итлар жигарини олиб ўргандик. Ўрганиш учун олинган жигарлар 12% ли нейтрал формалинда қотирилиб (фиксация) уларда 5-7 мкм қалинликда

гистологик кесмалар тайёрланди. Гистологик кесмалар гемотоксиллин-эозин ва Ван-Гизон усулларида бўялиб, микроскопда ўрганилди. Олинган морфометрик маълумотлар окуляр ўлчагич ёрдамида ўлчаниб, статистик ишлов берилди.

Тадқиқот натижалари. Қуёнлар жигарининг умумий тузилиши бошқа сут эмизувчи ҳайвонлариники каби умумий қонуниятларга хос ҳолатда тузилган. Аммо, бошқа сут эмизувчи ҳайвонларникидан ўзига хос фаркли томонлари ҳам мавжуд. Қуёнлар жигари барча бошқа сут эмизувчи ҳайвонларники каби ташқаридан бириктирувчи тўқимали капсула билан (Глиссон капсуласи) ўраган. Бириктирувчи тўқимали капсула ташқи томондан қорин парданинг вицерал варағи (мезотелий) билан қоплаб олинган ва улар бир - бирига зич ёпишиб кетган. Ушбу капсуланинг қалинлиги қуёнларда ўртача 8-10 мкм бўлиб, жигарнинг дарвоза қисмида эса 15-18 мкмни ташкил қилади. Қуёнлар жигари олти бурчакли призмалар шаклидаги бўлакчалардан ташкил топган. Бўлакчаларнинг асос қисмида унинг диаметри 1,2-1,3 мм, бўйи эса бирмунча узунроқ. Бундай

морфометрик маълумотларни препаратларда жигар бўлакчасининг бўйлама кесими тушган қисмида аниқлаш мумкин. Жигар бўлакчаларининг ўртасида марказий вена жойлашган бўлиб, унинг девори бир қават эндотелий хужайралари ва бириктирувчи тўқималарнинг юпқа тутамидан ташкил топган. Қуёнлар жигари бўлакчаларидаги марказий веналарнинг диаметри ўртача $76,30 \pm 1,28$ мкмга тенг. Жигар бўлакчалари бир-биридан бириктирувчи тўқиманинг юпқа қатлами билан ажралиб туради ва у жигарнинг стромасини ҳосил қилади. Бўлакчалар атрофида, сийрак бириктирувчи тўқима таркибида бўлакчаларо, бўлакчалар атрофи вена, артерия қон томирлари ва ўт йўли жойлашган. Бўлакчаларо ва бўлакчалар атрофи веналари мушаги сустривожланган, аммо ўлчами артерияларникига қараганда анча йирик. Артерия қон томирлари эса мушак типидagi қон томирларга мос ривожланган. Қуёнлар жигари бўлакчаларо веналарининг диаметри $60,50 \pm 1,18$ мкм бўлиб, шу номли артериянинг диаметри эса $7,30 \pm 0,50$ мкмга тенг, яъни бўлакчаларо веналарнинг кўндаланг кесими артерияларникига қараганда 8-9 баробар каттароқ.

Бўлакчаларо ўт йўларининг девори ҳам нисбатан қалин бўлиб, бир қават призмасимон эпителий хужайралари билан қопланган. Эпителий остида эса, сийрак бириктирувчи тўқиманинг юпқа қатлами ётади. Қуёнлар жигари бўлакчаларо ўт йўлининг диаметри $15,4 \pm 1,16$ мкмга тенг.

Бўлакчаларнинг ўзи эса, ўртада жойлашган марказий вена ва унга радиал ҳолатда жойлашган жигар пластинкалари ҳамда синусоид типидagi гемокapиллардан тузилган. Жигар пластинкалари жигар хужайралари-гепатоцитлардан ҳосил бўлади. Жигар хужайралари овал, юмалоқ ёки нотўғри шаклларда бўлиши мумкин. Гепатоцитлар кемтик (чуқурча) ҳосил қилган томони билан бир-бирига маҳкам бириккан. Кемтиклар (чуқурчалар) ўзаро қўшилишиб узун най (канал) ҳосил қилади ва бу най бўлакча ичидаги ўт йўлини ҳосил қилади (ўт йўлининг хусусий девори йўқ). Бу най (канал) марказий вена томондан ёпик, яъни боши берк. Шу сабабли ўт суюқлиги марказдан бўлакча ташқарисига томон оқади.

Гепатоцитларда ўт йўлига қараган билир ва гемокapиллар томонга қараган васкуляр юзалари мавжуд ва бу юзаларда микроворсинкалари жойлашган. Гепатоцитларнинг цитоплазмасида оксифил дончалари кўринади. Ядроти юмалоқ шаклда бўлиб, баъзи хужайраларда иккита ёки учта ядро ҳам бўлиши мумкин. Бу эса организмнинг функционал ҳолати, эндоген ва экзоген таъсирлар ёки ёшга боғлиқ бўлган ўзгаришлар ҳисобланади.

Қуёнлар жигари гепатоцитларининг ўлчами ўртача $25,65 \pm 0,30$ мкм бўлиб, ядроти эса $7,2 \pm 0,18$ мкмга тенг ёки ядро-цитоплазма нисбати 0,28 га тенг.

Жигар хужайралари ва синусоид капиллярлар орасида ўлчами 0,7-0,8 мкм келадиган бўшлик кўринади (Диссе бўшлиғи). Бу бўшлик қон томирлар эндотелийси ва базал мембрана орқали синусоид капиллярлар билан алоқаси мавжуд, яъни қоннинг озукага бой плазмаси ана шу бўшликка чиқиб гепатоцитларни озиклантиради. Баъзи холларда гемокapиллярлар деворида эндотелий хужайраларидан ташқари юлдузсимон шалқдаги жигар макрофаглари учратиш мумкин (Купфер хужайралари). Диссе бўшлиғи ва жигар пластинкалари оралиғида, учбурчак, овал шаклдаги синуслар атрофи ёғ хужайраларни кўриш мумкин. Уларнинг цитоплазмасида жуда кўплаб ёғ томчилари мавжуд. Уларнинг синтез аппарати яхши ривожланган бўлиб, фибробластлар сингари кўплаб коллаген толаларни ҳам ишлаб чиқаради. Қуёнлар жигари бўлакчалари орасидаги бириктирувчи тўқима анча яхши ривожланган. Буни қуёнлар жигари гепатоцитларининг бириктирувчи тўқимага нисбатидан ҳам кўриш мумкин, яъни бу кўрсаткич қуёнларда $21,65 \pm 1,35 : 4,21 \pm 1,24$ га тенг ёки 5,14 баробар кўп дегани. Шундай қилиб, ўтхўр сурт эмизувчи ҳайвонлар вакили, қуёнлар жигарининг ўзига ҳос морфологик ва морфометрик хусусиятлари, юқорида баён қилинган маълумотлардан иборатдир.

Гўштхўр сурт эмизувчи ҳайвонлар (итлар) жигарининг морфологияси.

Итлар жигари ҳам бошқа сурт эмизувчи ҳайвонларники каби умумий қонуниятлар асосида тузилган, аммо, ўзига ҳос баъзи бир хусусиятлари ҳам бор. Итлар жигари ҳам ташқи томондан бириктирувчи тўқимали капсула (Глиссон капсуласи) билан ўралган. Капсула ташқи томондан қорин парданинг вицерал варағи (мезотелий) билан қопланган ва улар ўзаро жуда зич бирикиб кетган. Итларда бу капсуланинг қалинлиги 15-18 мкмга тенг. Жигарнинг дарвоза қисмида эса унинг қалинлиги 20-24 мкм ва ундан ҳам қалин. Итлар жигари ҳудди бошқа сурт эмизувчи ҳайвонларники каби кўплаб бўлакчалардан ташкил топган. Бўлакчалар эса асоси олти бурчакли призмачаларга ўхшайди. Призмачаларнинг кўндаланг кесими унинг асосида 1,3-1,4 мкмни ташкил қилади, бўйи эса ундан 1,5-2,0 баробар узунроқ. Жигар бўлакчалари бир-бирларидан бириктирувчи тўқиманинг юпқа қатлами билан ажралиб туради ва у жигарнинг стромаси (асоси) ни ҳосил қилади. Итлар жигаридаги бўлакчаларо бириктирувчи тўқима қуёнларникига қараганда анча сустривожланган, яъни унинг қалинлиги $1,80 \pm 0,56$ мкмни ташкил қилади. Жигар бўлакчалари ўртада

жойлашган марказий вена ва унга радиал ҳолатда жойлашган жигар пластинкачалари ва синусоид капиллярлардан тузилган. Жигар пластинкачалари жигар хужайралари –гепатоцитлардан тузилган. Гепатоцитлар юмалоқ ёки нотўғри шаклдаги хужайралар бўлиб, ўзларининг ички чуқурча ҳосил қилган юзаси билан бир-бирларига маҳкам бириккан. Хужайраларнинг ички юзасидаги чуқурчалари бир-бирига томон жойлашган ва улар ўзаро қўшилишиб, гепатоцитлар ўртасида ингичка най (канал) ҳосил қилади. Бу най эса бўлакчалар ичра ўт йўлини ҳосил қилади ва марказий венага қараган учи берк. Шу сабабли ўт суюқлиги марказий вена томондан, бўлакча ташқарисига томон оқади. Гепатоцитларнинг ўт йўлига қараган биляр, синусоид капиллярларга қараган васкуляр юзалари фарқ қилинади. Жигар хужайраларининг цитоплазмасида жуда кўплаб гранулалари мавжуд. Улар биляр юзаси орқали ўт йўлига ўт суюқлигини, васкуляр юзаси орқали эса синусоид капиллярларга (Диссе бўшлиғи орқали) кўплаб қон плазмасининг оксиллари, глюкоза, гликоген ва бошқа моддаларни ишлаб чиқаради. Итлар жигари гепатоцитларининг ўлчами ўртача $16,85 \pm 0,24$ мкм тенг бўлиб, уларнинг ядролари ўлчами эса $5,25 \pm 0,3$ мкм ни ташкил қилади. Итлар жигари гепатоцитларининг ядро-цитоплазма нисбати ҳам худди қуёнларники каби $0,31$ га тенг эканлигини кўришингиз мумкин. Итлар жигарида ҳам кўп ядроли хужайралар учраб туради. Жигар хужайралари ва синусоид капиллярлар орасида ўлчами $0,5-0,6$ мкм келадиган бўшлиқ ҳосил бўлади ва бу бўшлиқ Диссе бўшлиғи деб аталади. Бу бўшлиқ базал мембрана поралари орқали синусоид капиллярлар билан қўшилиб кетади. Бу поралар орқали қоннинг плазмази Диссе бўшлиғига чиқади ва жигар хужайраларини озиклантиради. Синусоид капиллярлар девори эса базал мембрана-

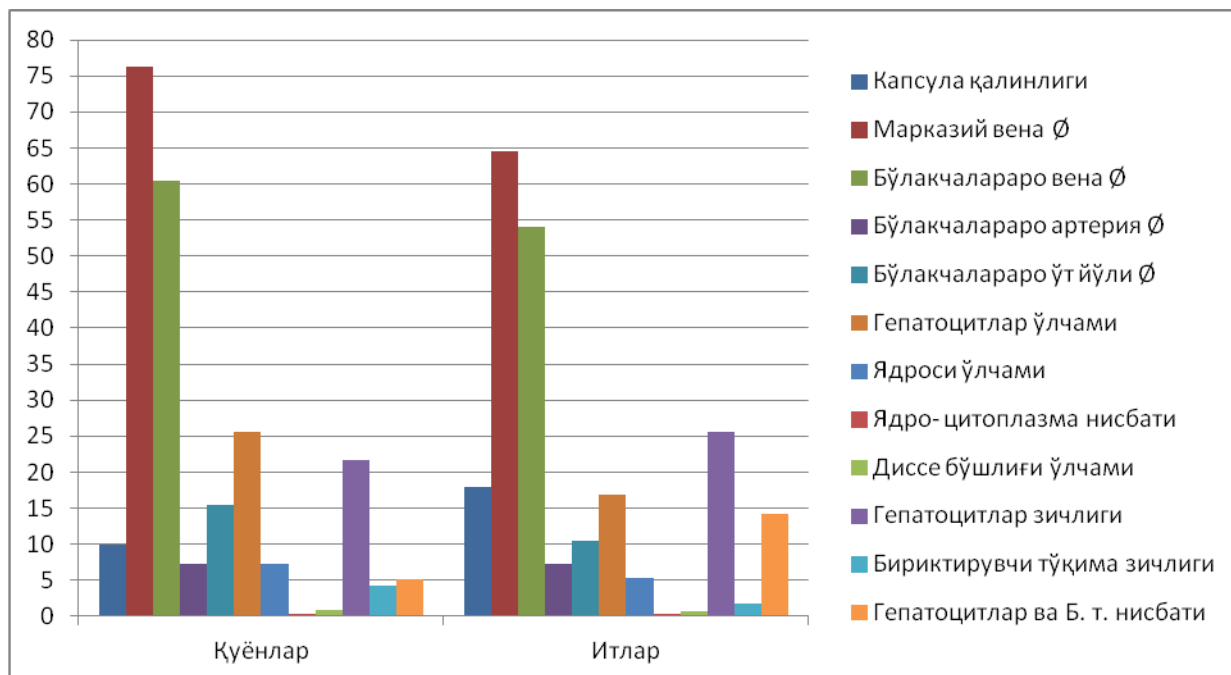
дан ташқари эндотелий хужайралари ва юлдузчасимон шаклдаги жигар макрофаглари (Кўпфер хужайраларидан) тузилган. Жигар пластинкачалари ва синусоид капиллярлар орасида учбурчак, юмалоқ шаклли ўлчамлари $6-8-10$ мкм келадиган синусоид липоцитлари учрайди. Уларнинг цитоплазмасида жуда кўплаб ёғ томчилари жойлашган. Улар ўзларида ёғ томчиларидан ташқари кўплаб ёғда эрувчи витаминларни захира қилиб тўплайди ва коллаген толаларни ҳам ишлаб чиқаради ва шу сабабли Диссе бўшлиғида баъзи ҳолларда коллаген толаларни ҳам учратиш мумкин.

Бўлакча ўртасида жойлашган марказий веналарнинг диаметри итларнинг жигарида ўртача $64,50 \pm 3,80$ мкм бўлиб, унинг девори бир қават эндотелий хужайралари ва юпқа сийрак бириктирувчи тўқима толалари қатламидан иборат. Бўлакчалардан ташқарида жойлашган бўлакчаларо ва бўлакчалар атрофи вена ва артерия қон томирларига доимий равишда ўт йўллари ҳамкорлик қилади ва улар биргаликда жигар учлигини ташкил қилади. Итлар жигарида бўлакчаларо веналарнинг диаметри $54,10 \pm 1,15$ мкмга тенг. Бўлакчаларо артериялар диаметри эса, веналарникига нисбатан анча кичик, яъни $7,25 \pm 0,55$ мкмга тенг. Бўлакчаларо веналар мускул қавати суст ривожланган, аммо бўлиниш жойларида сфинктерлари яхши ривожланган. Бўлакчаларо артериялар эса мускул типигаги артерияларга мансуб, яъни мушаги яхши ривожланган. Бўлакчаларо артерия ва вена қон томирлари бўлакчалар ичига киргандан сўнг ўзаро қўшилишиб синусоид типигаги гемокпиллярларни ҳосил қилади ва унга аралаш қон оқади, яъни кислородга бой артериал қон ва озуқага бой веноз қон оқади.

Жадвал 1. Озуқа тури ҳар хил бўлган сут эмизувчи ҳайвонлар жигарининг морфометрик кўрсаткичлари жадвали (мкм ҳисобида)

Тажриба ҳайвонлари	Капсула қалинлиги	Марказий вена Ø	Бўлакчалар аро вена диаметри Ø	Бўлакчалар аро артерия Ø	Бўлакчалар аро ўт йўли	Гепотоцитлар ўлчами
Қуёнлар	8- 10	$76,30 \pm 1,28$	$60,50 \pm 1, 18$	$7,30 \pm 0,5$	$15,4 \pm 1,16$	$25,65 \pm 0,3$
Итлар	15- 18	$64,50 \pm 3,8$	$54,10 \pm 1, 15$	$7,25 \pm 0,55$	$10,44 \pm 0,75$	$16,85 \pm 0,24$

Тажриба ҳайвонлари	Ядросининг ўлчами	Ядро-цитоплазма нисбати	Диссе бўшлиғи ўлчами	Гепотоцитлар зичлиги	Бириктирувчи тўқима зичлиги	Нисбати
Қуёнлар	$7,2 \pm 0,18$	0,28	$0,7 - 0,8$ мкм	$21,65 \pm 1,35$	$4,21 \pm 1,24$	5,14
Итлар	$5,25 \pm 0,3$	0,31	$0,5 - 0,6$ мм	$25,60 \pm 0,75$	$1,80 \pm 0,56$	14,2



Расм 1. Озуқа тури ҳар хил бўлган сут эмизувчи ҳайвонлар жигари солиштирма морфометрик кўрсаткичлари

Бундай гемокapилярлар жуда кўп бўлганлиги сабабли унга қон жуда секин оқади ва жигар тўқимаси ҳамда қон ўртасида моддалар алманишинуви содир бўлади. Бўлакчалар ичидаги ўт йўли эса, бўлакчалараро ўт йўлига очилади. Унинг девори бир қават цилиндрсимон эпителий хужайраларидан тузилган ва ўлчами $10,44 \pm 0,75$ мкмни ташкил қилади. Бўлакчалараро бириктирувчи тўқима итларда куёнларникига нисбатан сустроқ ривожланган. Буни гепатоцитларни зичлигининг бириктирувчи тўқима қалинлигига нисбатидан ҳам билиш мумкин. Яъни гепатоцитлар зичлиги $25,60 \pm 0,75$ нинг, бириктирувчи тўқима қалинлиги $1,80 \pm 0,56$ га нисбати 14,2 га тенг. Ушбу баён этилган барча маълумотлар итлар жигарининг ўзига хос морфологик ва морфометрик хусусиятларини ташкил қилади.

Хулоса қилиб айтганда, озуқа тури ҳар хил бўлган сут эмизувчи ҳайвонлар жигари озуқа турига боғлиқ равишда ўзига хос морфологик хусусиятларга эга эканлигини тадқиқотимиз натижалари кўрсатади.

Адабиётлар:

1. Бойкузиев Х.Х. и др. Морфология печени кроликов при экспериментальном голодании. Тиббиётда янги кун. 3 (31). 2020. С. 599-601.
2. Бойкузиев Х.Х. и др. Морфология печени собак при экспериментальном голодании. Вестник науки и образования. 19 (97). Часть 1. 2020. С. 99-103.
3. Ризаев Ж.А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.

4. Ризаев Ж. А., Шодмонов А. А., Олимжонов К. Ж. Периимплантиты-ранные осложнения при дентальной имплантации // Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 6. – №. 1.

5. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.

6. Орипов Ф.С. Морфология печени млекопитающих животных в норме при экспериментальном калькулезном холецистите. // Актуальные вопросы фундаментальных наук. Самарканд. 1996. С. 65-67.

7. Ризаев Ж.А. И др. Особенности поражения тканей пародонта у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 63-65.

8. Ризаев Ж. А., Хайдаров А. М. Медицинская экология: загрязнители окружающей среды. – 2014.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ МЛЕКОПИТАЮЩИХ ЖИВОТНЫХ С РАЗЛИЧНЫМ ХАРАКТЕРОМ ПИТАНИЯ

Шодиярова Д.С., Бойкузиев Х.Х.

Резюме. В статье описан сравнительная морфология печени травоядных (кроликов) и плотоядных животных (собак). Результаты исследования показали, что у млекопитающих животных в зависимости от характера питания имеют свои морфологические особенности структуры.

Ключевые слова: характер питания, печень млекопитающих, морфология печени.

УДК: 61.617-089.611.36

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПОЗИЦИОННЫХ ГЕМОСТАТИЧЕСКИХ ПОКРЫТИЙ В ХИРУРГИИ

Абдуллажанов Бахром Рустамжанович², Бабаджанов Азам Хасанович¹, Хаялиев Рустем Якубович¹, Салиев Гайратбек Закирович²

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

2 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

ЖАРРОХЛИКДА КОМПОЗИТ ГЕМОСТАТИК ҚОПЛАМАЛАРНИ ҚЎЛЛАНИШИНИ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ

Абдуллажанов Бахром Рустамжанович², Бабаджанов Азам Хасанович¹, Хаялиев Рустем Якубович¹, Салиев Гайратбек Закирович²

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

2 - Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

MODERN ASPECTS OF THE APPLICATION OF COMPOSITE HEMOSTATIC COATINGS IN SURGERY

Abdullajanov Bakhrom Rustamjanovich², Babajanov Azam Khasanovich¹, Khayaliev Rustem Yakubovich¹, Saliev Gayratbek Zakirovich²

1 - Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Surgery named after academician V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: azam746@mail.ru

Резюме. Мақолада маҳаллий жарроҳлик гемостазнинг ҳозирги ҳолати ҳақида маълумот берилди. Синтетик ва биологик гемостатик моддалар ишлаб чиқариши буйича долзарб рандомизацияланган тадқиқотлар урганиб чиқилди. Муаллифлар бир қатор ҳал этилмаган муаммоларни аниқладилар, ҳозирда қўлланилаётган гемостатик қопламаларнинг салбий томонлари урганилган, энг сўнгги композит гемостатик воситаларни мисолларини келтирилган, имплантларнинг хусусиятларини ва биологик мослигини яхшилаш йўллари кўрсатилган.

Калит сўзлар. Жарроҳлик, жигар, қон кетиши, гемостаз.

Abstract. The article presents information about current condition of local surgical hemostasis. Reviewed the most important randomized trials, which were carried out on the development of hemostatic agents, both synthetic and biological origin. The authors identified the range of unresolved problems, that have negative aspects of different hemostatic coatings, it is given and outlined examples of the latest composite hemostatic agents and ways to improve the properties and biocompatibility of implants.

Keywords. Surgery, liver, bleeding, hemostasis.

В результате травм грудной, брюшной полости или расширенных хирургических вмешательств нередко образуются обширные раневые дефекты, восстановление которых с использованием местных тканей не представляется возможным [12, 15, 19]. Это приводит к развитию ряда таких осложнений, как: кровотечение, лимфорей, длительное заживление, инфицирование, формирование спаек и др. Закрытие раневых дефектов с использованием специальных покрытий сталки-

вается с проблемой их функциональной универсальности. Используемые в клинической практике разнообразные коллагеновые губки и пленки обладают только гемостатическим эффектом; биологические клеи предназначены для соединения тканей; противовоспалительные гели лишь для предупреждения спаечного процесса. В то же время эти средства коммерчески недоступны при закрытии больших раневых поверхностей так как большинство являются биологическими материалами с

высокой антигенностью и потерей свойств при обычной стерилизации. Гидрогели на основе трансплантата гиалуроновой кислоты-дофамина и восстановленного оксида графена (rGO) с использованием H_2O_2 демонстрируют высокое набухание, способность к разложению, регулируемые реологические свойства и механические свойства, аналогичные или превосходящие человеческую кожу. Гидрогелевые повязки значительно усиливают васкуляризацию за счет усиления экспрессии фактора роста CD31 и улучшения толщины грануляционной ткани и отложения коллагена, все они способствуют закрытию раны и способствуют лучшему терапевтическому эффекту [33]. Эффективный и быстрый гемостаз критически важен при хирургических операциях и неотложных травмах. Гемостатические материалы, доступные в настоящее время, включают коллаген (Col), желатин (GE), альгинат (AG), хитозан (CS), окисленную целлюлозу, тканевый клей на основе цианоакриловой кислоты и пористый цеолит. Все они обладают эффективной функцией гемостаза, но имеют и недостатки. Таким образом, существует большой интерес к разработке новых эффективных кровоостанавливающих средств для достижения гемостаза [13, 24, 26, 34, 42]. Mndlovu H. et al. обсуждают новые композиты, происходящие из интерполимерных комплексов хитозана для понимания адаптации физических, химических и механических свойств с помощью производственных подходов для разработки эффективных кандидатов для перевязки ран [36].

В мире сейчас в тренде разработка технологий для создания биоискусственных материалов. Voerman MA с соавторами успешно разработали гемостатическое устройство на основе POx (поли 2-оксазолин), функционализированного NHS-эфиром, нанесенное на желатиновый пластырь. Они заметили, что полимер должен содержать как NHS-сложные эфиры, так и гидрофильные группы для обеспечения оптимального гемостатического действия. Кроме того, обнаружено, что однородность и плотность покрытия являются решающими параметрами для достижения желаемого гемостатического действия *in vitro*, а также желаемого количества поглощения крови. Тесты эффективности *in vivo* на скомпрометированной модели свиньи с использованием гепарина продемонстрировали, что пластыри, покрытые POx-NHS, демонстрируют аналогичную гемостатическую эффективность по сравнению с Hemopatch. Пластыри POx-NHS превосходили продукты, основанные на активации каскада естественной коагуляции. В отличие от PEG, структурная универсальность POx позволяет дополнительно настраивать гемостатические свойства [18]. Проводятся исследования, направленные на изучение эффективного и быстрого гемостаза для увеличения по-

стративной выживаемости. Прогресс в разработке гемостатических биоматериалов необходим для биомедицинского применения, так как существующие методы гемостаза имеют ограничения по эффективности и могут вызвать дополнительное повреждение тканей [3, 14, 41]. Хотя на рынке существует серия гемостатических материалов на основе синтетических полимеров и полисахаридов, некоторые важные вопросы безопасности, гемостатического эффекта и высокой стоимости по-прежнему сильно ограничивают их широкое биомедицинское применение. Известные гемостатические агенты биологического происхождения, имеют высокую стоимость, короткий срок хранения и потенциальные побочные эффекты вирусного заражения. Для неорганических гемостатических материалов высокая экзотермическая реактивность и плохая биоразлагаемость могут легко вызвать термическое повреждение и воспаление у клинических пациентов [6, 7, 32].

Несмотря на развитие и совершенствование новых операционных технологий, частота паренхиматозных кровотечений все еще не имеет тенденций к снижению, увеличивается количество пациентов с проблемами гемостаза [2, 5, 8, 11].

Сейчас многие ищут «идеальное гемостатическое средство». Jiang X. (2017) считает, что «идеальное гемостатическое средство, должно обладать способностью быстрой остановки кровотечения, высокой биосовместимостью, легко разлагаться и не оказывать отрицательного влияния на заживление раны, ускорять процесс заживления». Rehni A.K. с соавторами (2019) считают, что кровотечение при травматическом повреждении обычно можно остановить с помощью надлежащих терапевтических мероприятий. Однако исследования существующих гемостатических средств для лечения внутричерепных кровоизлияний, таких как транексамовая кислота, аминокaproновая кислота и рекомбинантный активированный фактор VII (rFVIIa), показали негативные эффекты, превышающие их гемостатические преимущества. Транексамовая кислота и аминокaproновая кислота вызывают осложнения, такие как гидроцефалия и тромбоз, а rFVIIa может быть связан с артериальной и венозной тромбоэмболией при более высоких дозах. Из-за таких ограничений существует острая необходимость в более эффективных кровоостанавливающих средствах. Авторы предлагают в качестве нового гемостатического средства - микрочастицы эритроцитов (RMP), которые содержат прокоагулянтный фосфолипид PS и действуют через контактный путь, независимый от тканевого фактора (TF), приготавливаются *ex vivo* для использования в качестве гемостатического агента.

Будущие исследования должны объединить механизмы имитации гемостаза и усиления различных материалов и технологий, чтобы найти оптимальную систему, которая в первую очередь будет стимулировать и усиливать активную агрегацию тромбоцитов в местах кровотечения. С другой стороны, необходимо укрепление сформированной биополимерной сети фибрина, что снижает тромбообразование и усиливает гемостаз. Отдельные компоненты этих систем в настоящее время проходят доклинические исследования, но эти системы и потенциальные интегрированные системы должны изучать биологическое распределение, системную безопасность.

Гемостатические материалы на основе оксида целлюлозы. Оксид целлюлозы является превосходным биоразлагаемым и биосовместимым производным целлюлозы и стал одним из наиболее важных гемостатических агентов, используемых в хирургических процедурах. Всесторонне обсуждаются гемостатические механизмы различных форм, вариаций и коммерчески доступных в настоящее время целлюлозных продуктов, что подчеркивает наиболее важное развитие в недавней научной литературе [1, 4, 9, 10, 20, 47].

Карбоксиметилцеллюлоза (КМЦ) - анионный полиэлектролит простой эфир целлюлозы и гликолевой кислоты. Карбоксиметилцеллюлоза хорошо растворяется в воде, образуя гель. Вязкость растворов Na-КМЦ практически не зависит от pH. Она хорошо связывает воду, ее растворы устойчивы по отношению к одновалентным солям. Она нетоксична, не канцерогенна, не оказывает эмбриотоксического эффекта. В пищевой промышленности применяется как загуститель, пищевая добавка (E466).

Имплантат, полученный из вискозы, обработанной четырехокисью азота, выпускается в виде коммерческого препарата Interceed (Ethicon Inc., Somerville, NJ, USA) (Enrico S. et al., 1996). Представляет собой мембрану, которая полностью рассасывается в течение 28 дней. При различных операциях на паренхиматозных органах, стойкий гемостаз может быть достигнут за счет коагуляции и гемостатиков без применения швов. Для остановки кровотечений в хирургической практике наиболее часто применяются следующие три гемостатических средства местного действия, состоящие из: окисленной восстановленной целлюлозы (Surgicel, производитель – Ethicon Inc., г. Сомервилл, штат Нью-Джерси); стерильной гемостатической губки (Gelfoam, производитель – Upjohn Co, г. Каламазу, штат Мичиган); микрофибриллярного коллагена (Avitene, производитель – Med Chem Products Inc., г. Воберн, штат Массачусетс).

Принцип гемостатического действия окисленной восстановленной целлюлозы заключается в том, что при контакте с кровью создается кислая среда (pH 2,5-3,0), которая усиливает гемостатические качества, основанные на ее впитывающих способностях. В кислой среде собственные тромбоциты и разрушившиеся эритроциты, выделившие кислый гематин, выступают в роли каркаса для образования тромбоцитарного сгустка. В настоящее время модификация целлюлозного носителя биологически активными веществами может быть осуществлена различными способами.

Анализ литературных данных показывает, что продукты окисления целлюлозы при взаимодействии с натриевой солью карбоксиметилцеллюлозы имеют широкое применение в медицине. Синтезировано большое число производных целлюлозы, содержащих разные антимикробные вещества. Гемостатический материал из окисленной целлюлозы проявил себя высокоэффективным и простым в применении средством предотвращения послеоперационных кровотечений и инфекционных осложнений. Гемостатическая активность КМЦ, дополненная доказанной *in vivo* и *in vitro* ее антибактериальной способностью, позволяет рекомендовать использование препаратов из КМЦ в общей хирургической практике.

Композитные сшивающие гемостатические сетки на основе крахмала. Хитозан является мощным гемостатическим средством, вызывающим свертывание крови даже при обширной антикоагулянтной терапии. Было высказано предположение, что свертывание крови связано с возможным образованием полимерно-электролитного комплекса (ПЭК), содержащего отрицательно заряженную кислую группу, присутствующую на поверхности аминокислотных хитозана и эритроцитов. Напротив, хитин проявляет повышенные антикоагулянтные свойства при *O*-сульфировании, поскольку он похож на гепарин, встречающийся в природе гликозаминогликан (GAG), используемый в качестве антикоагулянта в клинической практике.

Гемостатические ингредиенты на основе NHS-Ester. Гемостатические агенты были разработаны для предотвращения кровотечения во время операции. Гемостатические устройства, использующие физиологически активные ингредиенты для улучшения свертывания, основаны на природных источниках, которые ограничивают воспроизводимость. В прямом сравнении с клиническими продуктами (гемопластырь и тахосил), они успешно показали гемостатическую эффективность POx-NHS в виде полимерного порошка и пластыря с покрытием *in vitro* и *vivo* против Hemopatch и Tachosil, продемонстрировав, что POx-NHS является превосходным полимером-

кандидатом для кровоостанавливающих пластырей [18].

Полисахаридные кровоостанавливающие средства. Для разработки новых местных гемостатических средств, тканевых клеев и герметиков необходимо понимать процесс коагуляции и гемостатические механизмы различных материалов. Полисахариды представляют собой своего рода полимеры природного происхождения со строительными блоками сахара, которые обладают более исключительными преимуществами благодаря богатому источнику природного сырья, биоразлагаемости, биобезопасности, хорошей биосовместимости, отсутствию иммунного ответа или гистологической реакции *in vivo* и т.д. Что еще более важно, они могут быть реально синтезированы и модифицированы с помощью простых физических и химических методов [17, 43]. В начале 1940-х Frantz V.K. et al. (1948) подготовили местно рассасывающийся гемостатический агент путем окисления целлюлозы, а затем разработали гемостатические альгинатные агенты. Впоследствии, с развитием науки и техники в клинической сфере, из биоматериалов на основе полисахаридов был получен ряд гемостатических агентов, тканевых клеев и герметиков с хорошей биобезопасностью и биоразлагаемостью *in vivo* [31].

Разработка адгезивных материалов, таких как производные цианоакрилата, фибриновые клеи и клеи на основе желатина, стала новой темой в области биоматериалов, поскольку эти материалы широко используются, включая пластыри для заживления ран, тканевые герметики и гемостатические материалы. Большинство биологических клеев имеют плохую адгезию к тканям и связанным с ними поверхностям из-за присутствия биологических жидкостей. Pourshahrestani S. с соавторами (2018) попытался разработать влагостойкий клей. Олин исследовали мидий, которые обладают сильной влагостойкой адгезией, несмотря на постоянные волны на пляже, и важную роль в этой адгезии играют адгезивные белки мидий. Адгезивный белок, расположенный на конце, состоит примерно на 60% из аминокислот, называемых 3,4-дигидрокси-1-фенилаланином, лизином и гистидином, и имеет боковые цепи катехола, первичного амина и вторичного амина соответственно. Вдохновленные катехоламином, богатым адгезивными белками мидий, исследователи разработали различные типы полимерных имитаторов, таких как поли(этиленмин)-катехин, хитозан-катехин и другие родственные катехиновые полимеры. Хитозан-катехин является перспективным адгезивным полимером в биомедицинской области. Когда катехин связан с хитозаном, растворимость в водном растворе с pH7 быстро увеличивается от 0 до почти 60 мг/мл. Улучшенная растворимость максимизирует спо-

собность катехоламинов вести себя в аналогичных адгезивных белках мидий [38].

Материалы на основе хитозана для гемостатического применения. Эффективный и быстрый гемостаз имеет решающее значение при хирургических вмешательствах и неотложных травмах, особенно при травмах, возникающих на полях сражений и в других сложных ситуациях [28]. Гемостаз является важным этапом оказания неотложной медицинской помощи. Эффективный гемостаз необходим для снижения боли и смертности пациентов, а исследования и разработки гемостатических материалов являются предпосылкой для эффективного гемостаза. Хитозан представляет собой природный положительно заряженный полисахарид, а деацетилированная форма хитина (природный полисахарид) в изобилии содержится в моллюсках. Хитозан широко используется в биомедицинских областях из-за его превосходной неиммуногенности и противомикробных свойств, а также его хорошей биосовместимости и биоразлагаемости [16, 39].

FDA одобрило два гемостатических агента CloSur PAD и хитозан Hemcon, которые могут остановить кровопотерю за счет эффектов агрегации тромбоцитов. Хотя хитозановый гемостаз может ускорить адгезию эритроцитов и активацию тромбоцитов, он также сдерживает активацию контактной системы, которая связана с внутренним каскадом коагуляции и возможным образованием тромбина, точно так же, как обоюдоострый меч в гемостатическом применении [23]. Благодаря высокореактивным аминокетильным группам в основной цепи хитозана CS легко модифицируется для повышения гемостатической эффективности [44]. Dowling M.B., et al. (2016) синтезировали додецилмодифицированный хитозан (HM-CS) путем взаимодействия с аминокетильными группами. Хитозан, модифицированный додецилом, был превращен в саморасширяющуюся пену с поведением распыления из бензобака. Когда поврежденная область была несжимаемой, как внутренние повреждения в туловище, этот продукт мог лечить кровотечение. После распыления пены в открытую полость она могла быстро образовать барьер для предотвращения выхода крови из полости, который основывался на физическом сворачивании компонентов крови в образование кластеров посредством гидрофобных взаимодействий. Примечательно, что эта гемостатическая пена могла быстро остановить кровотечение без дополнительного внешнего давления. Yin M.L., et al. (2020) синтезировали нановолокнистую мембрану из поливинилового спирта (ПВС)/четвертичного аммония N-галамина и хитозана (CSENDMH) для гемостатической повязки. Эта мембрана с сетью без шариков и пористой структурой показала хорошее водопоглощение и отличные способности к свер-

тиванию крови для эффективного гемостатического применения. Zhang K.C. et al. (2020) разработали композитную губку из гидроксibuтилхитозана (HBC) и диатом-биокремнезема (DB) для улучшения кровоостанавливающего действия. Благодаря своей пористой структуре, хорошей биосовместимости и быстрой абсорбции жидкости, она продемонстрировала эффективный гемостаз с сокращением времени свертывания крови на 70% по сравнению с контролем, потому что сильный интерфейсный эффект мог вызвать абсорбцию эритроцитов, активируя внутреннюю кровь. пути свертывания и ускоряют свертывание крови. Liu M., Shen Y. (2014) изготовили пористую хитозановую губку путем введения нанотрубок галлуазита, которые могут значительно повысить эффективность свертывания и способствовать восстановлению, чем чистый CS.

Комплексные гемостатические материалы на основе хитозана являются перспективой создания эффективных гемостатических материалов в будущих исследованиях. Наночастицы хитозана прославились своей биоразлагаемостью, доступностью, визуализацией рака и низкой цитотоксичностью [26]. В настоящее время доступны несколько одобренных FDA кровоостанавливающих продуктов на основе хитозана, в том числе HemCon (HemCon Medical Technologies Inc., Портленд, США), Celox (MedTrade Products Ltd., Великобритания) и Traumastat (Компания Ore-Medix, LLC, США). В качестве исходного материала для биндажа HemCon используется лиофилизированный хитозан. Благодаря сдавливанию повязки и гемостатическим свойствам хитозана эффективный гемостаз достигается в течение 2 минут. Однако повязку HemCon необходимо снять в течение 48 часов, и ее трудно использовать для глубоких или небольших ран из-за ее жесткости. Celox, состоящий из частиц хитозана, устраняет недостаток жесткости и обладает лучшим гемостатическим эффектом по сравнению с повязкой HemCon [29].

Минимально инвазивные гемостатические биоматериалы. Хирургам приходится сталкиваться с внутренним кровотечением при малоинвазивной хирургии (MIS). Гемостаз *in vivo* является ключом к успеху в малоинвазивной хирургии. Твердые гемостатические материалы не могут пройти через синтетическую трубку MIS-устройства, поэтому ткань отслаивается. Чтобы решить дилемму адгезии, составы, содержащие многофункциональные мономеры аллилового эфира сахарозы (SAE) и фотоинициаторы гидроксикетонов, были приняты в качестве ведущих гемостатических материалов для MIS. Были проведены эксперименты по гемостазу *in vivo* путем сравнения состава с хитозаном [25].

Гемостатические материалы в виде геля, частиц, гранул и других гибких форм могут быть более полезными при лечении некоторых высоклетальных геморрагических повреждений, таких как глубокие пулевые раны и внутриполостные тупые раны, когда стандартом лечения является быстрое введение «тампона и абсорбента». материал в объем травмы, чтобы остановить кровотечение. Преимущество таких «заполняющих пространство» гемостатических материалов было продемонстрировано Kheirabadi et al. (2004) с использованием фибриновой герметизирующей пены и FloSeal® на модели кровоизлияния в печень (кровотечение в брюшную полость). С этой целью в последние годы было сообщено о нескольких интересных биоматериалах и передовых технологиях для внутриполостного (или комплексного раневого) гемостатического применения. Одна из таких технологий состоит из гранул целлюлозной губки растительного происхождения, покрытых хитозаном, которые сжимаются в качестве исходной формы и после поглощения крови (водной среды) расширяются в осевом направлении в течение очень короткого периода времени (~20 секунд). В результате этот материал способен сочетать прокоагулянтный (из-за хитозана), абсорбирующий (из-за целлюлозы) и тампонадный (из-за расширения) эффекты, оказывая эффективный гемостаз. После тщательной оценки эта технология недавно получила одобрение FDA под названием XSTAT® (США) [30]. О саморасширяющихся пенах, изготовленных из формирующихся на месте полиуретановых смесей, также сообщалось в контексте оценки гемостатической способности сильно кровоточащих ран [21, 37].

Заключение. Стимулирование быстрого гемостаза в месте травмы остается проблемой для полимерных гемостатических агентов при массивном кровотечении. Рынок гемостатических материалов на полимерной основе все еще молод, и основное внимание уделяется надежной биобезопасности, высокой гемостатической эффективности, подходящей механической прочности и высокой устойчивости, которые вместе могут обеспечить быстрый гемостаз за короткое время. Несмотря на то, что гемостатические средства на органической основе привлекают все большее внимание в области гемостаза из-за их широкого спектра источников, нетоксичности, гидрофильности, воздухопроницаемости, минимальных побочных эффектов и других преимуществ по сравнению с агентами на основе синтетических полимеров, они также имеют определенные недостатки.

Существует необходимость разработки уникальных гемостатических средств, которые могут доставлять кровоостанавливающее средство за несколько секунд и останавливать кровоте-

чение в течение двух минут в месте повреждения, без какого-либо вмешательства в виде ручного давления на область раны или какой-либо специальной подготовки для их применения. Также есть потребность в разработке большего количества гемостатических агентов, которые могут оставаться функциональными в течение более длительного времени без необходимости замены.

Литература:

1. Алимов М.М., Садыков Р.А., и др. Морфологическая оценка гемостатического эффекта модифицированной КМЦ пленки. // Журнал Проблемы биологии и медицины. - Самарканд, 2015 - №3(84). - С. 78-81.
2. Баркаган З.С. Введение в клиническую гемостазиологию / З.С. Баркаган. - Москва: Ньюдиамед, 1998. - 56 с.
3. Белозерская Г.Г. Создание новых гемостатических покрытий локального действия на основе альгината натрия // Клиническая физиология кровообращения. - 2018. - Т. 15. - № 3. - С. 222-229
4. Блинова И.А., Вураско А.В., Шаповалова И.О., Стоянов О.В. Перспективы применения макулатуры в качестве сырья для получения натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы // Вестник технологического университета. - 2017. - Т.20, №13. -С. 26-36.
5. Бломбек М. Нарушения свёртывания крови / М. Бломбек, Й. Антович – Москва: Медицинская литература, 2014. - 208 с.
6. Богдан В.Г. Проблема острой кровопотери в хирургии. Сообщение 4. Способы окончательной остановки кровотечения / В.Г. Богдан, Ю.М. Гайн // Военная медицина - 2007. - № 3 - С. 28-32.
7. Бордаков В.Н. Сравнительная характеристика методов местного гемостаза при кровотечении из печени в эксперименте // Медицинский журнал. - 2009. - № 3. - С. 26-28.
8. Гаин Ю.М. Современные методы местного гемостаза при повреждениях паренхиматозных органов живота // Новости Хирургии. - 2009. - № 17. - 21. 160-171.
9. Йулдошов Ш.А., Шукуров А.И., Сарымсаков А.А., Рашидова С.Ш. Получение растворов карбоксиметилцеллюлозы методом замораживания-оттаивания // Universum:Химия и биология. - 2016. - №5 (23).
- 10.Липатов В.А., Кудрявцева Т.Н., Северинов Д.А. Применение карбоксиметилцеллюлозы в экспериментальной хирургии паренхиматозных органов // Наука молодых (Eruditio Juvenium). - 2020. -Т. 8, №2.- С. 269-283.
- 11.Луцевич О.Э., Гринь А.А., Бичев А.А., и др. Особенности применения гемостатических материалов местного действия в хирургии // Московский хирургический журнал. 2016. Т. 49, №3. С. 12-20.
- 12.Макогончук А.В. Экстренная медицинская помощь при внешних кровотечениях на догоспитальном этапе // Травма. 2017. №2.
- 13.Петлах В.И. Результаты применения местных гемостатиков в медицине катастроф // Медицина катастроф. 2014. №4 (88). С. 21-24.
- 14.Плоткин А.В., Покровский Е.Ж., Воронова Г.В., и др. Оценка эффективности гемостатического действия препарата «гемоблок» при полостных и лапароскопических вмешательствах. // Вестник современной клинической медицины. 2015. Т. 8, №1. С. 56-61.
- 15.Самохвалов И.М., Рева В.А., Пронченко А.А., и др. Местные гемостатические средства: новая эра в оказании догоспитальной помощи // Политравма. 2013. №1. С. 80-86.
- 16.Феськов А.Э., Соколов А.С., Солошенко С.В. Новый гемостатический бинт на основе естественного биополимера хитозана // МНС. 2017. №2(81).
- 17.Basu A., Kunduru K. R., Abteew E., Domb A. J. (2015). Polysaccharide-based conjugates for biomedical applications. Bioconjugate. Chem. 26 1396-1412.
- 18.Boerman MA, Roozen E, et al. Next Generation Hemostatic Materials Based on NHS-Ester Functionalized Poly(2-oxazoline)s. Biomacromolecules. 2017 Aug 14;18(8):2529-2538.
- 19.Bondarev GA, Lipatov VA, Lazarenko SV, Severinov DA, Saakyan AR. Analysis of opinion of surgeons on the role of topical hemostatic agents. Khirurgiia (Mosk). 2020;(8):61-68. Russian.
- 20.Chang S., Li J., Chen S., Zhang, J. X., Ma J., He J. Oxidized cellulose-based hemostatic materials. Carbohydrate Polym., 230, 15 February (2020), 115585
- 21.Duggan M, Rago A, Sharma U, Zugates G, Freyman T, Busold R, Caulkins J, Pham Q, Chang Y, Mejaddam A, Beagle J, Velmahos G, deMoya M, Zukerberg L, Ng TF, King DR. J. Trauma Acute Care Surg. 2013;74:1462.
- 22.Frantz V. K. (1948). Experimental studies of alginates as hemostatics. Ann. Surg. 127 1165-1172.
- 23.He Q., Gong K., Ao Q., Ma T., Yan Y., Gong Y., et al. (2013). Positive charge of chitosan retards blood coagulation on chitosan films. J. Biomater. Appl. 27 1032-1045. 10.1177/0885328211432487
- 24.Huang L, Liu GL, Kaye AD, Liu H. Advances in Topical Hemostatic Agent Therapies: A Comprehensive Update. Adv Ther. 2020 Oct;37(10):4132-4148. doi: 10.1007/s12325-020-01467-y. Epub 2020 Aug 19. PMID: 32813165.
- 25.Hur H, Yi X, Chang WA. Trends and outcomes of minimally invasive surgery for gastric cancer: 750 consecutive cases in seven years at a single center. Am J Surg. 2013;205 (1):45–51.
- 26.Hu Z, Zhang DY, Lu ST, Li PW, Li SD. Chitosan-Based Composite Materials for Prospective Hemostatic Applications. Mar Drugs. 2018;16(8):273. Published 2018 Aug 4. doi:10.3390/md16080273

27. Jiang X, Wang Y, Fan D, Zhu C, Liu L, Duan Z. A novel human-like collagen hemostatic sponge with uniform morphology, good biodegradability and biocompatibility. // J Biomater Appl. 2017 Mar;31(8):1099-1107.
28. Kauvar DS, Lefering R, Wade CE. Impact of hemorrhage on trauma outcome: an overview of epidemiology, clinical presentations, and therapeutic considerations. J Trauma. 2006;60(6 Suppl):S3-S11.
29. Khan MA, Mujahid M. A review on recent advances in chitosan based composite for hemostatic dressings. Int J Biol Macromol 2019;124:138-47. 10.1016/j.ijbiomac.2018.11.045
30. Kragh JK, Jr, Aden JK, Steinbaugh J, Bullard M, Dubick MA. Am. J. Emerg. Med. 2015;33:974.
31. Lewis K.M., Atlee H., Mannone A., Lin L., Goppelt A. (2015). Efficacy of hemostatic matrix and microporous polysaccharide hemospheres. J. Surg. Res. 193 825-830. 10.1016/j.jss.2014.08.026
32. Li D, Chen J, Wang X, Zhang M, Li C, Zhou J. Recent Advances on Synthetic and Polysaccharide Adhesives for Biological Hemostatic Applications. Front Bioeng Biotechnol. 2020 Aug 14;8:926.
33. Liang Y, Zhao X, Hu T, Chen B, Yin Z, Ma PX, Guo B. Adhesive Hemostatic Conducting Injectable Composite Hydrogels with Sustained Drug Release and Photothermal Antibacterial Activity to Promote Full-Thickness Skin Regeneration During Wound Healing. Small. 2019 Mar;15(12):e1900046.
34. Liu L, Hu E, Yu K, Xie R, Lu F, Lu B, Bao R, Li Q, Dai F, Lan G. Recent advances in materials for hemostatic management. Biomater Sci. 2021 Nov 9;9(22):7343-7378. doi: 10.1039/d1bm01293b.
35. Liu M., Shen Y., Ao P., Dai L., Liu Z., Zhou C. (2014). The improvement of hemostatic and wound healing property of chitosan by halloysite nanotubes. RSC Adv. 4 23540-23553. 10.1039/c4ra02189d
36. Mndlovu H, du Toit LC, Kumar P, Choonara YE, Marimuthu T, Kondiah PPD, Pillay V. Bioplatfrom Fabrication Approaches Affecting Chitosan-Based Interpolymer Complex Properties and Performance as Wound Dressings. Molecules. 2020 Jan 6;25(1):222.
37. Peev MP, Rago A, Hwabejire JO, Duggan MJ, Beagle J, Marini J, Zugates G, Busold R, Freyman T, Velmahos GS, deMoya MA, Yeh DD, Fagenholz PJ, Sharma U, King DR. J. Trauma Acute Care Surg. 2014;76:619.
38. Pourshahrestani, S., Kadri N. A., Zeimaran, E., Towler, M. R. Well-ordered mesoporous silica and bioactive glasses: promise for improved hemostasis. Biomaterials Sci, 7(1):31-50 (2018).
39. Rao SB, Sharma CP. Use of chitosan as a biomaterial: studies on its safety and hemostatic potential. J Biomed Mater Res 1997;34:21-8.
40. Rehni A.K., Shukla V., Navarro Quero H., Bidot C.Jr., Haase C.R. Preclinical Evaluation of Safety and Biodistribution of Red Cell Microparticles: A Novel Hemostatic Agent. 2019 Apr 29:1074248419838512.1-10
41. Sung YK, Lee DR, Chung DJ. Advances in the development of hemostatic biomaterials for medical application. Biomater Res. 2021;25(1):37. Published 2021 Nov 12. doi:10.1186/s40824-021-00239-1
42. Xie Y, Gao P, He F, Zhang C. Application of Alginate-Based Hydrogels in Hemostasis. Gels. 2022 Feb 10;8(2):109. doi: 10.3390/gels8020109.
43. Yang X., Liu W., Li N., Wang M., Liang B., Ullah I., Neve A., Feng Y., Chen H., Shi C. Design and development of polysaccharide hemostatic materials and their hemostatic mechanism. Biomater. Sci., 5, 2357–2368 (2017). doi: 10.1039/C7BM00554G
44. Yang Y.Y., Wang X., Yang F., Wang L.N., Wu D.C. (2018). Highly elastic and ultratough hybrid ionic-covalent hydrogels with tunable structures and mechanics. Adv. Mater. 30:1707071. 10.1002/adma.201707071
45. Yin M.L., Wang Y.F., Zhang Y., Ren X.H., Qiu Y.Y., Huang T.S. (2020). Novel quaternarized N-halamine chitosan and polyvinyl alcohol nanofibrous membranes as hemostatic materials with excellent antibacterial properties. Carbohydr. Polym. 232:115823. 10.1016/j.carbpol.2019.115823
46. Zhang K.C., Li J., Wang J., Mu Y.Z., Sun X.J., Su C., et al. (2020). Hydroxybutyl chitosan/diatombiosilica composite sponge for hemorrhage control. Carbohydr. Polym. 236:116051. 10.1016/j.carbpol.2020.116051
47. Zhang S, Li J, Chen S, Zhang X, Ma J, He J. Oxidized cellulose-based hemostatic materials. Carbohydr Polym. 2020 Feb 15;230:115585.

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ
КОМПОЗИЦИОННЫХ ГЕМОСТАТИЧЕСКИХ
ПОКРЫТИЙ В ХИРУРГИИ**

Абдуллажанов Б.Р., Бабаджанов А.Х., Хаялиев Р.Я., Салиев Г.З.

Резюме. В статье приведены данные по современному состоянию местного хирургического гемостаза. Проведен обзор важнейших рандомизированных исследований, проведенных по разработке гемостатических средств, как синтетических, так и биологического происхождения. Авторы определили круг нерешенных проблем, имеющиеся отрицательные стороны тех или иных гемостатических покрытий, приведены примеры новейших композиционных гемостатических средств, намечены пути улучшения свойств и биосовместимости имплантов.

Ключевые слова. Хирургия, печень, кровотечение, гемостаз.

УДК: 616.314.002 :371.3 (075.8).

ОСНОВЫ РЕГЕНЕРАТИВНОЙ ЭНДОДОНТИИ



Азизова Ширин Шавкатовна, Садикова Ирода Эркиновна, Курбанова Зиёда Фуркатовна, Ходжаева Феруза Хикматуллаевна
Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

РЕГЕНЕРАТИВ ЭНДОДОНТИЯНИ АСОСЛАРИ

Азизова Ширин Шавкатовна, Садикова Ирода Эркиновна, Курбанова Зиёда Фуркатовна, Ходжаева Феруза Хикматуллаевна
Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

FUNDAMENTALS OF REGENERATIVE ENDODONTICS

Azizova Shirin Shavkatovna, Sadykova Iroda Erkinovna, Kurbanova Zieda Furkatovna, Khodjaeva Feruza Hikmatullayevna
Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tdsi.uz

Резюме. Регенератив эндодонтия фундаментал ишларга асосланган бўлиб, унинг процедуралари денгин, илдиз тузилмалари ва пулпа-денгин комплексининг ҳужайралари каби шикастланган тузилмаларни алмаштириши учун мўлжалланган биологик асосланган процедуралар сифатида тавсифланади. Ушбу янги даволаш усули пулпанинг нормал ишлашини таъминлашга қаратилган. Бу апикал периодонтитни даволашнинг алтернативасига айланди. Регенератив эндодонтия - бу илдиз каналларини даволашнинг давоми. Регенератив эндодонтик даволаш пулпанинг ҳақиқий тикланишига ва пулпа-денгин комплексини тиклашга ёрдам беради, бу эса тишининг жонланишига олиб келади.

Калим сўзлар: регенератив эндодонтия, адабиётлар шарҳи, клиник синамалар, эндодонтиянинг биологик асослари.

Abstract. Regenerative endodontics is based on fundamental work, and its procedures are defined as biologically based procedures designed to replace damaged structures such as dentin, root structures and cells of the pulp-dentin complex. This new treatment method is aimed at ensuring the normal function of the pulp. It has become an alternative to the treatment of apical periodontitis. Regenerative endodontics is a continuation of root canal treatment. Regenerative endodontic treatment promotes the true regeneration of the pulp and the restoration of the pulp-dentin complex, which leads to the revitalization of the tooth.

Keywords: regenerative endodontics, literature review, clinical problems, biological foundations of endodontics.

Введение. Регенеративные эндодонтические процедуры определяются как биологически обоснованные процедуры, предназначенные для замены поврежденных структур, таких как дентин, корневые структуры и клетки пульпо-дентинного комплекса [1,2]. Этот новый метод лечения направлен на обеспечение нормальной функции пульпы. Он стал альтернативой лечению апикального периодонтита. Регенеративная эндодонтия является продолжением лечения корневых каналов. Традиционное лечение корневых каналов очищает и заполняет пульповую камеру биологически инертным материалом после разрушения пульпы из-за кариеса, врожденной деформа-

ции или травмы. Вместо этого регенеративная эндодонтия стремится заменить живую ткань в пульповой камере. Конечной целью регенеративных эндодонтических процедур является регенерация тканей и нормальная функция пульпарно-дентинного комплекса[3]. Прежде чем внедрять этот метод лечения, процедуры апексификации с использованием либо немедленной установки апикальной пробки из минерального триоксида, либо долгосрочного лечения гидроксидом кальция традиционно использовались для лечения несформированных постоянных зубов. Хотя эти методы лечения часто устраняют признаки и симптомы патологии, они практически не приносят

пользы для дальнейшего развития корня. Дальнейший рост корня, нормальная ноцицепция пульпы и иммунная защита препятствуют процедуре апексификации. Чтобы заменить живую ткань, либо стимулируют существующие клетки организма, чтобы отрастить ткань, родную для этой области, либо биоактивные вещества, введенные в пульповую камеру. К ним относятся терапия стволовыми клетками, факторы роста, морфогены, каркасы тканей и биологически активные системы доставки. Тесно связанные с областью регенеративной эндодонтии, являются клинические процедуры апексификации и апексогенеза. Когда пульпа развивающегося взрослого зуба отмирает, формирование корня прекращается, оставляя верхушку зуба открытой[4,5]. Попытка запломбировать корневого канал зуба с открытой верхушкой технически сложна, а долгосрочный прогноз для зуба неблагоприятный. Апексогенез (который можно использовать, когда пульпа повреждена, но не некротизирована) оставляет апикальную треть пульпы зуба в зубе, что позволяет корню завершить формирование. Апексификация стимулирует клетки в периапикальной области зуба к образованию дентиноподобного вещества над апексом. Оба улучшают долгосрочный прогноз для формирующегося зуба только над корневым каналом. Некротическая пульпа и открытая верхушка зуба могут быть ревитализированы богатым тромбоцитами фибрином. Формирование корня останавливается, оставляя верхушку зуба открытой. Попытка запломбировать корневого канал зуба с открытой верхушкой технически сложна, а долгосрочный прогноз для зуба неблагоприятный[6]. Апексогенез (который можно использовать, когда пульпа повреждена, но не некротизирована) оставляет апикальную треть пульпы зуба в зубе, что позволяет корню завершить формирование. Апексификация стимулирует клетки в периапикальной области зуба к образованию дентиноподобного вещества над апексом. Оба улучшают долгосрочный прогноз для формирующегося зуба только над корневым каналом. Некротическая пульпа и открытая верхушка зуба могут быть ревитализированы богатым тромбоцитами фибрином. Формирование корня останавливается, оставляя верхушку зуба открытой. Попытка запломбировать корневого канал зуба с открытой верхушкой технически сложна, а долгосрочный прогноз для зуба неблагоприятный. Апексогенез (который можно использовать, когда пульпа повреждена, но не некротизирована) оставляет апикальную треть пульпы зуба в зубе, что позволяет корню завершить формирование. Апексификация стимулирует клетки в периапикальной области зуба к образованию дентиноподобного вещества над апексом. Оба улучшают долгосрочный прогноз для формирующегося зуба только над корне-

вым каналом. Некротическая пульпа и открытая верхушка зуба могут быть ревитализированы богатым тромбоцитами фибрином. (который можно использовать, когда пульпа повреждена, но не некротизирована) оставляет апикальную треть пульпы зуба в зубе, что позволяет корню завершить формирование. Апексификация стимулирует клетки в периапикальной области зуба к образованию дентиноподобного вещества над апексом. Оба улучшают долгосрочный прогноз для формирующегося зуба только над корневым каналом. Некротическая пульпа и открытая верхушка зуба могут быть ревитализированы богатым тромбоцитами фибрином. (который можно использовать, когда пульпа повреждена, но не некротизирована) оставляет апикальную треть пульпы зуба в зубе, что позволяет корню завершить формирование. Апексификация стимулирует клетки в периапикальной области зуба к образованию дентиноподобного вещества над апексом. Оба улучшают долгосрочный прогноз для формирующегося зуба только над корневым каналом. Некротическая пульпа и открытая верхушка зуба могут быть ревитализированы богатым тромбоцитами фибрином[7,8,9].

Успешная регенерация ткани зависит от соответствующего источника стволовых клеток-предшественников, факторов роста и каркасов для контроля развития конкретной ткани[14,17]. Первым компонентом тканевой инженерии является подходящий источник клеток-предшественников/стволовых клеток с использованием клеток, которые способны дифференцироваться в желаемый компонент ткани. Использование постнатальных аутологических стволовых клеток, особенно мезенхимальных стволовых клеток, оптимально для регенеративных эндодонтических применений[18]. Эти мезенхимальные стволовые клетки обнаруживаются в пульпе зуба (DPSC), апикальном сосочке (SCAP) и даже в воспаленных периапикальных тканях (iPAPC), собранных во время эндодонтических хирургических процедур. Некоторыми другими потенциальными источниками постнатальных стволовых клеток в полости рта являются клетки-предшественники зубного зачатка (TGPC), стволовые клетки зубных фолликулов (DFSC), стволовые клетки слюнных желез (SGSCs), стволовые клетки эксфолированных молочных зубов человека (SHED), стволовые клетки периодонтальной связки (BMSCs), эпителиальные стволовые клетки полости рта (OESCs), мезенхимальные стволовые клетки десневого происхождения (GMSCs) и периостальные стволовые клетки (PSCs). Второй компонент тканевой инженерии фокусируется на факторах роста или других медиаторах, индуцирующих ткани. По определению, стволовые клетки способны дифференцироваться в различные

клеточные фенотипы в зависимости от их происхождения и воздействия факторов окружающей среды, например, факторов роста, внеклеточного матрикса, гипоксии или других условий. Следовательно, окружающая среда является важным фактором в регуляции дифференцировки тканей. Клиническая процедура разрыва апикального сосочка и последующего введения высокой локальной концентрации стволовых клеток в пространство корневого канала может быть недостаточной для направления их дифференцировки в клетки пульпо-дентинного комплекса. Вместо этого факторы роста следует рассматривать как важные дополнения. Важно помнить об этой ключевой концепции при интерпретации гистологических исследований после регенеративных процедур, когда отсутствие контроля эндогенных факторов роста может привести к гистологическим признакам восстановления ткани, а не регенерации. Эта проблема важна для регенеративных процедур, поскольку неколлагеновые белки, содержащиеся в дентине, включают несколько важных факторов роста, таких как TGF- β . Третьим компонентом тканевой инженерии является каркас. Каркасы играют важную роль в регуляции дифференцировки стволовых клеток за счет локального высвобождения факторов роста или сигнального каскада, который запускается, когда стволовые клетки связываются с внеклеточным матриксом и друг с другом. Каркасы могут быть эндогенными, такими как коллаген, дентин и т. д., или синтетическими веществами, такими как гидрогели, агрегаты минеральных триоксидов или другие соединения. Это важный принцип интерпретации клинических регенеративных исследований. Например, инструментальная обработка дентинных цилиндров с последующей ирригацией 5,25% NaOCl и обширной промывкой приводит к образованию поверхности дентина, которая способствует дифференцировке клеток в кластические клетки, резорбирующие дентин. Напротив, если дентинные цилиндры орошаются 17% раствором ЭДТА либо отдельно, либо после обработки NaOCl, образуется поверхность дентина, которая способствует дифференцировке клеток в клетки, экспрессирующие соответствующий маркер минерализующего фенотипа, такой как сиалопротеин дентина. Следовательно, выбор ирригантов, а также их последовательность могут играть важную роль в превращении дентина в поверхность, способную поддерживать дифференцировку желаемого клеточного фенотипа[1,2,19].

Концепция клеточного хоминга в регенерации пульпы зуба и дентина была впервые предложена в 2010 году. При регенерации тканей клеточный хоминг состоит из двух отдельных клеточных процессов: рекрутирования клеток и дифференцировки. Рекрутинг представляет собой на-

правленную миграцию клеток к повреждению или дефектам ткани, в то время как дифференцировка представляет собой процесс трансформации стволовых клеток/клеток-предшественников в прогрессивно зрелые клетки и клетки, синтезирующие матрикс. Стволовые/прогениторные клетки способны дифференцироваться в одонтобласты, фибробласты пульпы и другие нишевые клетки при регенерации пульпы зуба и дентина[20]. Чтобы обеспечить успешную регенерацию пульпы и дентина у взрослых, экзогенно доставленные и/или эндогенные факторы роста должны индуцировать прорастание нервных фибрилл и эндотелиальных клеток вместе с другими резидентными клетками кровеносных сосудов[19,21].

Существуют некоторые разногласия по поводу терминов «регенерация» и «ревазуляризация». Термин ревазуляризация возник из литературы по травмам и наблюдения, что пульпа в зубах с транзитной или постоянной ишемией может восстановить кровоснабжение в определенных случаях[17,22,23]. Эти литературные источники предоставили фундаментальные знания о факторах, необходимых для проведения ревазуляризации, в частности доказательства того, что зубы с несформированными корнями и открытыми верхушками имеют повышенную скорость ревазуляризации и продолжающееся развитие корня[21]. Однако эти результаты не включают преднамеренное использование принципов тканевой инженерии, несмотря на их значительное влияние на разработку современных регенеративных эндодонтических процедур. Напротив, современные регенеративные эндодонтические процедуры учитывают наличие обогащенного источника стволовых клеток в апикальных тканях, их доставку в систему корневых каналов, а также преднамеренное высвобождение и использование местных факторов роста, встроенных в дентин. Следовательно, современная регенеративная эндодонтия берет свое начало из литературы о травмах и вступает в область тканевой инженерии. Регенерация указывает на общую цель воспроизведения исходной гистологии и функции ткани[23]. На сегодняшний день тканевая инженерия предлагает наилучшие возможности для регенерации. Поскольку высокие концентрации стволовых клеток доставляются в пространство корневого канала при разрыве апикального сосочка в несформированном постоянном зубе, эта клиническая процедура выполняет один из основных элементов триады тканевой инженерии. Текущие исследования оценивают комбинации стволовых клеток, факторов роста и каркасов, которые приводят к гистологической регенерации тканей пульпы. Напротив, концепция ревазуляризации фокусируется только на доставке крови в полость корневого канала, чтобы обеспечить заполнение полости

пульпы жизненной тканью, что способствует заживлению раны. Таким образом, акцент на «реваскуляризации» будет игнорировать потенциальную роль факторов роста и каркасов в гистологической рекапитуляции пульпо-дентинного комплекса. Хотя ангиогенез и создание функционального кровоснабжения являются ключевыми факторами в поддержании и созревании регенерирующей ткани, в некоторых опубликованных случаях сообщалось о положительном ответе на тесты на чувствительность пульпы, такие как холод или ЕРТ. Это указывает на то, что пространство, которое ранее было пустым (очищенный корневого канал), может быть заполнено иннервированной тканью, поддерживаемой васкуляризацией. Взятые вместе, основные концепции тканевой инженерии отличают парадигму регенеративного лечения от философии реваскуляризации[24].

Главной задачей регенеративной эндодонтии является содействие заживлению пораженных тканей, предотвращение рецидива или рецидива заболевания и улучшение самочувствия пациента (ориентированность на пациента). Таким образом, основной терапевтической целью регенеративных эндодонтических процедур является содействие заживлению, выживанию и функционированию зуба. Исследование показало, что регенеративные эндодонтические процедуры имели лучшие клинические результаты по сравнению с процедурами апексификации, как с агрегатом минерального триоксида, так и с гидроксидом кальция, например, в аспектах отсутствия боли, отека и синусовых ходов. разработка[25]. Исследование показало, что зубы, подвергнутые реваскуляризации, показали значительно большее процентное увеличение длины корня по сравнению с зубами, обработанными либо агрегатом минерального триоксида, либо апексификацией гидроксидом кальция. Регенеративные процедуры способствовали уменьшению апикального диаметра (апикальное закрытие). Развитие корня позволяет повысить устойчивость к перелому и улучшить выживаемость зуба. Третичной терапевтической целью регенеративных эндодонтических процедур является возвращение жизнеспособности пульпы. Регенеративные эндодонтические процедуры предполагают, что свободные нервные окончания конца корня направляются в канал с помощью специфических химических сигналов. Тем не менее, наличие нервных окончаний свидетельствует о наличии жизненно важной ткани, которая является иммунокомпетентной из-за тесной связи иннервации с кровеносными сосудами и иммунной системой [26].

Регенеративная эндодонтия состоит из 3 важных этапов: адекватная дезинфекция системы корневых каналов, индукция кровотечения за счет

избыточного инструментария для создания каркаса для стволовых клеток и коронковая герметизация сгустка крови биосовместимым материалом, таким как комплекс триоксидов минералов. Процедура проводится в два посещения следующим образом: во время первого посещения после введения местной анестезии; изоляцию зуба производят раббердамом, а доступ осуществляют режущим инструментом - круглым бором для удаления мертвой пульпы. Затем проводят промывание канала раствором гипохлорита натрия и физиологическим раствором, который затем высушивают и в канал вводят внутриканальный препарат (например, тройную антибиотическую пасту). Зуб временно запломбирован на срок от 1 до 4 недель. Во время второго визита, через 3 недели, к зубу обращались на предмет каких-либо признаков и симптомов. Следовательно, бессимптомный зуб переходит к следующему этапу регенеративного эндодонтического лечения. Кровотечение было вызвано переинструментированием за пределами корня тонким инструментом (известным как напильник) для образования кровяного сгустка. Затем над сгустком крови помещают рассасывающийся коллагеновый барьер, а затем минеральный триоксидный агрегат и стеклоиономерный цемент. Затем пациента вызывают через 7 дней для обеспечения схватывания пломбировочного материала из минерального триоксидного агрегата и замены стеклоиономерного цемента композитной смолой. над сгустком крови помещают рассасывающийся коллагеновый барьер, а затем минеральный триоксидный агрегат и стеклоиономерный цемент. Затем пациента вызывают через 7 дней для обеспечения схватывания пломбировочного материала из минерального триоксидного агрегата и замены стеклоиономерного цемента композитной смолой. над сгустком крови помещают рассасывающийся коллагеновый барьер, а затем минеральный триоксидный агрегат и стеклоиономерный цемент. Затем пациента вызывают через 7 дней для обеспечения схватывания пломбировочного материала из минерального триоксидного агрегата и замены стеклоиономерного цемента композитной смолой[1,28].

Рентгенограммы до и после процедуры используются для оценки результатов лечения. Пациентов планируют наблюдать через 3, 6, 9 и 12 месяцев после завершения терапии. К зубу обращаются в связи с различными аспектами, такими как боль, отек, синусовый тракт, подвижность, изменение цвета зуба и соотношение окклюзии. Через 12 месяцев наблюдения делаются КЛКТ-изображения для анализа развития корня, в частности, доступа на предмет исчезновения апикальной рентгенопрозрачности, увеличения длины корня или уменьшения апикального отверстия,

или того и другого[24,29]. Клинически, регенеративное эндодонтическое лечение проводится в зубах с некротизированной пульпой и несформированными верхушками. Для ускорения регенерации пульпы в инфицированных корневых каналах требуется более высокая эффективность дезинфекции. К дезинфицирующим средствам для регенеративных процедур относятся повязки с гипохлоритом натрия, антибиотиками или гидроксидом кальция. Хотя гипохлорит натрия обладает противомикробным действием, он оказывает вредное воздействие на стволовые клетки в конце зуба, что может препятствовать выживанию и дифференцировке этих клеток. Поэтому рекомендуется использовать гипохлорит натрия в более низкой концентрации, чтобы достичь оптимального эффекта противомикробной активности и дифференцировки стволовых клеток. Кроме того, совокупность минеральных триоксидов используется в качестве коронарного барьера для сгустка крови благодаря его биосовместимости и способности стимулировать дифференцировку клеток и образование твердых тканей без неблагоприятных тканевых реакций. Он оказывает пагубное воздействие на стволовые клетки в конце зуба, что может препятствовать выживанию и дифференцировке этих клеток. Поэтому рекомендуется использовать гипохлорит натрия в более низкой концентрации, чтобы достичь оптимального эффекта противомикробной активности и дифференцировки стволовых клеток. Кроме того, совокупность минеральных триоксидов используется в качестве коронарного барьера для сгустка крови благодаря его биосовместимости и способности стимулировать дифференцировку клеток и образование твердых тканей без неблагоприятных тканевых реакций. Он оказывает пагубное воздействие на стволовые клетки в конце зуба, что может препятствовать выживанию и дифференцировке этих клеток. Поэтому рекомендуется использовать гипохлорит натрия в более низкой концентрации, чтобы достичь оптимального эффекта противомикробной активности и дифференцировки стволовых клеток[21]. Кроме того, совокупность минеральных триоксидов используется в качестве коронарного барьера для сгустка крови благодаря его биосовместимости и способности стимулировать дифференцировку клеток и образование твердых тканей без неблагоприятных тканевых реакций[30].

Заключение. Есть некоторые преимущества регенеративной эндодонтии, такие как: оживление зуба, продолжение развития корня и, потенциально, повышение устойчивости к переломам. Регенеративное эндодонтическое лечение способствует истинной регенерации пульпы и восстановлению пульпо-дентинного комплекса, что приводит к ревитализации зуба.

Литература:

1. Кулаков А.А., Гольдштейн Д.В., Кречина Е.К., Бухарова Т.Б., Волков А.В., Гаджиев А.К. Регенерация пульпы зуба с использованием аутологичных мезенхимальных стволовых клеток пульпы и обогащенной тромбоцитами плазмы // *Стоматология*. – 2017. – №96 (6). – С.12–16.
2. Ризаев Ж. А., Шодмонов А. А., Олимжонов К. Ж. Периимплантиты-ранние осложнения при дентальной имплантации // *Журнал биомедицины и практики*. – 2021. – Т. 6. – №. 1.
3. Andreasen F.M., Andreasen J.O. Resorption and mineralization processes following root fracture of permanent incisors. *Endod Dent Traumatol*, 1988, vol.4, pp.202–214.
4. Andreasen F.M., Andreasen J.O. Luxation injuries of permanent teeth: general findings. In: Andreasen J.O., Andreasen F.M., Andersson L., editors. *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*, 4th edn. Oxford: Blackwell, 2007, pp.372–403.
5. Andreasen J.O., Farik B., Munksgaard E.C. Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture. *Dent Traumatol*, 2002, vol.18, pp.134–137.
6. Andreasen J.O., Bakland L.K. Pulp regeneration after non-infected and infected necrosis, what type of tissue do we want? A review. *Dental Traumatology*, 2012, vol.28, is.1, pp. 13–18.
7. Andreasen J.O, Løvschall H. Response of oral tissues to trauma. In: Andreasen J.O., Andreasen F.M., Andersson L., editors. *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*, 4th edn. Oxford: Blackwell, 2007, pp.62–113.
8. Chueh L.H., Huang G.T. Immature teeth with periradicular periodontitis or abscess undergoing apexogenesis: a paradigm shift. *J Endod*, 2006, vol.32, pp.1205–1213.
9. Cvek M. Endodontic management and the use of calcium hydroxide in traumatised permanent teeth. In: Andreasen J.O., Andreasen F.M., Andersson L., editors. *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*, 4th edn. Oxford: Blackwell, 2007, pp.598–657.
10. Cvek M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha. A retrospective clinical study. *Endod Dent Traumatol*, 1992, vol.8, 45–55.
11. Friedlander L.T., Cullinan M.P., Love R.M. Dental stem cells and their potential role in apexogenesis and apexification. *Int Endod J*, 2009, vol.42, pp.955–62.
12. Galler G., Krastl S., Simon G., Van Gorp N., Meschi,B., Vahedi,P., Lambrechts. European Society of Endodontology position statement: Revitalization procedures. *International Endodontic Journal*, 2016, vol.49, is.8, pp.717–723.

13. Gilman T. Tissue regeneration. In: Bourne GH, editor. Structural aspects of ageing. London: Pitman, 1961, pp.144–176.
14. Hatibovic-Kofman S., Raimundo L., Zheng L., Chong L., Friedman M., Andreasen J.O. Fracture resistance and histological findings of immature teeth treated with mineral trioxide aggregate. Dent Traumatol, 2008, vol.24, pp.272–276.
15. Hargreaves K.M., Geisler T., Henry M., Wang Y. Regeneration potential of the young permanent tooth: what does the future hold. J.Endod, 2008, vol.34, pp.51–56.
16. Huang G.T. Pulp and dentin tissue engineering and regeneration: current progress. Regen Med, 2009, vol.4, pp.697–707.
17. Huang G.T. Apexification: the beginning of its end. Int Endod J, 2009, vol.45, pp.855–866.
18. Huang G.T., Gronthos S., Shi S. Mesenchymal stem cells derived from dental tissues vs. those from other sources: their biology and role in regenerative medicine. J Dent Res, 2009, vol.88, no.9, pp.792–806.
19. Jeeruphan T., Jantarat J., Yanpiset K., Suwannapan L., Khewsawai P., Hargreaves K.M. Mahidol study 1: comparison of radiographic and survival outcomes of immature teeth treated with either regenerative endodontic or apexification methods: a retrospective study. Journal of Endodontics, 2012, vol.38, pp.1330–1336.
20. Al-Jundi S.H. Type of treatment, prognosis, and estimation of time spent to manage dental trauma in late presentation cases at a dental teaching hospital: a longitudinal and retrospective study. Dent Traumatol, 2004, vol.20, pp.1–5.
21. Kindelan S.A., Day P.F., Kindelan J.D., Spencer J.R., Duggal M.S. Dental trauma: an overview of its influence on the management of orthodontic treatment. Part 1. Journal of Orthodontics, 2008, vol.35, pp.68–78.
22. Kontakiotis E.G., Filippatos C.G., Agrafioti A. Levels of evidence for the outcome of regenerative endodontic therapy. Journal of Endodontics, 2014, vol.40, pp.1045–1053.
23. Murray P.E., Garcia-Godoy F., Hargreaves K.M. Regenerative endodontics: a review of current status and a call for action. J Endod, 2007, vol.33, pp.377–390.
24. Nygaard-Östby B. The role of the blood clot in endodontic therapy. An experimental histologic study. Acta Odont Scand, 1961, vol.13, pp.323–353.
25. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimization of the surgical stage of dental implantation based on computer modeling // World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 15. – С. 11-13.
26. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
27. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
28. Thibodeau B., Teixeira F., Yamauchi M., Caplan D.J., Trope M. Pulp revascularization of immature dog teeth with apical periodontitis. J Endod, 2007, vol.33, pp.680–699.
29. Wang X., Thibodeau B., Trope M., Lin L.M., Huang G.T. Histologic characterization of regenerated tissues in canal space after the revitalization/revascularization procedure of immature dog teeth with apical periodontitis. J Endod, 2010, vol.36, pp.56–63.
30. Zhu W., Zhu X., Huang G.T., Cheung G.S., Dissanayaka W.L. & Zhang C. Regeneration of dental pulp tissue in immature teeth with apical periodontitis using platelet-rich plasma and dental pulp cells. Int Endod J, 2013, vol.46, no.10, pp.962–970.

ОСНОВЫ РЕГЕНЕРАТИВНОЙ ЭНДОДОНТИИ

Азизова Ш.Ш., Садикова И.Э., Курбанова З.Ф.,
Ходжаева Ф.Х.

Резюме. Регенеративная эндодонтия основана на фундаментальной работе, и ее процедуры определяются как биологически обоснованные процедуры, предназначенные для замены поврежденных структур, таких как дентин, корневые структуры и клетки пульпо-дентинного комплекса. Этот новый метод лечения направлен на обеспечение нормальной функции пульпы. Он стал альтернативой лечению апикального периодонтита. Регенеративная эндодонтия является продолжением лечения корневых каналов. Регенеративное эндодонтическое лечение способствует истинной регенерации пульпы и восстановлению пульпо-дентинного комплекса, что приводит к ревитализации зуба.

Ключевые слова: регенеративная эндодонтия, обзор литературы, клинические проблемы, биологические основы эндодонтии.

АСПЕКТЫ ГОРМОНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С УЧЕТОМ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПОДТИПОВ



Алимходжаева Лола Тельмановна, Хасанов Комилжон Суннатуллаевич
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

СУТ БЕЗИ САРАТОНИНИНГ БИОЛОГИК ТУРЛАРИНИ ҲИСОБГА ОЛИБ ГОРМОНАЛ ДАВОЛАШ АСПЕКТЛАРИ

Алимходжаева Лола Тельмановна, Хасанов Комилжон Суннатуллаевич
Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ASPECTS OF HORMONOTHERAPY IN THE TREATMENT OF BREAST CANCER IN CONSIDERATION OF BIOLOGICAL SUBTYPES

Alimkhodzhaeva Lola Telmanovna, Khasanov Komiljon Sunnatullaevich
Republican Specialized Scientific and Practical medical center of oncology and radiology, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: doclola_71@mail.ru

Резюме. Сут беzi саратонини гормонга сезгир ва Her2neo амплификацияланган турининг қисқа муддатли прогнози гормонга сезгир бўлмаган ва Erb-B2 гиперэкспрессияли турига нисбатан яхшироқлиги аниқланди. Сут беzi саратонининг гормон-сезгир люминал А турида гормон терапия ягона тизимли даво бўлиб жисмоний ҳолати қониқарли бўлган беморларда қўлланилиши керак.

Калим сўзлар: кўкрак саратони, таргет, тизимли кимётерапия, гормон терапия, люминал А тури, люминал Б тури, HER2 оқсилли.

Abstract. Patients with the hormone-sensitive and Her2neu amplified tumor subtype have a better short-term prognosis than those with the hormone-negative and Erb-B2 overexpressing subtype. In the hormone-positive Luminal A subtype of breast cancer (BC), hormone therapy is the only systemic therapy that is beneficial and should be used in patients who are in good physical shape.

Key words: breast cancer, targeted, systemic chemotherapy, hormone therapy, luminal A subtype, luminal B subtype, HER2 protein.

Рак молочной железы (РМЖ) является самым распространенным злокачественным новообразованием и занимает первое место среди всех злокачественных опухолей у женщин. Несмотря на то, что распространенность опухолевого процесса является наиважнейшим критерием прогноза и выбора тактики лечения, далеко не всегда выявляется ее корреляция с эффективностью лечения и исходом болезни. В последнее время в перечень критериев прогноза включен ряд молекулярных маркеров опухолевых клеток [5, 12, 13].

Среди больных 65 лет и старше большинство опухолей характеризуются положительной экспрессией стероидных гормонов рецепторов (ER+) и HER2 негативным (HER2-) статусом – это

опухоли люминального А подтипа, которые характеризуются благоприятным клиническим течением и исходом, более поздним возрастом возникновения, высокой степенью дифференцировки, низким пролиферативным индексом Ki67, относительно благоприятным прогнозом в сравнении с гормонотрицательными опухолями. Так же, для этого типа характерен низкий уровень рецидивов и большая продолжительность жизни [4, 15]. Хорошо отвечает на лечение гормонами как в неoadьювантной так адьювантном режиме и как правило, на неoadьювантную химиотерапию. Как известно, люминальный А подтип характеризуется низкой пролиферативной активностью, и как следствие, низкой чувствительностью к адью-

вантной химиотерапии, поэтому основными методами лечения является хирургический метод, гормонотерапия с лучевой терапией или без. Различные исследования среди больных старше 70 лет с гормончувствительными опухолями показали, что Тамоксифен снижает ежегодный риск рецидива рака молочной железы примерно в 2 раза и ежегодную вероятность смерти от рака молочной железы на 37%, вне зависимости от состояния лимфоузлов. Тамоксифен хорошо переносится пожилыми пациентками и доступен из-за низкой цены. Он так же может поддерживать или повышать плотность костной ткани и снижать уровень холестерина у женщин, находящихся в постменопаузальном периоде [6].

Тем не менее, существует примерно 1%-ый риск возникновения рака эндометрия и венозного тромбоза при 5 - летнем применении. Среди пожилых пациенток рекомендации проводить ежегодное обследование малого таза и брать мазок по Папаниколау может иметь некоторые сложности. Были проведены ряд крупных клинических исследований, в которых сравнивались Тамоксифен и ингибиторы ароматазы (ИА), и было обнаружено небольшое преимущество в частоте рецидивов в группе ИА. Тем не менее, в вопросе общей выживаемости в сравнении с Тамоксифеном преимущества незначительны. Хотя существуют много стратегий относительно эндокринной терапии, применение Тамоксифена и переход через 3 года на ингибиторы ароматазы показало повышение выживаемости примерно на 1% и представляется собой наилучшую стратегию [6, 10].

Люминальный В подтип – гормончувствительный, отличается агрессивностью в сравнении с Люминальным А подтипом, для него характерна низкая дифференцировка, высокий пролиферативный индекс Ki67%, большой размер опухоли, вовлечение лимфоузлов, более ранний возраст возникновения. Встречается до 20% случаев рака молочной железы после 65 лет. Имеет худший прогноз и большую вероятность рецидивов в сравнении с Люминальным А. При Her2 амплифицированности (до 10% опухолей) может быть нечувствительным к гормонотерапии, в отличие от таргетной терапии Трастузумабом [10, 12].

Помимо возможной сверхэкспрессии Her2neu при Люминальном В подтипе также наблюдается высокая степень гистологической злокачественности G3. Эндокринная терапия является основой адъювантного лечения пожилых больных люминальным В подтипом РМЖ. Основной проблемой в лечении пожилых с Люминальным В подтипом является определение для кого из них химиотерапия потенциально принесет больше пользы.

Для больных с T1 и T2 и отсутствием поражения лимфатических узлов, гормончувствитель-

ными опухолями, проходящих адъювантную эндокринную терапию, ценность химиотерапии может быть определена с помощью прогностических тестов таких как Oncotype DX, MammaPrint и др. [14, 15]. Данный анализ содержит информацию о том, что максимальная польза от химиотерапии в этой группе наблюдается среди больных с высокими показателями риска рецидива, и минимальная польза среди пациенток с низкими показателями риска рецидива, включая женщин с 1-3 пораженными лимфоузлами [2, 11, 13]. Авторы полагают, что для пациенток со средними показателями риска рецидива ценность химиотерапии по снижению смертности от рака молочной железы может быть оценена с помощью сайта www.adjuvantonline.com. Ценность химиотерапии для пожилых с T1 и T2 опухолями без поражения лимфоузлов с низкими показателями риска рецидива, также оценивается в рандомизированных клинических исследованиях. Аналогичное исследование осуществляется в отношении больных с 1-3 пораженными лимфоузлами. 13-я международная конференция по раку молочной железы в St.Gallen рекомендовала применение таксанов и антрациклинов при люминальном В подтипе, несмотря на то, что так и не смогла определить предпочтительный режим химиотерапии [1].

Решение о применении химиотерапии и трастузумаба у пожилых должно быть индивидуальным, особенно для больных, находящихся в плохой физической форме. В большинстве случаев добавление трастузумаба к химиотерапии улучшило выживаемость по сравнению с одной химиотерапией. Пожилые пациентки показали хорошую переносимость трастузумаба, но необходимо внимательное наблюдение. По мере увеличения возраста существует возрастающий риск, что трастузумаб может вызвать сердечную недостаточность. Больные с заболеваниями сердца и диабетом с большой долей риска могут подвергнуться развитию кардиотоксичности, и возросший риск может быть в большей мере связан с превалированием коморбидности, а не с возрастом [13].

Появление новых таргетных препаратов, например, Лапатиниб, Нератиниб, с более мелкой молекулой, направленной против рецепторов HER2neu, может также повысить лечебный эффект и снизить побочные явления при добавлении к химиотерапии у пожилых больных. Erb-B2 сверхэкспрессирующий подтип – гормонотрицательный, характерен высоким пролиферативным индексом Ki67%, низкой дифференцировкой, большим размером опухоли, вовлечением лимфоузлов, высокой вероятностью негативного исхода заболевания [7].

Очень сложно принять решение о назначении химиотерапии пожилой женщине. Этому ре-

шению должно предшествовать рассмотрение влияния этого лечения на улучшение выживаемости, и изучение потенциальной токсичности, которая может привести к потере функциональности и снижению качества жизни. После принятия решения о назначении химиотерапии перед онкологом встает второй сложный выбор - какой режим химиотерапии выбрать. Adjuvant! Online напрямую сравнивает выживаемость при различных режимах химиотерапии. Он разделяет режимы на первый, второй и третий (наиболее агрессивный), учитывая пользу от лечения. Режим второго поколения, состоящий из 4 циклов ТС, эффективнее 4 циклов АС, был оценен на большом количестве пожилых больных и показал общую хорошую переносимость. Для находящихся в хорошей форме больных с высоким риском рецидива лечение режимом третьего поколения улучшает выживаемость на несколько процентов по сравнению с режимами первого и второго поколения [9, 10].

Для больных с низким риском рецидива авторы предлагают рассмотреть режим второго поколения, такой как ТС для избегания потенциальной антрациклиновой сердечной и гематологической токсичности. Для пациенток с высоким риском необходимо рассматривать режим третьего поколения, если согласно оценкам имеет место улучшение 5-летней выживаемости на несколько процентов. Антрациклин- и таксансодержащие режимы третьего поколения следует применять в отношении больных с высокой функциональностью и минимальными сопутствующими заболеваниями.

Протеин HER2 является уникальной и полезной мишенью для медикаментозного лечения. Встречается в 15-25 % всех случаев РМЖ, однако с возрастом эти показатели значительно ниже. Больные с HER2 положительными опухолями получают наибольшую пользу от комбинации химиотерапии и трастузумаба. По причине того, что сердечная токсичность является основным побочным эффектом трастузумаба, и частота сердечных заболеваний возрастает с возрастом, пожилые пациентки находятся в зоне риска по поводу сердечной токсичности и требуют внимательного мониторинга. Измерение фракции выброса левого желудочка до начала терапии и каждые 2 месяца в ходе лечения должно стать нормой. Комбинация режимов трастузумаба с доцетакселом, карбоплатином и трастузумабом, сходна по эффективности с трастузумабом и антрациклин содержащей химиотерапией, однако ассоциируется с меньшей сердечной токсичностью и настоятельно рекомендуется для лечения пожилых пациенток [8].

Большинство больных с трижды негативным РМЖ в сравнении с другими биологическими подтипами рецидивируют гораздо раньше (обычно в течение 5 лет), а так же имеют значи-

тельно худшую выживаемость. Базально-подобный подтип- наиболее агрессивный тип опухоли, встречается около 15% случаев [13]. Отмечается более ранний возраст возникновения в сравнении с другими подтипами, низкая дифференцировка, высокий пролиферативный индекс Ki67%, относительно большой размер опухоли, вовлечение лимфатических узлов, ядерный плеоморфизм, некрозы, большая вероятность развития местно-распространенных и метастатических форм. В ретроспективном исследовании CancerandLeukaemiaGroup B (CALGB) обнаружено, что пожилые и молодые больные имели аналогичное снижение смертности от рака молочной железы и рецидивов при проведении химиотерапии содержавшие большее число цитостатиков, или более высокие дозы агентов. Это большая ретроспективная оценка почти 6500 пациентов содержит доказательства того, что возраст не должен быть препятствием для интенсивных режимов химиотерапии, если пациенты находятся в добром здравии [13, 15].

Мета-анализ EBCTCG так же показал, что химиотерапия в целом обладает такой же эффективностью у больных старше 65 лет, как и у более молодых женщин. Токсичность химиотерапии по сравнению с эндокринной терапией гораздо выше и может привести к снижению физической активности и качества жизни. Паллиативные меры без химиотерапии могут быть разумным выбором для ослабленных пожилых больных [3, 8]. Конкретный выбор режима химиотерапии зависит от нескольких факторов, индивидуальных особенностей пациента, врача и предпочтений больной и наличие лекарственных средств. Последовательное лечение одним цитостатическим агентом может быть более предпочтительно для пожилых ослабленных больных, учитывая потенциальное снижение риска токсичности. Однако, исследование CALGB 49907 показало более низкие результаты при монокимиотерапии у пожилых по сравнению с комбинированными режимами. Два ретроспективных исследования SEER показали, что адьювантная химиотерапия улучшает общую выживаемость у пожилых больных в возрасте ≥ 70 лет с гормонотрицательным подтипом. Проспективное рандомизированное исследование, проведенное CALGB обнаружило, что стандартная химиотерапия CMF или АС превосходила использование капецитабина в качестве адьювантной химиотерапии у пожилых в возрасте ≥ 65 лет с РМЖ на ранней стадии [13, 14]. Самый значительный эффект был у гормонотрицательных подтипов.

Несмотря на то, что они добились снижения токсичности по сравнению с стандартной терапией, безрецидивная и общая выживаемость была выше в группе стандартной химиотерапии. После трех фаз исследований с участием 510 больных с

раком молочной железы I- III стадии Jones S. и соавт. сравнили эффективность ТС против АС в подгруппе анализа пожилых ≥ 65 лет и молодых женщин. Было установлено, что ТС связан с более благоприятной безрецидивной, и общей выживаемостью, чем АС в обеих возрастных группах, в том числе больных с гормонотрицательными или Her2-отрицательными опухолями [12]. Химиотерапия по схеме ТС хорошо переносится с низким уровнем развития нейтропении (около 8%) у пожилых пациентов. Некоторые исследования показали, что при высоких темпах развития фебрильной нейтропении при химиотерапии по схеме ТС возможно профилактическое применение гранулоцитарного колониестимулирующего фактора, как это было предложено Европейской организацией по исследованию и лечению рака в 2011 году, но не во всех случаях [8]. Эти данные подтверждают, что пожилые сохраненные больные с трижды негативным РМЖ имеют показания для лечения самыми современными режимами химиотерапии.

Литература:

1. Abe O. Effects of chemotherapy and hormonal therapy for early breast cancer on recurrence and 15-year survival: an overview of the randomised trials. / Abe R, Enomoto K. // Lancet 2005. -V.365. -P 1687-1717
2. Albain K. Comparisons between different polychemotherapy regimens for early breast cancer: meta-analyses of long-term outcome among 100 000 women in 123 randomised trials. /Anderson S, Arriagada R.// Lancet 2012. -V.379.-P 432-444
3. Burstein H J. American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline: update on adjuvant endocrine therapy for women with hormone receptor-positive breast cancer. / Prestrud A.A, Seidenfeld J.// J Clin.Oncol 2010.-V. 28.-P 3784-3796
4. Christman K. Chemotherapy of metastatic breast cancer in the elderly. / Muss H.B, Case L.D. //ThePiedmontOncologyAssociationexperience. JAMA 2012.-V. 268.-P 57-62
5. Diab S.G. Tumor characteristics and clinical outcome of elderly women with breast cancer. /Elledge R.M, Clark G.M. //JNatlCancerInst 2000. -V. 92. -P 550-556
6. Dowsett M. Prediction of risk of distant recurrence using the 21-gene recurrence score in node-negative and node-positive postmenopausal patients with breast cancer treated with anastrozole or tamoxifen: a TransATAC study. /Cuzick J, Wale C.// JClinOncol 2010.-V.28.-P 1829-1834

7. Foulkes W. Triple-negativebreastcancer. /Smith I, Reis J.// NEnglJMed 2010.-V.363.-P 1938-1948
8. Freyer G. Adjuvant docetaxel/cyclophosphamide in breast cancer patients over the age of 70: results of an observational study. /Campone M, Peron J.// CritRevOncolHematol 2011.-V.80.-P 466-473
9. Geyer C. Lapatinib plus capecitabine for HER2-positive advanced breast cancer. /Forster J, Lindquist D. //NEnglJMed 2006.-V.355.-P 2733-2743
- 10.Gregor M. Trastuzumab-related cardiotoxicity among older breast cancer patients. /Zhang N, Niu J. //ASCO Meeting Abstract. JClinOncol 2012.-V.30. -P 135
- 11.Jones S. Docetaxel with cyclophosphamide is associated with an overall survival benefit compared with doxorubicin and cyclophosphamide: 7-year follow-up of US oncology research trial 9735. / Holmes F, O'Shaughnessy J. // JClinOncol 2009. -V. 27. -P 1177-1183
- 12.Muss H. Investigators. Adjuvant chemotherapy in older women with early-stage breast cancer. /Berry D, Cirincione C.// NEnglJMed 2010. -V. 360.-P 2055-2065
- 13.Paik S. Gene expression and benefit of chemotherapy in women with node-negative, estrogen receptor-positive breast cancer. / Tang G, Shak S. // JClinOncol 2006. -V.24.-P 3726-3734
- 14.Partridge A. Adherence and persistence with oral adjuvant chemotherapy in older women with early-stage breast cancer in CALGB 49907: adherence companion study 60104. / Archer L, Kornblith A. // JClinOncol 2010. -V. 28.-P. 2418-2422
- 15.Ravdin P. Computer program to assist in making decisions about adjuvant therapy for women with early breast cancer. / Siminoff L, Davis G. // JClinOncol 2001. -V.19. -P. 980-991

АСПЕКТЫ ГОРМОНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С УЧЕТОМ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПОДТИПОВ

Алимходжаева Л.Т., Хасанов К.С.

Резюме. Пациенты с гормоночувствительным и Her2неи амплифицированным подтипом опухоли имеют лучший краткосрочный прогноз, чем больные с гормонотрицательными и Erb-B2 сверхэкспрессирующим подтипом. При гормоноположительном Люминальном А подтипе рака молочной железы (РМЖ) гормонотерапия является единственной системной терапией, приносящей пользу и должна применяться у больных, находящихся в хорошей физической форме.

Ключевые слова: рак молочной железы, таргетная, системная химиотерапия, гормонотерапия, люминальный А подтип, люминальный В подтип, протеин HER2.



Амирхамзаев Айбек Турабаевич, Джураева Нигора Мухсумовна
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЎТКИР ИНСУЛЬТДА МУЛЬТИМОДАЛ КОМПЬЮТЕР ТОМОГРАФИЯСИ

Амирхамзаев Айбек Турабаевич, Джураева Нигора Мухсумовна
Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

MULTIMODAL COMPUTED TOMOGRAPHY IN ACUTE STROKE

Amirkhamzaev Aibek Turabaevich, Juraeva Nigora Mukhsumovna
Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Surgery named after academician V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: azam746@mail.ru

Резюме. Бош мия перфузиясини тасвирлашдан фойдаланиш диагностик баҳолашда муҳим афзалликларни ва ўткир ишемик инсульт ва катта артерияларнинг окклюзияси бўлган беморларни кенгайтирилган вақт ойнасида тегишли сараланиш ўрнатиш қобилиятини намоиши этди. Бу ўз вақтида мультимодал йондашув ва тромболитис учун беморларни танлаш ва прогнозлаш учун фойдаланиш керак бўлмаган контрастли компьютер томографияси (КТ) ёки стандарт магнит томографияси (МРТ), ҳам паренхима ҳолати ҳақида эрта маълумотларни аниқлаш учун энг муҳим аҳамиятга эга, деб қайд этилади. Перфузион тасвирлаш ва қон томирларини кўриш потенциал эндоваскуляр даволанишни бошқариш ёки терапевтик ойналарни кенгайтириш учун муҳим воситаларга айланмоқда. Мультимодал КТ (контрасциз КТ, КТ ангиография ва КТ перфузияси) ўткир ишемик инсультни таъхислаш ва даволашнинг марказий элементидир. Мутахассислар мультимодал КТ ҳар бир таркибий қисмининг мақсади ва талқинини, шунингдек, кундалик тиббий амалиётда улардан фойдаланиш учун далилларни кўриб чиқдилар.

Калим сўзлар: ўткир бош мия қон айланиши бузилиши, ишемик инсульт, диагностика, мультимодал компьютер томографияси, адабиётлар шарҳи.

Abstract. The application of cerebral perfusion imaging has demonstrated significant assessment benefits and an ability to establish an appropriate triage of patients with acute ischemic stroke and large artery occlusion in the extended time window. It is noted that timely multimodal imaging is most important for determining early data on the state of the parenchyma in non-contrast computed tomography (CT) or standard magnetic resonance imaging (MRI), which should be used to triage patients for intravenous thrombolysis and to determine the prognosis. Perfusion imaging and non-invasive vascular imaging are emerging as important tools for guiding potential endovascular treatments or expanding therapeutic windows. Multimodal CT (CT without contrast, CT angiography and CT perfusion) is a central element in the diagnosis and treatment of acute ischemic stroke. The authors reviewed the purpose and interpretation of each component of multimodal CT, as well as evidence for the use of the latter in everyday medical practice.

Keywords: acute cerebrovascular accident, ischemic stroke, diagnostics, multimodal computed tomography, literature review.

Введение. Острое нарушение мозгового кровообращения с развитием ишемического инсульта продолжает оставаться основной причиной инвалидизации населения в мире, приводящей к ежегодному глобальному экономическому бремени, причем заболеваемость растет не только в

экономически не развитых, но и в развивающихся странах [1, 2, 3, 4, 5]. Известно, что причинно-следственной связью развития ишемического инсульта, является окклюзия артериального русла, снабжающего кровью головной мозг. При этом пересмотр традиционных протоколов консерва-

тивного лечения инсульта привел к тактике быстрой реперфузии с внутривенным тромболитисом и эндоваскулярной тромбэктомией, которые по данным большинства клиницистов, уменьшают инвалидность, но на прямую зависят и являются критичными по времени [6, 7, 8]. Следовательно, улучшение системы лучевой визуализации для сокращения задержек в лечении является ключом к максимальному увеличению преимуществ реперфузионной терапии [4, 6, 9, 10].

Применение визуализации церебральной перфузии продемонстрировало значительные преимущества при оценке и возможность установить соответствующую сортировку пациентов с острым ишемическим инсультом и окклюзией крупных артерий в расширенном временном окне [11, 12].

Особенностями организации первой медицинской помощи больным с острым инсультом являются создание многопрофильных бригад и специализированных протоколов мультимодальной визуализационной инструментальной диагностики, с необходимостью координации служб неотложной помощи с центрами первичного инсульта, центрами комплексной помощи при инсульте или центрами инсульта с возможностью тромбэктомии [13]. Одним из важных аспектов, имеющих дискуссию в литературе является необходимость в немедленной визуализации сосудов для эффективной сортировки пациентов с острым ишемическим инсультом [14, 15].

Мультимодальный подход в медицинской визуализации острого инсульта. За последнее время пересмотр протоколов привел к значительному изменению тактики лучевой диагностики связанное с применением мультимодального подхода [16, 17, 18].

Так, Pavlina AA et al. (2018) отмечают, что своевременная мультимодальная визуализация наиболее важна для определения ранних данных о состоянии паренхимы при неконтрастной КТ или стандартной МРТ, что должно быть использовано для сортировки пациентов на предмет внутривенного тромболитиса и для определения прогноза. Перфузионная визуализация и неинвазивная визуализация сосудов, становятся важными инструментами для направления потенциального эндоваскулярного лечения или расширения терапевтических окон. Авторы заключают, что расширенная визуализация также важна при ишемическом инсульте у детей, который требует другого тактического подхода к лечению [19].

Более детализированные исследования по объективизации лучевой диагностики при остром инсульте приводят Shang T, Yavagal DR. (2012). По мнению авторов, основным критерием отбора пациентов для определения возможности проведения эндоваскулярной тромбэктомии яв-

ляется размер несоответствия между потенциально спасаемой тканью (полутенью) и необратимо поврежденной тканью (сердцевиной). Как известно, основной целью ревазуляризации является «заморозить» сердцевину и предотвратить ее распространение на ткань полутени. Выбор полутеневого визуализации пациентов с инсультом с использованием магнитно-резонансных или компьютерной диагностики имеют прямую зависимость с временным показателем от начала ишемической атаки. В дополнение к визуализации на основе «полутени», оценка окклюзии крупных сосудов и длины сгустка на основе КТ-ангиографии и МСКТ без контрастирования могут послужить фактором для выявления пациентов, которые невосприимчивы к системному тромболитису и с оставлением права на эндоваскулярную терапию. Авторы считают, что необходимо продолжать масштабные проспективные рандомизированные исследования, чтобы лучше понять роль различных методов визуализации в отборе пациентов с инсультом для выбора лечебной тактики и понять их влияние на клинический исход [19, 20].

Wannamaker R et al. (2019) в своей оригинальной статье «Multimodal CT in Acute Stroke» (Curr Neurol Neurosci Rep. 2019 Jul 27;19(9):63) доказывают, что мультимодальная КТ (КТ без контрастирования, КТ-ангиография и КТ перфузия) является центральным элементом диагностики и лечения острого ишемического инсульта. Авторами были рассмотрены назначение и интерпретация каждого компонента мультимодальной компьютерной томографии, а также доказательства для использования последней в повседневной медицинской практики. Так, тромболитис при остром инсульте может быть назначен сразу после нативной КТ, оцененным в течение 4,5 ч от начала заболевания. Для окончательной идентификации окклюзии крупного сосуда требуется визуализация сосудов, которую легко получить с помощью КТ ангиографии, что позволит в течение 6 часов от начала появления симптоматики выполнить эндоваскулярную тромбэктомию. Исходные изображения КТ ангиографии также можно использовать для оценки эффективности коллатерального кровотока. Полная мультимодальная компьютерная томография, включая объективное измерение полутени с помощью исследования коллатерального кровообращения, с эффективностью использовалась для увеличения окна эндоваскулярной интервенции до 24 часов. Имеются также доказательства рандомизированного контролируемого исследования в пользу увеличения окна внутривенного тромболитиса до 9 часов при мультимодальной КТ. Авторы заключают, что разработка полностью автоматизированного программного обес-

печения, обеспечивающего количественные объемы полутени и ядра ишемии, облегчила внедрение СТР и полной мультимодальной компьютерной томографии в рутинную клиническую практику. Мультимодальная компьютерная томография - это мощный алгоритм визуализации, который играет центральную роль в лечении пациентов с ишемическим инсультом [21].

Для оптимизации мультимодальной КТ визуализации при остром инсульте, в клинической практике используется и многофазная КТ ангиография.

Menon BK et al. (2015) провели исследование, в котором выполнялись исходная нативная КТ, однофазная КТ-ангиография головы и шеи, многофазная КТ-ангиография и перфузионная КТ. По данным клиницистов, многофазная КТ-ангиография позволила получить изображение церебральных артерий с временным разрешением. Заполнение церебральной артерии оценивалось по 6 бальной порядковой шкале и с межэкспертной оценкой. Клинические результаты включали снижение на 50% или больше по шкале инсульта NIHSS в течение 24 часов и балл по модифицированной шкале Rankin за 90 дней до 0–2. Возможность прогнозирования клинических исходов сравнивалась при однофазной КТ-ангиографии, многофазной КТ-ангиографии [22]. Всего было включено 147 пациентов. Межэкспертная оценка многофазной КТ-ангиографии ($n=30$, $\kappa=0,81$, $p<0,001$) с возможностью прогнозирования клинического исхода была не очень высокой ($C = 0,56$, 95% доверительный интервал: 0,52, 0,63 для $\geq 50\%$ снижения NIHSS за 24 часа; $C = 0,6$, 95% ДИ: 0,53, 0,68 для 90-дневной оценки mRS 0–2), но лучше, чем у моделей, использующих однофазную КТ-ангиографию и перфузионную КТ ($P < 0,05$ в целом) [22].

В тоже время, при сравнении многофазной КТ ангиографии и перфузионной КТ у пациентов с поздним периодом (6–24 часа) острого ишемического инсульта не отмечается значительных различий. Так, Almekhlafi MA et al. (2020) использовали данные проспективного многоцентрового обсервационного исследования, в котором всем пациентам выполняли визуализацию с помощью многофазной КТ-ангиографии, а также перфузионную КТ [7].

Восемьдесят шесть пациентов обратились за помощью в течение 6 часов с момента начала заболевания. Тридцать пять пациентов (40,7%) получили эндоваскулярную тромбэктомию, из которых хороший функциональный эффект (90-дневный mRS, 0–2) был достигнут у 16/35 (47%). Парадигмы визуализации на основе коллатералей значительно изменили лечебный эффект эндоваскулярной тромбэктомии на 90-дневный mRS 0–2 ($P = 0,007$). Многофазная регрессионная

модель на основе КТ ангиографии наилучшим образом соответствовала данным для 90-дневного результата (C-статистика, 0,86; 95% ДИ, 0,77–0,94) и была связана с наименьшей потерей информации по сравнению с моделями на основе OCAGO. Авторы делают вывод, что визуализация на основе коллатералей с использованием многофазной КТ ангиографии хорошо сравнивается с КТ перфузией при отборе пациентов для эндоваскулярной тромбэктомии в позднем временном окне [7].

Заслуживают внимание исследования по оценке экономической выгоды при применении КТ у пациентов с начальными проявлениями острого нарушения мозгового кровообращения или легким инсультом (оценка ≤ 6 по шкале Национального института здоровья [NIHSS]), что составляет до двух третей случаев острого ишемического инсульта.

X. Wu et al. (2020) создали модель анализа решений с социальной точки зрения. Были оценены три различные стратегии лечения: (а) отсутствие визуализации сосудов и лучшее медицинское лечение, (б) КТ-ангиография для всех пациентов с легким инсультом и немедленная тромбэктомия после внутривенного тромболитика и (в) КТ-ангиография для всех и наилучшего медицинского лечения (включая внутривенный тромболитик с экстренной тромбэктомией для пациентов с легким инсультом и неврологическим ухудшением). Результаты исследования показали, что КТ-ангиография с последующей немедленной тромбэктомией имела наименьшие затраты (346 007 долларов США) и наибольшую пользу для здоровья (9,26 лет жизни с поправкой на качество [QALY]). Авторы доказали, что скрининг окклюзии крупных сосудов с помощью КТ-ангиографии у пациентов с острым малым инсультом является экономически эффективным и связано с улучшением результатов для здоровья. Необнаруженная окклюзия крупных сосудов в отсутствие визуализации сосудов приводит к худшим результатам для здоровья и более высоким затратам [23].

С появлением нового поколения мультидетекторных КТ появилась возможность оценить их эффективность в отношении диагностики острого нарушения мозгового кровообращения и ее альтернативным вариантом в отборе пациентов на эндоваскулярную тромбэктомию.

Одним из заслуживающих внимание исследованием является публикация M.N. Psychogios et al. (2019) в котором авторы представили одноцентровое обсервационное исследование с июня 2016 года по ноябрь 2018 года проведенное у 230 взрослых, поступившим в течение 6 часов после появления симптомов по шкале инсульта от умеренной до тяжелой (≥ 10 в 2016 году; ≥ 7 с января 2017 года) и которые были напрямую переведены

в ангиографический кабинет. В случае окклюзии крупного сосуда, пациенты оставались в ангиографическом кабинете, получали внутривенную терапию и подвергались тромбэктомии. Среднее время от симптома до начала обследования составило 130 минут (IQR 70–195). Окклюзия крупных сосудов диагностирована у 166/230 (72%) пациентов; 64/230 (28%) не имели условия для тромбэктомии. Группу сравнения составили 43 пациентов, отсортированных с помощью мультidetекторной КТ, среднее время у которых, от начала исследования до реперфузии было сокращено с 102 (IQR 85–117) до 68 минут (IQR 53–89; $p < 0,001$). Показатель хорошего функционального результата был значительно выше в группе комплексного лечения ($p = 0,029$). Параметры безопасности (летальность, sICH, любое кровотечение) достоверно не различались между группами. Авторы, делают вывод, что первоначальное использование мультidetекторной КТ является эффективным способом управления сортировкой инсультов, тем самым сокращая внутрибольничные временные задержки [24].

Одним из острых моментов в вопросах диагностики инсультов является продолжающаяся дискуссия о преимуществах и недостатках основных методов визуализации: МРТ или КТ [25, 26].

В этой связи, представляют интерес исследования С. Provost et al. (2019), в котором проведено сравнение рабочего процесса и функциональных результатов у пациентов с острым ишемическим инсультом, прошедших скрининг с помощью МРТ или КТ перед лечением в рандомизированной когорте THRACE (Thrombectomy des Artères Cérébrales), с акцентом на продолжительность этапа визуализации, с последующей оценкой эффективности механической тромбэктомии после внутривенного введения тканевого активатора плазминогена. Выбор метода визуализации для скрининга оставался за каждым регистрирующим центром участвующем в этом исследовании. Различия между группами МРТ и КТ оценивались с использованием однофакторного анализа, а влияние метода визуализации на благоприятный трехмесячный функциональный результат (оценка по модифицированной шкале Rankin ≤ 2) проверялось с использованием многомерной логистической регрессии. Всего в исследование было включено 401 пациент из 25 центров, из которых 299, были отобраны с помощью МРТ, и 102 пациента, отобраны с помощью КТ. Продолжительность МРТ была больше, чем КТ (МРТ: 13 минут (10–16 минут); КТ: 9 минут (7–12 минут); $p < 0,001$). Время от начала инсульта до визуализации (МРТ: в среднем 114 минут (89–138 минут), КТ: 107 минут (88–139 минут); $p = 0,19$), время от начала до внутривенного введения активатора плазминогена (МРТ: 150 минут [124–179];

КТ: 150 минут [123–180]; $p = 0,38$) и время от начала до ангиографии (МРТ: 200 минут [170–250]; КТ: 213 минут [180–246]; $p = 0,57$) не различались между группами. Методика визуализации не была существенно связана с функциональным результатом в многофакторном анализе. Авторы пришли к выводу, что несмотря на то, что продолжительность МРТ немного больше, чем у КТ, отбор пациентов с острым ишемическим инсультом на основе МРТ выполняется в течение периода времени, аналогичного отбору на основе КТ, без задержки лечения или влияния на функциональный результат, что должно способствовать более широкому использованию МРТ, у которой есть неотъемлемые преимущества визуализации перед КТ [26].

Канадской ассоциацией по проблемам инсульта Ontario Health (Quality) (2020) было проведено исследование с использованием автоматизированных методов обработки изображений и оценен метод автоматизированной КТ перфузии. Автоматизированная КТ перфузии имела чувствительность 84% для определения ядра инфаркта по сравнению с диффузионно-взвешенной МРТ через 24 часа [8]. Исследование показало, что 7% пациентов были неправильно классифицированы в отношении соответствия критериям для эндоваскулярной интервенции (либо ошибочно классифицированы как подходящие, либо ошибочно классифицированы как непригодные). Два рандомизированных контролируемых исследования (DEFUSE 3 и DAWN) продемонстрировали эффективность механической тромбэктомии в течение 24 часов после начала инсульта, при этом отбор пациентов проводился с помощью автоматизированной компьютерной томографии перфузии. В заключении исследования определяется, что автоматическая КТ перфузия обладает хорошей чувствительностью и специфичностью для выявления областей мозга, пострадавших от инсульта, а у пациентов, отобранных для механической тромбэктомии с использованием автоматизированной КТ перфузии, наблюдалось значительное улучшение функционального статуса пациентов.

Заключение. Таким образом, на сегодняшний день, большинством клиницистов, было показано, что использование различных методов визуализации имеет решающее значение для определения того, какие пациенты могут получить пользу от этих методов лечения. Поэтому важно глубокое понимание роли, которую визуализация играет в принятии терапевтических решений у пациентов с острым ишемическим инсультом.

Современные технологии нейровизуализации также позволяют идентифицировать пациентов с высоким риском геморрагической транс-

формации или тех, кому лечение может причинить вред или которые вряд ли получат от него пользу.

Литература:

1. Исоева М.Б. Распространенность факторов риска инсульта в популяции трудоспособного возраста г. Душанбе Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.11 - нервные болезни Душанбе – 2018. 21с;
2. Nakimi R, Garg A. Imaging of Hemorrhagic Stroke. *Continuum (Minneapolis)*. 2016 Oct;22(5, Neuroimaging):1424-1450. doi: 10.1212/CON.0000000000000377;
3. Young JY, Schaefer PW. Acute ischemic stroke imaging: a practical approach for diagnosis and triage. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2016 Jan;32(1):19-33. doi: 10.1007/s10554-015-0757-0;
4. Campbell BCV, De Silva DA, Macleod MR, Coutts SB, Schwamm LH, Davis SM, Donnan GA. Ischaemic stroke. *Nat Rev Dis Primers*. 2019 Oct 10;5(1):70. doi: 10.1038/s41572-019-0118-8.
5. Herpich F, Rincon F. Management of Acute Ischemic Stroke. *Crit Care Med*. 2020 Nov;48(11):1654-1663. doi: 10.1097/CCM.0000000000004597
6. Coutts SB. Diagnosis and Management of Transient Ischemic Attack. *Continuum (Minneapolis)*. 2017 Feb;23(1, Cerebrovascular Disease):82-92. doi: 10.1212/CON.0000000000000424
7. Almekhlafi MA, Kunz WG, McTaggart RA, et al. Imaging Triage of Patients with Late-Window (6-24 Hours) Acute Ischemic Stroke: A Comparative Study Using Multiphase CT Angiography versus CT Perfusion. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2020 Jan;41(1):129-133. doi: 10.3174/ajnr.A6327;
8. Ontario Health (Quality). Automated CT Perfusion Imaging to Aid in the Selection of Patients With Acute Ischemic Stroke for Mechanical Thrombectomy: A Health Technology Assessment. *Ont Health Technol Assess Ser*. 2020 Nov 2;20(13):1-87.
9. Bonney PA, Walcott BP, Singh P, Nguyen PL, Sanossian N, Mack WJ. The Continued Role and Value of Imaging for Acute Ischemic Stroke. *Neurosurgery*. 2019 Jul 1;85(suppl_1):S23-S30. doi: 10.1093/neuros/nyz068;
10. Silva GS, Nogueira RG. Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Continuum (Minneapolis)*. 2020 Apr;26(2):310-331. doi: 10.1212/CON.0000000000000852.
11. Rabinstein AA. Update on Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Continuum (Minneapolis)*. 2020 Apr;26(2):268-286. doi: 10.1212/CON.0000000000000840.
12. Boulouis G, Siddiqui KA, Lauer A, Charidimou A, et al. Immediate Vascular Imaging Needed for Efficient Triage of Patients With Acute Ischemic Stroke Initially Admitted to Nonthrombectomy Centers. *Stroke*. 2017 Aug;48(8):2297-2300. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.017607.
13. Waqas M, Vakharia K, Munich SA, Morrison JF, Mokin M, Levy EI, Siddiqui AH. Initial Emergency Room Triage of Acute Ischemic Stroke. *Neurosurgery*. 2019 Jul 1;85(suppl_1):S38-S46. doi: 10.1093/neuros/nyz067
14. Baracchini C, Pieroni A, Viaro F, Cianci V, Cattelan AM, Tiberio I, Munari M, Causin F. Acute stroke management pathway during Coronavirus-19 pandemic. *Neurol Sci*. 2020 May;41(5):1003-1005. doi: 10.1007/s10072-020-04375-9;
15. Zhang S, Zhang J, Wang C, Chen X, Zhao X, Jing H, Liu H, Li Z, Wang L, Shi J. COVID-19 and ischemic stroke: Mechanisms of hypercoagulability (Review). *Int J Mol Med*. 2021 Mar;47(3):21. doi: 10.3892/ijmm.2021.4854.
16. Lin MP, Liebeskind DS. Imaging of Ischemic Stroke. *Continuum (Minneapolis)*. 2016 Oct;22(5, Neuroimaging):1399-1423. doi: 10.1212/CON.0000000000000376;
17. Tong E, Hou Q, Fiebach JB, Wintermark M. The role of imaging in acute ischemic stroke. *Neurosurg Focus*. 2014 Jan;36(1):E3. doi: 10.3171/2013.10.FOCUS13396;
18. Pavlina AA, Radhakrishnan R, Vagal AS. Role of Imaging in Acute Ischemic Stroke. *Semin Ultrasound CT MR*. 2018 Oct;39(5):412-424. doi: 10.1053/j.sult.2018.01.002.
19. Shang T, Yavagal DR. Application of acute stroke imaging: selecting patients for revascularization therapy. *Neurology*. 2012 Sep 25;79(13 Suppl 1):S86-94. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182695800.
20. Ducroux C, Khoury N, Lecler A, Blanc R, Chetrit A, Redjem H, Ciccio G, Smajda S, Escalard S, Desilles JP, Mazighi M, Ben Maacha M, Piotin M, Fahed R. Application of the DAWN clinical imaging mismatch and DEFUSE 3 selection criteria: benefit seems similar but restrictive volume cut-offs might omit potential responders. *Eur J Neurol*. 2018 Aug;25(8):1093-1099. doi: 10.1111/ene.13660.
21. Wannamaker R, Buck B, Butcher K. Multimodal CT in Acute Stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2019 Jul 27;19(9):63. doi: 10.1007/s11910-019-0978-z.
22. Menon BK, d'Esterre CD, Qazi EM, Almekhlafi M, Hahn L, Demchuk AM, Goyal M. Multiphase CT Angiography: A New Tool for the Imaging Triage of Patients with Acute Ischemic Stroke. *Radiology*. 2015 May;275(2):510-20. doi: 10.1148/radiol.15142256.
23. Wu X, Hughes DR, Gandhi D, Matouk CC, et al. CT Angiography for Triage of Patients with Acute Minor Stroke: A Cost-effectiveness Analysis. *Radiology*. 2020 Mar;294(3):580-588. doi: 10.1148/radiol.2019191238.

24. Psychogios MN, Maier IL, Tsogkas I, Hesse AC et al. One-Stop Management of 230 Consecutive Acute Stroke Patients: Report of Procedural Times and Clinical Outcome. *J Clin Med*. 2019 Dec 11;8(12):2185. doi: 10.3390/jcm8122185
25. Vilela P, Rowley HA. Brain ischemia: CT and MRI techniques in acute ischemic stroke. *Eur J Radiol*. 2017;96:162-172. doi: 10.1016/j.ejrad.2017.08.014;
26. Provost C, Soudant M, Legrand L, Ben Hassen W et al. Magnetic Resonance Imaging or Computed Tomography Before Treatment in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2019 Mar; 50(3): 659-664. doi:10.1161/STROKEAHA.118.023882.

МУЛЬТИМОДАЛЬНАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ ПРИ ОСТРОМ ИНСУЛЬТЕ

Амирхамзаев А.Т., Джураева Н.М.

Резюме. Применение визуализации церебральной перфузии продемонстрировало значительные преимущества при оценке и возможность установить соответствующую сортировку пациентов с

острым ишемическим инсультом и окклюзией крупных артерий в расширенном временном окне. Отмечается, что своевременная мультимодальная визуализация наиболее важна для определения ранних данных о состоянии паренхимы при неконтрастной компьютерной томографии (КТ) или стандартной магнитно-резонансной томографии (МРТ), что должно быть использовано для сортировки пациентов на предмет внутривенного тромболитика и для определения прогноза. Перфузионная визуализация и неинвазивная визуализация сосудов, становятся важными инструментами для направления потенциального эндovasкулярного лечения или расширения терапевтических окон. Мультимодальная КТ (КТ без контрастирования, КТ-ангиография и КТ перфузия) является центральным элементом диагностики и лечения острого ишемического инсульта. Авторами были рассмотрены назначение и интерпретация каждого компонента мультимодальной КТ, а также доказательства для использования последней в повседневной медицинской практике.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, ишемический инсульт, диагностика, мультимодальная компьютерная томография, обзор литературы.



Бойқўзиев Ҳайитбой Худойбердиевич, Шодиярова Дилфуза Сайдуллаевна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МОЛОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА И ИММУННАЯ СИСТЕМА ОРГАНИЗМА

Бойқўзиев Ҳайитбой Худойбердиевич, Шодиярова Дилфуза Сайдуллаевна
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

MAMMARY GLAND AND THE BODY'S IMMUNE SYSTEM

Boykuziev Hayitboy Khudoyberdievich, Shodiyarova Dilfuza Saidullaevna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: boykuziyevxx@gmail.com

Резюме. Мақолада пассив лактоген иммунитетнинг ҳосил бўлиш механизми ва морфофункционал асослари баён қилинган. Ушбу механизмларни ўрганиш жараёнида бир қатор фундаментал қонуниятлар борлиги аниқланди. Бу қонуниятларни чуқурроқ билиш кўпгина юқумли касалликларни махсус профилактикасини ишлаб чиқиш ва мукамаллаштириш имконини беради.

Калит сўзлар: Сут бези, иммун тизим, она сути.

Abstract. In this article we will consider the literature data that studies the mechanisms and morphofunctional foundations of the formation of passive lactogenic immunity in newborns. In the process of studying these mechanisms of local immunity, a number of fundamental laws have been revealed, the knowledge of which will contribute to the development and improvement of means of specific prevention of many infectious diseases.

Key words: mammary gland, immune system.

Ҳозирги кунда янги туғилган чақалоқларни турли юқумли касалликлардан ҳимоя қилишда пассив лактоген иммунитетнинг аҳамияти жуда муҳим. Бундай иммунитетнинг асосий медиатори бу - IgA бўлиб, оғиз сути ва она сути таркибида жуда кўп [11,18,22]. Шу сабабли иммуноглобулин А нинг қандай қилиб сут безида пайдо бўлиш механизми ва морфофункционал асосларини ўрганиш, болаларни турли патоген агентлардан ҳимоя қилишга йўналтирилган тиббиётнинг долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Бизга маълумки, IgA лактация даврининг 3-5 кунидан бошлаб, она сути таркибидаги асосий иммуноглобулин бўлиб, унинг миқдори лактация даврининг охиригача ўзгармай қолади [11,18].

Организмни ҳимоя қилишнинг усуллари жуда кўп ва турли-туман, шу қаторда она сути таркибида Т- ва В- лимфоцитлар макрофаглар, нейтрофиллар бўлиши билан бирга, липидлар, лизоцин, лактоферрин каби эритувчилар бўлишига қарамадан, болаларни юқумли касалликлардан ҳимоя қилишнинг асосий омили - бу она сути таркибидаги иммуноглобулинлар ҳисобланади [1,8,9,10]. Шу боисдан сут бези организмнинг умумий иммун тизимининг ажралмас қисми бўлиб қолади. Бизга маълумки,

она сути таркибида ичаклардаги турли микроблар ва ёт антигенларга қарши курашувчи IgA мажуд. Бу маълумотлар ичаклар ва сут безлари ўртасида иммунологик алоқалар борлигини тасдиқлайди [16,18,20,22]. Бир қанча тадқиқотлар шуни исботладики, ичаклар ва чувалчангсимон ўсимтадаги лимфоид фолликулалар таркибидаги В-лимфоцитлар, ичак эпителийси орқали антигенлар билан учрашганидан сўнг фаоллашиб, плазмоцитларга айланади ва IgA ни ишлаб чиқара бошлайди [2,3,4,5,6,7]. IgA нинг бир қисми ичак бўшлиғига чиқиб шиллиқ қаватини антигенлардан ҳимоя қилса, яна бир қисми чарвининг лимфа тизимига ўтиб, лимфа томирлар орқали қонга ва сут безига кириб келади [12,17,19]. Аммо IgA нинг она сутида пайдо бўлишининг бундай механизм барча турдаги сут эмизувчиларга хос эмас. Масалан, каламушларнинг она сутида IgA аниқланмаган [15,23]. Чўчкалар сут безини иммунологик ўрганишлар шуни кўрсатадики, сут безларининг алвеолалари ва чиқарув найлариди IgA синтезловчи плазматик хужайралар жойлашган. Улар асосан хомиладорликнинг охириги муддатларида кўпаяди [13,21,24]. Бу жараён хомиладорлик ҳолатини назорат қилиб турувчи ва

сут безларини лактацияга тайёрловчи гормонлар таъсири остида кечади [24]. Тадқиқотлар натижасида шу нарса аниқландики, тўйиб овқат емаслик, сут таркибида IgA миқдорининг камайиб кетишига сабаб бўла олмайди [14]. Чунки лактоген гормонлар IgA нинг синтезини бирлаштириб боғлаб олиш хусусиятини фаолаштиради деган тахминлар мавжуд.

Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки, махаллий иммунитет механизмларини ўрганиш бир қатор фундаментал қонуниятлар мавжудлигини аниқлади. Бу қонуниятларни билиш кўпгина юқумли касаликларни махсус профилактикасини ишлаб чиқиш ва мукамаллаштириш ишларида яқиндан ёрдам беради. Бу механизм ва қонуният чақолоқларнинг пассив лактоген иммунитетига ҳам тегишли.

Адабиётлар:

1. Алипер Т.И., Рухадзе Г.Г., Сергеев В.А., Щеглова Е.Ю. //Вопр. Вирусол.-1988.- Т.33, № 4. С. 440.
2. Беляков И.М. Иммунная система слизистых. //Иммунология. Россия. 1997. №4. С. 7-13.
3. Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.И., Қурбонов Х.Р. Чувалчангсимон ўсимта ва ингичка ичак иммунн химоя тизимининг морфологик асослари. //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. №1. (том 3). 2022. С. 19-24.
4. Бойкузиев Х.Х., Исмоилова Н.А. Клеточный состав структурных компонентов лимфоидных узелков аппендикулярного отростка у кроликов. //Достижения науки и образования. №2. (82), 2022. С. 95-99.
5. Джуракулов Б.И., Исмоилова Н.А., Бойкузиев Х.Х., Курбонов Х.Р. Взаимоотношение нейроиммунноэндокринных систем тонкого кишечника и червеобразного отростка. //Тиббиётда янги кун. 2021. №5. (37). 46-47 бет.
6. Исмоилова Н.А., Бойкузиев Х.Х. Структурные особенности лимфоидных фолликул аппендикулярного отростка у кроликов. //Достижения науки и образования, №2. (82), 2022. С. 92-95.
7. Исмоилова Н.А., Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.И. Қуёнлар чувалчангсимон ўсимтаси лимфоид тугунчаларининг пренател ва постнатал онтогенездаги шаклланиши. //Биомедицина ва амалиёт журналы. №1 том 7. 2022. С. 60-63 бет.
8. Мирзаева С.С., Орипов Ф.С. Морфология местного иммунно-эндокринного аппарата тонкой кишки кроликов в раннем постнатальном онтогенезе. //Вопросы науки и образования. 2021. №12. (137). С. 36-45.
8. Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д., Юлдашев У.А. Иммуные структуры тощей кишки млекопитающих животных. //Проблемы биологии и медицины. 2017. №1. С. 174-176.

9. Юлдашев А.Ю., Каххаров З.А., Юлдашева М.А., Ахмедова Х.Ю. Функциональная морфология иммунной системы слизистой оболочки тонкой кишки. Тошкент янги аспр авлоди. 2008. 50 стр.

10. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Иммунная система желудочно-кишечного тракта: особенности строения и функционирования в норме и патологии. //Иммунология. Россия. №6 С. 4-7.
11. Bienenstock J., Befus A.D. // Immunology. - 1980. - Vol. 41. - P. 249-270.
12. Brown P.J., Bourne F.J., Denny H. R. //J. Anat. (Lond.). - 1975.-Vol. 120.-P. 329-335.
13. Cruz J.R., Carlsson B., Garcia B. et al. //Pediat. Res.- 1982. - Vol. 16. - P. 272-276.
14. Dahlgren U., Ahlstedt S., Hedman L. et al. //Scand. J. Immunol. - 1981. - Vol. 14.- P. 95-98.
15. Goldblum R.M., Ahlstedt S., Carlsson B. et al. //Nature. - 1975. - Vol. 257.- P. 797-800.
16. Halsey J.F., Johnson B. H., Cebra J.T. //J. exp. Med. - 1980.- Vol. 151.- P. 767-772.
17. Hanson L.A. Recent Advances in Mucosal Immunity. - New York, 1982.
18. Kortbeek-Jacobs N., van der Donk H. //Vet. 2. - P. 441-449.
19. Michaler S.M., McChee J.R., Mestecky J. et al. //Science. - 1976. - Vol. 192. - P. 1238-1241.
20. Pumphrey R.S.H. // Symp. Zool. Soc. Lond. - 1977. -Vol. 41.- P. 961-966.
21. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it // Периодический журнал научных трудов 2018. - 2018. - Т. 5. - С. 62.
22. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimizing the Surgical Phase of Dental Implants Optimization of the Surgical Phase of Dental Implantation Based on Computer Modelling //Eurasian Medical Research Periodical. - 2022. - Т. 12. - С. 84-87.
23. Weisz-Carrington P., Roux M.E., Lamm M.E. //Immunology. - 1977. - Vol. 119. - P. 1306-1309.
24. Weisz-Carrington P., Roux M.E., McWilliams M., Phillips- Quagliata J.M. //J. Immunol. - 1979. - Vol. 123. - P. 1705-1711.

МОЛОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА И ИММУННАЯ СИСТЕМА ОРГАНИЗМА

Бойкузиев Х.Х., Шодиярова Д.С.

Резюме. В данной статье рассмотрены литературные данные, которые изучают механизмы и морфофункциональные основы образования пассивного лактогенного иммунитета у новорожденных. В процессе изучения этих механизмов местного иммунитета выявлен ряд фундаментальных закономерностей, знание которых будет способствовать разработке и совершенствованию средств специфической профилактики многих инфекционных заболеваний.

Ключевые слова: молочная железа, иммунная система.



Джуманиязова Гулсара Майлиевна, Икрамова Холидажон Сахибовна
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА КЛИНИК КЕЧИШИНING ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Джуманиязова Гулсара Майлиевна, Икрамова Холидажон Сахибовна
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

CLINICAL CHARACTERISTICS OF COVID-19 IN NEWBORN CHILDREN

Jumaniyazova Gulsara Maylievna, Ikramova Holidajon Sakhibovna
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: ttaurgfil@umail.uz

Резюме. COVID-19 билан касалланиш даражаси ҳозирги кунга қадар ҳам пасаймади, олиб борилаётган инфекцияга қарши чора тадбирларга қарамасдан бу касаллик дунё бўйича тез тарқалапти. Ҳомиладорлар ҳам бу инфекциядан зарарланиши мумкинлигини истисно қилмайди. Бундай ҳолатлар ҳомиладорларда COVID-19 инфекцияси кузатилганда аёлларни олиб бориш амалий кўрсатмаларини ишлаб чиқишга ва уни амалий жиҳатларни инобатга олган ҳолда тез-тез янгилаб энг керакли кўрсатмалар билан бойитиб борилмоқда. Ҳар қандай шароитда яшовчи аёлларнинг яшаш шароити, яшайдиган виолятига, у ернинг климати ва касаллик тарқалиши даражаси ва бу касалликни даволовчи врачлар малакасига қараб, ҳомиладорларда касалланиш ҳар хил даражада кечяпти. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, Хоразм виолятида 2019-2021 йилларда Ковид 19 аниқланган аёллар Ковид -19 билан касалланганлар орасида 1,3 %ни ташиқил қилди. Бу кўрсаткичлар 2020 йил 452нафар, 2021 йил 788 нафар аёлни ташиқил қилди. Пневмония ташиқиси ҳар 5 касалдан бирига қўйилган. Лекин кечши оғирлиги бўйича бошқаларга нисбатан ҳомиладорларда нисбатан энгил кечган.

Калим сўзлар: COVID-19, пандемия, чақалоқлар.

Abstract. The incidence of COVID-19 has not decreased to date, and despite ongoing anti-infective measures, the disease is spreading rapidly around the world. Pregnant women are also not excluded from being affected by this infection. Such cases are enriched with the most necessary guidelines for the development of practical guidelines for women in the treatment of COVID-19 infection in pregnant women and its frequent updating, taking into account the practical aspects. Depending on the living conditions of women living in any condition, the region in which they live, the climate and prevalence of the disease, and the qualifications of the doctors treating the disease, the incidence in pregnant women varies. The results of the study showed that in Khorezm region in 2019-2021, women diagnosed with Kovid 19 accounted for 1.3% of those diagnosed with Kovid-19. These figures were 452 in 2020 and 788 in 2021. A diagnosis of pneumonia was made in one in 5 patients. However, the transition was relatively mild in pregnant women compared to others in terms of weight.

Keywords: COVID-19, pandemic, infants.

С учетом полученных ранее данных о повышении перинатальной смертности, возрастании частоты преждевременных родов, выкидышей, случаев преэклампсии и экстренного кесарева сечения, если во время беременности имелись SARS и MERS[1], вполне закономерна постановка вопроса о возможном неблагоприятном влиянии новой коронавирусной инфекции на внутриутробное развитие плода, исход беременности и состояние здоровья новорожденного.

Анализ результатов аналогичных наблюдений свидетельствует о вариабельности клинической картины у новорожденных детей от матерей с COVID-19-позитивным статусом: от бессимптомного течения до тяжелой дыхательной недостаточности [2].

Все авторы, подчеркивая недостаточное количество наблюдений, отмечают отсутствие доказательств вертикальной передачи инфекции и в целом благоприятное течение COVID-19 у ново-

рожденных детей [3]. Первые данные наблюдения за детьми, рожденными от матерей с подтвержденной новой коронавирусной инфекцией в Москве, также указывают на малую вероятность вертикального пути передачи. По состоянию на 22 апреля 2020 г. зарегистрировано 45 таких новорожденных, из них только у 2 отмечался положительный результат полимеразной цепной реакции (ПЦР) на РНК SARS-CoV-2 (мазок из верхних дыхательных путей). У одного из них на 1-е сутки жизни, у другого – на 10-е. Оба новорожденных были доношенными, ранний неонатальный период протекал без особенностей, дополнительные тесты на SARS-CoV-2 в последующем были отрицательными. В настоящее время оба ребенка выписаны домой. Тесты на антитела не проводились. Заболеваемость в неонатальный период у всех новорожденных не отличается от популяционной. Требуется дальнейшее накопление данных для ответа на вопросы о возможности вертикальной передачи и особенностях течения неонатального периода при COVID-19 у беременных и рожениц.

Считаем целесообразным уделить особое внимание вопросам, связанным с профилактикой постнатального инфицирования детей, рожденных от матерей с COVID-19 позитивным статусом или с не уточненным статусом, но известным контактом с инфекцией. Текущая позиция ВОЗ, а также медицинских профессиональных ассоциаций ряда стран свидетельствует, что если женщине с COVID-19 позволяет состояние здоровья, то при строгом соблюдении противоэпидемических мероприятий (ношение маски, прикрывающей нос и рот, мытье рук с мылом в течение не менее 20 с до и после контакта с ребенком, регулярная обработка дезинфицирующими средствами поверхностей, с которыми мать соприкасается и т.д.), возможно совместное пребывание матери и ребенка в одном помещении и кормление грудным молоком [2]. В то же время, принимая во внимание существующий риск инфицирования новорожденного при тесном контакте с COVID-19-положительной матерью [3].

Сразу после рождения ребенок перемещается в отдельную палату. В первые часы жизни проводят обследование на COVID-19. Для этого у новорожденного берутся мазки из зева/ротоглотки (по показаниям – трахеобронхиальный аспират, кровь, кал) и выполняется исследование методом ПЦР. Взятие крови для неонатального скрининга, а также принятие решения о вакцинации откладываются до установления COVID-19-негативного статуса.

Однако в тех случаях, когда у матери имеется подтвержденный положительный статус по гепатиту В, активно-пассивная иммунизация новорожденного должна быть выполнена в установ-

ленном порядке. Повторное обследование ребенка осуществляется на 3-и сутки жизни. В случае, если состояние новорожденного удовлетворительное, стабильное, показания к госпитализации отсутствуют, то при двух отрицательных результатах лабораторного обследования на COVID-19 он может быть выписан. В тех случаях, когда подтверждается инфицирование ребенка SARS-CoV-2 или его COVID-19-статус еще не определен, и при этом новорожденный нуждается в медицинской помощи, то осуществляют его перевод в специально перепрофилированное отделение. При этом должен соблюдаться принцип раздельного размещения детей – отдельно с подозрением на инфекцию и отдельно с подтвержденным результатом ПЦР на РНК SARS-CoV-2 [4].

Изоляция новорожденного ребенка с отрицательным COVID-19-статусом от матери с COVID-19 продолжается до ее полного выздоровления и двух отрицательных результатов ПЦР на РНК SARS-CoV-2. На время изоляции ребенка от матери грудное вскармливание не рекомендовано. В то же время необходимо всячески поддерживать желание матери осуществлять естественное вскармливание ребенка в дальнейшем, в связи с чем должны обязательно проводиться все мероприятия, направленные на сохранение лактации.

В случае если мать и новорожденный госпитализируются в одно лечебное учреждение, существует возможность сохранить кормление ребенка материнским нативным сцеженным молоком с соблюдением всех санитарных норм и требований. При этом сцеженное нативное молоко не следует подвергать пастеризации. Возобновление грудного вскармливания возможно только после получения двух отрицательных результатов ПЦР на РНК SARS-CoV-2: как у матери, так и у ребенка [1]. Меньшую восприимчивость детского организма к данной инфекции и более легкое ее течение P.I. Lee и соавт. (2020) [4] связывают с возрастными особенностями иммунного ответа, меньшей поврежденностью респираторного тракта неблагоприятными факторами окружающей среды, меньшим бременем инфекционного воздействия на органы дыхания, а также с особенностями функционирования у детей ангиотензин превращающего фермента 2-го типа, который служит клеточным рецептором для коронавируса.

Выводы. Таким образом, новорожденные могут заразиться SARS-Cov-2 при тесном контакте с инфицированными пациентами или бессимптомными носителями вируса. Заболевание может иметь незаметное начало и быть неспецифическим. У недоношенных детей симптомы могут быть неспецифическими и включать нестабильность температуры тела, желудочно-кишечные симптомы и респираторные проблемы, включая

лихорадку, кашель, насморк, тошноту и рвоту, диарею и боль в животе. У ряда младенцев также может развиваться острый респираторный дистресс-синдром. Другие симптомы – вялость и непереносимость пищи.

Литература:

1. DiMascioD., KhalilA., SacconeG., RizzoG., BucaD., LiberatiM. et al. Outcome of Coronavirus spectrum infections(SARS, MERS, COVID 1-19) during pregnancy:a systematic review and meta-analysis. Am J ObstetGynecol MFM2020:100107. DOI: 10.1016/j.ajogmf.2020.1001072020
2. Chen Y., Peng H., Wang L., Zhao Y., Zeng L., Gao H., Liu Y. Infants Born to Mothers With a New Coronavirus (COVID-19).Front Pediatr 2020; 8: 104. DOI: 10.3389/fped.2020.00104
3. Chen H., Guo J., Wang C., Luo F., Yu X., Zhang W. et al.Clinical characteristics and intrauterine vertical transmissionpotential of COVID-19 infection in nine pregnant women: a retrospective review of medical records. Lancet 2020;395(10226): 809–815. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30360-3
4. Zhu H., Wang L., Fang C., Peng S., Zhang L., Chang G. et al.Clinical analysis of 10 neonates born to mothers with 2019-nCoV. TranslPediatr 2020; 9(1): 51–60. DOI: 10.21037/tp.

2020.02.06

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ COVID-19 У НОВОРОЖДЕННЫХ

Джуманиязова Г.М., Икрамова Х.С.

Резюме. Заболеваемость COVID-19 на сегодняшний день не снизилась, и, несмотря на проводимые противоинфекционные меры, заболевание быстро распространяется по миру. Беременные женщины также не исключены от заражения этой инфекцией. Такие случаи обогащены самыми необходимыми рекомендациями по разработке практических рекомендаций для женщин по лечению инфекции COVID-19 у беременных и их частому обновлению с учетом практических аспектов. В зависимости от условий жизни женщин, проживающих в том или ином состоянии, региона, в котором они проживают, климата и распространенности заболевания, квалификации врачей, лечащих заболевание, заболеваемость у беременных различается. Результаты исследования показали, что в Хорезмской области в 2019-2021 годах женщины с диагнозом «Ковид-19» составляли 1,3% от общего числа заболевших «Ковид-19». Эти цифры составили 452 в 2020 году и 788 в 2021 году. Диагноз пневмония был поставлен у каждого пятого пациента. Однако переход был относительно легким у беременных женщин по сравнению с другими с точки зрения веса.

Ключевые слова: COVID-19, пандемия, новорожденные.



Джураева Нигора Мухсумовна, Амирхамзаев Айбек Турабаевич
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ИНСУЛЬТ ДИАГНОСТИКАСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЮТУҚЛАРИ

Джураева Нигора Мухсумовна, Амирхамзаев Айбек Турабаевич
Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

CURRENT ADVANCES IN STROKE DIAGNOSIS

Juraeva Nigora Mukhsumovna, Amirkhamzaev Aibek Turabaevich
Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Surgery named after academician V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: azam746@mail.ru

Резюме. Ўткир мия қон айланишининг ўткир бузилишларини таъхислаш касалхонадан олдинги ва касалхона босқичларида аҳолига ихтисослаштирилган тиббий ёрдамни таъкил этишининг муҳим таркибий қисмларидан биридир. Мақолада қон томирлари диагностикасининг замонавий ютуқларига бағишланган адабиётлар шарҳи келтирилган. Таъкидланишича, бугунги кунга қадар нейровизуализация анъанавий диагностика ролини тарк этган ва инсульт прогнози ва даволанишини баҳолашда муҳим усулга айланган. Визуализация мақсади ўз вақтида аниқ таъхис қўйиш, даволанишини биринчи ўринга қўйиш, прогноз ва иккиламчи профилактика чораларини ўз ичига олади. Энг асосий нуқта - бу даволаниш тўғрисида қарор қабул қилиш ва қўтилган натижаларни башорат қилиш учун ишлатилиши мумкин бўлган бош мия қон томир гемодинамикасини аниқлайдиган мультимодал компьютер ва магнит-резонанс томографияни кенг жорий этиши ва улардан фойдаланиши.

Калим сўзлар: ўткир бош мия қон айланиши бузилиши, ишемик инсульт, диагностика, магнит-резонанс томографияси, компьютер томографияси, адабиётлар шарҳи.

Abstract. Diagnosis of acute cerebrovascular accident is one of the important components in the organization of specialized medical care for the population at the prehospital and hospital stages. The article presents a review of the literature on modern achievements in the diagnosis of stroke. It is noted that today, neuroimaging has left its traditional diagnostic role and has become an important method in assessing the prognosis and treatment of strokes. The purpose of imaging includes timely, accurate diagnosis, treatment scheduling, prognosis, and secondary preventive measures. The most fundamental point is the widespread introduction and use of multimodal computed tomography and magnetic resonance imaging, which determine the hemodynamics of a stroke, which can be used to make decisions about treatment and predict expected results.

Keywords: acute cerebrovascular accident, ischemic stroke, diagnostics, magnetic resonance imaging, computed tomography, literature review.

Введение. На сегодняшний день, инсульт продолжает оставаться второй по значимости причиной смерти и основной причиной инвалидизации населения в мире, приводящей к ежегодно-му глобальному экономическому бремени, причем заболеваемость растет не только в экономически не развитых, но и в развивающихся странах [1, 2, 3, 4, 5]. Известно, что причинно-следственной связью развития ишемического ин-

сульта, является окклюзия артериального русла, снабжающего кровью головной мозг. При этом пересмотр традиционных протоколов консервативного лечения инсульта привел к тактике быстрой реперфузии с внутривенным тромболизисом и эндоваскулярной тромбэктомией, которые по данным большинства клиницистов, уменьшают инвалидность, но на прямую зависят и являются критичными по времени [6]. Следовательно,

улучшение системы лучевой визуализации для сокращения задержек в лечении является ключом к максимальному увеличению преимуществ реперфузионной терапии [4, 6, 7, 8].

Недавние исследования показали, что ранняя лучевая диагностика, экстренное интервенционное лечение острого ишемического инсульта и лечение в специализированных центрах по инсульту могут значительно снизить связанные с инсультом заболеваемость и смертность [5, 9, 10].

Основная тенденция в организационных аспектах при оказании первой помощи, которая рассматривается в литературе, является создание многопрофильных бригад по инсульту и протоколов оказания неотложной помощи, с необходимостью координации служб неотложной медицинской помощи с центрами первичного инсульта, центрами комплексной помощи при инсульте или центрами инсульта с возможностью тромбэктомии [13]. Одним из важных аспектов, имеющих дискуссию в литературе является необходимость в немедленной визуализации сосудов для эффективной сортировки пациентов с острым ишемическим инсультом. Более сложной проблемой является своевременная диагностика инсульта, решаемая в условиях пандемии COVID-19 [14, 15].

Современная медицинская радиология при диагностике инсульта. По данным исследований А.А. Rabinstein (2020), выявление пациентов, которым может помочь острая реперфузионная терапия в течение временного «терапевтического» окна, требует скрининга с перфузионной компьютерной томографией (ПКТ) головного мозга, а в случае внутривенного тромболизиса, экстренной магнитно-резонансной томографией (МРТ) головного мозга. Причем, локальный статус и время до реперфузии остаются главными детерминантами результата [11].

Так, например, G. Boulouis et al., (2017) доказано, что внедрение визуализации сосудов в направляющих больницах приведет к значительно меньшему количеству бесполезных переводов интервенционного вмешательства [12].

C. Varacchini et al. (2020) определили направления для управления острым инсультом во время пандемии COVID-19, в которых авторы акцентируют внимание на увеличении временного фактора от начала клинических проявлений инсульта до его диагностики, связанное с поздним обращением пациентов за счет перепрофилирования и загруженности неотложных клиник за счет пандемии. Клиницисты считают, что одним из путей оптимизации, является широкое использование транспортных КТ или МРТ [14].

Достижения в области нейровизуализации за последние два десятилетия произвели революцию в лечении острого ишемического инсульта. Так, P.A. Bonney et al. (2019) в своей обзорной

статье «The Continued Role and Value of Imaging for Acute Ischemic Stroke» рассматривают развитие методов КТ и МРТ, используемых для лечения пациентов с инсультами, характеризующихся окклюзией крупных сосудов. По мнению авторов, рандомизированные контролируемые испытания по использованию лучевой визуализации, продемонстрировали заметный успех в улучшении функциональных результатов у пациентов с окклюзией крупных сосудов и является жизненно важным аспектом при отборе пациентов, которым может быть выполнена тромбэктомия [9].

На сегодняшний день КТ продолжает оставаться основным методом визуализации, используемый для выбора тактики лечения у пациентов с острым инсультом [16, 17]. Более того, когда диффузионно-взвешенная МРТ недоступна, для оценки объема основного ишемического повреждения можно использовать многофазную КТ-ангиографию коллатеральных сосудов и оценку исходного изображения или перфузионную КТ. Оба метода могут позволить сортировки пациентов для проведения эффективного эндоваскулярного вмешательства [17, 18].

По данным исследований Э.И. Саифуллиной (2008), информативная значимость КТ исследования увеличивается с ростом степени тяжести ишемического инсульта в прямо пропорциональной зависимости. Чувствительность компьютерной томографии в выявлении очагов ишемического инсульта легкой степени тяжести по данным автора составила «43,8 % при средней степени тяжести - 71 %, при тяжелой степени - 80 %». Наиболее чувствительными методами в первые 3 часа от начала заболевания оказались МРТ с применением перфузионно-взвешенных изображений и перфузионная КТ (чувствительность 98 %), в более поздние сроки - МРТ с применением диффузионно-взвешенных изображений [19].

Интересные результаты были получены в исследовании М.Г. Шатохиной (2012), в котором отмечено, что «симптом гиперденсного сосуда при рутинной КТ в проекции тромбированных синусов при венозном инсульте регистрируется более часто (в 55%), чем в проекции артерий при ишемическом инсульте (в 30%), что сочетается с более частой визуализацией очага пониженной плотности (в 57,6%) при венозном инсульте в отличие от артериального (в 39,4%) и делает оба этих КТ-признака в сочетании характерными для венозного инсульта. А, фокально и перифокально паттерны перфузии по данным перфузионного КТ и диффузии по данным МРТ при венозном инсульте отражают в остром периоде полнокровие и ранний вазогенный отек имели достоверное отличие ($p < 0,05$) от паттернов ишемического повреждения и цитотоксического отека при ишемическом инсульте в зоне ядра инфаркта [20].

Заслуживают внимание исследования по оценке экономической выгоды при применении КТ у пациентов с начальными проявлениями острого нарушения мозгового кровообращения или легким инсультом (оценка ≤ 6 по шкале Национального института здоровья [NIHSS]), что составляет до двух третей случаев острого ишемического инсульта.

Х. Wu et al. (2020) создали модель анализа решений с социальной точки зрения. Были оценены три различные стратегии лечения: (а) отсутствие визуализации сосудов и лучшее медицинское лечение, (б) КТ-ангиография для всех пациентов с легким инсультом и немедленная тромбэктомия после внутривенного тромболитика и (в) КТ-ангиография для всех и наилучшего медицинского лечения (включая внутривенный тромболитик с экстренной тромбэктомией для пациентов с легким инсультом и неврологическим ухудшением). Результаты исследования показали, что КТ-ангиография с последующей немедленной тромбэктомией имела наименьшие затраты (346 007 долларов США) и наибольшую пользу для здоровья (9,26 лет жизни с поправкой на качество [QALY]). Авторы доказали, что скрининг окклюзии крупных сосудов с помощью КТ-ангиографии у пациентов с острым малым инсультом является экономически эффективным и связано с улучшением результатов для здоровья. Необнаруженная окклюзия крупных сосудов в отсутствие визуализации сосудов приводит к худшим результатам для здоровья и более высоким затратам [21].

С появлением нового поколения мультidetекторных КТ появилась возможность оценить их эффективность в отношении диагностики острого нарушения мозгового кровообращения и ее альтернативным вариантом в отборе пациентов на эндоваскулярную тромбэктомию.

Одним из заслуживающих внимание исследованием является публикация М. N. Psychogios et al. (2019) в котором авторы представили одноцентровое наблюдательное исследование с июня 2016 года по ноябрь 2018 года проведенное у 230 взрослых, поступившим в течение 6 часов после появления симптомов по шкале инсульта от умеренной до тяжелой (≥ 10 в 2016 году; ≥ 7 с января 2017 года) и которые были напрямую переведены в ангиографический кабинет. В случае окклюзии крупного сосуда, пациенты оставались в ангиографическом кабинете, получали внутривенную терапию и подвергались тромбэктомии. Среднее время от симптома до начала обследования составило 130 минут (IQR 70–195). Окклюзия крупных сосудов диагностирована у 166/230 (72%) пациентов; 64/230 (28%) не имели условия для тромбэктомии. Группу сравнения составили 43 пациентов, отсортированных с помощью мультidetекторной КТ, среднее время у которых, от начала

исследования до реперфузии было сокращено с 102 (IQR 85–117) до 68 минут (IQR 53–89; $p < 0,001$). Показатель хорошего функционального результата был значительно выше в группе комплексного лечения ($p = 0,029$). Параметры безопасности (летальность, sICH, любое кровотечение) достоверно не различались между группами. Авторы, делают вывод, что первоначальное использование мультidetекторной КТ является эффективным способом управления сортировкой инсультов, тем самым сокращая внутрибольничные временные задержки [22].

Одним из острых моментов в вопросах диагностики инсультов является продолжающаяся дискуссия о преимуществах и недостатках основных методов визуализации: МРТ или КТ [23, 24].

В этой связи, представляют интерес исследования С. Provost et al. (2019), в котором проведено сравнение рабочего процесса и функциональных результатов у пациентов с острым ишемическим инсультом, прошедших скрининг с помощью МРТ или КТ перед лечением в рандомизированной когорте THRACE (Thrombectomy des Artères Cérébrales), с акцентом на продолжительность этапа визуализации, с последующей оценкой эффективности механической тромбэктомии после внутривенного введения тканевого активатора плазминогена. Выбор метода визуализации для скрининга оставался за каждым регистрирующим центром участвующем в этом исследовании. Различия между группами МРТ и КТ оценивались с использованием однофакторного анализа, а влияние метода визуализации на благоприятный трехмесячный функциональный результат (оценка по модифицированной шкале Rankin ≤ 2) проверялось с использованием многомерной логистической регрессии. Всего в исследование было включено 401 пациент из 25 центров, из которых 299, были отобраны с помощью МРТ, и 102 пациента, отобраны с помощью КТ. Продолжительность МРТ была больше, чем КТ (МРТ: 13 минут (10–16 минут); КТ: 9 минут (7–12 минут); $p < 0,001$). Время от начала инсульта до визуализации (МРТ: в среднем 114 минут (89–138 минут), КТ: 107 минут (88–139 минут); $p = 0,19$), время от начала до внутривенного введения активатора плазминогена (МРТ: 150 минут [124–179]; КТ: 150 минут [123–180]; $p = 0,38$) и время от начала до ангиографии (МРТ: 200 минут [170–250]; КТ: 213 минут [180–246]; $p = 0,57$) не различались между группами. Методика визуализации не была существенно связана с функциональным результатом в многофакторном анализе. Авторы пришли к выводу, что несмотря на то, что продолжительность МРТ немного больше, чем у КТ, отбор пациентов с острым ишемическим инсультом на основе МРТ выполняется в течение периода времени, аналогичного отбору на основе КТ, без за-

держки лечения или влияния на функциональный результат, что должно способствовать более широкому использованию МРТ, у которой есть неотъемлемые преимущества визуализации перед КТ [24].

По мнению P. Vilela и H.A. Rowley (2017), как КТ-ангиография, так и МР-ангиография должны одинаково использоваться для исключения имитации инсульта и кровотечения, определения причины и механизма инсульта, определения распространения инфаркта головного мозга и выявления артериальной окклюзии. Многопараметрическая КТ / МРТ-визуализация может использоваться для определения расширения потенциально жизнеспособной мозговой ткани (полутень) и необратимого поражения головного мозга (сердцевина) с использованием перфузионной КТ и / или диффузионно-взвешенной и перфузионной МР-визуализации [23].

Так, с начала 21 века, МРТ стало развиваться в направлении нового диагностического стандарта для отбора пациентов с инсультом, а именно с диффузионным и перфузионным взвешиванием, что предоставляет диагностическую информацию, недоступную для обычных КТ или МРТ [25, 26]. По мнению J. Röther (2001) 15-минутный интегрированный протокол инсульта с использованием эхопланарной визуализации может быть стандартно выполнен в условиях острого инсульта. Комбинация этих методов МРТ подходит для определения ткани с риском инфаркта, которая потенциально может быть спасена (оценка ишемической полутени) и может реагировать на раннюю реканализацию даже через 3 часа после начала инсульта [26].

Такого же мнения придерживается J.A. Chalela et al. (2007) и G. Zhu et al. (2020) [27, 28]. Так, J.A. Chalela et al. (2007) провели одноцентровое проспективное слепое сравнение неконтрастных КТ и МРТ (с диффузионно-взвешенными изображениями и изображениями, взвешенными по восприимчивости) у последовательной серии пациентов, направленных для экстренной оценки подозреваемого острого инсульта. Было обследовано 356 пациентов, 217 из которых имели окончательный клинический диагноз «острый инсульт». МРТ выявляла острый инсульт (ишемический или геморрагический), острый ишемический инсульт и хроническое кровотечение чаще, чем КТ ($p < 0,0001$, для всех сравнений). МРТ была идентична КТ для обнаружения острого внутричерепного кровоизлияния. В тоже время, МРТ выявила острый ишемический инсульт у 164 из 356 пациентов (46%; 95% ДИ 41-51%), по сравнению с КТ у 35 из 356 пациентов (10%; 7-14%). В подгруппе пациентов, сканированных в течение 3 часов с момента появления симптомов, МРТ выявила острый ишемический инсульт у 41 из 90

пациентов (46%; 35-56%); КТ в 6 из 90 (7%; 3-14%). Относительно окончательного клинического диагноза МРТ имела чувствительность 83% (181 из 217; 78-88%) и КТ 26% (56 из 217; 20-32%) для диагностики любого острого инсульта [27, 28].

G. Zhu et al. (2020), которые провели ретроспективное когортное исследование пациентов с острым ишемическим инсультом, которым проводилась сортировка для дальнейшей лечебной тактики с помощью МРТ. Ишемическое ядро, полутень, здоровый участок головного мозга пораженного полушария и контралатеральное полушарие были очерчены на основе диффузионно-взвешенного и перфузионно-взвешенного изображения с использованием порога $T_{max} > 6$ с. Интенсивность сигнала в различных отделах мозга измерялась при диффузно-взвешенной визуализации (IVIM f, IVIM D, IVIM fD) параметрических карт и сравнивали различия с помощью одностороннего дисперсионного анализа. Объемы ишемии измеряли на перфузионно-взвешенных изображениях и параметрических картах некогерентного движения. В исследование были включены 20 пациентов (11 мужчин, 55%; средний возраст $67,1 \pm 13,8$ года). Окклюзия сосудов затрагивала внутреннюю сонную артерию (6 пациентов, 30%) и сегмент M1 средней мозговой артерии (14, 70%). Средний объем основного инфаркта до лечения составлял $19,07 \pm 23,56$ мл. Средние ишемические объемы до лечения на перфузионно-взвешенных изображениях составляли $10,90 \pm 13,33$ мл (CBV), $24,83 \pm 23,08$ мл (CBF), $58,87 \pm 37,85$ мл (MTT) и $47,53 \pm 26,78$ мл (T_{max}). Средние ишемические объемы до лечения по соответствующим параметрам IVIM составляли $23,20 \pm 25,63$ мл (IVIM f), $14,01 \pm 16,81$ мл (IVIM D) и $27,41 \pm 40,01$ мл (IVIM f D). IVIM f, D и f D продемонстрировали существенные различия ($p < 0,001$). Авторы считают, что диффузионно-взвешенная МРТ является альтернативным методом визуализации инсультов [28].

Тем не менее, по мнению большинства исследователей и КТ, и МРТ являются методами диагностики, которые действительно очень рано могут адекватно продемонстрировать ишемию. МРТ с использованием диффузионных методов имеет гораздо более высокую чувствительность при острых поражениях, но ее выполнение бывает ограниченным из-за технических проблем. КТ по-прежнему предпочтительнее, а МРТ используется в ситуациях, когда полученного ответа недостаточно, а также для последующего наблюдения за зоной поражения. В связи с этим, параллельное развитие новых терапевтических стратегий сделало эти методы все более и более достоверными, и их совместное использование может помочь улучшить результаты лечения пациентов.

Независимо от того, какой метод используется, отдельно или в комбинации, идея состоит в том, чтобы ускорить и оптимизировать лечение, чтобы обеспечить раннюю ревазуляризацию и реперфузию [4, 7, 8].

На сегодняшний день, по мнению некоторых клиницистов, КТ продолжает оставаться «золотым» стандартом диагностики геморрагического инсульта в острейшем периоде, диффузно-взвешенная МРТ - «золотым» стандартом диагностики ишемического инсульта в острейшем периоде заболевания, так как более детально отражает структурные изменения вещества головного мозга, а также наиболее точно определяет конечный размер инфаркта [4, 8, 28].

Особый интерес представляют исследования затрагивающие прогностические аспекты при развитии инсульта [29, 30].

Так, по данным научного исследования Д.Г. Клименко (2009), «к числу неблагоприятных прогностических нейровизуализационных симптомов относятся: при ГИ - гематомы объемом 51 мл и более (летальность 100%), медиальное расположение гематом, сопровождающееся прорывом крови в боковые желудочки (летальность 93,5%), наличие кровоизлияния в 3 и/или 4 желудочек (летальность 79,1%), боковые желудочки (летальность 77,8%), гематомы, располагающиеся в височной доле (летальность 70,0%) и в таламусе (летальность 61,5%); при ишемическом инсульте - размер очага ишемии 51 см³ и более (летальность 80,9%), а также очаг ишемии с вовлечением подкорковых ядер (летальность 81,3%); при обоих видах инсультов - смещение срединных структур головного мозга на 6-8 мм и более (летальность 92,5%), сужение субарахноидальных пространств (летальность 66,1%)» [31].

По данным исследования В.А. Фокина (2008) определено, что объем окончательно сформировавшегося инфаркта позволяет наиболее точно прогнозировать МР-диффузия в виде «снижения ИКД менее 55x10⁵мм²/с, затем CBF (мозговой кровоток), CBV (объем мозгового кровотока), другие показатели - МТТ (среднее время транзита) и ТТР (время до пика) — значительно переоценивают окончательный объем инфаркта», а «высокий риск развития у пациентов геморрагической трансформации предполагают выявление ИКД менее 30x10⁵мм²/с по данным МР диффузии, снижение rCBF менее 0,18 по данным МР-перфузии и длительность более 6 часов от момента появления клинико-неврологической симптоматики» [32].

М.В. Кротенкова (2011) в своих исследованиях доказывает, что «маркерами необратимых ишемических изменений вещества мозга по данным КТ- и МРТ перфузии являются показатели rCBV (объем церебрального кровотока) и rCBF

(скорость церебрального кровотока); а маркерами ишемии - гМТТ (среднее транзитное время) и гТТР.»(время-достижения пика концентрации контрастного средства): Сопоставление показателей гМТТ и гCBV дает возможность максимально точно определить необратимые изменения и потенциально жизнеспособную ткань в зоне инфаркта» [33].

Закключение. На сегодняшний день, нейровизуализация вышла из своей традиционной диагностической роли и стала важным методом в оценке прогноза и лечения инсульта. Цель визуализации включает в себя своевременный точный диагноз, определение очередности лечения, прогнозирование и вторичные превентивные меры. Используя новейшие методы лечения и развивая доктрину «время - это мозг», конечной целью визуализации является максимальное увеличение числа пролеченных пациентов и улучшение исхода одного из наиболее тяжелых заболеваний.

Большинством клиницистов, было показано, что использование различных методов визуализации имеет решающее значение для определения того, какие пациенты могут получить пользу от этих методов лечения. Поэтому важно глубокое понимание роли, которую визуализация играет в принятии терапевтических решений у пациентов с острым ишемическим инсультом.

Наиболее принципиальным моментом развития современной инсультологии является широкое внедрение и использование мультимодальной КТ и МРТ, которые определяют гемодинамику ишемического инсульта, что может использоваться для принятия решений о лечении и прогнозирования ожидаемых результатов. Современные технологии нейровизуализации также позволяют идентифицировать пациентов с высоким риском геморрагической трансформации или тех, кому лечение может причинить вред или которые вряд ли получат от него пользу.

Литература:

1. Исоева М.Б. Распространенность факторов риска инсульта в популяции трудоспособного возраста г. Душанбе Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.11 - нервные болезни Душанбе – 2018. 21с;
2. Hakimi R, Garg A. Imaging of Hemorrhagic Stroke. Continuum (Minneapolis, Minn). 2016 Oct;22(5, Neuroimaging):1424-1450. doi: 10.1212/CON.0000000000000377;
3. Young JY, Schaefer PW. Acute ischemic stroke imaging: a practical approach for diagnosis and triage. Int J Cardiovasc Imaging. 2016 Jan;32(1):19-33. doi: 10.1007/s10554-015-0757-0;
4. Campbell BCV, De Silva DA, Macleod MR, Coutts SB, Schwamm LH, Davis SM, Donnan GA.

- Ischaemic stroke. *Nat Rev Dis Primers*. 2019 Oct 10;5(1):70. doi: 10.1038/s41572-019-0118-8.
5. Herpich F, Rincon F. Management of Acute Ischemic Stroke. *Crit Care Med*. 2020 Nov;48(11):1654-1663. doi: 10.1097/CCM.0000000000004597
 6. Coutts SB. Diagnosis and Management of Transient Ischemic Attack. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2017 Feb;23(1, Cerebrovascular Disease):82-92. doi: 10.1212/CON.0000000000000424
 7. Almekhlafi MA, Kunz WG, McTaggart RA, et al. Imaging Triage of Patients with Late-Window (6-24 Hours) Acute Ischemic Stroke: A Comparative Study Using Multiphase CT Angiography versus CT Perfusion. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2020 Jan;41(1):129-133. doi: 10.3174/ajnr.A6327;
 8. Ontario Health (Quality). Automated CT Perfusion Imaging to Aid in the Selection of Patients With Acute Ischemic Stroke for Mechanical Thrombectomy: A Health Technology Assessment. *Ont Health Technol Assess Ser*. 2020 Nov 2;20(13):1-87.
 9. Bonney PA, Walcott BP, Singh P, Nguyen PL, Sanossian N, Mack WJ. The Continued Role and Value of Imaging for Acute Ischemic Stroke. *Neurosurgery*. 2019 Jul 1;85(suppl_1):S23-S30. doi: 10.1093/neuros/nyz068;
 10. Silva GS, Nogueira RG. Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2020 Apr;26(2):310-331. doi: 10.1212/CON.0000000000000852.
 11. Rabinstein AA. Update on Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2020 Apr;26(2):268-286. doi: 10.1212/CON.0000000000000840.
 12. Boulouis G, Siddiqui KA, Lauer A, Charidimou A, et al. Immediate Vascular Imaging Needed for Efficient Triage of Patients With Acute Ischemic Stroke Initially Admitted to Nonthrombectomy Centers. *Stroke*. 2017 Aug;48(8):2297-2300. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.017607.
 13. Waqas M, Vakharia K, Munich SA, Morrison JF, Mokin M, Levy EI, Siddiqui AH. Initial Emergency Room Triage of Acute Ischemic Stroke. *Neurosurgery*. 2019 Jul 1;85(suppl_1):S38-S46. doi: 10.1093/neuros/nyz067
 14. Baracchini C, Pieroni A, Viaro F, Cianci V, Cattelan AM, Tiberio I, Munari M, Causin F. Acute stroke management pathway during Coronavirus-19 pandemic. *Neurol Sci*. 2020 May;41(5):1003-1005. doi: 10.1007/s10072-020-04375-9;
 15. Zhang S, Zhang J, Wang C, Chen X, Zhao X, Jing H, Liu H, Li Z, Wang L, Shi J. COVID-19 and ischemic stroke: Mechanisms of hypercoagulability (Review). *Int J Mol Med*. 2021 Mar;47(3):21. doi: 10.3892/ijmm.2021.4854.
 16. Jovin TG, Saver JL, Ribo M, Pereira V, et al. Diffusion-weighted imaging or computerized tomography perfusion assessment with clinical mismatch in the triage of wake up and late presenting strokes undergoing neurointervention with Trevo (DAWN) trial methods. *Int J Stroke*. 2017 Aug;12(6):641-652. doi: 10.1177/1747493017710341;
 17. Potter CA, Vagal AS, Goyal M, Nunez DB, Leslie-Mazwi TM, Lev MH. CT for Treatment Selection in Acute Ischemic Stroke: A Code Stroke Primer. *Radiographics*. 2019 Oct;39(6):1717-1738. doi: 10.1148/rg.2019190142.
 18. Kamalian S, Lev MH. Stroke Imaging. *Radiol Clin North Am*. 2019 Jul;57(4):717-732. doi: 10.1016/j.rcl.2019.02.001. Epub 2019 Apr 8. PMID: 31076028;
 19. Саифуллина Э. И. Церебральный инсульт: нейровизуализация в диагностике и оценке эффективности различных методов лечения 14.00.13 - нервные болезни 14.00.19 - лучевая диагностика, лучевая терапия Автореферат диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Санкт-Петербург 2008. 23с.
 20. Шатохина М. Г. Магнитно-резонансная и компьютерная томография в диагностике негеморрагического инсульта, вызванного церебральным венозным тромбозом 14.01.13 - лучевая диагностика, лучевая терапия Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Томск-2012. 24 с.
 21. Wu X, Hughes DR, Gandhi D, Matouk CC, et al. CT Angiography for Triage of Patients with Acute Minor Stroke: A Cost-effectiveness Analysis. *Radiology*. 2020 Mar;294(3):580-588. doi: 10.1148/radiol.2019191238.
 22. Psychogios MN, Maier IL, Tsogkas I, Hesse AC et al. One-Stop Management of 230 Consecutive Acute Stroke Patients: Report of Procedural Times and Clinical Outcome. *J Clin Med*. 2019 Dec 11;8(12):2185. doi: 10.3390/jcm8122185
 23. Vilela P, Rowley HA. Brain ischemia: CT and MRI techniques in acute ischemic stroke. *Eur J Radiol*. 2017;96:162-172. doi: 10.1016/j.ejrad.2017.08.014;
 24. Provost C, Soudant M, Legrand L, Ben Hassen W et al. Magnetic Resonance Imaging or Computed Tomography Before Treatment in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2019 Mar; 50(3): 659-664. doi:10.1161/STROKEAHA.118.023882.
 25. Вознюк, И.А. Нарушения церебрального кровотока и перфузионные расстройства в остром периоде ишемического инсульта / И. А. Вознюк, В. А. Фокин, С. Ю. Голохвастов и др. // Журн. неврол. и психиатр. — 2007. — Спец. вып. С. 242-243.
 26. Röther J. CT and MRI in the diagnosis of acute stroke and their role in thrombolysis. *Thromb Res*.

2001 Sep 30;103 Suppl 1:S125-33. doi: 10.1016/s0049-3848(01)00309-7.

27. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, Hill MD, Patronas N, Latour L, Warach S. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007 Jan 27;369(9558):293-8. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60151-2.

28. Zhu G, Federau C, Wintermark M, Chen H, Marcellus DG, Martin BW, Heit JJ. Comparison of MRI IVIM and MR perfusion imaging in acute ischemic stroke due to large vessel occlusion. *Int J Stroke*. 2020 Apr;15(3):332-342. doi: 10.1177/1747493019873515

29. Цыган, Н. В. Гетерогенность ишемических изменений мозга и ее прогностическое значение в остром периоде инсульта : дис. . канд. мед. наук / Н. В. Цыган. СПб., 2008. - 126 с.

30. Ismael S, Moshahid Khan M, Kumar P, Kodidela S, Mirzahosseini G, Kumar S, Ishrat T. HIV Associated Risk Factors for Ischemic Stroke and Future Perspectives. *Int J Mol Sci*. 2020 Jul 26;21(15):5306. doi: 10.3390/ijms21155306.

31. Клименко Д. Г. Методы лучевой диагностики (КТ и МРТ) в системе индивидуального прогнозирования ранних исходов лечения ишемического и геморрагического инсультов 14.00.19 -лучевая диагностика и лучевая терапия 14.00.13 - нервные болезни -Автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата медицинских наук Санкт-Петербург 2009. 23с.

32. Фокин В.А. Комплексное магнитно-резонансное исследование в диагностике, мониторинге и прогнозе ишемического инсульта

14.00.19 - лучевая диагностика, лучевая терапия
Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук Санкт-Петербург 2008. 33с.

33. Кротенкова, М.В. Диагностика острого инсульта: нейровизуализационные алгоритмы: Автореф. дис. докт. мед. наук / М.В.Кротенкова Москва, 2011 - 48 с.

СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ИНСУЛЬТА

Джураева Н.М., Амирхамзаев А.Т.

Резюме. Диагностика острого нарушения мозгового кровообращения является одним из важных составляющих в организации специализированной медицинской помощи населению на догоспитальном и госпитальном этапах. В статье представлен обзор литературы, посвященный современным достижениям диагностики инсульта. Отмечается, что на сегодняшний день, нейровизуализация вышла из своей традиционной диагностической роли и стала важным методом в оценке прогноза и лечения инсультов. Цель визуализации включает в себя своевременный точный диагноз, определение очередности лечения, прогнозирование и вторичные превентивные меры. Наиболее принципиальным моментом является широкое внедрение и использование мультимодальной компьютерной и магнитно-резонансной томографии, которые определяют гемодинамику инсульта, что может использоваться для принятия решений о лечении и прогнозирования ожидаемых результатов.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, ишемический инсульт, диагностика, магнитно-резонансная томография, компьютерная томография, обзор литературы.

ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ



Лим Максим Вячеславович, Шавазии Нурали Мамедович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА БРОНХО-ОБСТРУКТИВ СИНДРОМНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ ВА ДИАГНОСТИКАСИ МАСАЛАЛАРИ

Лим Максим Вячеславович, Шавазии Нурали Мамедович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

QUESTIONS OF ETIOPATHOGENESIS AND DIAGNOSIS OF BRONCHOOBSTRUCTIVE SYNDROME IN CHILDREN

Lim Maksim Vyacheslavovich, Shavazi Nurali Mamedovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Болаларда бронхо-обструктив синдромнинг хусусиятларига бағишланган замонавий маълумотлар келтирилган. Этиологик сабаблар ва патогенетик механизмлар берилган, жараённинг ривожланишига ёрдам берадиган ва такрорий курсни келтириб чиқарадиган хавф омиллари, клиник хусусиятлари, бронхо-обструктив касалликларда диагностика тадқиқотлар муҳокама қилинади. Болаларда бронхиал обструкциянинг энг кенг тарқалган сабаблари – ўтқир бронхит, ўтқир бронхиолит ва бронхиал астманинг тавсифи берилган.

Калим сўзлар: бронхо-обструктив синдром, болалар, ўтқир бронхит, ўтқир бронхиолит, бронхиал астма.

Abstract. Modern data on the peculiarities of bronchoobstructive syndrome in children are presented. Etiological causes and pathogenetic mechanisms are given, risk factors contributing to the development and predisposing to a recurrent course, clinical characteristics, diagnostic studies in bronchoobstructive diseases are discussed. The characteristic of the most common causes of bronchial obstruction in children – acute bronchitis, acute bronchiolitis and bronchial asthma is given.

Keywords: bronchoobstructive syndrome, children, acute bronchitis, acute bronchiolitis, bronchial asthma.

Бронхообструктивный синдром (БОС) продолжает оставаться актуальной проблемой детской пульмонологии, что обусловлено высокой его распространенностью у детей возраста, сложностью дифференциальной диагностики, неоднозначным прогнозом [20].

Во всем мире около 50% всех детей младшего возраста имеют, по крайней мере, один эпизод БОС, при этом более чем у половины из них (57,5%) эпизоды обструкции рецидивируют, несмотря на это, только у 30-40% из них в более старшем возрасте разовьется бронхиальная астма (БА) [9].

Таким образом, проблема изучения данной проблемы у детей обусловлена высокой распространенностью БОС, ранним возрастом начала заболевания, затруднением в проведении диагностических лечебных мероприятий, что

будет способствовать своевременному выявлению рецидивирующего течения заболевания и разработке профилактических мероприятий.

Определение, этиология, патогенез и фенотипы бронхообструктивного синдрома у детей. Бронхообструктивный синдром (или синдром бронхиальной обструкции) - симптомокомплекс, связанный с нарушением проходимости бронхов функционального или органического происхождения. Не являясь самостоятельной нозологической формой, БОС может сопутствовать многим патологическим состояниям [13].

В англоязычной литературе для обозначения состояния затрудненного дыхания у детей используется термин «wheezing» - свистящее дыхание, при котором, «wheeze» (свист) - высокочастотный звук, слышимый на выдохе (иногда и

на вдохе), в ряде случаев с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры, являющейся результатом сужения бронхов (intrathoracic airways) [41], что соответствует терминам «обструкция бронхов» и «бронхообструктивный синдром», используемым в отечественной педиатрии.

Обструкция дыхательных путей также трактуется как сужение или окклюзия дыхательных путей, которая может быть результатом скопления материала в просвете, утолщения стенки, сокращения бронхиальных мышц, уменьшения сил ретракции легкого, разрушения дыхательных путей без соответствующей потери альвеолярной ткани и/или компрессии дыхательных путей [23].

БОС, связан с нарушением бронхиальной проходимости функционального или органического происхождения, причиной которых могут острая или хроническая патология бронхолегочной системы, наследственные заболевания, аномалии развития. Важно отметить, что БОС не является самостоятельной нозологической формой заболевания и не может быть использован как основной диагноз [13].

В среднем 60% детей дошкольного возраста при инфицировании респираторными патогенами имеют проявления синдрома бронхиальной обструкции, а в возрасте младше 3 лет обструкция регистрируется у каждого третьего ребенка [34]. В детском возрасте в большинстве случаев при респираторных заболеваниях БОС является проявлением обструктивного бронхита (ООб), остро го бронхиолита (ОБ) и бронхиальной астме.

Для большинства пациентов раннего и дошкольного возраста основным провоцирующим фактором возникновения бронхообструктивного синдрома являются вирусные инфекции, реже - вирусно-бактериальные ассоциации. Основными возбудителями вирусных респираторных инфекций, для которых характерно возникновение данного синдрома, считаются: риновирусы, аденовирус, человеческий метапневмовирус, коронавирусы, бокавирус, вирус парагриппа. Выявлено, что дети младенческого возраста, госпитализированные в инфекционные стационары по поводу бронхиолита респираторно-синцитиальной этиологии, имели в анамнезе повторные эпизоды бронхообструкции, в дальнейшем в течение первого десятилетия жизни чаще развивали БА по сравнению с детьми без инфекции, вызванной данным вирусом, в анамнезе [33]. Не исключается роль риновирусной инфекции в развитии рецидивирующего БОС и формировании БА [24].

Ряд вирусных инфекций, таких как РС-вирусная и риновирусная, могут быть причиной периодически возникающего БОС на протяжении всего детства. Однако подобная картина характерна и для дебюта бронхиальной астмы, что затрудняет дифференциальную диагностику у детей

раннего возраста [2]. Известно, что большинство обострений обструкций дыхательных путей у детей спровоцированы респираторными вирусными инфекциями [Бабушкина, 2011]. Рядом ученых подтверждена значительная роль микст-инфекций вирусной этиологии в развитии БОС [10]. Результаты последних работ, основанных на методе ПЦР диагностики, подтвердили возрастающую роль вирусных инфекций дыхательных путей в развитии бронхообструкций и БА [35].

У детей старше 3 лет в 10–40% случаев острый обструктивный бронхит вызван *Mycoplasma pneumoniae*, а в 27–58% - *Chlamydia pneumoniae* [1].

Причины и патогенетические механизмы развития бронхиальной обструкции могут быть самыми разнообразными и зависят от возраста детей, от их анатомо-физиологических и иммунологических особенностей, течения антенатального и раннего постнатального периодов [3]. В патогенезе острой бронхообструкции у детей на первый план выходят отек слизистой оболочки бронхов и бронхиол, гиперсекреция слизи и в меньшей степени развитие бронхоспазма. Длительное воздействие на органы дыхания провоцирующего фактора и связанное с ним воспаление приводит к гиперплазии слизистой оболочки. Гиперсекреция слизи и десквамации реснитчатого эпителия в свою очередь приводит к нарушению мукоцилиарного клиренса. Усугубляет данное состояние также несовершенная коллатеральная вентиляция дыхательной системы ребенка [21]. Основные компоненты обструкции при инфекционной этиологии бронхообструктивного синдрома - отек слизистой оболочки бронхов, воспалительная инфильтрация, гиперсекреция слизи, дистония бронхов, спазм гладкой мускулатуры бронхов; вздутие легких, усиливающее обструкцию из-за сдавления воздухоносных путей. Спазм гладкой мускулатуры бронхов выражен в меньшей степени, чем при обострении атопической бронхиальной астмы. Значимость каждого компонента у конкретного больного ребенка зависит от этиологии заболевания и индивидуальных особенностей реактивности. Появление БОС во многом зависит от этиологии заболевания, ставшего причиной. В генезе БОС лежат различные патогенетические механизмы, которые условно можно разделить на функциональные или обратимые (бронхоспазм, воспалительная инфильтрация, отек, мукоцилиарная недостаточность, гиперсекреция вязкой слизи) и необратимые (врожденные стенозы бронхов, их облитерация и др.) [4]. В настоящее время большинством исследователей признается гетерогенность БОС [5]. На формирование БОС оказывают влияние разнообразные факторы возраст, этиологии и индивидуальных

особенностей реактивности детского организма [25,26].

Существует ряд анатомо-физиологических особенностей строения бронхолегочной системы у детей раннего возраста, которые, в отличие от взрослых, способствуют более быстрому развитию у них БОС при ОРВИ. Так бронхи и бронхиолы имеют относительно небольшой диаметр, что приводит к более высокому периферическому сопротивлению в дыхательных путях. Отмечается слабое развитие мышечной и эластической ткани легких и сниженное количество коллатеральных дыхательных путей, что усугубляет непроходимость бронхов и бронхиол, а также увеличивает риск развития ателектазов. Грудная клетка, трахея и бронхи податливы у младенцев и детей раннего возраста, диафрагма располагается горизонтально, а не наклонно, как у взрослых, что повышает вероятность возникновения одышки и респираторных нарушений [6].

Наиболее значимой морфологической особенностью респираторного тракта в раннем детском возрасте считается относительно сниженный просвет бронхов, что значительно влияет на аэродинамическое сопротивление. В первые полтора года жизни 80% всей поверхности легких приходится на мелкие бронхи (диаметром менее 2 мм), тогда как у детей в возрасте 6 лет - только 20%. Кроме того, для детей раннего возраста характерны податливость хрящей бронхиального тракта, низкая ригидность костной структуры грудной клетки, свободно реагирующей втяжением уступчивых мест на повышение сопротивления в воздухоносных путях, а также особенности положения и строения диафрагмы [7,8]. Существенно влияют на течение БОС в детском возрасте особенности структуры бронхиальной стенки: большое количество бокаловидных клеток, выделяющих слизь, а также высокая вязкость бронхиального секрета, связанная с повышенным уровнем сиаловой кислоты [32].

Также важную роль в патогенезе БОС играет адаптивная иммунная система, которая управляется как иммунологическими, так и неиммунологическими механизмами. При воздействии инфекционного антигена либо аллергена на дыхательные пути сначала развивается лимфоцитарная инфильтрация подслизистой оболочки, за которой следует повреждение эпителиальных клеток, некроз и изъязвление слизистой оболочки. Результатом является пролиферация фибробластов, миофибробластов, эпителиальных клеток, гладкомышечных клеток и мезенхимальных клеток-предшественников, что приводит к субтотальной или полной облитерации просвета дыхательных путей [34]. Кроме этого, период раннего детского возраста сопровождается критическим периодом развития иммунной системы, когда на

антигенные воздействия развивается неадекватный или даже парадоксальный иммунный ответ [7,9].

Раннему развитию БА у детей может способствовать внутриутробная сенсибилизация плода вследствие повышенной проницаемости фетоплацентарного барьера, обусловленной различными воздействиями. Во внутриутробном периоде, во время которого происходит формирование и созревание легких, даже минимальное воздействие на развитие дыхательных путей плода может иметь большое влияние на риск развития ООБ и БА в будущем [8,10]. Помимо этого, при постнатальной сенсибилизации важное значение имеет избыточная антигенная экспозиция в первые годы жизни ребенка [1].

Большинством исследователей признается влияние факторов преморбидного фона на развитие обструкции. Это токсикозы беременных, осложненные роды, гипоксия в родах, недоношенность, отягощенный аллергологический анамнез, наследственная предрасположенность к атопии, рахит, гиперплазия тимуса, раннее искусственное вскармливание, избыточная масса тела, перенесенное респираторное заболевание в возрасте 6 - 12 месяцев [14]. Среди неблагоприятных факторов окружающей среды, которые могут влиять на развитие БОС, важная роль придается неблагоприятной экологической обстановке, пассивному курению в семье [15]. Под влиянием табачного дыма происходит гипертрофия бронхиальных слизистых желез, нарушается мукоцилиарный клиренс, замедляется продвижение слизи. Пассивное курение способствует деструкции эпителия бронхов. Помимо этого, табачный дым является ингибитором хемотаксиса нейтрофилов [6]. В 2008 г. рабочей группой Европейского респираторного общества (European Respiratory Society – ERS) было предложено разделить синдром БО у детей дошкольного возраста на фенотипы [19]: эпизодический (вирусный) – свистящие хрипы наблюдаются в течение ограниченного периода, часто связаны инфекциями верхних дыхательных путей и с отсутствием симптомов между эпизодами, рецидивирующий и мультитриггерный синдром БО, вызываемый рядом факторов (вирусные инфекции, табачный дым, аллергены, аэрозоли, плач, смех, физическая нагрузка и др.), деление которых используется и в настоящее время. В литературе используется разделение на фенотипы, учитывающее клинический исход бронхообструктивного синдрома: эпизодическая и рецидивирующая, или персистирующая, обструкция бронхов [29,30].

Критерии диагностики бронхообструктивного синдрома у детей. Общие клинические признаки бронхиальной обструкции у детей включают в себя тахипноэ, экспираторную одыш-

ку с участием вспомогательной мускулатуры, шумное свистящее дыхание, вздутие грудной клетки, влажный или приступообразный, спастический кашель, Аускультативно определяются рассеянные влажные мелкопузырчатые хрипы, сухие свистящие хрипы, при бронхиолите – крепитация; перкуторно – коробочный оттенок перкуторного звука, сужение границ сердечной тупости. Физикальные признаки при наличии БО обусловлены тем, что для производства выдоха требуется повышенное внутригрудное давление, что обеспечивается усиленной работой дыхательной мускулатуры. Повышенное внутригрудное давление способствует сдавливанию бронхов, что приводит к их вибрации и возникновению свистящих звуков [22]. Дети раннего возраста не могут предъявлять жалоб, поэтому стоит обращать внимание на косвенные признаки, свидетельствующие о диспноэ, такие, как беспокойство либо, наоборот, заторможенность, растерянность, вынужденное положение, необоснованное снижение аппетита [21].

Отсутствие типичных клинических проявлений вне острого состояния при бронхообструкции затрудняет проведение диагностических мероприятий или, наоборот, может приводить к гипердиагностике. Различные лабораторные и функциональные методы исследования,обладают малой информативностью для выявления этиологических причин БОС у детей. Возникает необходимость не только в оценке диагностических показателей, но в формировании комплексного представления о конкретном пациенте с учетом подробного изучения анамнеза его жизни [28].

Для определения характерных для БОС хрипов неотъемлемым методом диагностики является аускультация органов грудной клетки. Однако результаты данного исследования являются субъективными. Стоит отметить, что существуют современные акустические методы с использованием компьютерных технологий, которые позволяют получить достоверную диагностическую информацию [18].

Для оценки степени тяжести одышки применяют различные медицинские инструментальные приборы, хотя их использование у детей раннего возраста ограничено [26]. Так наиболее информативным неинвазивным методом оценки функции внешнего дыхания считается спирометрия, которая должна проводиться исключительно по строгим правилам для получения достоверных данных. Однако применение данной процедуры у детей до пятилетнего возраста затруднено в связи со сложностью выполнения форсированных маневров и требуемых команд [24].

Следующим не менее важным признаком, с помощью которого оценивают степень тяжести

БОС, является сатурация кислорода - пульсоксиметрия измеряющего ЧСС (пульс) и уровень содержания кислорода (SpO₂) крови в крови человека. Это один из немногих объективных методов диагностики. [20,21]. При проведении рентгенографического исследования грудной клетки у больных с БОС вздутие легких, усиление бронхососудистого рисунка, участки понижения прозрачности легочной ткани.

Таким образом, при обследовании детей с бронхообструктивными состояниями основной задачей врача является выделение ведущих клинических симптомов и синдромов заболевания, определение причинно-следственных связей их появления, для оценки необходимых диагностических мероприятий и адекватности проводимого лечения.

Крайне важны проблемы дифференциальной диагностики обструктивных состояний, который достаточно сложен у детей первых лет жизни. Во многом это определяется особенностями легочной патологии в периоде раннего детства, большим количеством возможных этиологических факторов формирования ООБ и отсутствием высокоинформативных отличительных признаков при бронхиальной обструкции различного генеза. К заболеваниям протекающими с БОС, относятся острый обструктивный и реципирующий бронхиты, БА, бронхиолит; бронхолегочная дисплазия; пороки развития бронхолегочной системы; инородные тела трахеи, бронхов, пищевода; аспирационный синдром; заболевания сердечно-сосудистой системы врожденного и приобретенного характера; наследственные аномалии обмена; заболевания центральной и периферической нервной системы; иммунодефицитные состояния, протекающие с поражением легких; тимомегалия; гельминтозы [15,16].

Современные представления об основных нозологических заболеваниях проявляющихся бронхообструктивным синдромом у детей. В настоящее время заболеваемость бронхитами составляет в среднем 75–250 случаев на 1 000 детей в год, при этом у 50 % детей раннего возраста респираторные инфекции протекают с клиникой обструктивного бронхита той или иной степени тяжести [19]. Согласно принятой классификации клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей выделяют [17]: Острый бронхит - острое воспаление слизистой оболочки бронхов, вызываемое различными инфекционными, реже физическими или химическими факторами (J20.0 – J20.9). Критерии диагностики: Клинические: субфебрильная температура, кашель, диффузные сухие и разнокалиберные влажные хрипы в легких. Рентгенологические: изменение легочного рисунка (возможно усиление и повышение прозрачности) при отсутствии инфильтра-

тивных и очаговых теней в легких. Рецидивирующий бронхит (J40.0) – повторные эпизоды острых бронхитов 2-3 раза и более в течение года на фоне респираторных вирусных инфекций. Критерии диагностики острого эпизода соответствуют клиническим и рентгенологическим признакам острого бронхита. Встречается, как правило, у детей первых 4-5 лет жизни. Хронический бронхит (J41) - хроническое распространенное воспалительное поражение бронхов. Критерии диагностики: Клинические: продуктивный кашель, разнокалиберные влажные хрипы в легких при наличии не менее 2-3-х обострений заболевания в год на протяжении 2-х и более лет подряд. Причиной острого бронхита у детей в 90% случаев являются респираторные вирусы, прежде всего вирусы парагриппа, гриппа, респираторно-синцитиальный (РС) вирус, риновирус, аденовирус, метапневмовирус [23,30]. До 10% случаев ОБ в детском возрасте, особенно у школьников и подростков, вызывается такими бактериальными патогенами, как *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae* и *Bordetella pertussis* [31,32]. Бронхит – это воспалительное заболевание слизистой оболочки бронхов, причинами развития которого чаще всего являются инфекционные, реже химические и физические факторы. Острый бронхит в большинстве случаев (около 90 %) является проявлением ОРВИ. Клинически бронхиты проявляются кашлем и диффузными хрипами в легких при отсутствии очаговых и инфильтративных изменений на рентгенограмме. Острый бронхит может развиваться в любом возрастном периоде. Если он не сопровождается признаками обструктивного синдрома, его принято обозначать как острый простой бронхит. При наличии синдрома бронхиальной обструкции диагностируется острый обструктивный бронхит. Острый обструктивный бронхит протекает с синдромом бронхиальной обструкции, обусловленной отеком слизистой оболочки бронхов, гиперсекрецией слизи, что уменьшает просвет бронхов, тем самым резко увеличивая в них аэродинамическое сопротивление [14,15].

Острый бронхиолит (J21) определяется как воспалительное заболевание нижних дыхательных путей с преимущественным поражением мелких бронхов и бронхиол и развивается у детей в возрасте до 2 лет [35,40]. Основными этиологическими факторами острого бронхиолита являются респираторные вирусы, чаще респираторно-синцитиальный вирус. Начало заболевания острое с катаральных явлений, температура тела – нормальная или субфебрильная. Клинические признаки БОС могут появиться как в первый день, так и через 2–4 дня от начала заболевания. У младенцев, особенно недоношенных, может произойти апноэ, как правило, в начале заболевания, до

того, как манифестируют симптомы поражения дыхательной системы [26,42,43]. У детей первого года жизни возможно развитие бронхиолита, который сопровождается поражением внутрилегочных воздухоносных путей вплоть до альвеолярных ходов и ведет к развитию выраженной дыхательной недостаточности [38,40]. Симптомокомплекс острого бронхиолита включает обструкцию нижних дыхательных путей, возникающую на фоне острой респираторной вирусной инфекции (или при воздействии раздражителей) и сопровождающуюся кашлем и признаками дыхательной недостаточности: затрудненным кряхтящим дыханием, тахипноэ, втяжением межреберных промежутков и/или подреберий, раздуванием крыльев носа и двусторонними хрипами в легких [3].

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что от 4 до 8% населения страдают БА, в детской популяции этот показатель составляет до 5-10% что диктует необходимость особого внимания к этой патологии [12]

БА – заболевание мультифакториальное [37,38] характеризующимся хроническим воспалением дыхательных путей, наличием респираторных симптомов, таких как свистящие хрипы, одышка, заложенность в груди и кашель, которые варьируют по времени и интенсивности, и проявляются вместе с вариабельной обструкцией дыхательных путей формирующееся в процессе роста ребенка под действием причинных факторов,

Следует подчеркнуть, что диагноз БА у детей является клиническим: он основывается на наблюдении за больным оценке симптомов (свистящие хрипы, кашель, одышка, а также развитие симптомов в ночное время или при пробуждении) при исключении других причин БО, наличии факторов риска развития БА (в том числе семейного анамнеза), а также ответе на терапию, направленную на контроль заболевания. Обратимая обструкция бронхов - определяющий клинико-функциональный признак бронхиальной астмы у детей [39,40]. Дополнительные методы диагностики БА могут включать исследование функции внешнего дыхания, аллергологическое обследование, рентгенографию грудной клетки и др. [23].

Рентгенография грудной клетки малоинформативна, так как изменения не патогномичны (усиление и обогащение легочного рисунка, повышение прозрачности легочных полей, периваскулярные тени), и в большинстве случаев используется для исключения альтернативного диагноза. В анализах крови при БА характерных изменений нет. Часто выявляется эозинофилия, однако ее нельзя считать патогномичным симптомом. В мокроте у детей с БА могут выявляться эозинофилы, спирали Куршмана, кристаллы Шарко–Лейдена. Диагностика бронхиальной астмы (БА) у детей первых 3-5 лет жизни затрудне-

на, поскольку не существует патогномичных симптомов, позволяющих диагностировать заболевание в этом возрасте, а многие функциональные методы исследования у них недоступны, когда они могут сконцентрироваться на исследовании и выполнить его адекватно. У детей раннего возраста диагностика БО осуществляется методами компьютерной бронхофонографии, бодиплетизмографии, импульсной осциллометрии.

Заключение. Анализ современной литературы свидетельствует о том, что причины и патогенетические механизмы развития бронхиальной обструкции могут быть самыми разнообразными, не определен единый универсальный подход диагностике, дифференциальной диагностики заболеваний проявляющихся симптомами бронхиальной обструкции, в связи с их однотипностью в клинических проявлениях, прогнозу, терапии и профилактике бронхообструктивного синдрома у детей и необходимостью дальнейших исследований в данном направлении.

Литература:

1. Астафьева Н.Г. Трудности диагностики и лечения бронхиальной астмы у детей первых пяти лет жизни / Н.Г. Астафьева, И.В. Гамова, Д.Ю. Кобзев // Лечащий врач. - 2011. - № 1. - С. 21-27.
2. Бабушкина А. В. Острые респираторные вирусные заболевания и бронхообструктивный синдром / А. В. Бабушкина. // Украинский медицинский журнал. - 2011. - № 81 (1). - С. 69-74.]
3. Баранов А. А., Намазова-Баранова Л. С., Таточенко В. К., Давыдова И. В., Бахрадзе М. Д., Куличенко Т. В., Артёмова И. В. Современные подходы к ведению детей с острым бронхиолитом // Педиатрическая фармакология. - 2019. - Т. 16. - № 6. - С. 339-348.
4. Симонова О. И., Горинова Ю. В., Алексева А. А., Томилова А. Ю. Бронхообструктивный синдром у детей: новое решение старой проблемы // Вопросы современной педиатрии. - 2015. - Т. 14. - № 2. - С. 276-280.
5. Васильева И.А. Влияние неблагоприятных анте- и постнатальных факторов на формирование и течение бронхиальной астмы у детей дошкольного возраста: автореф. дис. канд. мед. наук / И.А. Васильева. - Смоленск, 2003. - 18 с, 142
6. Волков И.К. Дифференциальная диагностика бронхообструктивного синдрома у детей / И.К. Волков // Лечащий врач. - 2003. - № 8. - С. 4-7,
7. Геппе Н. А., Каганов С. Ю. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика и ее реализация» // Пульмонология. - 2021. - № 1. - С. 38-42.
8. Геппе Н.А., Иванова Н.А., Камаев А.В., Колосова Н.Г., Кондюрина Е.Г., Малахов А.Б. и др. Бронхиальная обструкция на фоне острой респираторной инфекции у детей дошкольного возраста: диагностика, дифференциальная диагностика, терапия, профилактика. Москва: МедКом-Про, 2019; 78 с
9. Геппе Н. А. Бронхиальная обструкция у детей дошкольного возраста /Н.А. Геппе, Н.Г. Колосова // Consilium Medicum. - 2016. - № 11. - С. 25-29
10. Германова О. Н. Бронхообструктивный синдром у детей с инфекциями респираторного тракта/О. Н. Германова, М. В. Голубева, Л. Ю. Барычева // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2010. - № 4. - С. 42-48.
11. Дрожжев М. Е., Лев Н. С., Костюченко М. В., Белова О. И., Мизерницкий Ю. Л., Подольная М. А., Розина Н. Н. Современные показатели распространенности бронхиальной астмы среди детей // Пульмонология. - 2021. - № 1. - С. 42-46.
12. Жаков Я. И. и др. Клинико-anamnestические и лабораторные особенности у детей групп риска по формированию бронхиальной астмы // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). - 2015. - Т. 136. - № 5. - С. 31-34.,
13. Желенина Л.А., Акимова С.Л., Галустян А.Н., Пшеничная К.И. Острая и хроническая обструктивная патология у детей. ЦМТ СПбГПМУ, 2015; 34
14. Зайцев А.А., Кулагина И.Ц. Острый бронхит. Фарматека. 2015;(14).
15. Зайцева О. В., Локшина Э. Э., Зайцева С. В., Рычкова Т. И., Малиновская В. В. Вирусиндуцированная бронхиальная астма у детей: значение системы интерферона // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. - 2017. - Т. 96. - № 2. - С. 99-105.,
16. Зайцева О.В. Бронхообструктивный синдром у детей. Педиатрия. 2005; 4: 94-104
17. Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. М.: Российское респираторное общество. 2009; 18с
18. Камалтынова Е. М., Деев И. А., Федорова О. С., Николаева Н. В., Полевщикова М. И Клинические инструменты оценки тяжести бронхообструктивного синдрома у детей дошкольного возраста // Бюллетень сибирской медицины. - 2018. - Т. 17. - № 2. - С. 143-155.
19. Колосова Н. Г. Бронхиты у детей: этиология, диагностика, осложнения и лечение // Поликлиника. 2016. № 4-2. С. 40-43.
20. Марковская А. И., Потапова Н. Л., Гаймоленко И. Н., Мизерницкий Ю. Л. Бронхиальная обструкция у детей дошкольного возраста // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2021. - Т. 66. - № 6. - С. 17-22
21. Мизерницкий Ю. Л. Дифференциальная диагностика и дифференцированная терапия острой бронхиальной обструкции при ОРВИ у детей раннего возраста / Ю. Л. Мизерницкий. // Прак-

- тическая медицина. – 2014. – № 9 (85). – С. 82–88.
22. Мизерницкий, Ю.Л. Бронхообструктивный синдром при ОРВИ у детей раннего возраста: дифференциальный диагноз в педиатрической практике / Ю.Л. Мизерницкий // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения / под ред. Ю.Л. Мизерницкого, А.Д. Царегородцева. - М., 2002. - С. 102-109
23. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» (5-ое издание, перераб. и доп.). М. – 2017. – 159 С.
24. Недельская С. Н. Диагностика бронхиальной астмы у детей раннего возраста: возможности, проблемные вопросы, дифференциальная диагностика / С. Н. Недельская, Д. А. Ярцева. // Здоровье ребенка. – 2013. – № 2 (45). – С. 108–111
25. Овсянников Д.Ю. Острый бронхит у детей. Вопросы практической педиатрии. 2010, 5 (2): 75-84
26. Овсянников Д.Ю., Дегтярев Д.Н., Корсунский, А.А. и др. Респираторно-синцитиальный вирусный бронхит у недоношенных детей в клинической практике. Педиатрия, 2014, 93 (3): 34-403
27. Острый бронхит у детей: клинические рекомендации. Союза педиатров России. 2018. С 5–6
28. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности //Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.
29. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р. Связь заболеваний пародонта с острым коронарным синдромом (литературный обзор) // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
30. Ризаев Ж. А., Ахророва М. Ш. Оценка особенностей изменения слизистой оболочки и состояния полости рта при covid-19 // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
31. Ризаев Ж. А., Шодмонов А. А., Олимжонов К. Ж. Периимпантиты-ранние осложнения при дентальной имплантации //Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 6. – №. 1.
32. Середа Е.В. Механизмы бронхиальной обструкции и терапевтическая тактика при бронхитах у детей / Е.В. Середа, О.Ф. Лукина, Л.Р. Селимзянова Педиатрия. - 2010. - № 89 (5). - С. 77-86.
33. Старостина, Л. С. Острая респираторная вирусная инфекция у детей с бронхиальной астмой / Л. С. Старостина. // Педиатрия. Consilium Medicum. – 2017. – № 3. – С. 59–64
34. Тухтаева О. Т. Особенности клинического течения обструктивного бронхита у детей раннего возраста / О. Т. Тухтаева. // Наука и образование сегодня. – 2017. – № 7 (18). – С. 70–72
35. Царев С. В. Вирусиндуцированная бронхиальная астма: особенности течения и лечебная тактика/С.В. Царев// Эффективная фармакотерапия. Аллергология и иммунология. – 2015. – № 1 (20). – С. 34–37.
36. Albert R.H. Diagnosis and treatment of acute bronchitis. Am Fam Physician. 2010;82(11):1345–1350.
37. Algert C.S. Pregnancy exposures and risk of childhood asthma admission in a population birth cohort / C.S. Algert, J.R. Bowen, S.L. Lain et al. // Pediatr Allergy Immunol. - 2011. - № 22 (8). - P. 836-842. 231, 263
38. An Official American Thoracic Society Statement: Update on the Mechanisms, Assessment, and Management of Dyspnea / M. B. Parshall, R. M. Schwartzstein, L. Adams [et al.]. // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. – 2012. – Vol. 185, № 4. – P. 435-452.
39. Andersen A.B. Use of prescription paracetamol during pregnancy and risk of asthma in children: a population-based Danish cohort study / A.B. Andersen D.K. Farkas, F. Mehnert et al. // Clin Epidemiol. - 2012. - № 4. - P. 33-40.
40. Bacharier L.B., Guilbert T.W. Preschool Wheezing Phenotypes Exhibit Heterogeneity in Disease Expression and Prognosis. Ann Am Thorac Soc 2019; 16 (7): 820–822. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201903-234ED
41. Brand P.L.P., Baraldi E., Bisgaard H. et al. Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence-based approach. Eur Respir J 2008; 32: 1096–1110.
42. Cano-Garcinuño A, Mora-Gandarillas I; SLAM Study Group. Wheezing phenotypes in young children: an historical cohort study. Prim Care Respir J 2014; 23 (1): 60–6
43. Ducharme FM, Tse SM, Chauhan B. Diagnosis, management, and prognosis of preschool wheeze. Lancet 2014; 383 (9928): 1593–604.

ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Лим М.В., Шавази Н.М.

Резюме. Представлены современные данные по связанным особенностям бронхообструктивного синдрома у детей. Приведены этиологические причины и патогенетические механизмы, обсуждаются факторы риска, способствующие развитию и предрасполагающие рецидивирующему течению, клинической характеристике, диагностическим исследованиям при бронхообструктивных заболеваниях. Приведена характеристика наиболее частых причин бронхиальной обструкции у детей – острого бронхита, острого бронхолита и бронхиальной астмы.

Ключевые слова: бронхообструктивный синдром, дети, острый бронхит, острый бронхолит, бронхиальная астма.



Муҳаммадиева Лола Атамуратовна, Хамидова Фариди Муиновна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Мухаммадиева Лола Атамуратовна, Хамидова Фариди Муиновна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

DIAGNOSTIC CRITERIA FOR CHRONIC LUNG DISEASES IN CHILDREN

Mukhammadieva Lola Atamuradovna, Khamidova Farida Muinovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Болалар касалликлари таркибида бронхопұлмонар патология муҳим ўрин тутади. Сўнги 20 йил ичида болаларда кўпинча балоғат ёшида давом этадиган ва ногиронлик сабаби бўлган такрорий ва сурункали респиратор касалликлар улушининг ўсиши кузатилди. Шу билан бирга, болаларда ўпка касалликларининг оғир сурункали шаклларининг кўпайиши кузатилмоқда, бу эса болалик давридаёқ ногиронликка олиб келади. Болаларда яллиғланишли ўпка патологияси муаммосининг долзарблиги касалликнинг кенг тарқалганлиги, юқори ўлим даражаси, беморларни даволаш билан боғлиқ юқори иқтисодий харажатлар билан боғлиқ. Илмий адабиёт маълумотларини ўрганиш патологиянинг ҳар хил турларида ўпканинг ҳимоя реакциясида кўплаб алоқалар мавжудлигини аниқлашга имкон берди.

Калит сўзлар: Ўпка, сурункали ўпка касалликлари, болалар.

Abstract. Bronchopulmonary pathology occupies a significant place in the structure of childhood morbidity. In the last two decades, there has been an increase in the proportion of recurrent and chronic respiratory diseases in children, which often last in mature age and are the cause of working disability and disablement. At the same time, there is an increase in the frequency of severe chronic forms of lung diseases in children, leading to disability already in childhood. The relevance of the problem of inflammatory lung pathology in children is due to the prevalence of the disease, the high mortality rate, and the high economic costs associated with the treatment of patients. The study of scientific literature data made it possible to establish the presence of many links in the protective reaction of the lungs in response to exposure and in various types of pathology.

Key words: Lungs, chronic lung diseases, children.

Адабиётларни кўриб чиқишимиздан мақсад шуки, адабиёт манбалари негизида жумладан, морфологик ўзгаришлар асосида болаларда сурункали ўпка касалликларининг тарқалиши ва энг янги диагностика мезонларини ўрганишдан иборат. Болалар касалликлари таркибида бронхопұлмонар патология муҳим ўрин тутади. Сўнги 20 йил ичида болаларда кўпинча балоғат ёшида давом этадиган ва ногиронлик сабаби бўлган такрорий ва сурункали респиратор касалликлар улушининг ортиши кузатилди. Ривожланган мамлакатларда яшовчи 0-14 ёшдаги болаларнинг касалланиш даражаси паст деб ҳисобланади. Масалан, Финляндияда 100000 болага 0,5 дан, Янги Зеландияда 100 000 болага 3,7 гача бўлса, Марказий Австралиядан келган абориген болалар орасида

касалланиш даражаси 100000 болага 200 ни ташкил этади [3,14]. Ҳиндистонда пневмониядан кейин 4 ёшгача бўлган болаларга тиббий ёрдам кўрсатишнинг қониқарсиз булганлиги туфайли йилига 1 миллион болага 212-264 та бронхоэктазия касалиги ташхиси қўйилади [4]. Халқаро касаликлар классификациясида (ХКК-10) Ж44 (бошқа сурункали обструктив ўпка касаллиги) ва Ж47 (бронхоэктатик касаллик) кодларига мос келадиган нозологик шаклларнинг тарқалиши бўйича статистик маълумотлар мавжуд бўлиб, унга кўра 0 дан 14 ёшгача бўлган болалар: 100000 та болалардан 2010 йилда 98,3 ва 2011 йилда 89,30 тўғри келган. [19].

Шундай қилиб, бронхоэктатик касалик ижтимоий жиҳатдан ночор гуруҳларга, айниқса,

аҳолининг хаддан ташқари кўплиги, гигиена қоидаларининг ёмонлиги ва тиббий ёрдам олиш имконияти чекланган ривожланаётган мамлакатларда яшовчи болаларга таъсир қилувчи муҳим муаммо бўлиб қолмоқда. Нафас олиш тизими касалликларидан ўлим кўп ҳолларда ёшлар ва ўрта ёшдагилар, шунингдек, болалар ва ўсмирларда кузатилишини инобатга олсак, бу беморларга эрта ташхис қўйиш ва даволаш муаммосининг долзарблиги аён бўлади [6,11]. Бирламчи касаланиш таркибида ушбу патология барча ёшдаги болаларда биринчи ўринлардан бирини эгаллайди. Ушбу касалликлар турли хил асоратлар билан кечади. Улар кучайиши билан сурункали шаклга ўтиши мумкин, ўпка касалликларининг пайдо бўлиши ва ривожланишида иштирок этади, шунингдек иммунитет тизимига таъсир қилади [15,16]. Шу билан бирга, болаларда ўпка касалликларининг оғир сурункали шакллари кўпайиши кузатилмоқда, бу эса болалик даврдан ногиронликка олиб келади [2].

Ёш болаларда ўткир бронхитнинг обструктив шакллари ривожланиши ҳужайравий ва гуморал иммунитетнинг бузилиши билан боғлиқ. Бу жараёнда муҳим ўринни нейтрофил лейкоцитлар эгаллайди. Касаллик даврига қараб, улар тезда метаболизмни тиклайдилар, ёпишқоқлик, дегрануляция, миграция, фагоцитоз ва эндоцитозни амалга оширадидилар, тананинг бир қатор гуморал тизимларини фаоллаштирадидилар. Бронхопулмонар патологияларда нейтрофил лейкоцитлар касалликнинг ривожланишига, кечишига ва оқибатига таъсир қилади. Кўпгина илмий адабиётлар ўпканинг сурункали носпесифик касалликлари (ЎСНК) этиологияси масаласига бағишланган бўлиб, уларнинг асосий хулосалари касалликнинг келиб чиқиши бронхиал деформация ва пневмосклерозга олиб келадиган жараёнлардир [19,20]. Сосюра В.Х. (2007) ўз тадқиқотларида сурункали ўпка касалликлари, сегментар ва лобар ателектазлар туфайли ривожланиши фактларини келтирдидилар [13]. Бронхларнинг дренажлаш функциясининг бузилишига ўпкадаги сурункали жараёнлар олиб келади, бу эса иккиламчи инфекциянинг пайдо бўлишига ёрдам бериб нафас олиш тизимидаги маҳаллий иммунитетга таъсир қилади ва иккиламчи иммунологик танқисликга олиб келади [10, 22].

Кўпинча бронхопулмонар тизимнинг сурункали яллиғланиш касалликлари обструктив синдром билан асоратланиши исботланган [8, 14, 20]. Бронхлардаги сурункали яллиғланиш жараёни натижасида - бронхлар деворининг склерози, перибронхиал склероз, бронхиал безлар гиперсекрецияси, мушаклар, эластик толалари ва тогайлар атрофияси, бронхоэктазнинг шаклланишига олиб келади. Сўнги йилларда болаларда сурункали бронхопулмонар патологияда азот оксиди ва

интерлейкинларнинг роли фаол ўрганилмоқда [12]. Сўнги 10-15 йил ичида бир қатор ишлар сурункали бронхитнинг тарқалиши ва турли клиник шакллари ўрганишга бағишланган. Адабиётларда болаларда сурункали бронхит бошқа бир қатор бронхопулмонар касалликларда намоён бўлиши мумкинлиги ҳақида далиллар мавжуд [3].

Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, сурункали ЎСНК диагностикаси анамнестик маълумотлар ва характерли клиник, лаборатория, рентгенологик, функционал, флуорографик, бронхологик усуллар комбинациясига ҳамда доимий равишда такомиллаштириб борилаётган бронхоскопия ва бронхографияга асосланган бўлиши керак [11, 13]. Эътибор беринг, Зхереа Д. ва бошқаларга (2012) кўра, юқори аниқликдаги рентген-компютер томографияси ёрдамида бронхиал тизимни ўрганиш, айниқса, бронхоэктатик касаликни аниқлашда бронхография билан солиштириш мумкин [16.]. Юқори аниқликдаги рентген компютер томографияси одатда диаметри 2-3 ммгача бўлган бронхиолаларни кўрсатади. Бу ўпка патологияси ривожланишининг дастлабки босқичларида аниқлаштириш имконини беради. Бир қатор авторларнинг манбалари таъкидлашича, бронхлар хусусиятларини ўрганишнинг ишончли усули интравитал морфологик диагностика бўлиб, бу яллиғланиш жараёнининг этиологияси, тури ва фаоллигини, ўпканинг маҳаллий химояси ҳолатини ва бронхопулмонар тизимни тўлиқ кўриб чиқиш имконини беради [20].

Бронхиал суюқликни ўрганиш бронхлардаги морфологик ўзгаришларни тавсифлашга имкон беради, аммо педиатрия амалиётида бу тадқиқотлар алоҳида ҳолларда ўтказилади. Сўнги йилларда бронхоэктазия мултиэтиологик патология эканлиги қабул қилинди, унинг патогенези организм, нафас олиш патогенлари ва атрофмухит омиллари ўртасидаги мураккаб ўзаро таъсирни ўз ичига олади. Ушбу ўзаро таъсир такрорий инфекциялар, нафас олиш йўллари яллиғланишига ва тўқималар тузилишидаги ўзгаришларга олиб келади. Мукоцилиар клиренсининг бузилиши эса бронхиал деворнинг структуравий элементларини йўқ қилишга ёрдам беради, кичик бронхларнинг кенгайиши ва обструкциясини ҳосил қилади. Адабиётларда бронхоэктазия патогенезида нейтрофилларнинг асосий роли таъкидланган. Яллиғланиш реакцияси натижасида ўпкада ҳосил бўлган протеазалар нафас йўллари зарар етказди ва бронхоэктазиянинг патогномоник белгиси бўлган патологик кенгайишга олиб келади. Кичик ҳаво йўллари лимфоид фолликулларнинг инфилтрациясини, маҳаллий обструкцияга ҳисса қўшиши мумкин. Узлуксиз даволанишга қарамай, кўпчилик беморларда касаллик сақланиб қолади. Бронхоэктазда иммун жавобни нормал-

лаштириш терапевтик ахамиятга эга бўлиши мумкин [19].

Яқинда ўтказилган генетик, структуравий ва функционал тадқиқотлар шуни кўрсатдики, нафас йўллари ва ўпканинг шиллиқ қавати эпителийси иммун реакциянинг асосий ташкилотчиси ҳисобланади. Бундан ташқари, ҳозирги вақтда эпителия дисфункцияси ўпканинг яллиғланиш касалликлари ривожланишида иштирок этиши ҳақида далиллар мавжуд [18]. Бронхоэктазия шаклланишининг асосини туғма ва ирсий касалликлар ташкил қилиши мумкин. Сурункали яллиғланишли ўпка касалликлари билан оғриган беморларнинг 8-10% бронхопулмонар тизим ривожланишидаги туғма аномалиялар аниқланади [17,18]. Беморларнинг атиги 18,0%да конгенитал бронхоэктазия борлиги аниқланди. Шу билан бирга, болаларнинг 38,5 % респиратор касалликларга ирсий мойиллиги аниқланган [16].

ЎНСК йиринглашини жарроҳлик йўли билан даволанган болаларнинг 66 %да ўпканинг туғма нуқсонлари билан боғлиқлиги ҳақида далиллар мавжуд. Бироқ, бир қатор тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, 26-53% ҳолларда синчковлик билан ўтказилган дифференциал диагностика билан ҳам бронхоэктатик шаклланиш сабабини аниқлаб бўлмайди [14,15,18]. Макроскопик жиҳатдан бронхоэктазия цилиндрсимон, ҳалтасимон ва аралаш турларга бўлинади. Бундан ташқари, урчуқсимон, кистоз ва варикозли бронхоэктазиялар ҳам тасвирланган. Бир беморда бронхоэктазининг турли хил вариантлари пайдо бўлиши мумкинлиги сабабли, ўзига хос бронхопулмонар сегментлардаги ўзгаришларнинг локализацияси ва тарқалиши энг катта ахамиятга эга. Цилиндрсимон бронхоэктазия, кўпинча, бронхлар деворларининг склерози билан юзага келади. Шу билан бирга, бронхнинг бўшлигини етарлича катта ҳажмда тенг равишда кенгайтиради. Кўпинча бу бошқа ўпка касалликлари фонида содир бўладиган - иккиламчи бронхоэктазиядир. Бронхоэктазиянинг цилиндрсимон шакли катта ҳажмдаги йирингнинг тўпланишига олиб келмайди, шунинг учун беморнинг умумий аҳволи, кўпинча, унчалик оғир эмас ва баъзида бундай бронхоэктазия уларни келтириб чиқарган сабаб бартараф этилганда орқага қайтиши мумкин. (инфекция, ателектаз, ёт жисм аспирацияси) [6,13]. Ҳалтасимон бронхоэктазия - бронхнинг бир томонида битта шарсимон ёки овал кенгайиши билан ифодаланиб, кўпинча бу шаклда бронхопулмонар тўқималарнинг ривожланишидаги туғма нуқсонлар билан юзага келади. Ҳалталар деворнинг кўр-кўрона ўсимталари бўлиб, улар катта ўлчамли булиши мумкин. Кўп миқдорда балғам ва йирингнинг тўпланиши билан тавсифланади. Касалликнинг кечиши одатда оғир бўлади [5, 9].

Болаларда сурункали бронхит ва бронхоэктазия ривожланишининг генетик механизмлари кам ўрганилган. Шунга карамай уткир ва сурункали респиратор касалликларнинг шаклланишининг генетик механизмлари кейинги йилларда бутун дунёда кенг қўламли тадқиқотлар объектига айланди [2,8,20]. Бугунги кунда профилактика дастурларининг ажралмас қисми генетик скрининг ҳисобланади. сурункали бронхит ва бронхоэктазия шаклланишини башорат қилишнинг молекуляр генетик усули ҳар қандай ёшда, деярли одам туғилишидан бошлаб касалликка мойилликни аниқлашга имкон беради, чунки маълум бир шахснинг генотиби ҳаёт давомида ўзгармайди. Бундан ташқари, ушбу усул ёрдамида ҳар қандай клиник, биокимёвий ёки иммунологик кўринишлар бўлмаганда, яъни патологиянинг ривожланишининг энг эрта преклиник босқичида касалликка мойиллик ўрнатилиши мумкин. Генетик белгининг мавжудлиги қанчалик тез аниқланса, касалликнинг олдини олиш чоралари шунчалик ишончли ва ўз вақтида амалга оширилади.

Болаларда сурункали бронхит ривожланишида иштирок этувчи номзод генлар орасида IRF-4 и MMP12, IL-10 ва SCGB1A1 каби генлар мавжуд. Интерлейкин-10 плеиотроп- цитокин бўлиб, иммун жараёнларни тартибга солишда муҳим рол ўйнайди. Юқумли жараённинг оғир шакллари кенгайтирилган яллиғланиш реакциясининг шаклланиши билан яллиғланишга қарши цитокинларнинг гиперпродукцияси билан бирга келади [7,9]. Шу муносабат билан болаларда сурункали бронхитнинг клиник-патогенетик механизмларини аниқлаш, ирсий полиморфизмларни чуқур ўрганиш, касалликни эрта аниқлаш учун зарур бўлган уларни ташхислаш мезонларини ишлаб чиқиш, жараённинг ривожланишининг олдини олишга қаратилган адекват терапевтик чоратadbирларни танлаш зарурати туғилади.

ЎНСК билан касалланган беморларнинг FEV1 80% ҳолатда прогноз қилинган бўлиб, жарроҳлик йўли билан олинган намуналарида гистопатологик жиҳатдан аниқланган қадахсимон хужайрали метаплазия FEV1 ўртасида тесқари боғлиқлик мавжудлиги аниқланган. Шундай қилиб, FEV1 юқори бўлган беморларда FEV1 паст бўлганларга караганда қадахсимон хужайрали метаплазия камроқ кузатилади, бу нафас йўлларида муцин ишлаб чиқарувчи хужайралар мавжудлиги ҳаво оқимининг обструкциясининг кучайиши билан боғлиқлигини кўрсатади. ЎНСКнинг ривожланиши пастки - кичик калибрдаги нафас йўллариининг шиллимшиқли яллиғланишли шиллиқ қаватда экссудатининг тўпланиши билан чамбарчас боғлиқ ва қадахсимон хужайра фенотипининг мавжудлиги, ўпка ҳажмини камайтириш операциясидан кейин

FEV1 ўзгариши билан салбий боғлиқдир. Олинган бу натижалар шуни кўрсатадики, нафас йўлларидаги бўшлиғида шилимшиқ кичик ҳаво йўлларидаги механик обструкциясига олиб келадиган даражада сезиларли бўлиб, бу касалликнинг патогенези ва прогнозига таъсир кўрсатиши мумкин [4, 5, 9].

Сероз хужайралар, лизосим, лактоферринлар, нафас йўлларидаги туғма иммунитетиди муҳим рол ўйнайди. Кистоз фиброзда сероз хужайралар турли эпителийларда, шу жумладан нафас олиш йўлларида ифодаланган апикал мембрана анион канали бўлган муковисцидознинг трансмембран ўтказувчанлиги регуляториди (CFTR) мутациялар туфайли юзага келади [20]. Муковисцидозда сувсизланган ва кислотали ASL муҳим туғма химоя механизмларини, шу жумладан мукоцилиар клиренсини фаолиятини бузилишига олиб келади. Ҳозирги вақтда CFTR ни ифодаловчи нафас йўллари хужайралари ҳақида турли мунозаралар мавжуд, аммо у субмукозал қаватда ва баъзи эпителий хужайраларида, шу жумладан мультрезист хужайраларда (паст ифодаланган) ва яқинда тасвирланган ўпка ионоцитларида (юқори ифода) мавжуд. CFTR нинг хужайралар орқали автоном йўқолишини бу уларнинг гиперяллигланиши ёки йўқми, мунозаралар мавжуд, аммо шиллиқ қаватнинг турғун ва сурункали инфекциянинг комбинацияси муковисцидозга олиб келади [17]. Натижалар муковисцидозни даволаш учун псевдотипли CFTR векторларининг потенциал фойдалилигини кўрсатади. Инсон ҳомиласи трахеясининг ксенотрансплантатида муковисцидозни даволаш учун ҳомила ичи ген терапияси стратегиясини янада ривожлантириш учун самарали восита бўлиб хизмат қилиши мумкин. [7, 18].

ЎСНК билан оғриган одамларда IL-33 генининг экспрессияси IL-13 ва муцин генининг экспрессияси билан ҳам боғлиқ. Шу билан биргаликда IL-33 индукцияси плурипотентлик ва IL-33нинг АТФ томонидан бошқариладиган чиқарилиши ортиб бораётган ҳаво йўлларида базал хужайралари тўпламида кузатилган. Биргаликда бу маълумотлар IL-33ни ҳаддан ташқари ишлаб чиқариш учун дастурлаштирилган узоқ муддатли эпителий прогенитор хужайралари таъсирига асосланган сурункали касалликларда туғма иммунитет тизимининг роли учун парадигма беради [8]. Одамнинг нафас йўллари эпителийсида IL-33 қўзғатган кадаҳсимон хужайрали метаплазия узоқ давом этади, ҳамда қайтар ўзгаришларга учрамайди. Шилимшиқларнинг гиперсекрецияси, ҳатто дастлабки қўзғатувчи (масалан, чекишни ташлаш) олиб ташланганидан кейин ҳам йиллар давомида давом этиши мумкин [19].

Болаларда сурункали бронхитни шаклланишининг дастлабки босқичларида фаол аниқлаш ва сурункали бронхит билан оғриган болаларда IRF-4 ва MMP12 генларининг полиморф генетик маркерлари асоссиациясини ўрганиш орқали ўз вақтида ташхис қўйиш ва профилактика чоралари мезонларини ўз вақтида мувофиқ ишлаб чиқиш ва зарурдир. Болаларда яллиғланишли ўпка патологияси муаммосининг долзарблиги касалликнинг кенг тарқалганлиги, юқори ўлим даражаси, беморларни даволаш билан боғлиқ юқори иқтисодий харажатлар билан боғлиқ. Шундай қилиб, илмий адабиёт маълумотларини ўрганиш, таҳлил қилиш ва турли хил патология турларига жавобан ўпканинг химоя реакциясида кўплаб алоқалар мавжудлигини аниқлашга имкон берди. Улардан энг муҳимлари ривожланишнинг генетик механизмлари, шиллиқ қаватининг тозаланиши (мукоцилиар клиренси) ва иммун тузилмаларининг ҳолати, нафас олиш тизимидаги яллиғланиш жараёнларига реакцияси киради. Ўпкада ушбу химоя тузилмаларининг шаклланиши эрта постнатал онтогенезда уларнинг аҳамиятини аниқлашга имкон беради. Болалардаги сурункали носпецифик ўпка касалликларининг диагностика усулларига оид адабиёт маълумотларини умумлаштирган ҳолда шуни таъкидлаш мумкинки, анамнестик маълумотлар, шунингдек, клиник, рентгенологик, бронхологик, патоморфологик тадқиқотлар ва бошқалар ушбу касалликларга ташхис қўйиш учун муҳим аҳамиятга эга. Адабиётларни кўриб чиқишни сарҳисоб қилсак, шуни айтиш мумкинки, диспансер ишининг етарли эмаслиги, маълум бир ўпка касаллигига ташхис қўйишнинг паст даражаси болаларнинг бошқа диагноз билан, етарли даражада даволанмаслигига олиб келади. Натижада, болаларнинг аксарияти чуқур патологик жараён билан мурожаат қилиши, бу деярли консерватив терапияга эътибор қарамасдан, жарроҳлик аралашувни талаб қилади. Олинган маълумотлар болаларда ўпка касалликларининг олдини олиш ва даволаш учун ишлатилиши мумкин.

Адабиётлар:

1. Аллахвердиева Л.И., Эюбова А.А., Ахмедова Г.П. Влияние иммуномоделирующей терапии на показатели иммунитета и апоптоз с атопической бронхиальной астмой. // Жур. Иммунология 2011 №3. С.160- 162
2. Бойцова Е.В. Бронхолегочная дисплазия: клинико-функциональные последствия у детей, подростков и молодых взрослых/ Е. Ю. Запевалова, Д.Ю. Овсянников // Земский врач. – 2013. – №4 (21). – С.9-12.

3. Гирина А. и др. Бронхиты у детей: диагностика, лечение, профилактика : научное издание // Врач. - М., 2014. - N1. - С. 74-78.
4. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
5. Ризаев И. А., Бекжанова О. Е., Ризаев Ж. А. Распространенность и интенсивность кариеса зубов у детей, больных герпетическим стоматитом, в Ташкенте // Клиническая стоматология. – 2017. – №. 1. – С. 75-77.
6. Ризаев Ж. А. и др. Персонафицированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинико-лабораторных показателей // Журнал «Проблемы биологии и медицины. – 2021. – №. 3. – С. 120.
7. 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, 2022. (3 (159)), 39-51.
8. Berical Andrew, Lee Rhianna E., Randell Scott H. Challenges Facing Airway Epithelial Cell-Based Therapy for Cystic Fibrosis //Front. Pharmacol., 08 February 2019
[https://doi.org/10.3389/fphar.2019.00074]
9. Blinova S. A., Khamidova F.M., Ismailov J.M. The state of the immune and regulatory structures of the bronchial mucosa in pulmonary pathology in children. Reviewed Journal. EPRA International Journal of Socio-Economic and Environmental Outlook (SEEO).2020;7(2):21-23.
10. Byers Derek E., Alexander-Brett Jennifer, Patel Anand C. Long-term IL-33-producing epithelial progenitor cells in chronic obstructive lung disease // J Clin Invest. 2013;123(9):3967–3982. doi:10.1172/JCI65570
11. Cookson W.O., Moffatt M.F. Genetics of complex airway disease // Proc Am Thorac Soc. 2011.- V. 8.- № 2. P. 149-153;
12. Cuthbertson L; Rogers GB; Pope C; Marsh RL; Redding GJ; Bruce KD; Chang AB; Hoffman LR, Three clinically distinct chronic pediatric airway infections share a common core microbiota. Annals Of The American Thoracic Society [Ann Am Thorac Soc], ISSN: 2325-6621, 2014 Sep; Vol. 11 (7), pp. 1039-48;
13. Hallstrand T.S., Hackett T.L., Altemeier W.A., Matute-Bello G., Hansbro P.M., Knight D.A. Airway Epithelial Regulation of Pulmonary Immune Homeostasis and Inflammation. // Clin. Immunol.- 2014- №151 (1). – P.1-15.
14. Khamidova Farida Muinovna, Mukhammadieva Lola Atamuradovna. diagnostic criteria for chronic lung diseases in children. // International Journal of Early Childhood Special Education (INT-JECS) ISSN: 1308-5581 Vol 14, Issue 04 2022. – P. 1137-1147
15. Kudratova Z.E., Mukhammadieva L.A., Khamedova F.S., Rustamova G.R. Chlamydial Infections (Intracellular Infection) in the Development of Bronchitis. TJE-Tematics journal of Education. 2021/3/1. P. 138-145
16. Kudratova Z.E., Mukhammadieva L.A., Rustamova G.R., Mamatkulova D.H., Umarova S.S.. The Role of Cytokine Regulation in Obstructive Syndrome of Atypical Genesis in Children. 2021/2/1. Annals of the Romanian Society for Cell Biology. 6279-6291.
17. Kumar / m., n. phougat, s. ruhil [et al.] Genomics of Chronic obstructive pulmonary disease (COPD); exploring the snps of protease-antiprotease pathway // Current genomics. – 2013. – vol. 14(3). – p. 204–213.
18. Maeda Yutaka, Chen Gang, Xu Yan. Airway Epithelial Transcription Factor NK2 Homeobox 1 Inhibits Mucous Cell Metaplasia and Th2 Inflammation // American journal of respiratory and critical care medicine. -Vol 184.-2011. – P. 421-429
19. Pezzulo Alejandro A. et al. HSP90 inhibitor geldanamycin reverts IL-13- and IL-17-induced airway goblet cell metaplasia // The Journal of Clinical Investigation jci.org February 2019 Volume 129 Number 2 P. 744-758
20. Plog Stephanie, Mundhenk Lars, Bothe Melanie K., Klymiuk Nikolai, Gruber Achim D. Tissue and Cellular Expression Patterns of Porcine CFTR: Similarities to and Differences From Human CFTR . // J. Histochem. Cytochem. №58: 2010. – P.785–797

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Мухаммадиева Л.А., Хамидова Ф.М.

Резюме. Бронхолегочная патология занимает значительное место в структуре детской заболеваемости. В последние два десятилетия веса отмечается увеличение удельного веса рецидивирующих и хронических заболеваний органов дыхания у детей, которые нередко продолжают в зрелом возрасте и являются причиной ограничения трудоспособности и инвалидности. Одновременно отмечается увеличение частоты тяжелых хронических форм болезней легких у детей, приводящих к инвалидизации уже в детском возрасте. Актуальность проблемы воспалительной патологии легких у детей обусловлена широкой распространенностью заболевания, высоким уровнем смертности, большими экономическими затратами, связанными с лечением больных. Изучение данных научной литературы позволило установить наличие многих звеньев защитной реакции легких в ответ на воздействия и при различных видах патологии.

Ключевые слова: Легкие, хронические заболевания легких, дети.

УДК: 616.857 - 616 - 036.12.

РОЛЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ФАКТОРОВ НА РАЗВИТИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА



Наджмитдинов Отабек Бахритдин угли¹, Усманова Дурдона Джурабаевна²

1 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан;

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

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ 2-ТИП БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА МИЯ СУРУНКАЛИ ИШЕМИЯСИНИ РИВОЖЛАНИШИДА ЯЛЛИГЛАНИШ ОМИЛЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Наджмитдинов Отабек Бахритдин ўгли¹, Усманова Дурдона Джурабаевна²

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

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

THE ROLE OF INFLAMMATORY FACTORS ON THE DEVELOPMENT OF CHRONIC BRAIN ISCHEMIA IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES

Najmitdinov Otabek Bakhriddin ugli¹, Usmanova Durdona Jurabaevna²

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

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

e-mail: info@tpi.uz

Резюме. Мия сурункали ишемияси (МСИ) инсултнинг асосий сабабларидан биридир. Сурункали цереброваскуляр бузилиш туфайли яллигланиш жараёни ривожланади, бу цитокинлар, хемокинлар, адгезия молекулалари ва протеолитик ферментларнинг фаоллашиши ва ажралиб чиқарилиши билан кечади. Бу эса ўз навбатида мия тузилмаларининг шикастланишига туртки беради. МСИ қандли диабетга чалинганлар орасида оғирроқ кечади, ҳатто бу ўлим ёки ногиронликга сабабо бўла олади.

Калит сўзлар: Сурункали мия ишемияси, қандли диабет.

Abstract. Chronic cerebral ischemia (CCI) is one of the leading causes of stroke. Due to chronic cerebrovascular accident, an inflammatory response develops, characterized by the activation and release of cytokines, chemokines, adhesion molecules and proteolytic enzymes, which in turn contribute to damage to brain structures. CCI is worse among diabetics, leading to increased mortality and disability.

Keywords: Chronic cerebral ischemia, diabetes mellitus.

Сахарный диабет (СД), как коморбидное состояние само по себе включает хроническое воспаление, проявляющееся образованием активных форм кислорода, экспрессией провоспалительных цитокинов и активацией/экспрессией других медиаторов воспаления. По-видимому, усиленные провоспалительные процессы из-за диабета еще более ускоряются после церебральной ишемии, что приводит к усилению ишемического повреждения. Гипогликемия является внутренним побочным эффектом сахароснижающей терапии у диабетиков. Известно, что она вызывает провоспалительные изменения, а также усугубляет повреждение головного мозга при экспериментальной ишемии мозга. В статье мы изучили обзор литературных источников о вкладе нейровос-

паления, способствующее усилению церебрального ишемического повреждения у пациентов с СД 2 типа, также описывается роль гипогликемии в нейровоспалении и церебральном ишемическом повреждении.

Сахарный диабет является одним из наиболее важных нарушений обмена веществ для общественного здравоохранения в связи с увеличением распространенности случаев диабета во всем мире. По данным Международной Диабетической Федерации, во всем мире насчитывается 382 миллиона человек с диабетом [1]. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, в 2030 году диабет станет седьмой по значимости причиной смерти [2].

В последние десятилетия интенсивное использование инсулина или других препаратов, стимулирующих секрецию инсулина, в качестве основного метода профилактики гипергликемии и ее отдаленных осложнений привело к увеличению частоты гипогликемии у больных сахарным диабетом (СД) [5]. Интенсивно лечась пациент с СД 1 типа может испытывать до 10 эпизодов симптоматической гипогликемии в неделю и тяжелой временно инвалидизирующей гипогликемии не реже одного раза в год [6]. Кроме того, нарушение контррегуляторного ответа приводит к частым эпизодам гипогликемии у больных сахарным диабетом [7,8]. Однако гипогликемия становится все более частой, в зависимости от истории гипогликемии и продолжительности лечения инсулином [9,10]. По оценкам, на гипогликемию приходится около 2–4% смертей у пациентов с СД 1 типа [11]. В исследовании среди молодых пациентов с СД 1 типа непрерывный мониторинг глюкозы выявил частые и длительные бессимптомные (глюкоза <65 мг/дл) гипогликемии почти у 70% пациентов [12]. Аналогичное исследование относительно пожилых пациентов с СД 1 типа показало, что эти пациенты испытывают гипогликемию (глюкоза ≤ 70 мг/дл) в среднем в течение 60–89 минут в день, или 4–6% времени [13].

Повышенная распространенность гипогликемии также была отмечена в более позднем исследовании СД 2 типа с использованием системы непрерывного мониторинга глюкозы [14]. В этом исследовании 108 пациентов с СД 2 типа наблюдались в течение 5 дней, система непрерывного мониторинга глюкозы показала, что у 49% пациентов в среднем было 1,74 эпизода на пациента в течение периода наблюдения, а у 75% этих пациентов был по крайней мере один эпизод бессимптомной гипогликемии в течение периода наблюдения. Высокая распространенность гипогликемии (у 82% был хотя бы один эпизод гипогликемии) была отмечена в другом исследовании, в котором наблюдалось 72-часовое наблюдение за пациентами с СД 2 типа с использованием системы непрерывного мониторинга глюкозы [15]. Известно, что пациенты с СД 2 типа страдают от нескольких эпизодов бессимптомной гипогликемии каждую неделю, симптоматической гипогликемии чаще, чем два раза в неделю, и одного эпизода тяжелой (эпизоды, требующие помощи другого человека) гипогликемии в год [16].

Гипогликемия является угрожающим состоянием, поскольку нормальное функционирование мозга сильно зависит от непрерывного поступления глюкозы из крови [17]. Эпизоды гипогликемии могут включать такие симптомы, как жар, слабость и утомляемость, трудности мышления, спутанность сознания, изменения поведения и эмоциональную лабильность. При выраженной

гипогликемии наблюдаются судороги и потеря сознания. В более тяжелых случаях возможно поражение головного мозга и даже смерть [17].

Длительный диабет приводит к вторичным осложнениям диабета. Многие проблемы со здоровьем связаны с этим заболеванием, включая болезни сердца, повышенный риск инсульта, гипогликемию, потерю зрения, почечную недостаточность, ампутации и осложнения в центральной нервной системе (ЦНС) [33, 34]. Проявления осложнений со стороны ЦНС, вызванных диабетом, могут включать структурные изменения или атрофию головного мозга, а также изменения электрофизиологических свойств, которые в конечном итоге приводят к дефициту когнитивных функций [35].

СД увеличивает риск ишемии головного мозга либо в результате ишемического инсульта, либо сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [36, 37]. В большинстве исследований на животных острая гипергликемия непосредственно перед или во время ишемии усугубляет ишемическое повреждение головного мозга [11].

Метаанализ проспективных исследований показал, что коэффициент риска ишемического инсульта у пациентов с диабетом составляет 2,27 по сравнению с пациентами без диабета [4]. Диабет и связанные с диабетом факторы риска способствуют атеросклеротическим изменениям в сердце и церебральных артериях. Они также связаны с повышенным риском различных подтипов ишемического инсульта (в том числе лакунарного, окклюзионного и тромбоэмболического инсульта) [5].

Метаанализ проспективных когортных исследований и исследований случай-контроль диабета и риска фибрилляции предсердий показал, что диабет связан с повышенным риском последующей фибрилляции предсердий, которая является основной причиной тромбоэмболического инсульта. Риск увеличивается на 40% у людей с диабетом [6].

Хроническая ишемия мозга (ХИМ) возникает в результате закупорки мелких артериях головного мозга, что в конечном итоге приводит к гибели клеток и инфаркту и составляет около 87% всех инсультов [7]. Ишемия приводит к необратимому повреждению головного мозга. Кроме того, сообщалось, что гипогликемия и сахарный диабет усугубляют повреждение после цереброваскулярного расстройства из-за вовлечения многих факторов, включая окислительный стресс, нарушение функции лейкоцитов, аномальный ангиогенез, повышенную проницаемость гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и воспалительные реакции [8]. Повышенные провоспалительные цитокины фактора некроза опухоли- α (TNF- α), интерлейкина-1 (IL-1), интерлейкина-6 (IL-6) и

интерферона- γ (IFN- γ), а также измененная активация макрофагов, Т клетки, естественные клетки-киллеры и другие популяции иммунных клеток связаны с основными сопутствующими заболеваниями (включая диабет) при инсульте [15].

Вывод. Таким образом, важно понять, как нейровоспалительные медиаторы после гипогликемии, либо гипергликемии и церебральной ишемии, связанной с диабетом, вызывают необратимое повреждение ЦНС. Это послужит основой для разработки эффективных методов лечения, позволяющих свести к минимуму степень повреждения и улучшить клинические результаты.

Литература:

1. Guariguata L. et al Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014;103:137–49.
2. Cryer PE. Hypoglycemia, functional brain failure, and brain death. *J Clin Invest.* 2007;117:868–70.
3. Tamborlane WV et al. Continuous glucose monitoring and intensive treatment of type 1 diabetes. *N Engl J Med.* 2008;359:1464–76.
4. Gehlert RR. et al Hypoglycemia in type 2 diabetes—more common than you think: a continuous glucose monitoring study. *J Diabetes Sci Technol.* 2015;9:999–1005.
5. Seaquist ER. et al. Hypoglycemia and diabetes: a report of a workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society. *Diabetes Care.* 2013;36:1384–95.
6. Shafiee G. et al The importance of hypoglycemia in diabetic patients. *J Diabetes Metab Disord.* 2012;11:17.
7. Roberts RO. et al Association of duration and severity of diabetes mellitus with mild cognitive impairment. *Arch Neurol.* 2008;65:1066–73.
8. Blasetti A. et al The effect of recurrent severe hypoglycemia on cognitive performance in children with type 1 diabetes: a meta-analysis. *J Child Neurol.* 2011;26:1383–91.
9. Joy NG. et al Effects of acute hypoglycemia on inflammatory and pro-atherothrombotic biomarkers in individuals with type 1 diabetes and healthy individuals. *Diabetes Care.* 2010;33:1529–35.
10. Van Dieren S. et al The global burden of diabetes and its complications: an emerging pandemic. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2010;17 Suppl 1:S3–8.
11. Wrihten SA. et al A look inside the diabetic brain: contributors to diabetes-induced brain aging. *Biochim Biophys Acta.* 2009;1792:444–453.
12. Luitse MJ. et al Diabetes, hyperglycaemia, and acute ischaemic stroke. *Lancet Neurol.* 2012;11:261–71.
13. Sarwar N. et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet.* 2010;375:2215–22.
14. Cui R, Iso H, Yamagishi K, Saito I, Kokubo Y, Inoue M, Tsugane S. Diabetes mellitus and risk of stroke and its subtypes among Japanese: the Japan public health center study. *Stroke.* 2011;42:2611–4.
15. Huxley RR, Filion KB, Konety S, Alonso A. Meta-analysis of cohort and case-control studies of type 2 diabetes mellitus and risk of atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2011;108:56–62.
16. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, Bravata DM, Dai S, Ford ES, Fox CS, et al. Heart disease and stroke statistics—2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2012;125:e2–e220.
17. Prakash R, Somanath PR, El-Remessy AB, Kelly-Cobbs A, Stern JE, Dore-Duffy P, Johnson M, Fagan SC, Ergul A. Enhanced cerebral but not peripheral angiogenesis in the Goto-Kakizaki model of type 2 diabetes involves VEGF and peroxynitrite signaling. *Diabetes.* 2012;61:1533–42.
18. Luan H, Kan Z, Xu Y, Lv C, Jiang W. Rosmarinic acid protects against experimental diabetes with cerebral ischemia: relation to inflammation response. *J Neuroinflammation.* 2013;10:28.
19. Tureyen K, Bowen K, Liang J, Dempsey RJ, Vemuganti R. Exacerbated brain damage, edema and inflammation in type-2 diabetic mice subjected to focal ischemia. *J Neurochem.* 2011;116:499–507.
20. Dave KR, Tamariz J, Desai KM, Brand FJ, Liu A, Saul I, Bhattacharya SK, Pileggi A. Recurrent hypoglycemia exacerbates cerebral ischemic damage in streptozotocin-induced diabetic rats. *Stroke.* 2011;42:1404–11.
21. Smith CJ, Lawrence CB, Rodriguez-Grande B, Kovacs KJ, Pradillo JM, Denes A. The immune system in stroke: clinical challenges and their translation to experimental research. *J Neuroimmune Pharmacol.* 2013;8:867–87.
22. Woodruff TM, Thundiyil J, Tang SC, Sobey CG, Taylor SM, Arumugam TV. Pathophysiology, treatment, and animal and cellular models of human ischemic stroke. *Mol Neurodegener.* 2011;6:11.

РОЛЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ФАКТОРОВ НА РАЗВИТИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Наджмитдинов О.Б., Усманова Д.Дж.

Резюме. Хроническая ишемия мозга (ХИМ) является одной из ведущих причин развития инсульта. Вследствие хронического нарушения мозгового кровообращения развивается воспалительный ответ, характеризующийся активацией и высвобождением цитокинов, хемокинов, молекул адгезии и протеолитических ферментов, которые в свою очередь способствуют повреждению структур головного мозга. ХИМ протекает хуже среди диабетиков, что приводит к увеличению смертности и инвалидности.

Ключевые слова: Хроническая ишемия мозга, сахарный диабет.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФЛАР, ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОСКОПЛАР ВА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОАНАЛИЗАТОРЛАР ҚИЁСЛАШ УСУЛЛАРИ ВА ВОСИТАЛАРИ



Нишонов Вохобжон Хамидулла ўгли^{1,2}, Муминов Нажмиддин Шамситдинович³,
Исматуллаев Шероз Хамидуллаевич^{1,2}

1 – Ўзбекистон миллий метрология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент давлат техника университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

3 - Тошкент давлат аграр университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФЫ, ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОСКОПЫ И ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОАНАЛИЗАТОРЫ МЕТОДИКА И СРЕДСТВА ПОВЕРКИ

Нишонов Вохобжон Хамидулла угли^{1,2}, Муминов Нажмиддин Шамситдинович³,
Исматуллаев Шероз Хамидуллаевич^{1,2}

1 - Узбекский Национальный институт метрологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 – Ташкентский государственный технический университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

3 - Ташкентский государственный аграрный университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ELECTROENCEPHALOGRAPHS, ELECTROENCEPHALOSCOPES AND ELECTRICENCEFALOANALYZERS METHODS AND TOOLS FOR VERIFICATION

Nishonov Vokhobjon Khamidulla ugli^{1,2}, Muminov Nazhmiddin Shamsitdinovich³,
Ismatullaev Sheroz Khamidullaevich^{1,2}

1 - Uzbek National Institute of Metrology, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Tashkent State Technical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

3 - Tashkent State Agrarian University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: v.nishonov@nim.uz

Резюме. Мақолада электроэнцефалографлар, уларнинг таркибий тузилиши ва ишлаш принциплари ҳамда ушбу ўлчаш воситаларининг қиёслаш усуллари ва воситалари тўғрисида сўз боради. Электроэнцефалографларни қиёслаш жараёнида ўлчаш натижаларига таъсир қиладиган метрологик характеристикалари ва уларни ҳисоблаш формуллари таҳлил қилинади.

Калим сўзлар: Метрология, ўлчашлар ягона тизими, ўлчаш хатоликлари, намунавий ўлчаш воситалари, электроэнцефалограф.

Abstract. Comprehensive treatment of paranasal sinusitis that occurs in patients with cerebral palsy plays an important role in The article describes about electroencephalographs, their structure and principles of operation, as well as the methods and means of verification of these measurement devices. Metrological characteristics which affect the measurement results in the process of verification of electroencephalographs and their calculation formulas are analyzed.

Key words: Metrology, unified system of measurements, measurement errors, standard measurement devices, electroencephalograph.

Кириш. Электроэнцефалограф (ЭЭГ) - Электроэнцефалография учун тиббий электр ўлчаш қурилмаси бўлиб, у мия ярим кортекси ва чуқур мия тузилмалари функциясидаги энг кичик ўзгаришларни акс эттиради ва рўйхатга олиб, Электроэнцефалограмни қайд этади [1].

Электрэнцефалограмма – мия қобиғининг функционал ҳолати ва миянинг

биопотенциаллардаги ўзгаришларни қайд этиш орқали олинган эгри чизикли тасвир.

Мия электроэнцефалографияси - мияни ўрганиш учун ишлатиладиган диагностик усул. Бу миянинг ҳолатини, унинг фаолиятини ва турли хил юк остида хужайралар ҳолатидаги ўзгаришларни аниқлашнинг энг қулай усули ҳисобланади. ЭЭГ асаб тизими касалликларда, айниқса эпилепциянинг диагностикаси ва

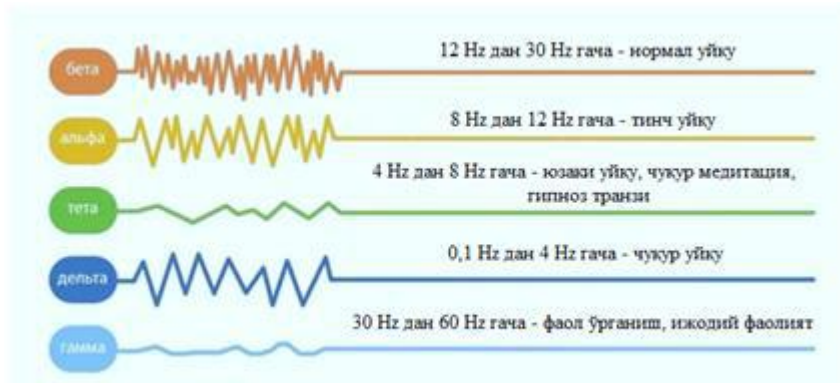
даволаш амалиётида кенг қўлланилади. Анестезиологияда Электроэнцефалография беҳушлик чуқурлигини кузатиш ва умумий анестезик препаратларнинг таъсирини баҳолаш учун ишлатилади. Илмий амалиётда марказий асаб тизимининг хотира, мослашиш ва ҳис қилиш каби функцияларини ўрганиш бўйича тадқиқотлар олиб борилади [2].

ЭЭГ мия ритмлари. ЭЭГ нинг асосий хусусиятларидан бири бу частотадир. Бирок, клиник Электроэнцефалографияда ишлатиладиган ЭЭГни визуал таҳлил қилишда

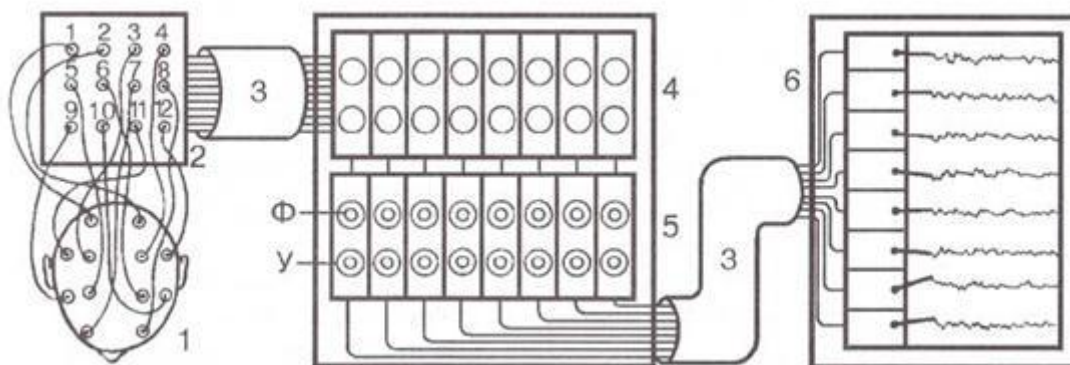
сезги қобилиятлари чекланганлиги сабабли, оператор томонидан бир қатор частоталарни аниқ тавсифлаш мумкин эмас, чунки инсон кўзи фақат ЭЭГда аниқ мавжуд бўлган баъзи асосий частота диапазонларини кўра олади. Таҳлил қилиш имконияти мавжуд бўлган баъзи асосий оралиқлар учун ЭЭГ частоталарининг таснифи жорий этилди, уларга юнон алифбосидаги ҳарфларнинг номлари берилди (0,1 Hz дан 4 Hz гача - дельта, 4 Hz дан 8 Hz гача - тета, 8 Hz дан 12 Hz гача - альфа, 12 Hz дан 30 Hz гача - бета, 30 Hz дан 60 Hz гача - гамма).



Расм 1. Электроэнцефалограф



Расм 2. ЭЭГ мия ритмлари



Расм 3. ЭЭГ ишлаш принципи. 1-электродлар; 2-коммутатор; 3-биопотенциал кучайтиргич; 4-филтрлар; 5-калибрлаш тизими; 6-ёзиб олиш механизми



Расм 4. Қиёслашни амалга оширишда зарур бўладиган намунавий ўлчаш воситалари

ЭЭГ ўлчаш натижаларига таъсир қиладиган омиллар. Миянинг электр фаоллигини кузатиш бир мунча тайёргарликни талаб қилади. Олинадиган натижаларни юқори аниқликда бўлиши учун шифокорнинг асосий тавсияларига амал қилиш муҳимдир.

Жараёндан 3 кун олдин антиконвулсанлар, седативлар ва транквилизаторлар истеъмол қилиш тавсия этилмайди. Тадқиқотдан 24 соат олдин газланган ичимликлар, чой, кофе ва энергетик ичимликлар ичиш тақиқланади. Шу жумладан, шоколад истеъмол қилиш ва чекиш ҳам тақиқланади [3].

ЭЭГ тадқиқотлари давомида бошнинг соч қисми яхшилаб ювилган бўлиши лозим. Косметика (турли геллар, лаклар)дан фойдаланиш тақиқланади. Тадқиқотни бошлашдан олдин сиз барча металл заргарлик буюмларини (сирғалар, занжир, соч турмалари) олиб ташлашингиз керак, сочлар бўш ҳолатда бўлиши, турли хил ўрилган сочлар ечилган бўлиши лозим. Жараён олдидан хотиржам бўлиш керак (2-3 кун давомида стресс ва асаб бузилишларнинг олдини олиш зарур) ва уни амалга ошириш пайтида (шовқинлар ва ёруғлик чакнашларидан кўрқмаслик керак). Текширувдан бир соат олдин сиз яхши овқатланишингиз керак, тадқиқот оч қоринга ўтказилмайди.

Электроэнцефалографнинг асосий таркибий қисмларининг ишлаш принципи ва хусусиятлари

Электроэнцефалограф қуйидаги асосий таркибий ва функционал қисмлардан иборат (3-расм):

- электродлар;
- коммутатор;
- биопотенциал кучайтиргич;
- филтрлар;
- калибрлаш тизими;
- ёзиб олиш механизми.

Электроэнцефалограммалар диагностика натижаларига ташқи омилларнинг таъсирини камайтириш учун ёруғлик ва товуш ўтказмайдиган хоналарда қайд этилади.

Биопотенциаллар беморнинг бош терисига ўрнатилган электродлар ёрдамида олинади ва коммутаторга узатилади. Бунинг ортидан уни кучайтириш, калибрлаш ва филтрлаш ишлари амалга оширилади, шундан сўнг у қоғозга ёзилади ва ёки ёзиб олиш мосламаси томонидан мониторда кўрсатилади.

Коммутаторлар керакли миқдордаги биопотенциалларни узатиш учун ишлатилади. Коммутатор сигналларни узатувчи каналлар сони билан тавсифланади. Улар 4, 8, 16 ва 32 каналли бўлиши мумкин. 4 каналли коммутатор билан Электроэнцефалограф фақат мия фаолиятининг кўпол бузилишини аниқлай олади ва аниқ ташхис

қўйиш учун яроқсиз ҳисобланади. Умумий диагностик баҳолаш учун 8-12 каналли коммутаторларидан фойдаланилади. Фақат 16-32 каналли коммутаторлар нозик диагностик тадқиқотлар учун имкон беради.

Коммутатордан сигнал катта коэффитциентга эга бўлган (1 mV дан ўнлаб вольтгача) биопотенциал кучайтиргичга киради ва кейин филтрлаш қурилмасига киради.

Электроэнцефалографнинг сезгирлиги одатда 1-0,2 mkV/mm ни ташкил қилади. Қурилманинг бундай сезгирлик даражаси билан ишлашини таъминлаш учун ташқи шовқинларнинг таъсирини камайтириш талаб этилади. Интерференция (помех)лар ҳар қандай ташқи шовқинлар, жумладан, тармоқ оқимининг индукцияси, микрофон эффекти, транзисторлар ва лампаларнинг шовқини, бошнинг электродлар билан ҳаракатланишидан келиб чиқадиган товушлар, мушак потенциали, ҳатто беморнинг кўз қовоқларини милтиллаши ва титраши натижасида ҳосил бўлади.

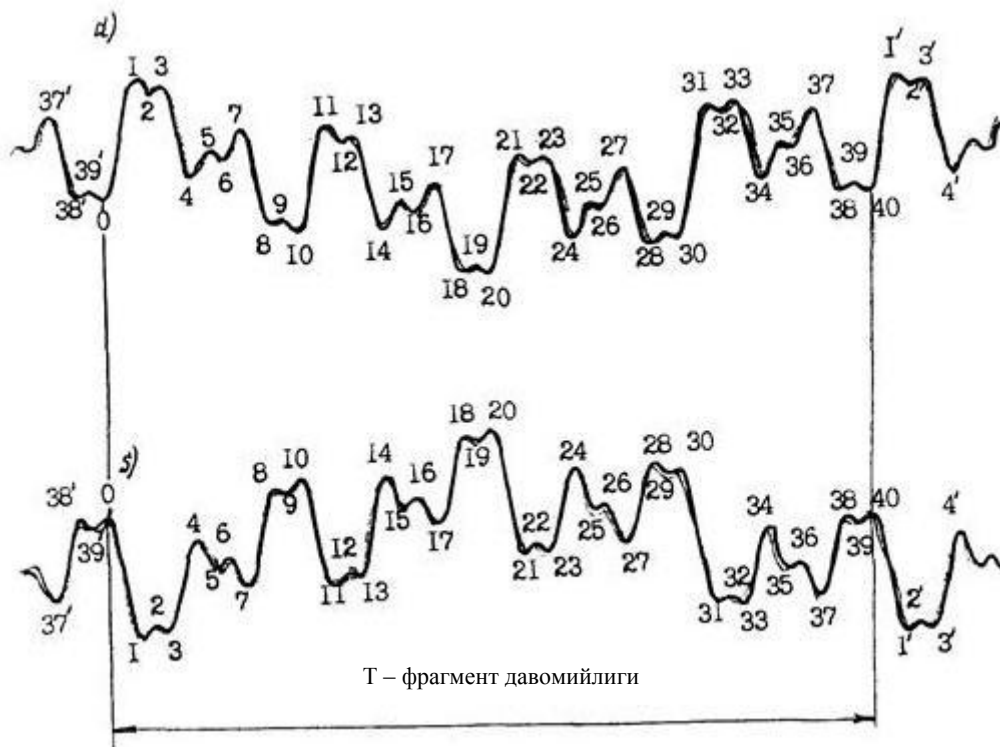
Кучайтирилган ва шовқинсиз сигнал ёзиб олиш қурилмасига узатилади. Бугунги кунда мия сигналларини ёзиб олиш учун турли хил ёзиш механизмларига эга электромагнит вибраторлар. Тадқиқот натижалари дискрет ҳаракат тезлиги (одатда 60, 30 ва 15 mm/s) бўлган қоғоз лентага ёзилиши ва ёки монитор экранида акс эттирилиши мумкин.

Электроэнцефалографларини қиёслаш O'z DSt 8.090:2020 “Электроэнцефалографлар, электроэнцефалоскоплар ва электроэнцефалоанализаторлар. Қиёслаш усуллари ва воситалари” давлат стандартига мувофиқ амалга оширилади [4].

Мазкур стандарт бош миянинг ЭЭГ сигналларини электро-, фото -, фоно -, видеостимуляцияда қайд этиш, ўлчаш ва таҳлил қилиш учун мўлжалланган ва диагностика мақсадида ишлатиладиган, ҳам республикада ишлаб чиқарилган, ҳам хорижда чиқарилган электроэнцефалографик приборлар ва комплекслар (электроэнцефалографлар, электроэнцефалоскоплар ва электроэнцефалоанализаторлар, шу жумладан компютерлаштирилган приборлар)га (кейинги ўринларда - ЭЭПлар) таълуқли бўлиб, уларни қўлланиш жойида ёки (ва) стационар шароитларда бирламчи ва даврий қиёслаш услугиетини белгилайди.

Мазкур стандарт нейрокартографлар ва бош мия функцияларини ўрганиш учун мўлжалланган бошқа мураккаб комплекслар мия ЭЭГ каналларига ҳам тааллуқлидир.

ЭЭПларни қиёслашлараро интервал 1 йилда бир марта.



Расм 5. Синов сигналининг намунавий шакли

Қиёслаш операцияларини амалга оширишдан олдин:

Қиёсловчиларнинг малакаси (О'з DSt 8.090:2020 7 банди);

Хавфсизлик талаблари (О'з DSt 8.090:2020 6 банди);

Бевосита ЭЭПларни қиёслаш шартлари (О'з DSt 8.090:2020 8 банди);

Қиёслашга тайёргарлик (О'з DSt 8.090:2020 9 банди) бўйича ишлар амалга оширилган бўлиши лозим.

Намунавий ўлчаш воситалари: ЭЭПларни қиёслашда қуйидаги намунавий ўлчаш воситаларидан фойдаланилади.

Функционал генератори “ДИАТЕСТ-4” - электрокардиографик (шу жумладан тиббий мониторларнинг ЭКГ каналлари), Электроэнцефалографик, электромиографик, реографик қурилмаларини бирламчи ва даврий метрологик текширувини олиб боришда аниқ калибрлаш сигналларини хосил қилиш учун мўлжалланган.

ЭЭПларни қиёслашдан ўтказиш тартиби:

Дастлаб ЭЭПларни қиёслашдан ўтказишда ташқи кўрик (О'з DSt 8.090:2020 10.1 банди), синаб кўриш (О'з DSt 8.090:2020 10.2 банди) ва дастурий таъминот ишлашини текшириш ва унинг мувофиқлигини тасдиқлаш (О'з DSt 8.090:2020 10.3 банди) ишлари амалга оширилади.

ЭЭПларни метрологик хусусиятларини аниқлаш

Метрологик тавсифларни аниқлаш ЭЭП бажарилиш вариантига боғлиқ ҳолда, ҳар бир

электрод жойлашуви учун алоҳида амалга оширилади.

Калибрлаш (амплитуда калибратори ва вақт белгилари калибратори) сигналинини қайд этиш нисбий хатолигини аниқлаш

А) Қайдловчи ЭЭПлар амплитуда калибраторининг нисбий хатолигини аниқлаш

Қайдловчи ЭЭПларда амплитуда калибраторининг нисбий хатолигини аниқлаш ҳар бир каналда ЭЭП сезувчанлигининг барча қийматларида ички калибрлаш сигналинини ва ташқи сигнални қайд этиш (ёзиш) орқали амалга оширилади.

Диатест-4 генераторининг чиқиш жойидан ПКУ-ЭЭГ дан аввал калибрлаш сигнали, сўнг ташқи сигнал ёзиб олинади. Барча каналлардаги ёзувларда калибрлаш сигнали даражаси (амплитудаси)нинг h_k , mm, ва ташқи сигнал кўламинининг h_b , mm чизикли ўлчамлари ўлчанади.

Амплитуда калибраторининг нисбий хатолиги δ_k , %, қуйидаги формула бўйича аниқланади:

$$\delta_k = \frac{h_k - h_b}{h_b} \quad (1)$$

бу ерда,

h_k - калибрлаш сигнали даражаси (амплитудаси)нинг ёзувдаги ўлчанган чизикли ўлчами қиймати, mm;

h_b - ташқи сигнал кўламинининг ёзувдаги ўлчанган чизикли ўлчами қиймати, mm.

Агар амплитуда калибраторининг нисбий хатолиги қиймати 5 % дан ёки қиёсланаётган ЭЭП

ЭХ да келтирилган қийматдан ошмаса, натижалар ижобий ҳисобланади.

В) Қайдловчи ЭЭПлар вақт белгилари калибраторининг нисбий хатолигини аниқлаш

Вақт белгилари калибраторининг нисбий хатолигини аниқлаш ташқи учбурчак сигналининг исталган каналида ЭЭП текшириш тезлигининг барча қийматларида қайд этиш (ёзиш) орқали амалга оширилади.

Ташқи учбурчак сигнал ёзиб олинади ва 10 та даврнинг L_c , mm чизиқли ўлчамлари ўлчанади.

Вақт белгиларини қайд этишда улар бўйича 1 s давомийликдаги вақт оралиғи белгиланади. Белгиланган L_M оралиқнинг чизиқли ўлчами ўлчанади, mm, ва у учбурчак сигнал 10 та давр давомийлигининг L_c чизиқли ўлчами билан солиштирилади. L_c ва L_M ўлчаш учта қайд этиш участкасида такрорланади.

Вақт белгилари калибраторининг нисбий хатолиги δ_M , фоизларда қуйидаги формула бўйича аниқланади:

$$\delta_M = (L_M - L_c) / L_c \quad (2)$$

бу ерда,

L_M - вақт белгиларини қайд этишда белгиланган вақт оралиғининг чизиқли ўлчами, mm;

L_c - учбурчак сигнални қайд этишда 10 та давр давомийлигининг чизиқли ўлчами, mm.

Вақт белгилари калибраторининг нисбий хатолик қиймати $\pm 2\%$ ёки қиёсланаётган ЭЭП ЭХ да келтирилган қиймат чегараларида бўлса, натижалар ижобий ҳисобланади.

ЭЭГ-сигналлар шакллариининг айнан ўхшашлигини аниқлаш. ЭЭГ сигналларининг амплитуда ва вақт параметрларини ўлчаш диапазонини ва нисбий хатолигини аниқлаш

ЭЭГ-сигналлар шакллариининг айнан ўхшашлиги, ЭЭГ сигналларининг амплитуда ва вақт параметрларини ўлчаш диапазони ва нисбий хатолиги ЭЭГ синов сигналининг қайд этиш ва унинг параметрларини ўлчаш орқали аниқланади. Генераторда шакли 5-расмда келтирилган синов ЭЭГ-сигнали метрологик текширувдан ўтказилаётган ЭЭГ га юборилади.

5-расмда қуйидаги режим ўрнатилганда монополяр электродлар жойлашувида сигнал ёзилиши келтирилган:

-сезувчанлик - 0,2 mm/ μV (5 μV ; 5 μV /mm);
ёзув ташувчисининг ҳаракат тезлиги - 50 mm/s — ЭЭ-приборда.

ЭЭ-приборда (ЭЭА) барча каналларда камида 10 с давомиди калибрлаш сигналининг ёзиш ва синов ЭЭГ-сигналининг ёзиш (қайд этиш) амалга оширилади.

Барча каналларда сигнални ёзиш (қайд этиш) шакли 5-расмда тасвирланган ЭЭГ сигналининг шакли билан солиштирилади.

5-расмга мувофиқ ёзувларда сигналнинг битта қисми ажратилади ва 0 дан 40 гача барча ўзига хос нукталарда мавжудлиги ва айнан ўхшашлиги текширилади.

Сигнал амплитуда (h_n) ва вақт (L_n) параметрларининг чизиқли ўлчамларини (mm да) қоғозда ўлчаган пайтда уларни μV ва ms га ўтказиш мос равишда қуйидаги формулалар бўйича бажарилади.

$$U_u = \frac{h_n}{S_x} [\mu V] \text{ ва } T_u = \frac{1000 \times L_n}{V_y} [ms] \quad (3 \text{ ва } 4)$$

бу ерда

h_n , L_n - мос нукталар орасида мос равишда амплитуда вақт параметри чизиқли ўлчамларининг ўлчанган қийматлари, mm;

S_y - сезувчанликнинг ўрнатилган қиймати, mm/ μV ;

V_y - текшириш тезлигининг ўрнатилган қиймати, mm/s.

Агар аниқ турдаги ЭЭПда (ЭЭА) амплитуда-вақт параметрларини ўлчаш нисбий хатолигининг ЭХ да меъёрланган қийматлари кўрсатилган қийматлардан фарқ қилса, ЭЭП (ЭЭА)нинг ЭХ да нима кўрсатилганига қараб, мутлақ ёки нисбий ўлчаш хатолиги аниқланади.

Амплитуда параметрларини ўлчаш мутлақ хатолиги Δ [μV], қуйидаги формула бўйича аниқланади.

$$\Delta = U_{изм} - U_{вх}, \quad (5)$$

бу ерда

$U_{изм} = h_{изм} / S_y$ - кучланишнинг белгиланган нукталар орасидаги ўлчанган қиймати, μV ;

$h_{изм}$ - вертикал бўйича белгиланган нукталар орасидаги чизиқли ўлчам;

$U_{вх} = U_{ном}$ - амплитудаларнинг белгиланган нукталар орасидаги номинал қийматлари, μV ;

S_y - ЭЭПда ўрнатилган сезувчанликнинг номинал қиймати, mm/ μV .

Мутлақ хатоликнинг олинган қиймати қиёсланаётган ЭЭП (ЭЭА)нинг ЭХ да келтирилган жоиз хатолик билан солиштирилади.

Амплитудаларни ўлчаш нисбий хатолиги δU , %, қуйидаги формула бўйича аниқланади.

$$\delta U = \Delta / U_{ном} \quad (6)$$

Вақт оралиқларини (вақт параметрларини) ўлчаш нисбий хатолиги δT , %, қуйидаги формула бўйича аниқланади.

$$\delta T = \frac{T_n - L_{ном}}{L_{ном}} \cdot 100 = \frac{L_n - L_{ном}}{L_{ном}} \cdot 100 \quad (7)$$

бу ерда

L_n ва $L_{ном}$ - мос равишда горизонтал бўйича чизиқли ўлчамнинг mm, $T_n - T_{ном}$ вақт оралиқларига мос бўлган, ўлчанган ва номинал қийматлари, s.

Агар ЭЭГ сигналининг амплитуда-вақт параметрларини ўлчаш хатолигининг қийматлари қиёсланаётган ЭЭП (ЭЭА)нинг ЭХ талабларига мувофиқ бўлса, ЭЭП (ЭЭА) яроқли деб топилади.

Кириш жойига келтирилган ички шовкинлар даражасини аниқлаш

Кириш жойига келтирилган ички шовкинлар даражасини аниқлаш ЭЭПнинг (ЭЭА) ҳар бир каналида бажарилади.

Кириш жойига келтирилган шовкин даражаси $U_{ш}$, μV , визир чизиклар (ЭЭА учун) ёрдамида бевосита ўлчаш орқали ёки қуйидаги формула бўйича (қайдловчи ЭЭПлар учун) аниқланади:

$$U_{ш} = h_{изм.ш} / S_{ном} \quad (8)$$

бу ерда

$h_{изм.ш}$ - шовкин кўлами чизикли ўлчамининг ёзувда ўлчанган қиймати, mm;

$S_{ном}$ - ЭЭП ўрнатилган сезувчанлигининг номинал қиймати, mm/ μV .

Агар кириш жойига келтирилган шовкин даражаси қуйидаги параметрларга эга бўлса:

- 60 s да биттадан кўп бўлмаган 4 μV отқин;

- 1 s да биттадан кўп бўлмаган 2 μV отқин;

- нол чизигининг ўзгаришлар кўлами 6 s да 1,5 μV дан кўп эмас ёки ЭЭ-прибор (ЭЭА)нинг ЭХ да келтирилган қийматлардан ошмаса, ЭЭП (ЭЭА) ярокли деб топилади.

Қиёслаш натижаларини расмийлаштиришда агар қиёслаш натижалари ижобий бўлса Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 2020 йил 29 августдаги 528-сон қарори билан тасдиқланган Ўлчаш воситаларини қиёслашдан ўтказиш қоидаларига мувофиқ қиёслаш гувоҳномасини расмийлаштиради, қиёслаш натижалари салбий бўлганда шу қоидалар асосида яроқсизлик ҳақида хабарнома берилади [6].

Хулоса. ЭЭПлар ёрдамида беъморларга ташхис қўйишда амалга ошириладиган ўлчашларнинг аниқлиги ва ишончилигини таъминлаш ҳамда юзага келиши мумкин бўлган хатоликларни олдини олиш мақсадида ЭЭПлар №2916 сонли қарорга асосан 1 йилда 1 мартаба метрологик текширувдан ўтказилади [7]. Бу эса ўз навбатида беъморларга қўйилаётган ташхислар ва даволаш усуллариининг самарадорлигини оширишга ҳамда табиатнинг ноёб маҳсули бўлган инсон соғлиги ва саломатлигини таъминлашга хизмат қилади.

Адабиётлар:

1. Joseph D. Bronzino. The Biomedical Engineering Handbook, Second Edition. CRC Press LLC, 2000, 3189 p.
2. John G. Webster eds. Encyclopedia of Medical Devices and Instrumentation, Second Edition. A John Wiley & Sons, Inc., Publication. 2006, 544 p.
3. Badnjević A., Cifrek M., Magjarević R., Džemić Z. (eds) Inspection of Medical Devices. Series in Biomedical Engineering. Springer, Singapore, 2018, 285 p.
4. O'z DSt 8.090:2020 “Электроэнцефалографлар, электроэнцефалоскоплар ва электроэнцефалоанализаторлар. Қиёслаш усуллари ва воситалари” давлат стандарти.
5. ГОСТ 8.395 Государственная система обеспечения единства измерений (ГСИ). Нормальные условия измерений при поверке. Общие требования.
6. Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг “Ўзбекистон Республикасида метрология хизматлари кўрсатиш тартибини такомиллаштиришга доир қўшимча чоратadbирлар тўғрисида”ги 2020 йил 29 августдаги 528-сон қарори.
7. Ўзбекистон стандартлаштириш, метрология ва сертификатлаштириш агентлиги ҳамда Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлигининг “Метрология текширувдан ўтказилиши лозим бўлган тиббиёт учун мўлжалланган ўлчаш воситалари ва синаш воситаларининг рўйхатини тасдиқлаш тўғрисида”ги 2017 йил 22 августдаги 2916-сонли қарори.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФЫ, ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОСКОПЫ И ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОАНАЛИЗАТОРЫ МЕТОДИКА И СРЕДСТВА ПОВЕРКИ

Нишионов В.Х., Муминов Н.Ш., Исмагуллаев Ш.Х.

Резюме. В статье рассказывается об электроэнцефалографах, их устройстве и принципах работы, а также о методах и средствах поверки этих измерительных приборов. Проанализированы метрологические характеристики, влияющие на результаты измерений в процессе поверки электроэнцефалографов и формулы их расчета.

Ключевые слова: Метрология, единая система измерений, погрешности измерений, эталонные средства измерений, электроэнцефалограф.

ОЧЛИК ҲОЛАТИ ВА ОРГАНИЗМНИНГ УНГА ЖАВОБ РЕАКЦИЯСИ



Окбаев Мехрилла Бахридинович, Бойқўзиев Ҳайитбой Худойбердиевич,
Джуракулов Бунёдҷон Искандарович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ГОЛОДАНИЕ И РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА НА ЭТО СОСТОЯНИЕ

Окбаев Мехрилла Бахридинович, Бойқўзиев Ҳайитбой Худойбердиевич,
Джуракулов Бунёдҷон Искандарович
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

STARVING AND THE RESPONSE OF THE BODY TO THIS STATE

Okbaev Mehribilla Bakhridinovich, Boykuziev Hayitboy Khudoyberdievich, Djurakulov Bunyojon Iskandarovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: boykuziyevxx@gmail.com

Резюме. Ушбу мақолада очлик ҳолати ва организмнинг унга жавоб реакцияси: хусусан ошқозон девори тузилишининг очлик ҳолатидаги морфологик ўзгаришлари баён қилинган. Озуқа ва озиқланиш – бу тирик организмлар ҳаётидаги энг кучли инстинктлардан бири ҳисобланади. Очлик ҳисси эса, тирик организмлар яшаш учун кураш жараёнидаги энг кучли ҳиссиётдир. Бу жараённинг бузулиши организмда турли хилдаги руҳий ўзгаришларни юзага келтиради. Бундай эмоционал номутоносиблик организмнинг аъзоларида турли даражадаги морфологик ва функционал ўзгаришларга олиб келади. Тирик организмлар, хусусан сут эмизувчи ҳайвонлар ва одамда бундай экстремал ҳолатлар тез-тез учраб туради.

Калит сўзлар: ошқозон туби морфологияси, экспериментал очлик.

Abstract. This article describes the state of hunger and the reaction of my organism to it: in particular, the morphological changes of the ridge of the stomach wall in the state of hunger. Feed and nutrition are considered one of the most powerful instincts in the life of living organisms. And the feeling of hunger is the strongest sensation in the process of the struggle of living organisms for survival. The violation of this process provokes various mental changes in the body. Such emotional imperfection leads to different degrees of morphological and functional changes in the organs of the organism. Such extreme cases are common in living organisms, in particular mammals and man.

Key words: morphology of the stomach floor, experimental fasting.

Яшаш учун курашнинг муҳим шартларидан бири бу - озиқланиш ҳисобланади. Озиқланиш натижасида эса, организмнинг тўқималари ва ҳар бир ҳужайраси ҳаёт учун зарур бўлган хомашё ва энергия билан таъминланади. Ҳужайра яшаш, ўз ҳаёт циклини давом эттириши ва нормал фаолияти учун унга минимал ҳужайра озуқаси керак. Ҳужайра озуқаси эса бу: 28 хил турдаги аминокислоталар, камида 17 хил турдаги микроэлементлар, 12 хил турдаги витаминлар, 7 хил турдаги ферментлар, 3 хил турдаги тўйинмаган ёғ кислоталари каби ингредиентлар, ҳамда 1 суткада 30-35 мл/кг миқдорда ичимлик суви истеъмол қилиниши зарур [2, 3,7]. Чунки инсон танасининг 70 % сув ва қолган 30 % бошқа органик ва аорганик моддалардан ташкил топган. Ҳужайралар томонидан истеъмол қилинган оксиллар, ёғлар, углеводлар, витаминлар ва микроэлементлар ўзлаштирилиши, ҳамда моддалар алмашинувининг охириги маҳсулотларини чиқариб юбориш учун керак

миқдорда сув бўлиши зарур. Акс ҳолда юқорида санаб ўтилган озуқанинг таркибий қисмлари яхши ўзлаштирилмайди ва моддалар алмашинувининг охириги маҳсулотлари ҳужайралардан тўлиқ чиқиб кетмайди. Бундай қолдиқ маҳсулотлар ҳужайра ичида ва тўқималараро суюкликларда қолиб кетади. Йиллар давомида уларнинг миқдори ортиб боради. Натижада организмда, тўқималарда ва аъзоларда турли даражадаги морфологик ва функционал ўзгаришларга сабаб бўлади [1, 4]. Албатта бундай ўзгаришлар организмда турли касаликларнинг пайдо бўлишига олиб келади.

Барча тирик организмлар: шу жумладан инсонлар озуқасида ҳамма вақт ҳам юқорида санаб ўтилган таркибий қисмлар етарли эмас. Баъзи бир мамлакатларда соғлом озуқа, экологик тоза маҳсулот топишнинг ўзи ҳам социал муаммо бўлиб қолмоқда. Тоза, структурланган ичимлик суви эса, дунё миқёсида долзарб муаммога айланиб бормоқда. Бундан ташқари биз инсонлар

асосан кўпчилик ҳолатда термик ишлов берилган озуқа маҳсулотларини истеъмол қиламиз. Хужайра озуқасининг юқорида санаб ўтилган таркибий қисмлари 60⁰ С дан юқори температурада ишлов берилганда ўз биологик хусусиятларини йўқотади. Шу сабабли организм уларни тўлиқ ўзлаштира олмайди ёки ичимлик суви ўрнида турли хил мусбат зарядли энергетик ва газли ичимликлар истеъмол қилинганда, уларни организм ўзига зарур бўлган манфий зарядли структурланган сувга айлантириш учун эса, кўп миқдорда микроэлементлар ва энергия сарф қилади. Натижада организмда хужайра озуқаси таркибий қисмлари ва микроэлементлар етишмовчилиги кузатилади [5, 9]. Организмнинг тўлиқ оч қолиши (озуқа ва сув бермаслик) тирик хужайралар, тўқималар, аъзолар ва бутун организм учун кучли эмоционал ва турли патологик ўзгаришларга олиб келувчи экстремал ҳолат ҳисобланади. Организмнинг барча аъзолари қаторида овқат ҳазм қилиш аъзолари: хусусан ошқозон бундай экстремал таъсирларга жуда сезгир ва таъсирчан ҳисобланади. Шу нуқтаи назардан, тўлиқ очлик ҳолатида ошқозон деворининг морфологик ва функционал ўзгаришларини ўрганиш тиббиётнинг долзарб муомаларидан ҳисобланади. Албатта жаҳон илмий адабиётларида турли экстремал шароитларда, турли аъзоларнинг морфологик ўзгаришларини ўрганган илмий ишлар талайгина [6, 8, 10]. Аммо тўлиқ очлик ҳолатида овқат ҳазм қилиш аъзолари: хусусан ошқозон деворининг морфологик ўзгаришларини ўрганган илмий адабиётларни етарли деб бўлмайди. Шу сабабли муомонинг ана шу жиҳатларини тўлиқроқ ўрганиб, мукамалроқ ёритиб беришни ўз олдимизга мақсад қилиб қўйдик.

Хулоса қилиб айтганда, очлик ҳолати организмнинг барча аъзоларида: масалан нерв тизими аъзоларида турли даражадаги руҳий ўзгаришлар, функционал номутаносиблик, овқат ҳазм қилиш тизими аъзоларида эса, ҳар хил дистрофик, деструктив ва функционал ўзгаришлар юзага келишига сабаб бўлади. Чунки инсон организмда 1 суткада 60-70 млн. та хужайра нобут бўлиб, яна шунча янги хужайра ҳосил бўлади. Албатта бу янги ҳосил бўлаётган хужайралар учун хомашё, биз истеъмол қилаётган озуқа маҳсулотлари ҳисобланади. Агар қурилиш материали бўлмаса, яъни организм оч қолса, модда алмашинуви ва бошқа барча жараёнлар секинлашади ва охир оқибат тўхтайдди. Натижада хужайралар, тўқималар, аъзолар ва бутун организм нобут бўлади.

Адабиётлар:

1. Байбеков И.М. Влияние ваготомии на строение слизистой оболочки желудка при эксперимен-

тальных язвах. // Арх. анат. 2004 г. 87 - №9 с. 58-61.

2. Бойкузиев Х.Х. и др. Морфология собственных желез дна желудка млекопитающих животных // Проблемы биологии и мед. Самарканд, 2019 г. №3 (111). - С. 189-190.

3. Бойкузиев Х.Х. и др. Особенности структурной организации дна желудка лабораторных животных с различным характером питания // Биология ва тиббиёт муамолари Халқаро илмий журнал. 2015. №2 (83). С. 162-163.

4. Бойкузиев Х.Х. и др. Морфология эндокринных клеток дна желудка у кроликов при экспериментальном голодании // Биология ва тиббиёт муамолари Халқаро илмий журнал. 2016. №2 (87). С. 164-165.

5. Ибрагимов Ш.У., Шамсиев Ш.Ж. Периодическое голодание. Польза и влияние на мозг (обзор литературы) // Вопросы науки и образования. – 2019. – №28 (77). – С. 132-140.

6. Ризаев Ж.А. и др. Особенности поражения тканей пародонта у пациентов с хронической obstructивной болезнью легких // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 63-65.

7. Орипов Ф.С. и др. Некоторые инновационные данные по нейрогистологическим основам патогенеза постхолецистэктомического синдрома. // Проблемы биологии и мед. Самарканд, 2018 г. № 4.1. (105) - С. 112-113.

8. Ризаев Ж.А. И др. Динамика возрастных показателей физико-химического состава ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 3 (145). – С. 382-385.

9. Шодиярова Д.С. и др. Реактивные изменения нервных структур печени сабак при экспериментальном голодании // Проблемы современной науки и образования. 2020. №10 (155). С. 45-49.

10. Шодиярова Д.С. и др. Морфология печени кроликов при экспериментальном голодании // Тиббиётда янги кун. 2020. №3 (31). С. 599-601.

ГОЛОДАНИЕ И РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА НА ЭТО СОСТОЯНИЕ

Окбаев М.Б., Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.И.

Резюме. В данной статье описывается реакция организма на голодание: в частности, морфологические изменения структуры стенки желудка при голодании. Питание – один из сильнейших инстинктов в жизни живых организмов. Чувство голода — сильнейшая эмоция в борьбе за жизнь организма. Нарушение этого процесса вызывает различную психоэмоциональную нестабильность в организме. Такой эмоциональный дисбаланс приводит к различным морфологическим и функциональным изменениям органов тела. Эти крайности обычны для живых организмов, особенно млекопитающих и человека.

Ключевые слова: морфология, дна желудка, экспериментальное голодание.

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ И COVID - 19



Рахимова Дилорам Алимовна¹, Тиллоева Шахло Шавкатовна², Бокиева Чарос Шарофовна²

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛИГИ ВА COVID - 19

Рахимова Дилорам Алимовна¹, Тиллоева Шахло Шавкатовна², Бокиева Чарос Шарофовна²

1 - Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND COVID - 19

Rakhimova Diloram Alimovna¹, Tilloeva Shakhlo Shavkatovna², Bokieva Charos Sharofovna²

1 - Republican Specialized Scientifically Practical Center of Therapy and Medical Rehabilitation, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: shaxlo.tillaeva@mail.ru

Резюме. Шарҳ мақолада янги коронавирус инфекциясини келиб чиқиши, патогенези, эпидемиологияси, клиник ва лаборатория диагностикаси, шунингдек даволаш ва олдини олиш; коронавирус инфекциясининг ўпканинг сурункали обструктив касалиги билан бирга келиши, шунингдек коронавирус инфекциясининг ўпканинг сурункали обструктив касалиги кечши оғирлигига таъсирининг мумкин бўлган вариантлари бўйича мутахассислар ва турли мамлакатлар тадқиқотчиларининг наشرларида келтирилган замонавий билимлар бирлаштирилган.

Калим сўзлар: коронавирус инфекцияси, COVID-19, ўпканинг сурункали обструктив касалиги, пандемия.

Abstract. The review article combines modern knowledge about the origin, pathogenesis, epidemiology, clinical and laboratory diagnostics, as well as therapy and prevention of a new coronavirus infection; the possible relationship of coronavirus infection with chronic obstructive pulmonary disease is described, as well as the likely options for the effect of coronavirus infection on the severity of chronic obstructive pulmonary disease, collected from publications specialists and researchers from various countries.

Keywords: coronavirus infection, COVID-19, chronic obstructive pulmonary disease, pandemic.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – третья причина смерти по всем мире, от которой в 2019 г. умерло 3,23 млн человек. В настоящий момент в структуре заболеваемости и осложнений, включая потерю трудоспособности и летальные исходы среди взрослых лиц, ХНИЗ занимают важное место [1]. По мнению экспертов, в ближайшие десятилетия ожидается увеличение их частоты до 56%. Одновременно прогнозируется увеличение распространенности синдрома приобретенного иммунодефицита человека, тогда как частота других инфекционных заболеваний стабилизировалась [2].

В 2020г мир столкнулся с новой проблемой — COVID-19, которая была объявлена Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) пандемией из-за высокого уровня заболеваемости и смертности. Вызывающий COVID-19 вирус SARS-CoV-2 (SevereAcuteRespiratorySyndromeCoronaVirus 2) относится к семейству РНК-содержащих вирусов, способных инфицировать человека и некоторых животных[3]. До 2002г коронавирусы рассматривались в качестве агентов, вызывающих нетяжелые заболевания верхних дыхательных путей с крайне редкими летальными исходами.

Одним из серьезных негативных явлений является наличие нескольких мутаций COVID-19 [3, 5].

К группе риска относятся лица в возрасте >65 лет, преимущественно мужчины. Кроме того, риск повышен при наличии таких хронических заболеваний, как сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), сахарный диабет (СД), ожирение, заболевания легких, злокачественные новообразования и нарушения, ассоциированные с иммуносупрессией. Курение также относится к важным факторам риска (ФР). Необходимо подчеркнуть, что в группе риска оказались и медицинские работники. Вероятность инфицирования медицинских работников обусловлена высокой вирусной нагрузкой при непосредственной работе с пациентами, имеющими COVID-19 [6].

Коморбидность хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) и инфицирования COVID-19 имеет негативный прогностический эффект, наряду с этим качество жизни также значительно ухудшается. Принятые меры по карантину и самоизоляции в некоторых случаях ограничили пациентов в плановом посещении лечебно-профилактических учреждений и получении медицинской помощи [7].

Было проведено одномоментное многоцентровое исследование для оценки динамики поведенческих ФР и психосоматического статуса у пациентов с ХНИЗ во время карантина/самоизоляции. В исследовании принимали участие пациенты из 5 городов России (Москва, Саранск, Пенза, Нижний Новгород, Ульяновск) и 4 стран СНГ/ближнего зарубежья (Вильнюс, Баку, Бишкек, Нур-Султан). В исследовании принимали участие 260 взрослых людей: 41% мужчин и 59% женщин. Возраст обследованных составлял 30-69 лет. Каждый из пациентов имел минимум одно соматическое заболевание. Всем пациентам проводили стандартный опрос с помощью вопросника, подготовленного в ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, включавшего учет социально-демографических показателей, поведенческих ФР, соматических заболеваний, психосоматического статуса, а также проводили измерение артериального давления, частоты пульса, массы тела и расчет индекса массы тела. 68% пациентов состояли в браке, 14% являлись вдовцами. В ходе опроса 56% респондентов отмечали, что до пандемии работали. Из них 22% продолжали работу в прежнем режиме, 15% работали удаленно, 20% не работали и только 2% потеряли работу. За время самоизоляции и карантина 38% пациентов снизили физическую активность, тогда как 13% заявляли о повышении своей физической активности. Увеличение питания отмечали 40% обследованных, что ассоциировалось с ростом

массы тела и индекса массы тела в среднем до 15%. Исходно алкоголь употребляли 33% пациентов, во время пандемии употребление алкоголя увеличилось только в 3% случаев. До пандемии курили 12% пациентов, частота курения во время карантина увеличилась в 1,5 раза. Во время самоизоляции 53% пациентов отмечали незначительный стресс, умеренный стресс зарегистрирован у 40%, тогда как выраженный стресс выявлен у 6,5% респондентов. Незначительную тревогу/депрессию отмечали 46% пациентов с ХНИЗ, выраженная ее степень выявлена у 5,4% респондентов. Среди ХНИЗ преобладала гипертоническая болезнь (67% пациентов), во время карантина гипертонический криз регистрировали у 22% пациентов, а в 19% случаев потребовалось увеличение доз антигипертензивных препаратов. Второе место по частоте занимала стенокардия напряжения I-III функциональных классов (32%) и только в 2% случаев отмечалось ухудшение состояния пациентов. О наличии СД 2 типа заявили 25% пациентов, каждый второй из них отмечал увеличение дозы сахароснижающих препаратов. О наличии хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) заявляли 14% респондентов, а онкологических заболеваний — 6,5%. Среди них осложнения и ухудшение состояния отмечались менее чем в 1% случаев. В обследованной группе пациентов на момент исследования инфицирование COVID-19 отмечали 18% респондентов, осложнения регистрировались у каждого второго из них. Таким образом, наличие ХНИЗ является серьезным ФР заболеваемости COVID-19.

Курение, которое вносит наиболее весомый вклад в развитие ХОБЛ, также является установленным фактором риска заражения COVID-19. Вышеупомянутый метаанализ пациентов с COVID-19 показал, что 7,63% пациентов были курильщиками [4]. Дальнейшая работа по изучению влияния ХОБЛ и курения у пациентов с тяжелой инфекцией COVID-19 показала, что курильщики в 1,98 раза чаще болеют тяжелой инфекцией, чем некурящие. Согласно тому же метаанализу, риск тяжелой формы COVID-19 у пациентов с ХОБЛ увеличился в 4,38 раза [6]. Сообщалось о более высокой экспрессии рецепторов ангиотензинпревращающего фермента 2 у курильщиков и пациентов с ХОБЛ, что способствует проникновению SARS-CoV-2 в клетку. Стоит отметить, что сравнение риска заражения COVID-19 у некурящих, бывших и нынешних курильщиков показало одинаковые результаты среди всех трех групп [7].

Карантинные меры в виде самоизоляции оказали влияние на поведенческие ФР, психосоматический статус и клиническое течение заболевания, что требует дополнительной комплексной вторичной профилактики.

С самого начала широкого распространения COVID-19 стало очевидно, что это инфекционное заболевание неблагоприятно влияет на сердечно-сосудистую систему, и сочетание COVID-19 с сердечно-сосудистой патологией указывает на повышенный риск осложнений и неблагоприятного исхода. Так, при метаанализе исследований, выполненных в Китае, наличие ССЗ было сопряжено с увеличением риска тяжелого течения COVID-19 в 3,84 раза (при 95% границах доверительного интервала (ДИ): 2,9-5,07) [20]. В дальнейшем при метаанализе 21 исследования, включавшего в совокупности данные о 77 314 больных, госпитализированных с COVID-19, установлено, что наличие сердечно-сосудистых ФР или ССЗ в анамнезе является предиктором сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смерти [21]. При этом ССО во время стационарного лечения больных COVID-19 возникали в среднем у 14% пациентов и также были предикторами летального исхода. Кроме того, оказалось, что ССО могут возникать и после выписки из стационара. Так, по данным ретроспективного анализа данных 47 780 больных COVID-19, в среднем за 140 сут. после выписки, крупные ССО (сумма случаев сердечной недостаточности, инфаркта миокарда (ИМ), инсульта и нарушений ритма сердца) возникали в 3 раза чаще, чем в группе контроля, причем примерно половина этих событий впервые отмечена вне стационара [22]. Причины неблагоприятного течения COVID-19 у больных с сердечно-сосудистой патологией и возникновения ССО во время COVID-19 многообразны. Так, хорошо документировано повреждение сердечно-сосудистой системы при развитии инфекционного заболевания. Это и непосредственное воздействие вируса на эндотелий, клетки сосудистой стенки и миокарда, и особенности иммунного ответа, и избыточное воспаление, иногда достигающее до уровня “цитокинового шторма”, и повышенный метаболизм с интоксикацией, характерные для инфекционного процесса. В итоге создаются условия для дисфункции эндотелия, нарушений микроциркуляции, дестабилизации атеросклеротических бляшек, повреждения клеток миокарда, миокардита, возникновения аритмий и сердечной недостаточности. Немаловажную роль при COVID-19 отводят активации системы свертывания крови, во многом сопряженной с выраженностью повреждения сосудистой стенки, иммунного ответа и воспаления. Это, с одной стороны, способствует

формированию небольших и, как правило, неокклюзирующих фибриновых микротромбов на уровне микроциркуляторного русла (генерализованный “иммуотромбоз”), с другой — появлению тромбов в сосудах большого размера с возникновением венозных и артериальных тромботических и тромбоэмболических осложнений [23]. Поскольку прижизненная диагностика микротромбоза затруднительна, частота его возникновения при различных клинических проявлениях COVID-19 неизвестна. Частота “макрососудистых” тромбозов COVID-19 зависит от тяжести заболевания. Так, по совокупным данным 43 исследований, включавших 8 271 больного, тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей в среднем отмечался у 20% больных, при этом у находившихся в блоке интенсивной терапии — у 28%, а среди умерших — в 35% случаев [24]. Аналогичная частота для тромбоэмболии легочных артерий (ТЭЛА) составляла 13, 19 и 22%, соответственно. Артериальные тромбоэмболии отмечались существенно реже, в среднем у 2% больных и у 5% находившихся в блоке интенсивной терапии. При этом выявление тромбоэмболических осложнений было сопряжено с увеличением риска смерти в 1,74 раза ($p=0,04$). В целом не исключено, что при внедрении эффективных методов лечения наряду с уменьшением тяжести клинических проявлений COVID-19 будет снижаться и частота тромботических осложнений.

Патогенетические механизмы COVID-19 продолжают изучаться. Выявлено, что основной мишенью вируса при тяжелом поражении легких являются клетки альвеолярного эпителия, в цитоплазме которых происходит его репликация. Вирус непосредственно использует в качестве рецептора для интрацеллюлярного входа ACE2. Аффинность S-протеина SARS-CoV и ACE2 напрямую взаимосвязана с репликацией вируса и тяжестью заболевания. Известно, что при ХОБЛ экспрессия ACE2 выше, особенно при наличии ожирения. Сочетание ХОБЛ и ожирения является, по-видимому, еще более весомым предиктором неблагоприятных исходов COVID-19. У больных ХОБЛ риск развития выраженных фиброзных изменений легочной ткани при COVID-19, вероятно, выше, что связывают с повышенной продукцией ИЛ-6 и других провоспалительных цитокинов на фоне COVID-19. В исследовании F. Zhou и соавт. среди пациентов с ХОБЛ и COVID-19 выжили только те, у которых уровень ИЛ-6 оставался нормальным.

ХОБЛ характеризуется персистирующим воспалением дыхательных путей и ограничением скорости воздушного потока [2, 3]. У ряда больных заболевание проявляется наличием

деструкции легочной ткани — эмфиземой легких. Зачастую присутствуют оба компонента: фиксированная обструкция бронхов (обструктивный бронхит) и эмфизема. Основной причиной заболевания является курение. Немаловажную роль играют и профессиональные вредные факторы, пассивное курение, загрязнение воздуха, особенности первых лет жизни, например нарушения внутриутробного развития, недоношенность, а также частые или тяжелые респираторные инфекции в детском возрасте, препятствующие полноценному росту и развитию легких, астма в детском возрасте, редкое генетическое нарушение — дефицит альфа-1-антитрипсина — может привести к развитию ХОБЛ в раннем возрасте их сочетание. Доказана связь между развитием ХОБЛ и респираторными инфекциями [2]. Зачастую при обострении ХОБЛ идентифицируют патогенные микроорганизмы (вирусы, бактерии, их комбинацию), в том числе риновирус, респираторно-синцитиальный вирус, вирус гриппа, парагриппа, метапневмовирус и коронавируса, у 30-50% пациентов.

В основе патофизиологических нарушений при прогрессировании заболевания, помимо воспаления, ограничения скорости воздушного потока и альвеолярной деструкции, лежит и легочная гиперинфляция — образование воздушной ловушки из-за неполного опорожнения альвеол в фазу выдоха вследствие экспираторного коллапса дистальных отделов бронхов. Совокупность патофизиологических нарушений при тяжелой ХОБЛ приводит к нарушению перфузии легочной ткани, гипоксемии, гиперкапнии. Важно отметить, что при ХОБЛ патологический процесс в нижних дыхательных путях носит необратимый и прогрессирующий характер [2, 3]. Присоединение к нему ОРИ может оказаться фатальным. Главной характеристикой воспаления при ХОБЛ является его преимущественно нейтрофильный тип. Основные маркеры воспаления при ХОБЛ в крови: лейкоциты, С-реактивный белок (СРБ) и фибриноген, протеин D сурфактанта, интерлейкин-6 (ИЛ-6), ИЛ-8, фактор некроза опухоли- α (ФНО- α) и др. Считают, что их более 30 [12,15].

Можно предполагать, что оценка при COVID-19 некоторых маркеров, ассоциированных с воспалением при ХОБЛ, потенциально важна для определения специфических подходов к лечению новой коронавирусной инфекции у таких больных, профилактике ранних и отдаленных осложнений. ХОБЛ прогрессирует постепенно. В начальной стадии (продолжается на протяжении многих лет), как правило, нет выраженных клинических

проявлений вне обострений. Эти обострения зачастую недооценивают и принимают за клинически незначимую ОРИ. При продолжении воздействия факторов риска, повторных ОРИ клиническая картина становится выраженной: хронический изнуряющий кашель, одышка, присоединение других ХНИЗ, более частые и тяжелые обострения [2, 3]. Не менее половины обострений ХОБЛ связаны с респираторной инфекцией (вирусной, бактериальной, смешанной). Тяжелое обострение, нарастающая ДН и сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) входят в основные причины смерти больных ХОБЛ [2, 16]. Весьма вероятно, что пациент с ХОБЛ, заболевший тяжелой формой COVID-19, — это полиморбидный пациент. А у больного COVID-19 может оказаться не диагностированная ранее ХОБЛ.

Таким образом, ознакомившись с литературными сведениями по вопросу одной из главных причин смерти пациентов с COVID-19 является дыхательная недостаточность на фоне пневмонии. Следовательно, особое внимание стоит уделить вопросам ведения пациентов с хроническими заболеваниями легких в эпоху пандемии COVID-19 исходя из накопленного опыта исследований и международных руководств.

Литература:

1. Антипушина Д.Н., Смирнова М.И. Перспективы дистанционного контроля хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астмы. В сборнике: Физика и радиоэлектроника в медицине и экологии-ФРЭМЭ-2020, с. 72-74.
2. Аляви, Б. А., Рахимова, Д. А., Тиллоева, Ш. Ш., Каюмова, М. Б., Зуфаров, М. А., Очиллов, С. М. Оценка взаимосвязи нарушений легочной гемодинамики и качество жизни больных хронической обструктивной болезнью легких и эффекты комплексной терапии. *Кардиология Узбекистана*, 2019. №4. С. 54.
3. Чучалин А.Г., Халтаев Н., Антонов Н.С., Галкин Д.В., Манаков Л.Г., Антонини П., Мерфи М., Солодовников А.Г., Буске Ж., Перейра М., Демко И.В. Хронические респираторные заболевания и факторы риска в 12 регионах Российской Федерации. *Международный журнал хронической обструктивной болезни легких*. 2014;9:963-97
4. Attaway A. Hatipoğlu U. Management of patients with COPD during the COVID-19 pandemic. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2020 Jul 17. ссылка активна на 22.07.20. <https://www.ccjm.org/content/early/2020/07/10/ccjm.87a.ccc007>. <https://doi.org/10.3949/ccjm.87a.ccc007>

5. Bade G., Khan M.A., Srivastava A.K. Serum cytokine profiling and enrichment analysis reveal the involvement of immunological and inflammatory pathways in stable patients with chronic obstructive pulmonary disease. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2014;9:759-773. <https://doi.org/10.2147/COPD.S61347>
6. Bengio Y., Janda R., Yu Y.W., Ippolito D. The need for privacy with public digital contact tracing during the COVID-19 pandemic. *The Lancet Digital Health*. 2020;2(7):342-344. [https://doi.org/10.1016/S2589-7500\(20\)30133-3](https://doi.org/10.1016/S2589-7500(20)30133-3)
7. Bhutani M., Hernandez P., Bourbeau J. et al. Key highlights of the Canadian Thoracic Society's position statement on the optimization of COPD management during the COVID19 pandemic. *Chest*. 2020; 158 (3): 869-872. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.05.530>
8. Børvik T., Brækkan S.K., Enga K. et al. COPD and risk of venous thromboembolism and mortality in a general population. *Eur. Respir. J.* 2016; 47 (2): 473-481.
9. Bridgewood C., Damiani G., Sharif K. et al. Rationale for evaluating PDE4 inhibition for mitigating against severe inflammation in COVID-19 pneumonia and beyond. *Isr. Med. Assoc. J.* 2020; 22 (6): 335-339.
10. Cen Y., Chen X., Shen Y. et al. Risk factors for disease progression in mild to moderate COVID-19 patients - a multi-center observational study. *Clin. Microbiol. Infect.* 2020; 26 (9): 1242-1247. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2020.05.041>
11. Chu D.K., Akl E.A., Duda S., Solo K. COVID-19 Systematic Urgent Review Group Effort (SURGE) study authors. Physical distancing, face masks, and eye protection to prevent person-to-person transmission of SARS-CoV-2 and COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet*. 2020;27;395(10242):1973-1987.
12. Dickens J.A., Miller B.E., Edwards L.D., Silverman E.K. Evaluation of COPD longitudinally to identify surrogate endpoints (ECLIPSE) study investigators. COPD association and repeatability of blood biomarkers in the ECLIPSE cohort. *Respir Res*. 2011;12(1):146-155. <https://doi.org/10.1186/1465-9921-12-146>
13. Daccord C., Touilloux B., Von Garnier C. [Asthma and COPD management during the COVID-19 pandemic]. *Rev. Med. Suisse*. 2020; 16 (692): 933-938 (in French).
14. Dong X., Cao Y.Y., Lu X.X. et al. Eleven faces of coronavirus disease 2019. *Allergy*. 2020; 75 (7): 1699-1709. <https://doi.org/10.1111/all.14289>
15. Deslée G., Zysman M., Burgel P.R. et al. Chronic obstructive pulmonary disease and the COVID-19 pandemic: Reciprocal challenges. *Respir. Med. Res*. 2020; 78: 100764. <https://doi.org/10.1016/j.resmer.2020.100764>
16. Edler C., Schröder A.S., Aepfelbacher M. et al. Dying with SARS-CoV-2 infection-an autopsy study of the first consecutive 80 cases in Hamburg, Germany. *Int. J. Legal. Med.* 2020; 134 (4): 1275-1284. <https://doi.org/10.1007/s00414-02002317-w>
17. Emami A., Javanmardi F., Pirbonyeh N., Akbari A. Prevalence of underlying diseases in hospitalized patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Arch. Acad. Emerg. Med.* 2020; 8 (1): e35.
18. Farsalinos K., Angelopoulou A., Alexandris N., Poulas K. COVID-19 and the nicotinic cholinergic system. *Eur. Respir. J.* 2020; 56 (1): 2001589.
19. Ferrer M., Torres A. Noninvasive ventilation with Helium/Oxygen in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations. When physiologic Improvement does not translate into clinical benefit. Comment on A multicenter randomized trial assessing the efficacy of helium/oxygen in severe exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(7):843-844. <https://doi.org/10.1164/rccm.201610-2102ED>
20. Goyal P., Choi J.J., Pinheiro L.C. et al. Clinical characteristics of COVID-19 in New York city: Multicenter study. *N. Engl. J. Med.* 2020; 382 (24): 2372-2374. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2010419>
21. Guan W.J., Liang W.H., Zhao Y. et al. Comorbidity and its impact on 1590 patients with COVID-19 in China: a nationwide analysis. *Eur. Respir. J.* 2020; 55 (5): 2000547.
22. Guan W.J., Ni Z.Y., Hu Y. et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N. Engl. J. Med.* 2020; 382 (18): 1708-1720.
23. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. GOLD COVID-19 Guidance. Available at: <https://www.goldcopd.com>
24. Garbino J, Crespo S, Aubert JD, Rochat T. Prospective hospital-based study of the clinical impact of non-severe acute respiratory syndrome (non-SARS)- related human coronavirus infection. *Clinical infectious diseases*. 2006;43(8): 1009-1015.

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ И COVID - 19

Рахимова Д.А., Тиллоева Ш.Ш., Бокиева Ч.Ш.

Резюме. В обзорной статье объединены современные знания о происхождении, патогенезе, эпидемиологии, клинической и лабораторной диагностике, а также терапии и профилактике новой коронавирусной инфекции; описана возможная взаимосвязь коронавирусной инфекции с хронической обструктивной болезнью легких, а также вероятные варианты действия коронавирусной инфекции на тяжесть течения хронической обструктивной болезни легких собранные из публикаций специалистов и исследователей различных стран.

Ключевые слова: коронавирусная инфекция, COVID-19, хроническая обструктивная болезнь легких, пандемия.



Рахматова Дилбар Бахриддиновна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ФАРМАКОЭКОНОМИКА

Рахматова Дилбар Бахриддиновна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

METABOLIC SYNDROME AND PHARMACOECONOMY

Rakhmatova Dilbar Bakhriddinovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: rahmatovadilbar19@gmail.com

Резюме. Долзарблиги. Фармакология саноатининг такомиллашуви «фармакоиқтисодиёт» нинг ривожланишига олиб келди. Соғлиқни сақлаш тизимининг асосий муаммоларидан бири молиялаштиришни оптималлаштиришидир. ЖССТ маълумотларига кўра, дунёдаги ҳеч бир давлат миллий соғлиқни сақлаш эҳтиёжларини қондириш учун етарли молиявий ресурсларга эга эмас. Гиёҳвандликдан даволаниш нархи ошиб бораётган бир шартда бемор учун ҳам, жамият учун ҳам муайян дори воситаси билан даволаниш нархи қанчалик асосли эканлигини билиш муҳимдир. Тадқиқот мақсади: метаболик синдромнинг фармакоиқтисодиётини ўрганиш. Натижалар ва таҳлиллари: Фармакоиқтисодий ҳисоб-китобларни амалга оширишда дори-дармонлардан фойдаланиш ёки энг самарали альтернатив даволаш усулларини аниқлаш маълум вақт давомида барча харажатларни ҳисобга олиши керак, чунки ҳар қандай қиммат кўринадиган дори-дармонлар ёки скрининг усулларидан фойдаланиш ўз вақтида бошқа нарсага пул тежашга ёрдам беради: ётоқ кунини қисқартириши. Соғлиқни сақлаш харажатлари тўғридан-тўғри ва билвосита бўлинади; беморларни касалхонага ётқизиш харажатларини камайтириши, "қимматли" асоратларнинг частотаси ва оғирлигини камайтириши (масалан, миокард инфаркти, юрак етишимовчилиги, сепсис), клиникада шифокор тайинланишини камайтириши. Хулоса: Тиббиётда иқтисодий самарадорликни ҳисоблаш анъанавий маънода харажатларни тежаш мақсадида амалга оширилмайди, балки махсус ишлаб чиқилган клиник аҳамиятга эга бўлган назорат остидаги клиник тадқиқотлар натижаларини иқтисодий таҳлил қилиш орқали молиявий ресурсларни тақсимлаш жараёнини оптималлаштириши усули ҳисобланади.

Калим сўзлар: соғлиқни сақлаш, даволаш, аҳоли, самарадорлик.

Abstract. Relevance. The improvement of the pharmacological industry has led to the development of "pharmacoeconomics". One of the main problems of the healthcare system is the optimization of financing. According to WHO, no country in the world has sufficient financial resources to meet national health needs. In the context of the rise in the cost of drug addiction treatment, it is important for both the patient and society to know how justified the cost of treatment with a particular drug is. The purpose of the study: to study the pharmacoeconomics of metabolic syndrome. Results and discussions: The use of drugs in conducting pharmacoeconomical calculations or determining the most effective alternative treatment methods should take into account all costs for a certain period of time, since the use of any seemingly expensive drugs or screening methods will help you save on something else in time: reducing the day in bed. Reduce the costs of hospitalization of patients, reduce the frequency and severity of "valuable" complications (for example, myocardial infarction, heart failure, sepsis), reduce visits to the doctor in the clinic. Conclusions: The calculation of economic efficiency in medicine is not done in the traditional sense to save costs, but is a way to optimize the process of allocating financial resources through economic analysis of the results of controlled clinical trials of specially developed clinical significance.

Keywords: healthcare, treatment, population, efficiency.

Кириш. "Синдром" атамаси одатда уни нозологик тушунчага айлантирадиган бир қатор аломатларни англатади. Бироқ, илмий адабиётларда метаболик синдром аломатлар тўплами си-

фатида эмас, балки маълум метаболик касалликлар билан тез-тез учрайдиган умумий патогенетик механизмлар билан бирлаштирилган турли касалликларнинг комбинацияси сифатида қаралади.

Метаболик синдром (МС) - бу бутун дунё бўйлаб эпидемия деб ҳисобланадиган юқори ижтимоий-иктисодий харажатларга эга бўлган мураккаб касаллик. ЖССТ маълумотларига кўра, сайёрадаги кўплаб одамлар бу касалликдан азият чекмоқда. 2014 йилда 18 ва ундан катта ёшдаги катталарнинг 39% (эркакларнинг 38% ва аёлларнинг 40%) ортиқча вазнга эга эканлиги аниқланди. 2003 йилда ЖССТ мутахассислари МС тарқалишини баҳоладилар: "Биз 21-асрнинг янги пандемиясига дуч келмоқдамиз, бу саноатлашган мамлакатларни қамраб олади. Бу ривожланаётган мамлакатлар учун демографик фалокат бўлиши мумкин. МС тарқалиши қандли диабет билан касалланишдан икки баравар кўп ва келгуси 25 йил ичида ўсиш суръати 50 фоизга ўсиши кутилмоқда" [14].

МС тушунчаси, акс ҳолда "X" синдроми деб аталади, тери ости тўқимасида висцерал ёғ микдорининг кўпайишини ва периферик тўқима рецепторларининг инсулинга сезгирлигини пасайишини англатади, бу гиперинсулинемия ходисаси билан бирга келади. Юқоридаги механизмлар метаболик мувозанатнинг барча турларига ва қон босимининг ошишига олиб келади [14].

Метаболик синдромнинг кенг тарқалишининг сабаби, албатта, бизнинг замонавий турмуш тарзимизга хосдир – овқатланиш бузилиши ва ҳаракатсиз турмуш тарзи.

Сўнгги маълумотларга кўра, метаболик синдромга чалинган одамлар сонининг сезиларли даражада кўпайиши кузатилди. Сўнгги маълумотларга кўра, «X» синдроми замонавий жамиятдаги шошилиш тиббий, ижтимоий ва иқтисодий муаммолардан бирига айланди. Умрнинг қисқариши, ногиронлик ва ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келадиган кенг тарқалганлиги сабабли, ушбу патология дунё олимлари орасида эътибордан четда қолмайди [15].

Метаболик синдромнинг ҳақиқий тарқалиши масаласи жуда мунозарали, чунки мураккаб синдромнинг эпидемиологияси уни баҳолаш учун ишлатиладиган диагностика мезонларига, ўрганилаётган беморлар популяциясининг этник хусусиятларига (семиришга генетик мойиллик, артериал гипертензия, липид алмашинувининг бузилиши, турмуш тарзи хусусиятлари, миллий овқатланиш хусусиятлари ва бошқалар) боғлиқ [16].

Тадқиқот мақсади: метаболик синдромнинг фармакоиктисодиётини ўрганиш.

Натижалар ва таҳлиллар: Фармакоиктисодий ҳисоб-китобларни амалга оширишда дори-дармонлардан фойдаланиш ёки энг самарали альтернатив даволаш усулларини аниқлаш маълум вақт давомида барча харажатларни ҳисобга олиши керак, чунки ҳар қандай қиммат кўринадиган дори-дармонлар ёки скрининг усулларидан фойдаланиш ўз вақтида

бошқа нарсага пул тежашга ёрдам беради: ётоқ кунини қисқартириш. Соғлиқни сақлаш харажатлари тўғридан-тўғри ва билвосита бўлинади; беморларни касалхонага ётқизиш харажатларини камайтириш, "қимматли" асоратларнинг частотаси ва оғирлигини камайтириш (масалан, миокард инфаркти, юрак етишмовчилиги, сепсис), клиникада шифокор тайинлигини камайтириш. Клиник ва иқтисодий таҳлил (КИТ) клиник даволаниш натижалари ва тиббий аралашувлар нархи ўртасидаги боғлиқликни тақлиф қилади. КИТнинг асосий ва ёрдамчи усуллари мавжуд. Асосий усуллар олинган натижаларнинг қиймати ва самарадорлиги ўртасидаги боғлиқликни ҳисоблашда камаяди. Оналик усуллари олинган натижаларнинг нархи ва самарадорлиги ўртасидаги боғлиқликни ҳисоблашда камаяди. Ҳисоблашнинг асосий усуллари: "харажатлар ва самарадорлик" таҳлили, "харажатларни минималлаштириш" таҳлили, "харажатлар ва фойда" таҳлили, харажатлар ва фойда таҳлили. "Харажат-фойда" таҳлилини ўтказишда натижалар тиббий хизматлардан фойдаланувчи нуқтаи назаридан "фойда" бирликларида баҳоланади. Билвосита фойда ўлчови сифатида беморнинг ҳаёт сифати ўлчови (ҲС) ва "ҲС (КЭҲЙ) га мослаштирилган қайд этилган ҳаёт йиллари (КЭҲЙ)" энг кўп қўлланилади.

КИТ нинг ёрдамчи турлари касалликнинг нархини таҳлил қилишни ўз ичига олади. Ушбу таҳлил тиббий технологияларнинг самарадорлигини таққосламайди ва ҳар қандай касалликка чалинган беморларни бошқаришнинг одатий амалиётини ўрганиш учун ишлатилади [1]. Амалга оширилган баъзи фармакоиктисодий тадқиқотлар, мавжуд клиник маълумотлар баҳоланадиган тиббий технологияларни тўғридан-тўғри таққослаш учун етарли бўлмаган вазиятга дуч келади. Бундай ҳолларда клиник маълумотларнинг етишмаслиги моделлаштириш орқали тўлдирилиши мумкин. Моделлаштириш-бу билиш объектларини уларнинг моделларида ўрганиш; ҳақиқий объектлар, жараёнлар ёки ходисалар моделларини яратиш ва ўрганиш ва тадқиқотчини қизиқтирган воқеаларни башорат қилишдир [2]. Режага кўра, фармакологияда энг кенг тарқалган моделларни Марков модели ва қарорлар дарахтига бўлиш мумкин. "Қарор дарахти" - бу одатда ўткир касалликни даволаш курсини тавсифлаш учун ишлатиладиган маълум бир ҳолат учун барча мумкин бўлган оқибатларни кўрсатадиган график ҳисобланади. Марков бир нечта кенг тарқалган ҳолатларни ва вақт ўтиши билан улар орасидаги ўтишни тасвирлайди. Ушбу моделлар "қарорлар дарахти"га қараганда анча мослашувчан тузилиши туфайли фармакоиктисодиётда кенг қўлланила бошланди.

"Қарор дарахтлари" кенг тарқалган алтернативалардан фарқли ўлароқ, Марков моделлари ўтиш даври ҳолатлари ва улар орасидаги эҳтимоллик асосида маълум вақт давомида қурилади [2]. Тақдим этилган иқтисодий таҳлил турлари ўртасида аниқ танлов тадқиқотнинг мақсад ва вазифалари, ўрганилаётган тиббий технология ва ундан фойдаланиш натижаларининг тарқалишига боғлиқ. Семириб кетиш соғлиқни сақлаш тизими учун катта иқтисодий харажатларни англатади. 1998 йилда Буюк Британияда ўтказилган тадқиқотда семиришни даволаш учун тўғридан - тўғри харажатлар 0,5 миллион фунт Стерлингни, билвосита харажатлар эса йилига 2 миллион фунт Стерлингни ташкил этди. Билвосита харажатлар касалликдаги ногиронлик ва ногиронликнинг камайиши билан боғлиқ. Ривожланган мамлакатларда семиришни даволаш учун тўғридан-тўғри харажатлар соғлиқни сақлаш харажатларининг 3-5 фоизини ташкил қилади ва семириб кетган беморларда қўшма касалликларни даволаш харажатлари тўғридан-тўғри ТВИга боғлиқ [3].

Буюк Британиянинг соғлиқни сақлаш миллий институтларининг мета-таҳлили ва орлистатни қўллаш самарадорлигини клиник такомиллаштириш натижаларига кўра, иқтисодий баҳолашни ўз ичига олган атиги 2 та тадқиқот топилди. Бир тадқиқот шуни кўрсатдики, 100 бемордан иборат гуруҳ томонидан орлистат билан даволанган 1 йил давомида эришилган сифатни ҳисобга олган ҳолда платсебо билан солиштирганда қўшимча ҳаёт йиллари 1601 йилни ташкил этди (сифатни ҳисобга олган ҳолда ҳаёт йиллари, ҚЭҲЙ) ва битта қўшимча ҚЭҲЙ нархи 45,881 фунтни ташкил этди. Сибутраминни қабул қилишда қўшимча ҚЭҲЙ нархи 29 351 эврони ташкил этди, агар сибутраминнинг фақат тана вазнига таъсири ҳисобга олинса ва тана вазнини камайтиришдан ташқари, юрак - қон томир касалликлари ва ҚД 2 ривожланиш хавфини камайтирса, 13 706 эврони ташкил этди. Таъсирчанликни таҳлил қилиш натижалари шуни кўрсатдики, кирувчи параметрлар максимал харажат ва минимал самарадорликка қараб ўзгариб турса ҳам, 1 йиллик даволаниш учун 1 ҚЭҲЙ нархи 50 000 евродан ошмайди, бу даволаниш рентабеллигини кўрсатади [4].

Сибутраминнинг тана вазнига таъсири ва ЮҚТК ва ҚД 2 ривожланиш хавфини ўрганган NICE мета-таҳлил симуляциясига кўра, терапия фониди 1 та қўшимча ҚЭҲЙ нархи 38,674 фунтни ташкил этди, бу маълум бир мамлакатнинг тўлов лимитларидан биров ошиб кетди. Шу билан бирга, Австралия популяциясини ўрганиш натижалари Ж. Л. Веерман ва бошқалар. семириб кетиш билан боғлиқ касалликлар хавфини

камайтириш сибутрамин учун 0,2% ва орлистат учун 0,1% ни ташкил этди.

Дори терапиясининг самарасизлиги тана вазнига "камтарона" таъсирни тушунтиради (тадқиқотчилар томонидан ўтказилган мета-таҳлилларга кўра, сибутраминни қабул қилишда 12 ой ичида ўртача вазн йўқотиш орлистат ва 2,89 кг га нисбатан 4,45 кг ни ташкил этди) ва терапия тугагандан сўнг тез вазн ортиши билан изоҳланади. Буюк Британиянинг миллий тиббий тадқиқотлар институти (NIHR) (HTA programme) томонидан тиббий технологияларни баҳолаш дастури доирасида орлистат, сибутрамин ва римонабантдан фойдаланишнинг иқтисодий самарадорлигини қиёсий ўрганиш ўтказилди. Нашр қилинган моделларнинг аксарияти вазн ёқотиш билан ҳаёт сифатини баҳолаш усулига ва ишлатилган чегирма ставкасига сезгир эди.

NIHR маълумотларига кўра, семизлик учун дори терапиясининг учта мумкин бўлган вариантлари (орлистат, сибутрамин ва римонабант) орасида энг самарали стратегия, номедикаментоз терапия билан солиштирганда, 15 мг сибутрамин терапияси бўлиб чиқди, максимал самарадорлик билан 33 минимал харажатларнинг комбинацияси билан тавсифланади, қиймати 1 ҚЭҲЙ 557 фунтга тенг ва "соф пул фойдаси" кўрсаткичи бўйича устунлик". Бироқ, моделни белгиланган даволаш натижасида вафот этган беморлар сони тўғрисидаги маълумотларга асосланиб, сўнгги йилларда сибутрамин ва римонабант семиришни даволаш учун тавсия этилган дорилар рўйхатидан чиқарилди, чунки беморлар орасида ўлимни ошириши мумкин бўлган жиддий таъсирларнинг юқори хавфи мавжуд, дейди тадқиқотчилар. Тўлашга тайёрлик чегараси 1 ҚЭҲЙ учун 20000 фунтни ташкил этди. Сезувчанликни таҳлил қилиш натижасида ўлимга олиб келадиган ножўя таъсирларнинг частотаси 1,8% дан ошиши билан 15 мг дозада сибутрамин билан даволаш энди иқтисодий жиҳатдан мақсадга мувофиқ эмаслиги аниқланди. Сибутрамин 10 мг ва римонабантнинг рентабеллигини сақлаб қолиш учун ўлимга олиб келадиган ножўя таъсирларнинг частотаси мос равишда 1,5% ва 1,0% дан ошмаслиги керак. Ушбу натижалар натижасида сибутрамин ва римонабант кейинги сезгирлик таҳлилидан чиқарилди. Орлистат ва плацебо билан таққослаганда, орлистат энг тежамкор эканлиги аниқланди ва модел ўрганилаётган аҳоли когортасида асл ТВИдан ташқари барча асосий параметрларнинг ўзгаришига жавоб бермайди [5].

Тадқиқот маълумотлари M. Gillett ва бошқ. предиабетли одамларда 2-тоифа диабетнинг олдини олиш иқтисодий жиҳатдан мақсадга мувофиқлигини кўрсатади. Симуляцияга асосланиб, метформинни буюриш билан

биргаликда турмуш тарзининг ўзгариши 20 йил ичида 2-тоифа диабет билан касалланишнинг 13 ҳолатга камайишига олиб келди [6]. Олимларнинг фикрига кўра А. J. Негман ва бошқ. (2005) ва W. H. Palmer ва бошқ. (2004), ДППЗ4 тадқиқотида таклиф қилинган турмуш тарзини ўзгартириш учун платсебо билан таққослаганда 1 та кўшимча ҚЭХЙ нархи 1124 АҚШ долларини, 1 LYG эса 6381 евро ни ташкил қилади [7]. Фармакоиктисодий тадқиқотлар соғлиқни сақлаш тизими нуқтаи назаридан фойдаланишни оқлаш учун баъзида мавжуд дори-дармонларга караганда қимматроқ бўлган янги дори-дармонларни ёки даволаш усулларини ҳар томонлама баҳолаш учун муҳимдир. Метформин 2-тоифа диабетни даволаш учун асосий дори ҳисобланади, аммо МСда уни қўллашнинг фармакоиктисодий жиҳатларини ўрганишга бағишланган тадқиқотлар сони жуда чекланган.

G. T. Gembokka ва унинг ҳамкорлари томонидан ўтказилган тадқиқот натижаларига кўра, олти ой давомида МС билан оғриган беморларга метформинни буюриш антигипертензив терапия харажатларини ўртача 16,7% га камайтирди, липидмик дориларни қўллаш зарурати эса 10% га камайди. Метаболик синдром терапиясини олган беморларнинг ҳаёт сифатини баҳолаш, G. T. Gembokka кўра, ўртача 18% га ошди [8].

Фармакоиктисодий тадқиқотлар натижаларига кўра А. Л. Хохлов ва аторвастатин терапиясига бағишланган ходимлар, МС билан оғриган беморлар, қон зардобининг юқори атероген потенциалини камайтиришда НМГ–КоА–reduktaza инхибиторларини киритилиши, углевод алмашинуви ва СРО кўрсаткичларини нормаллаштириш ролини истисно қилмайди, бу эса ЮҚТК ривожланиш хавфини олдини олади. "Харажат – самарадорлик" ва "харажат–фойда" фармакоиктисодий тахлилига кўра, МС терапиясига аторвастатин кўшилиши иктисодий жиҳатдан мақсадга мувофиқдир [9]. Америка кардиология ассоциацияси (ANA) 10 йиллик хавфни ҳисоблаш учун онлайн калькуляторни ишлаб чиқди. 10 йил давомида хавфи 5% дан юқори бўлган беморлар учун статинлар яхши харажат–фойда кўрсаткичларига эга бўлади. Кўпгина марказ тадқиқотларига кўра, 1000 кишидан иборат гипотетик когортанинг 5 йиллик терапиясида кўшимча ҚЭХЙ миқдори сибутрамин терапияси учун 51,5 ни ташкил қилади, шу билан бирга, юрак-қон томир ўлимининг платсебо билан таққослаганда 14 та ҳолатга, ўлимга олиб келмайдиган МИдан 28 та ҳолатга ва ҚД -2дан 26 та ҳолатга камайиши тахмин қилинмоқда.

Агар сибутраминнинг фақат тана вазнига таъсири ҳисобга олинган бўлса сибутраминни қўллашда битта кўшимча ҚЭХЙ нархи 29 351 евро ни ташкил этди, тана вазнини камайтиришдан

ташқари, ЮҚТК ва ҚД 2 ривожланиш хавфини камайтириш ҳисобга олинган бўлса 13 706 евро ни ташкил этди. Сезувчанлик тахлили шуни кўрсатдики, кирувчи параметрлар максимал харажат ва минимал самарадорлик томон ўзгарган тақдирда ҳам, 1 ҚЭХЙ нархи 1 йиллик терапия учун 50 000 эвродан ошмайди, бу эса терапиянинг рентабеллигини кўрсатади. Акарбозанинг ҚД профилактикасига таъсирини ўрганиш мақсадида Швецияда фармакоиктисодий тадқиқотлар ўтказилди, натижада плацебо билан таққослаганда 1 та ҚД -2 ҳолатини олдини олиш учун харажатлар самарадорлиги 28,009 швед кронни ва 1 та ЮҚТКни олдини олиш учун 101,375 швед кронни ташкил этди. Тадқиқот муаллифи натижаларни терапиянинг иктисодий мақсадга мувофиқлиги кўрсаткичи сифатида изоҳлайди. Шунингдек, статин гуруҳидаги дорилар билан МСда ЮҚТК бирламчи профилактикасининг афзалликлари тўғрисида далиллар мавжуд. Дислипидемия ва ҚД 2 билан касалланган 8,2 миллион беморни ўз ичига олган Америка тадқиқотига кўра, терапияга статин кўшилиши касалхонага ётқизишни талаб қиладиган юрак - қон томир асоратлари сонини ҳар йили 71 минг ҳолатга камайтиради, бу эса ушбу тоифадаги беморларни даволаш харажатларини сезиларли даражада камайтиради [11]. Халқаро тадқиқотлар натижаларига кўра, статин терапиясининг потенциал фойдасининг энг яхши кўрсаткичи ЮҚТК умумий хавфи деган хулосага келишди. Кунига 1 доллардан ошмайдиган умумий статин терапияси нафақат яхши харажат–фойда кўрсаткичларига эга, балки соғлиқни сақлаш бюджетини ҳам сақлаб қолади [12]. Триглицеридлари юқори бўлган беморларда ЮИК бирламчи ва иккиламчи профилактикаси учун фибратлар монотерапияси клиник ва иктисодий жиҳатдан самарали ҳисобланади, чунки статинлар биринчи танлов терапияси бўлиб, даволанишнинг фойдаси фибратлар ва статинларнинг комбинацияси бўладими деган савол ҳал қилинмаган. Ушбу муаммони ҳал қилиш ЮИК билан оғриган беморларда статин монотерапиясига нисбатан фибратлар ва статинлар билан комбинацияланган терапиядан фойдаланганда липид профилини ўзгартиришнинг кўшимча афзалликларини моделлаштиришни талаб қилади [12]. Бугунги кунга келиб, умр кўриш давомийлигини ошириш ва унинг сифатини яхшилаш учун АГ, дислипидемия ва ҚД-2 бирламчи профилактикасининг алоҳида ролини қўллаб-қувватловчи бир қатор тадқиқотлар ўтказилди [13]. Динамик моделлаштиришдан фойдаланган ҳолда ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, 51-52 ёшдаги беморлар яна 0,85 йил яшаб, тана вазнининг клиник жиҳатдан сезиларли пасайишига эришдилар; мақсадли қон босими эришган АГ беморлари - 2,05 йил; ҚД-2 билан оғриган бемор-

ларда углевод метаболизмни қоплаш умр кўриш даврийлигини 3,17 йилга оширади. Узоқ умр кўришига қарамай, клиник жиҳатдан самаралироқ даволанадиганлар умр бўйи соғлиқни сақлаш харажатларини камайтиради. Семириб кетган беморларда клиник жиҳатдан муҳим вазн йўқотишга эришиш ҳар бир бемор учун даволаниш харажатларини 7168 долларгача камайтиради, гипертензияни муваффақиятли даволаш учун бу кўрсаткич 13 702 долларни ташкил қилади ва 2-тоифа диабет учун компенсация 34 483 долларгача тежайди [13].

Хулоса: Метаболик синдромни тузатиш билан боғлиқ масалалар долзарбдир, чунки уни даволаш схемалари ишлаб чиқилмаган. Шубҳасиз, даволанишнинг муҳим шартлари глюкоза, липид метаболизи ва қон босимининг мақсадли даражаларига эришишга қаратилган дорилар гуруҳларининг комбинацияси бўлиши керак. Қабул қилинган дорилар терапевтик самарадорлигидан ташқари, яхши толерантликка, тегишли дозалаш режимига эга бўлиши керак. Кўп қиррали таъсир механизмига эга бўлган кўплаб дори-дармонларни қабул қилиш метаболик синдромли беморларнинг даволаниш ва ҳаёт сифатига содиқлигига таъсир қилиши мумкин, аммо таъсир қилмайди. Одатда, шифокорлар ҳар доим ҳам беморларнинг ҳаёт сифатини ва даволанишдан қониқишини баҳолашга тайёр эмаслар. Бундай шароитда соғлиқни сақлаш ресурсларидан оқилона фойдаланишнинг иқтисодий жиҳатлари тобора муҳим аҳамият касб этмоқда, фармакоиктисодий параметрлар эса беморни даволаш тактикасини танлашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Кўпинча арзон, аммо самарасиз дори-дармонлардан фойдаланиш беморларни даволаш харажатларининг ҳақиқий ўсишига олиб келади, шунингдек, самаралироқ ва сезиларли даражада қимматроқ дори-дармонларни алмаштиради.

Метаболик синдромнинг фармакоиктисодий жиҳатларини ўрганиш метаболик касалликларга чалинган беморларга сифатли тиббий ёрдам кўрсатишнинг муҳим таркибий қисмидир ва замонавий тиббиётга қизиқиш ортиб бормоқда.

Адабиётлар:

1. Воробьев, П. А., Авксентьева, М. В., Борисенко, О. В., Воробьев, А. И., Вялков, А. И., Лукьянцева, Д. В., Сура, М. В., Юрьев, А. С. Клинико-экономический анализ: издание 3-е, дополненное, с приложениями / П. А. Воробьев, М. В. Авксентьева, О. В. Борисенко, А. И. Воробьев, Д. В. Лукьянцева, М. В. Сура, А. С. Юрьев - Москва: Ньюдиамед, 2008. - 778 с.
2. Ягудина, Р. И., Куликов, А. Ю., Аринина, Е. Е. Фармакоэкономика сахарного диабета второго типа / Р. И. Ягудина, А. Ю. Куликов, Е. Е. Аринина

на - Москва: Медицинское информационное агентство, 2011

3. Бессенсен Д. Г., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение / Д. Г. Бессенсен, Р. Кушнер - Москва: Бином, 2004
4. Brennan, A., Ara, R., Sterz, R., Matiba, B., Bergemann, R. Assessment of clinical and economic benefits of weight management with sibutramine in general practice in Germany / A. Brennan, R. Ara, R. Sterz, B. Matiba, R. Bergemann // Eur J Health Econ. - 2006. - t. 7, № 4. - С. 276-284.
5. Ara, R., Blake, L., Gray, L., Hernandez, M. et al. What is the clinical effectiveness and cost-effectiveness of drugs in treating obese patients in primary care? / R. Ara, L. Blake, L. Gray, M. Hernandez // Health Technology Assessment. - 2012. - t. 16, № 5. - С. 1366-5278.
6. Gillett, M., Royle, P., Snaith, A., Scotland, G. et al. Non-pharmacological interventions to reduce the risk of diabetes in people with impaired glucose regulation: to reduce the risk of diabetes in people with impaired glucose regulation: a systematic review and economic evaluation / M. Gillett, P. Royle, A. Snaith, G. Scotland // Health Technology Assessment. - 2012. - t. 16, № 33. - С. 1236
7. Herman, W. H., Hoerger, T. J., Brandle, M., Hicks, K., Sorensen, S., Zhang, P. et al. The cost effectiveness of lifestyle modification or metformin in preventing type 2 diabetes in adults with impaired glucose tolerance / W. H. Herman, T. J. Hoerger, M. Brandle, K. Hicks, S. Sorensen, P. Zhang // Ann Intern Med. - 2005. - № 142. - С. 323-332.
8. Brandle, M., Davidson, M. B., Schriger, D. L. et al. Cost effectiveness of statin therapy for the primary prevention of major coronary events in individuals with type 2 diabetes / M. Brandle, M. B. Davidson, D. L. Schriger // Z Diabetes Care. - 2003. - t. 26, № 6. - С. 1796—801.
9. Хохлов, А. Л., Жилина, А. Н., Буйдина, Т. А. Анализ эффективности применения аторвастатина в терапии пациентов с метаболическим синдромом / А. Л. Хохлов, А. Н. Жилина, Т. А. Буйдина // ПМЖ. - 2006. - № 13. - С. 962-967
10. Brennan, A., Ara, R., Sterz, R., Matiba, B., Bergemann, R. Assessment of clinical and economic benefits of weight management with sibutramine in general practice in Germany / A. Brennan, R. Ara, R. Sterz, B. Matiba, R. Bergemann // Eur J Health Econ. - 2006. - t. 7, № 4. - С. 276-284.
11. Franco, O., Neyt, M., DeLaet, C., VanBrabant, H., Ramaekers, D. Cost-effectiveness of statins in the primary prevention of cardiovascular disease: a systematic review and economic analysis for Belgium / O. Franco, M. Neyt, C. DeLaet, H. Van Brabant, D. Ramaekers // Acta Cardiol. - 2009. - T. 64, № 1. - С. 110.

12. Hay, J. The cost effectiveness of cardiovascular medicines / J. Hay // Curr Atherosclerosis Rep. -2005. - № 7. - С. 79-80
13. Goldman, D. P., Zheng, Y., Girosi, F., Michaud, P. C., Olshansky, S. J., Cutler, D., Rowe, J. W. The Benefits of Risk Factor Prevention in Americans Aged 51 Years and Older / D. P. Goldman, Y. Zheng, F. Girosi, P. C. Michaud, S. J. Olshansky, D. Cutler, J. W. Rowe // Am J Public Health. - 2009. - t. 99, № 11. - С. 2096-2101.
14. Чу Сяоян, Киргизова О.Ю., 2016; Волков, В.П. Метаболический синдром: история вопроса / В.П. Волков // Universium. Медицина и фармакология (Электронный научный журнал). -2017. - №4 (38). - Режим доступа: <http://universum.com/ru/med/archive/item/4584>.
15. Метаболический синдром – нерешенная проблема медицины и современного общества / О.М. Урясьев и др. // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2017. – Т.16, №1. –С. 160-162.
16. Шляхто Е.В. К вопросу о критериях метаболического синдрома. Значение выбора критерия для оценки распространенности / Е.В. Шляхто, А.О. Конради, О.П. Ротарь и др. // Артериальная гипертензия. – 2009. – Т. 15, № 4. – С. 409-412.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ФАРМАКОЭКОНОМИКА

Рахматова Д.Б.

Резюме. Актуальность. Усовершенствование фармакологической индустрии привело к развитию «фармакоэкономики». Одной из главных проблем системы здравоохранения является оптимизация финансирования. По данным ВОЗ, ни одна страна в мире не имеет достаточных финансовых ресурсов для удовлетворения национальных потребностей в области здравоохранения. В условиях удорожания лечения от наркозависимости как пациенту, так и обществу важно знать, насколько оправдана стоимость лечения тем или иным препаратом. Цель исследования: изучение фармакоэкономики метаболического синдрома. Результаты и обсуждения: Использование лекарств при проведении фармакоэкономических расчетов или определение наиболее эффективных альтернативных методов лечения должно учитывать все расходы в течение определенного периода времени, поскольку использование любых, казалось бы, дорогостоящих лекарств или методов скрининга поможет вам вовремя сэкономить на чем-то другом: сокращении дня в постели. Снизить затраты на госпитализацию пациентов, снизить частоту и тяжесть «ценных» осложнений (например, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, сепсис), сократить посещения врача в клинике. Выводы: Расчет экономической эффективности в медицине делается не в традиционном понимании для экономии затрат, а является способом оптимизации процесса распределения финансовых ресурсов за счет экономического анализа результатов контролируемых клинических исследований специально разработанного клинического значения.

Ключевые слова: здравоохранение, лечение, популяция, эффективность.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИННЕРВАЦИОННЫХ СВЯЗЕЙ НЕРВНОГО АППАРАТА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ



Рахмонова Хабиба Нуруллаевна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТ ПУФАГИ НЕРВ АППАРАТИ ИННЕРВАЦИОН АЛОҚАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК АСОСЛАРИ

Рахмонова Хабиба Нуруллаевна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MORPHOLOGICAL BASES OF INNERVATIONAL CONNECTIONS OF THE NERVOUS APPARATUS OF THE GALLBLADDER

Rakhmonova Khabiba Nurullaevna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: habiba_1977@mail.ru

Резюме. Мақолада ўт пуфагининг интрамурал нерв аппарати ва жигардан ташқари ўт йўллариининг тузилиши, иннервацион алоқалари бўйича илмий манбалар таҳлил қилинган, ўт пуфагининг қорин чигали нерв тугунлари ва орқа мия нерв тугунлари билан иннервацион алоқаларига алоҳида эътибор берилган. Ушбу алоқаларни аниқлаштириш нўқтаи назаридан тадқиқот асосчилари ва уларнинг издошларининг маълум миқдордаги физиологик ва клиник илмий манбалари таҳлил қилинган.

Калим сўзла: ўт пуфаги, жигардан ташқари ўт йўллари, иннервацион алоқалари.

Abstract. The paper analyzes scientific sources on the structure, innervation connections of the intramural nervous apparatus of the gallbladder and extrahepatic biliary tract, paying special attention to the innervation connections of the gallbladder with the nodes of the celiac plexus and with the spinal nerve nodes. In the aspect of clarifying these relationships, a certain number of physiological and clinical scientific sources of the founders of the problem and their followers were analyzed.

Keyword: Gallbladder, extrahepatic bile ducts, innervation connections.

Желчевыделительная система характеризуется наличием множества сфинктеров, от координированной работы которых происходит выделение желчи в кишечник в момент пищеварения и в желчный пузырь вне момента пищеварения. Установлено, что между ними существуют непосредственная иннервационная связь. Кроме того, желчный пузырь имеет иннервационные связи с другими органами брюшной полости. Поэтому при заболеваниях желчного пузыря происходит содружественные нарушения функций других органов и уточнение нервного механизма этих содружественных реакций имеет определенное значение.

В последние годы были изучены ряд научных работ, в которых оспорено классическое представление, что парасимпатический отдел вегетативной нервной системы контролирует только

тонус желчевыводящих путей, и приведены данные, что раздражение вагуса также вызывает сокращения желчного пузыря [24,27,32]. В этих исследованиях изучено, что стимуляция симпатических нервов, ингибирует сокращение мышц желчного пузыря, в свою очередь повышая активность мышц сфинктера Одди.

В ряде случаев авторы научных работ считают, что в некоторых условиях исследования симпатический нерв, с проходящими в нем серотонинергическими волокнами усиливают вагусную стимуляцию моторики желчевыводящих путей [11].

Исследователями был изучены интрамуральный нервный аппарат желчного пузыря подопытных животных при перерезке правого блуждающего нерва. Данные исследования показывают, что в желчном пузыре имеются межнейрон-

ные связи как центрального, так и периферического происхождения. [37,49].

При изучении узлов чревного сплетения у экспериментальных животных с холецистэктомией учёные пришли к выводу, что у этих животных отмечаются морфологические изменения некоторых структурных компонентов данного узла [34]. Эти данные доказывают, что узлы чревного сплетения являются теми периферическими центрами, которые являются местом функциональных взаимодействий и содружественных заболеваний органов брюшной полости.

Внепеченочные желчные протоки, а также их клапанно-сфинктерный аппарат по строению считаются сложными, а по функции актуальными структурами пищеварительного тракта. Строго координированная работа сфинктеров внепеченочных протоков, в зависимости от функции двенадцатиперстной кишки требует надежного нервного аппарата, который обеспечивает секреции желчи в момент прохождения химуса через двенадцатиперстной кишки, и в желчный пузырь, вне пищеварения в ней. Из вышеприведённых данных иннервация этих желчных протоков является актуальной темой для нейрогистологов [38], а также она привлекает внимание морфологов [48,50,57] и клиницистов [54] в нынешнее время.

Известно, что острая боль, появившаяся при закупоривании камнями общего желчного протока, является одним из ведущих симптомов заболеваний желчевыделительной системы, которых иногда называют «вколоченными камнями». Это связано с тем, что в этой области имеется высокая концентрация нервных элементов. Поэтому морфологи считают, что тщательно нужно изучать морфологию интрамурального нервного аппарата желчных путей.

Литературные данные, про иннервации желчного пузыря и желчных путей, свидетельствуют о том, что, например у морской свинки внутренние ганглионарные нервные сплетения внепеченочных желчных путей содержат более 3000 нейронов [2,16]. Действия этих нейронов модулируются внешними симпатическими, парасимпатическими, внешними сенсорными и дуоденальными нервными входами [13,14].

Современные научные данные свидетельствуют о том, что характер функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта, а также гетерогенной клинической симптоматики связаны с анатомическими особенностями строения желудочно-кишечного тракта, сфинктерного аппарата желудочно-кишечного тракта, регуляцией нейрогуморальных процессов. В желчном пузыре находятся различные регулирующие влияния центральной и периферической нервной систем, гормоны и пептиды желудка, которые позволяют

синхронизировать последовательные физиологические процессы желчевыделения. [8, 31, 42].

Согласно биопсихосоциальной модели функционального гастроинтестинального расстройства, патогенные механизмы основываются на нарушении взаимосвязи между органом-мишенью и регуляторными системами, в результате которых возникают совокупные нарушения боли и двигательной функции органа [45, 46, 47, 55].

Основные причины нарушения первичной функциональной деятельности желчных путей – психосоциальные факторы и социальная деградация, связанные с генетическими факторами, определяющие характер моторного нарушения и способствующие формированию гиперчувствительности билиарного тракта. При этом функциональные нарушения желчных протоков сказываются на психоэмоциональном состоянии пациента, а также ухудшаются качества жизни пациента [44, 46].

Психогенные факторы оказывают свою роль на желчном пузыре и желчных путях через корковые и подкорковые структуры, центры продолговатого мозга и гипоталамуса [39, 41].

Отрицательная эмоция и частая стрессовая ситуация сопровождается нарушением функции нервной системы в коре головного мозга, ухудшением регуляции вегетативного центра, формированием очагов «застойного» возбуждения в гипоталамусе и ретикулярной формации, способствующих развитию функциональных расстройств желчных путей [1, 42].

Современные учёные изучают механизмы наследственного воздействия центральной нервной системы на функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта [5]. Неблагоприятные факторы риска возникновения заболевания, оказывающие влияние на регуляции нейрогуморальной системы, приводят к нарушениям моторной функции желчных путей, эти процессы, в свою очередь часто возникают при отягощенной наследственности [41].

Нарушение вегетативного статуса – фактор, предопределяющий вероятность развития, тяжесть болезней органов пищеварительной системы. В текущее время почти все исследователи подтверждают, что не функциональность вегетативной нервной системы является патогенетической предпосылкой развития желудочно-пищеварительной патологии [29, 33].

Холинергический, адренергический и серотонинергический отделы вегетативной нервной системы участвуют в регуляции двигательной активности желчевыделительной системы и обеспечивают синхронизированную последовательность сокращения и расслабления билиарного тракта [28, 42, 43].

Чаще в молодом возрасте встречаются вегетативные нарушения, что свидетельствует о трудности поиска современных решений диагностики, лечения и профилактики. При заболеваниях органов пищеварительной системы, причиной моторной дисфункции желчевыделительной системы может быть нарушение выработки в гипоталамусе либеринов и статинов [45].

В настоящее время мало сведений и доказательств наличия внутренних афферентных нейронов или внутренних рефлекторных схем в желчном пузыре. Однако, есть данные, указывающие на то, что взаимодействие между ноцицептивными афферентами, нейронами желчного пузыря, вероятно, играют определенную роль в проявлении холецистита и связанных с ним дискомфортом модальностях растяжения, боли и воспаления [3, 4, 15, 21].

Кроме того, нейропластичность и нейродегенерация коррелируют с повышенной распространенностью камней в желчном пузыре у пожилых людей [22]. Естественно, возникает вопрос, какая же физиология и патобиология нервной ткани в желчевыделительном тракте, также как она организована, типы нейронов, которые она содержит внешний вход, который влияет на её функции, и в какой степени, если таковые имеются, воздействие циркулирующих гормонов и медиаторов воспаления на желчный пузырь опосредованы через внутренние нейроны. Одним из ведущих симптомов заболеваний желчного пузыря является боль. Ноциорецепция воспринимается рецепторами желчного пузыря, которые являются дендритами чувствительных нейронов спинномозговых узлов. При заболеваниях желчного пузыря рецепторные нейроны участвующие в его иннервации должны проявлять ретроградную реакцию. Это реакция, естественно, зависит от вида, тяжести, продолжительности заболевания, а также от проведенных хирургических манипуляций.

Исследования, касающиеся изучения морфологии спинномозговых узлов и её изменений при заболеваниях внутренних органов за последние несколько лет, нам позволяет предполагать о том, что иннервационные связи нервной системы желчного пузыря со спинномозговыми и чревными узлами до конца не установлены и это проблема далеко от своего окончательного решения.

Определенное количество больных после операции страдает постхолецистэктомическим синдромом. Заболевания желчного пузыря сопровождается содружественными нарушениями функций других органов брюшной полости и сердечно-сосудистой системы (холецистодуодениты, холецистопанкреатиты, холецистогепатиты, холецистокардиальные синдромы и др.). Кроме того, желчный пузырь оказывает влияние почти на все органы пищеварения и получает интероцеп-

тивное влияние со всех отделов пищеварительного тракта. На каком материальном субстрате происходят эти интероцептивные влияния и каков их механизм – является одним из недостаточно изученных вопросов. Во всех заболеваниях желчного пузыря одним из ведущих симптомов является острая боль. А чувствительная иннервация желчного пузыря осуществляется спинномозговыми узлами. Уточнения топографии спинномозговых узлов, конкретно участвующих в чувствительной иннервации желчного пузыря также требует дополнительных исследований. Взаимодействие внутренних органов происходит по типу висцеро-висцеральных рефлексов, которые замыкаются в узлах чревного сплетения. Работы, касающиеся изучения морфологии спинномозговых и чревных узлов имеются [58]. Однако сведения о морфологии этих узлов после экспериментальной холецистэктомии недостаточны.

Стенка желчевыводящих путей состоит из трёх слоев, а именно серозного, мышечного и слизистого слоев. Морфологические исследования нервов желчного пузыря были проведены у нескольких видов животных. Первое наблюдение собственных нейронов в желчном пузыре было сделано у птиц 140 лет назад Манном [25] за 4 года до того, как Ауэрбах описал межмышечное сплетение. Дальнейшая историческая перспектива представлена Сазерлендом (1966, 1967). Анатомические и функциональные аспекты иннервации билиарного тракта основаны на обширных исследованиях у морских свинок [12, 14, 16, 26] и на австралийском опоссуме [17, 18, 19, 20].

Топографическая, структурная организация ганглиев и нервов в желчном пузыре морской свинки, австралийского опоссума и более крупных млекопитающих имеет ряд сходных черт. Ганглионарные нервные сплетения располагаются в подсерозном и межмышечном и подслизистом сплетениях и собственной пластинке слизистой оболочки. Неганглионарные сплетения нервных структур находятся в параваскулярном, периваскулярном областях, а также в субэпителиальной зоне слизистой оболочке желчного пузыря.

Структурная организация нервной ткани в желчном пузыре была наиболее широко изучена у морских свинок и австралийских щеточнохвостных опоссумов. Морфологические свойства нервной ткани в желчных пузырях этих видов подробно описаны. В желчном пузыре морской свинки находится подсерозное сплетение, которое состоит из сети мелких, нерегулярных, треугольных или яйцевидных ганглиев [12, 25].

Ганглии соединены между собой трактами немиелинизированных волокон, которые соседствуют с параваскулярными нервными пучками. Некоторые авторы относят эти ганглионарные сплетения в желчном пузыре крупных животных,

таких как собака и обезьяна, к миентеральным и подслизистым сплетениям или даже подразделяют их далее на сплетение муссуларисентерисусинтернус (Хенле) и подслизистое сплетение. В этом контексте мышечное сплетение и ганглионарное субэпителиальное сплетение [17, 18] соответствуют сплетению ентерисусинтернус.

Очевидно, что, хотя существуют различия между видами и регионами, общая организация и распределение ганглиев внепеченочного билиарного тракта напоминают кое-что из энтеринной нервной системы. У человека, собак и опоссумов желчный пузырь, в субсерозном сплетении состоит из небольших (в среднем около 4 нейронов в ганглии), неравномерно рассеянных ганглий, но плотность ганглиев примерно в 10 раз выше в опоссума, чем у человека или собаки [26]. Шейка желчного пузыря – это область с большим количеством нервных клеток.

Нейроны в ганглиях желчного пузыря у морской свинки и человека обладают идентичными электрофизиологическими свойствами [6, 15]. Их свойства указывают на то, что это относительно неподатливые нейроны, которым требуется синаптический вход от внешних источников, таких как блуждающие нервы, чтобы генерировать ганглиозный выход.

В стволе головного мозга кроликов парасимпатические нейроны, иннервирующие желчный пузырь, плотно распределены в ростральном и каудальном положениях блуждающего нерва. Некоторые ядра располагаются в медиальном субъядерном отделе солитарного тракта [10].

Электрофизиология [7, 14] и ретроградная трассировка от стенки желчного пузыря морской свинки [12], золотистый хомяк [23], а также стенки желчного пузыря и так далее у австралийского опоссума [19, 20] показали существование прямых двунаправленных нейронных связей между двенадцатиперстной кишкой и желчным трактом. Морфология нервного аппарата желчевыделительной системы является предметами изучения исследователей и 21 века [34, 51, 52, 53].

Заключение. В нынешнее время в связи с быстрым развитием эндоскопических и лазерных методов исследования желчевыделительная система стала местом наибольшего использования лечебных и диагностических инструментальных манипуляций. Но процент отягощения некоторых из этих манипуляций остаётся достаточно высоким. Это в свою очередь делает проблему изучения морфологической основы иннервационных связей нервного аппарата желчного пузыря со спинномозговыми нервными узлами и чревным сплетением весьма актуальным.

Литература:

1. A Clinical guide to the treatment of the human stress response / yed. G.S. Yeverly Jr., J.M. Latin. - New York: Kluwer Academic / Plenum, 2002- 488 r.
2. Cai WQ, Gabella G. 1983. Innervation of the gallbladder and biliary pathways in the guinea pig. *J Anat* 136(Pt 1):97–109.
3. Cervero F. 1982. Afferent activity yevoked by natural stimulation of the biliary system in the ferret. *Pain* 13:137–151.
4. Crousillat J, Ranieri F. 1980. Splanchnic gallbladder mechanoreceptors. *Yexp Brain Res* 40:146–153.
5. Drossman, D. Functional gastrointestinal disorders: history, pathophysiology, clinical features, and Rome IV / D. Drossman // *Gastroenterology*. -2016. - №150(6). - P. 1262-1279.
6. Hillsley K, Jennings LJ, Mawe GM. 1998. Neural control of the gall bladder: an intracellular study of human gallbladder neurons. *Digestion* 59:125–129.
7. Kennedy AL, Saccone GT, Mawe GM. 2000. Direct neuronal interactions between the duodenum and the sphincter of Oddi. *Curr Gastroenterol Rep* 2:104–111.
8. Keplinger, K.M. Anatomy and yembryology of the biliary tract / K.M. Keplinger, M. Bloomston // *Surgical Clinics*. - 2014. - Vol. 94, №2. - P. 203-217.
9. Koskina, N. The yeffect of attachment insecurity in the development of yeating disturbances across gender: the role of body dissatisfaction / N. Koskina, T. Giovazolias T. // *The Journal of Psychology* - 2010. - Vol. 144, № 5. - P. 449-71.
10. Li AJ, Liu JZ, Liu CY. 2002. Anatomical and functional study of localization of originating neurons of the parasympathetic nerve to gallbladder in rabbit brain stem. *Chin J Physiol* 45:19–24.
11. Margolis KG, Li Z, Stevanovic K, Saurman V, Israelyan N, Anderson GM, Snyder I, Veenstra-VanderWeele J, Blakely RD, Gershon MD. Serotonin transporter variant drives preventable gastrointestinal abnormalities in development and function. *J Clin Invest*. 2016 Apr 25.pii: 84877. doi: 10.1172/JCI84877. [Yepub ahead of print] PubMed PMID: 27111230.
12. Mawe GM, Gershon MD. 1989. Structure, afferent innervation, and transmitter content of ganglia of the guinea pig gallbladder: relationship to the yenteric nervous system. *J Comp Neurol* 283:374–390.
13. Mawe GM, Jennings L. 2000. Neurobiology of the gallbladder. In: Afadhal NE, yeditor. *Gallbladder and biliary tract diseases*. New York: Marcel Dekker. p 1–20.
14. Mawe GM, Kennedy AL. 1999. Duodenal neurons provide nicotinic fast synaptic input to sphincter of Oddi neurons in guinea pig. *Am J Physiol* 277(1 Pt 1): G226–G234.

15. Mawe GM. 1990. Intracellular recording from neurones of the guinea-pig gallbladder. *J Physiol* 429:323–338.
16. Mawe GM. 2000. Neurobiology of the gallbladder and sphincter of Oddi. In: Krammer HJ, Singer MV, yeditors. *Neurogastroenterology: from the basics to the clinics*. New York: Kluwer Academic Publishers and Falk Foundation. p 288–302.
17. Meedeniya AC, Al-Jiffry BO, Konomi H, Schloithe AC, Toouli J, Saccone GT. 2001. Inhibitory motor innervation of the gall bladder musculature by intrinsic neurones containing nitric oxide in the Australian brush-tailed possum (*Trichosurus vulpecula*). *Gut* 49:692–688.
18. Meedeniya AC, Schloithe AC, Toouli J, Saccone GT. 2003. Characterization of the intrinsic and yextrinsic innervation of the gallbladder epithelium in the Australian brush-tailed possum (*Trichosurus vulpecula*). *Neurogastroenterol Motil* 15:383–392.
19. Padbury RT, Baker RA, Messenger JP, Toouli J, Furness JB. 1993a. Structure and innervation of the yextrahepatic biliary system the Australian possum *Trichosurus vulpecular*. *HPB Surg* 7:125–140.
20. Padbury RT, Furness JB, Baker RA, Toouli J, Messenger JP. 1993b. Projections of nerve cells from the duodenum to the sphincter of Oddi and gallbladder of the Australian possum. *Gastroenterology* 104:130–136.
21. Prystowsky JB, Rege RV. 1997. Neurogenic inflammation in cholecystitis. *Dig Dis Sci* 42:1489–1494.
22. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology*. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
23. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // *Annals of Cancer Research and Therapy*. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
24. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimization of the surgical stage of dental implantation based on computer modeling // *World Bulletin of Public Health*. – 2022. – Т. 15. – С. 11-13.
25. Sutherland SD. 1967. The neurons of the gallbladder and gut. *J Anat* 101:710–709.
26. Talmage YeK, Pouliot WA, Schemann M, Mawe GM. 1996. Structure and chemical coding of human, canine and opossum gall bladder ganglia. *Cell Tissue Res* 284:289–302.
27. Woods CM, Mawe GM, Toouli J, Saccone GT. The sphincter of Oddi: understanding its control and function. *Neurogastroenterol Motil*. 2005 Jun;17 Suppl 1:31–40.
28. Агонист опиатных рецепторов Тримебутин в терапии функциональных расстройств желчного пузыря и сфинктера Одди / Э.П. Яковенко, НА. Агафонова, АЗ. Яковенко [и др.] // *Лечащий врач*. - 2014. - № 2. - С. 56.
29. Алексанин С.С. и др. Влияние психогенно обусловленных нарушений вегетативной регуляции на формирование заболеваний желудочно-кишечного тракта у спасателей МЧС России // *Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях*. - 2016. - № 2. - С. 104-108.
30. Андриющенко Л.Б. и др. Физкультурно-оздоровительные технологии в укреплении состояния здоровья студентов и сотрудников вуза // *Современные проблемы науки и образования*. - 2016. - № 5. - С. 261.
31. Билиарная микробиота и заболевания желчных путей / И.Д. Клабуков и др. // *Вестник Российской академии медицинских наук*. - 2017. - Т. 72. - №. 3.
32. В. М. Смирнов, Д. С. Свешников, А. Э. Лычкова, И. Л. Мясников, А. В. Кучук, Л. М. Иванченко, Ю. Н. Самко. Серотонинергическая регуляция сокращений двенадцатиперстной кишки. *Эксперклингастроэнтерол*. 2015; 10:55–60.
33. Вегетативные дисфункции у лиц подросткового возраста с дискинезией желчного пузыря / Н.А. Мырзабаева, З.С. Юлдашева, С.А. Мельман [и др.] // *Вестник КазНМУ*. - 2016. - № 2. - С. 327-329.
34. Дехканов Т.Д., Дехканова Н.Т., Рахманова Х.Н. Морфология узлов чревного сплетения после экспериментального удаления желчного пузыря // *ADVANCED SCIENCE XII международная научно-практическая конференция | МЦНС «Наука и просвещение»* С. 100-102.
35. Дехканов Т.Д., Рахманов З.М., Дехканова Н.Т. Морфологические основы причастности удаленного желчного пузыря к патогенезу постхолецистэктомического синдрома, // *Вестник врача* Ежеквартальный научно-практический журнал. – Самарканд, 2014. - №1. С.73-74.
36. Дехканов Т.Д., Рахмонов З.М., Дехканова Н.Т. Сравнительная морфология ампулы фатерова сосочка у млекопитающих, имеющих и не имеющих желчный пузырь // *Журнал всетник врача*, № 1(04), - С.179-181.
37. Дехканов Т.Д., Шавази Р.Н. Морфология межнейронных связей в интрамуральном нервном аппарате желчного пузыря // *ADVANCED SCIENCE XXV международная научно-практическая конференция | МЦНС «Наука и просвещение»* С.112-115.
38. Забусов Г.И. К вопросу об иннервации желчного пузыря человека. // *Бюлл. exper. биол. и мед.* 1952. №2.- С.69 -71.
39. Ильченко, А.А. Болезни желчного пузыря и желчных путей: руководство для врачей / А.А. Ильченко. - 2-е изд., перераб. и доп. М.: МИА,

- 2011.
40. Кузнецова В.Г. и др. Описторхоз в клинической практике врача-инфекциониста // Лечащий врач. - 2013. - № 6. - С. 74-78.
41. Лоранская, И.Д. и др. Билиарные дисфункции и их профилактика // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2011. - № 5. - С. 48-52.
42. Лоранская, И.Д. Функциональные расстройства билиарного тракта / И.Д. Лоранская. – М.: форте принт, 2013. - 92 с.
43. Лычкова, А.Э. Серотонинэргическая регуляция печени и желчевыводящих путей / А.Э. Лычкова, А.М. Пузиков. - М.: Изд-во РАМН, 2015. - 623 с.
44. Маев, И.В. и др. Дисфункция билиарного тракта: от патогенеза к выбору оптимальной терапии // Рус.мед. журн. - 2011. - № 28. - С. 1736 - 1741.
45. Немцов, Л.М. Патологическое и клинико-диагностическое значение холецистокинина при билиарной патологии / Л.М. Немцов // Вестник ВГМУ. - 2014. - № 4. - С. 11-20.
46. Немцов, Л.М. Фармакотерапия функциональных расстройств билиарного тракта / Л.М. Немцов // Вестник фармации. - 2014. - № 4 (66). - С. 86100.
47. Плотникова Е.Ю. и др. Влияние психосоматических факторов на течение заболеваний органов пищеварения // Русский медицинский журнал. - 2017. - Т. 25, № 10. - С. 754-759.
48. Попович Т.В. Чувствительная иннервация желчного пузыря и желчных протоков плода человека. /Морфологические основания кортико-висцеральных связей. Ленинград, 1970 - С.50-52.
49. Прусакова Анна Валерьевна (Диссертация) Морфология и васкуляризация печени козы англо-нубийской породы. (Санкт-Петербург 2021)
50. Рахманов З.М.; Дехканов Т.Д. Морфология структурных компонентов слизистой оболочки ампулы Фатерова сосочка, // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд, 2016. -№4 (91). С. 146-148.
51. Родионов М.К. Интрамуральный нервный аппарат желчного пузыря - // Хирургия, 1955, № 5 - С.31-37.
52. Тюрюмин Я.Л. и др. Роль желчного пузыря //Бюллетен ВСНЦ СО РАМН 2011,- №4,- част 2 .- Стр.347-352.
53. Урсова, Н.И. Функциональные нарушения билиарного тракта у детей как мультидисциплинарная проблема // Альманах клинической медицины. - 2014. - № 33. - С. 47-56.
54. Филистович А. В. и др. Особенности патогенеза нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта после холецистэктомии // Сибирское медицинское обозрение 2012. - № 1.- С. 22-28.
55. Циммерман, Я. С. Синдром раздраженной кишки: какова его истинная сущность? // Клиническая медицина - 2014. - №7. - С. 19-29.
56. Шамионов Р.М. Адаптационная готовность личности - субъекта социального взаимодействия // Изв. Саратов. ун-та. Нов.сер. Сер. Философия. Психология. Педагогика. - 2015. - Т. 15, вып. 4. - С. 106-112.
57. Швалёв В. Н. и др. Развитие традиций Казанской медицинской школы – изучение морфологических основ нервной трофики //Казанский медицинский журнал 2014.- Т. 95.- № 2.-С.175-180.
58. Я.А.Карпова, С.И.Шведов Сравнительная морфология чревного и краниального бржеечного узлов представителей семейств собачьих и зайцевых / Аграрный вестник Урала. – 2008. №12(54). – С.66-68.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИННЕРВАЦИОННЫХ СВЯЗЕЙ НЕРВНОГО АППАРАТА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Рахмонова Х.Н.

Резюме. В работе проанализированы научные источники, посвященные строению, иннервационным связям интрамурального нервного аппарата желчного пузыря и внепеченочных желчных путей, обратив особое внимание на иннервационные связи желчного пузыря с узлами чревного сплетения и со спинномозговыми нервными узлами. В аспекте выяснения этих связей анализировано определенное количество физиологических и клинических научных источников основоположников проблемы и их последователей.

Ключевые слова: Желчный пузырь, внепеченочные желчные протоки, иннервационные связи.

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ЖИРОВОЙ ИНФИЛЬТРАЦИИ ПЕЧЕНИ



Рашидова Хуршида Абдувохидовна¹, Расулова Муниса Мирмислимовна², Фетляева Реяна Кемаловна³, Турсунхужаев Мухаммадали Мансурхужаевич⁴

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

3 - Медицинский центр ООО "STELLARIS", Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

ЖИГАР ЁҒЛИ ИНФИЛЬТРАЦИЯСИ УЛЬТРАТОВУШ ДИАГНОСТИКАСИДА МЕТОДОЛОГИК ЖИҲАТЛАР

Рашидова Хуршида Абдувохидовна¹, Расулова Муниса Мирмислимовна², Фетляева Реяна Кемаловна³, Турсунхужаев Мухаммадали Мансурхужаевич⁴

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

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

3 - ООО "STELLARIS" тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

4 - Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

METHODOLOGICAL ASPECTS OF ULTRASOUND DIAGNOSTICS OF FATTY LIVER

Rashidova Khurshida Abdvohidovna¹, Rasulova Munisa Mirmislimovna², Fetlyayeva Reyana Kemalovna³, Tursunhujayev Muhammadali Mansurkhudjaevich⁴

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

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

3 - Medical center LLC "STELLARIS", Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Жигарнинг ёғли инфилтратсияси (стеатогепатоз) - жигар хужайраларида ёғларнинг (триглицеридларнинг) тўпланиши туфайли патологик ўзгаришлар билан тавсифланган сурункали жигар касалиги бўлиб, бу метаболик жараёнларнинг бузилишига олиб келади. Илмий-техника тараққиёти тиббиётга жигар касалликларини дифференциал таъхисни такомиллаштириш учун кенг имкониятлар очди. Бугунги кунга келиб, замонавий эхография технологиялари гепатологияда ноинвазив, зарарсиз, юқори даражали информацион усули сифатида ўзини намойён қилди. Жигарнинг ултратовуш диагностикасининг услубий ёндашувларига мувофиқлиги, кулранг шкала билан бир қаторда эластографиядан фойдаланиш, жигарнинг диффуз касалликларини дифференциал таъхислаш имкониятларини сезиларли даражада кўтаради.

Калит сўзлар: гепатоз, METAVIR шкаласи, эластография, доплерография.

Abstract. Fatty infiltration of the liver (steatohepatosis) is a chronic liver disease characterized by pathological changes in liver cells due to abnormal accumulation of fats (triglycerides) in them, resulting in a violation of metabolic processes. Scientific and technological progress has opened wide opportunities for medicine to improve the differential diagnosis of liver disease. Scientific and technological progress has opened wide opportunities for medicine to improve the differential diagnosis of liver disease. To date, modern echography technologies have established themselves as a non-invasive, harmless, highly informative research method in hepatology. Compliance with the methodological approaches of complex ultrasound diagnostics of the liver, along with the use of elastography along with the gray-scale mode, significantly expanded the possibilities of differential diagnosis of diffuse liver diseases.

Key words: hepatitis, METAVIR scale, elastography, dopplerography.

Введение. Жировая инфильтрация печени как самостоятельное заболевание, он был выделен в 60–е годы прошлого века благодаря введению в клиническую практику пункционной биопсии печени. Характеризуется патологическим внутри- и(или) внеклеточным отложением жировых капель. Это необходимо для планирования лечения вирусных и других диффузных заболеваний печени. Биопсия печени является «золотым стандартом», но это инвазивный метод и сопровождается болью и кровотечением [6].

Понятие жировой болезни печени четко очерчено и охватывает спектр поражений печени, включающий: жировую дистрофию (стеатоз печени); жировую дистрофию с воспалением, повреждением гепатоцитов (неалкогольный или метаболический стеатогепатит) и фиброзом (с возможностью прогрессии по шкале METAVIR от F0-F3 с исходом в цирроз – F4). Жировую инфильтрацию печени справедливо отнести к одной из самых актуальных и быстроразвивающихся проблем современной гастроэнтерологии. В своем развитии жировой гепатоз проходит три стадии: 1) простое ожирение, когда деструкция гепатоцитов не выражена; 2) ожирение в сочетании с некробиозом гепатоцитов; 3) ожирение с начинающейся перестройкой дольковой структуры печени. Эта стадия рассматривается, как предцирротическая.

Целью данного сообщения является рассмотрение методологических аспектов и оценка преимуществ, а также недостатков проведения комплексного ультразвукового исследования, включающего эластографию, у пациентов с жировой инфильтрацией печени.

Обсуждение. При проведении ультразвукового исследования необходима подготовка к исследованию, осмотр натошак. Соответственно, ультразвуковыми признаками жировой инфильтрации печени в режиме серой шкалы являются увеличение в размерах, закругленность нижних углов, однородность структуры, повышение эхогенности, снижение звукопроводимости, обеднение сосудистого рисунка в глубоких отделах печени. Выделяют три формы гепатоза: диффузная, локальная и очаговая [7]. Выделяют три степени жировой инфильтрации печени. При 1 степени печень зачастую не увеличена или увеличена на 10-20 мм, капсула прослеживается в виде тонкой гиперэхогенной линии, структура однородная, несколько повышенной эхогенности, снижением звукопроводимости и в дальних от датчика отделах до 30 % паренхимы печени (в поддиафрагмальной области) четко не визуализируется, сосудистый рисунок хорошо прослеживается. При 2 степени печень увеличивается на 20-30 мм, нижние края печени притуплены, капсула прослеживается в виде истонченной гиперэхогенной линии,

эхогенность паренхимы печени повышена, сосудистый рисунок обеднен, а так же появляется эффект дорсального затухания сигнала, то есть диафрагма плохо просматривается, и в дальних от датчика отделах до 50 % паренхимы печени (до уровня воротной вены) четко не визуализируется. При 3 степени края печени закруглены, капсула печени визуализируется нечетко, эхогенность паренхимы печени повышена, сосудистый рисунок прослеживается очень плохо (печень как «сквозь молоко»), эффект дорсального затухания сигнала выраженный, диафрагма не визуализируется и в дальних от датчика отделах до 70 % паренхимы печени практически не визуализируется.

С расширением протокола мультипараметрического ультразвукового исследования режимом эластографии появилась дополнительная возможность измерения деформации в тканях по скорости, возбуждаемой фокусированным ультразвуком [1]. В последнее время ультразвуковая эластография зарекомендовала себя как эффективный неинвазивный метод оценки степени жесткости печени [2-4]. Выпускаемые на сегодняшний день современные ультразвуковые системы поддерживают функцию ELASTO и измерение различных показателей, связанных с ней. Соответствующий метод следует выбирать после тщательного изучения их особенностей [8]. Методы ультразвуковой эластографии можно разделить на две различные категории: статические или на основе деформации и динамические или на основе использования сдвиговых волн. Эти методы отличаются друг от друга характер внешнего механического воздействия на ткани организма.

Эластография на основе деформации, которая более известна под названием компрессионная, использует воздействия, вызывающие сжатие тканей путем нажатия ультразвуковым датчиком или с помощью другой механической силы. Результаты компрессионной эластографии могут быть представлены либо в виде графика, либо с помощью цветовой картограммы и отражают только то, как уровни жесткости различных участков исследуемой области отличаются друг от друга, но не имеют количественного выражения.

Достоинствами метода являются:

- преимуществом метода компрессионной эластографии является достаточно большая зона оценки жесткости тканей печени: $2,5 \times 2,5$ см
- возможность проведения исследования на обычном ультразвуковом аппарате.

Недостатками являются:

- невозможно получить количественную оценку жесткости тканей в конкретных цифрах;
- затруднено получение точных результатов с помощью компрессионной эластометрии печени у людей с сердечно-сосудистыми заболеваниями и ожирением;

- чувствительность теста уменьшается с глубиной проникновения;

- точность результатов значительно зависит от врача, выполняющего исследование, возможно появление шумов или артефактов из-за чрезмерного давления или неправильного расположения датчика.

При эластографии сдвиговой волной поперечные упругие волны, распространяются в основном в твердых телах. Источник волн (датчик) создает акустическую волну, которая продольно распространяется в тканях, эта волна через жесткие ткани проходит быстрее, чем через нормальную паренхиму. От продольной волны поперечно распространяются сдвиговые волны, более медленные, их легче регистрировать, скорость продвижения именно этих волн и определяют методом эластографии: чем выше скорость, тем выше жесткость. Все методы на основе сдвиговых волн позволяют измерять количественный уровень жесткости (эластичности) тканей [5]. Результаты эластографии печени выражаются в килопаскалях (кПа) и соответствуют среднему значению десяти проведенных измерений в диапазоне и далее результаты сопоставляются со шкалой METAVIR (пороговые значения данной шкалы отличаются между собой у различных производителей ультразвуковых систем):

- F0 ($\leq 5,8$) – фиброза нет;

- F1 (5,9-7,2 кПа) – звёздчатое расширение портальных трактов без образования септ;

- F2 (7,3-9,5 кПа) – расширение портальных трактов с единичными портопортальными септами;

- F3 (9,6-12,5 кПа) – многочисленные портоцентральные септы без цирроза;

- F4 ($\geq 12,5$ кПа) – цирроз.

Достоинствами метода являются:

- может проводиться на обычном ультразвуковом аппарате с опцией ELASTO SWE;

- увеличенная область исследования, которая выбирается врачом;

- наличие цветовой карты.

Недостатками метода являются:

- выраженная подкожно-жировая клетчатка пациента;

- одышка пациента и невозможность задержки дыхания во время исследования;

- ультразвуковые аппараты различных производителей имеют отличные друг от друга стандартные значения и недоступны для сравнения;

Основными критериями выбора методов инструментальной диагностики является информативность, доступность, потенциальная опасность, цена-эффективность. Важность адекватной и своевременной оценки выраженности патологического процесса в паренхиме печени не вызывает сомнений: она необходима в клинической

практике для определения стадии, прогноза заболевания и возможности своевременно скорректировать тактику ведения больных. Трансабдоминальное серошкальное ультразвуковое исследование в сочетании с эластографией печени является предпосылкой для правильной трактовки уплотнения печени при пальпации клиницистом. Эластографические показатели отражают выраженность степени фиброза печени, однако, для повышения диагностической ценности неинвазивных методов представляется целесообразным их комбинированное использование для повышения чувствительности и специфичности [9].

Вывод. Оценка преимуществ и недостатков проведения каждого из метода ультразвукового исследования (режима серой шкалы, доплерографии и эластографии) при жировой инфильтрации печени различной степени выраженности поможет клиницистам правильно интерпретировать степень поражения печени, проведению дифференциальной диагностики с другими диффузными заболеваниями печени.

Литература:

1. Глушенков Д.В., Маевская М.В., Ивашкин В.Т. Возможности эластометрии фибротеста в диагностике цирроза печени (Клиническое наблюдение) // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2008. - Т.18. №1.(прил.№31). -С.9.
2. Диомидова В.Н., Петрова О.В. Сравнительный анализ результатов эластографии сдвиговой волной и транзиентной эластографии в диагностике диффузных заболеваний печени // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2013. - № 5. - С. 17–23.
3. Лазебник Л.Б., Винницкая Е.В., Шапошников Н.А., Хомерики С.Г., Никаноров А.В., Терехин А.А., Воробьева Н.Н., Голованова Е.В. Диагностическая значимость ультразвуковой эластометрии в оценке фиброза при хронических диффузных заболеваниях печени // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2010. - №5. С. 10-13.
4. Морозова Т.Г., Борсуков А.В., Буеверов А.О. Мультипараметрическая эластография. Принципы индивидуального подбора при диффузных заболеваниях печени // Медицинский совет. - 2017. - № 15. С.148–152.
5. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению республики Узбекистан //Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.
6. Шифф Юджин Р. Болезни печени по Шиффу. Введение в гепатологию. М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2011. - 704 с.

7. Янгазурова А.Е., Тухбатуллин М.Г., Галеева З.М. Комплексная ультразвуковая диагностика в оценке состояния печени у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени на фоне лечения // Практическая медицина. - 2016. - № 9(101). - С. 74–77.

8. Arda K., Ciledag N., Aribas B.K. et al. Quantitative assessment of the elasticity values of liver with shear wave ultrasonographic elastography // Indian J. Med. Res. - 2013. - Vol. 137 (5). - P. 911-915.

9. Boursier J., Konaté A., Gorea G. et al. Reproducibility of liver stiffness measurement by ultrasonographic elastometry // Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2008. - Vol. 6 (11). - P. 1263-1269.

**МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ЖИРОВОЙ
ИНФИЛЬТРАЦИИ ПЕЧЕНИ**

Рашидова Х.А., Расулова М.М., Фетляева Р.К.,

Турсунхужаев М.М.

Резюме. Жировая инфильтрация печени (стеатогепатоз) – хроническое заболевание печени, характеризующееся патологическими изменениями клеток печени в связи с аномальным накоплением в них жиров (триглицеридов), в результате чего происходит нарушение процессов обмена. Научно-технический прогресс открыл перед медициной широкие возможности для совершенствования дифференциальной диагностики заболевания печени. На сегодняшний день современные технологии эхографии рекомендовали себя как неинвазивный, безвредный, высокоинформативный метод исследования в гепатологии. Соблюдение методологических подходов комплексной ультразвуковой диагностики печени с применением наряду с серошкальным режимом эластографии значительно расширили возможности дифференциальной диагностики диффузных заболеваний печени.

Ключевые слова: гепатоз, шкала METAVIR, эластография, доплерография.



Ризаев Жасур Алимжанович, Хазратов Алишер Исомиддинович, Абдуллаев Темурбек Зафарович Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СИЛ КАСАЛЛИГИНИНГ ОҒИЗ БЎШЛИҒИ СТОМАТОЛОГИК ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ

Ризаев Жасур Алимжанович, Хазратов Алишер Исомиддинович, Абдуллаев Темурбек Зафарович Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон республикаси, Самарканд ш.

THE IMPACT OF TUBERCULOSIS ON THE DENTAL STATUS OF THE ORAL CAVITY

Rizaev Jasur Alimdjaniovich, Khazratov Alisher Isamiddinovich, Abdullaev Temurbek Zafarovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Сил касаллиги - ҳар хил турдаги микобактериялар келтириб чиқарадиган одамлар ва ҳайвонлар орасида учрайдиган бутун дунё бўйлаб тарқалган юқумли касаллик ҳисобланади. Бу касаллик одатда ўпкага таъсир қилади, камдан-кам ҳолларда бошқа аъзолар ва тизимларга таъсир қилади. Баъзида оғиз бўшлиғи аъзолари зарарланади. Оғиз бўшлиғининг зарарланиши кам учрайди ва бирламчи сил касаллигини эрта таъхислаш ва аниқлаш учун жуда муҳимдир. Касалликни ўз вақтида аниқлаш беморларнинг касалланиши ва ўлимни камайтиради. Ушбу мақоланинг мақсади сил касаллигининг турли шаклларини ўрганишга бағишланган, адабиётларни ўрганиш асосида сил касаллиги ҳақида маълумот беришдир.

Калит сўзлар: Суюк сили, ўпка сили, оғиз бўшлиғи сили.

Abstract. Tuberculosis is a widespread infectious disease of humans and animals caused by various types of mycobacteria. This disease usually affects the lungs, rarely affecting other organs and systems. Sometimes it affects the organs of the mouth. Oral lesions are rare and critical for early diagnosis and detection of primary tuberculosis. Timely detection of the disease will reduce the morbidity and mortality of patients. The purpose of this article is to provide information about the disease of tuberculosis based on the study of literature devoted to the study of various forms of tuberculosis.

Keywords: Tuberculosis of bones, tuberculosis of lungs, tuberculosis of oral cavity.

Туберкулёз - хроническое инфекционное заболевание, вызываемое комплексом микобактерий туберкулеза. Этот комплекс состоит из *M.tuberculosis*, который является основным возбудителем туберкулеза, а также из *M.bovis*, *M.africanum* и *M. микроти* [1-3]. *Mycobacterium tuberculosis* — это грамположительная кислотоустойчивая аэробная палочка, впервые идентифицированная и описанная Робертом Кохом в 1882 году [4, 5]. Резервуаром бактерий туберкулеза являются люди и крупный рогатый скот [6]. Микроорганизмы передаются воздушно-капельным путем, реже при употреблении непастеризованного коровьего молока, зараженного микобактериями [3, 5-7]. Только у нескольких процентов инфицированных развивается активное заболевание вскоре после первоначального контакта с бактериями туберкулеза (первичный туберкулез) [5]. Туберкулез обычно протекает во вторичной фор-

ме в результате реактивации латентной инфекции [3, 5, 8]. Подсчитано, что около 1/3 населения земного шара поражено *M.tuberculosis*, однако это в основном бессимптомные инфекции [3, 8, 9]. Инфекция становится латентной, когда часть вдыхаемых бактерий переживает атаку макрофагов после достижения легочных альвеол. Туберкулезные палочки могут оставаться в состоянии покоя в течение нескольких лет, окруженные зернистой тканью [3, 5, 10].

Туберкулез как опасное для жизни состояние до сих пор считается актуальной проблемой [11]. По данным ВОЗ, ежегодно в мире возникает около 8 млн новых случаев туберкулеза и около 2,9 млн смертей, связанных с этим заболеванием [12, 13]. Факторами, способствующими распространению туберкулеза, как легочной, так и внелегочной формы, являются: эпидемия ВИЧ, более высокая продолжительность жизни, рост бедно-

сти [13]. К другим предрасполагающим факторам относятся длительная иммуносупрессивная терапия, сахарный диабет, алкоголизм и наркомания, лимфомы и другие злокачественные опухоли [2, 6, 17-19]. Туберкулез чаще встречается у мужчин, чем у женщин, и чаще поражает людей из более низких социально-экономических групп [6]. Чаще всего наблюдается туберкулез легких, но могут поражаться все части тела, включая ротовую полость [2, 6, 10, 13].

Внелегочный ТБ имеет тенденцию чаще возникать у людей с ослабленным иммунитетом, у детей и пожилых людей, у пациентов, инфицированных ВИЧ, после трансплантационных процедур, при длительном лечении стероидами [9, 21]. Изменения чаще всего обнаруживаются в плевре, лимфатических узлах, костях, мочеполовой системе, коже и центральной нервной системе. Полость рта также может быть поражена [21].

Оральный туберкулез может быть первичным или вторичным. Вторичная форма наблюдается чаще первичной [2, 3, 7, 9]. Оральный очаг инфекции *M.tuberculosis* может возникать в результате аутоинфицирования из мокроты, но возможен и гематогенный или лимфатический путь передачи [2, 16, 23]. Другие местные предрасполагающие факторы включают плохую гигиену полости рта, нарушения гиперкератоза, такие как лейкоплакия, воспаление слизистой оболочки полости рта или даже удаление зубов [7, 20, 22, 25].

Патологические поражения при туберкулезе полости рта могут возникать на любом участке слизистой оболочки [1, 9]. Сообщается, что они чаще всего обнаруживаются на языке, за которым следуют слизистая оболочка губ (часто в месте контакта половых губ), твердое небо, десны и слизистая оболочка щек по частоте [2, 6, 13, 15, 18, 26-30]. Однако первичный туберкулез полости рта, который встречается реже, проявляется преимущественно на слизистой оболочке десен или щек [7, 8, 17, 27].

В клинике язвы являются наиболее частыми проявлениями туберкулеза в полости рта [2, 6, 7, 13, 20]. При первичном туберкулезе безболезненная язва сопровождается локальным увеличением (поднижнечелюстных, подбородочных и шейных) лимфатических узлов [7, 17, 27, 31]. Эта форма заболевания обычно возникает у детей, тогда как вторичная форма чаще наблюдается в среднем и пожилом возрасте [7, 17, 27, 31]. Изъязвления при вторичном туберкулезе вызывают сильную боль [4, 15, 20, 25, 27, 31]. Болезненные изменения могут мешать речи и приему пищи и часто вызывают гиперсаливацию. Лимфатические узлы могут быть непальпируемыми или увеличенными, с тенденцией к их размягчению в далеко зашедшей стадии заболевания [6, 13, 25, 28]. Туберкулезные язвы обычно одиночные, но могут встречаться и

множественные изменения. Высыпания поверхностные или глубокие, овальные или продолговатые, а их центральная часть, покрытая некротизированной тканью, может образовывать впадины глубиной несколько миллиметров [7, 13, 18, 27]. Края поражения неровные, подрытые, уплотненные, неровные. На слизистой оболочке щек обнаруживается крупное овальное туберкулезное изъязвление. Язва покрыта желтоватым экссудатом и имеет слегка подрытые края. Окружающая слизистая оболочка рта воспалена.

Туберкулезные изъязвления сохраняются длительное время, не имеют тенденции к заживлению и медленно увеличиваются в размерах [2, 6, 13, 18, 25, 29, 32].

Хотя чаще всего встречается собственно язвенная форма туберкулеза полости рта, она также может проявляться в виде люпоидной формы, которая наблюдается реже [32-34]. При этой форме на воспаленном основании появляются розоватые или желтоватые гранулы. Эйрд разработал классификацию орального туберкулеза, основанную на пяти различных изменениях полости рта: язвы, туберкулемы (гранулы, которые разрушаются, образуя изъязвления), туберкулезные трещины, бугорковые папилломы (разрастания краев туберкулезной трещины) и холодные абсцессы [15]. Помимо язв, в литературе иногда выделяют другие формы туберкулеза полости рта: узелки или папулы, трещины, тканевые разрастания или инфильтраты, периапикальные гранулемы [4, 11, 13, 25, 27, 33]. При туберкулезном воспалении костей и остеомиелите часто возникают внеротовые свищи (преимущественно на щеке) [2, 34]. Следует подчеркнуть, что оральные проявления туберкулеза заразны [28].

Туберкулезные язвы стойкие, длятся более 3 недель, не реагируют на местное лечение и обычно одиночные и болезненные [2, 28, 29], в отличие от сифилитических язв, которые безболезненны, с гладкими, но уплотненными краями [27]. Плоскоэпителиальный рак, проявляющийся изъязвлением, развивается медленнее, чем при туберкулезе. Он может иметь форму нароста в форме цветной капусты. Края плотные, приподнятые, пальпируется инфильтрация тканей. Первоначально изъязвления не вызывают боли и склонны к кровотечениям [4, 27]. Язвы в полости рта чаще всего возникают в результате травм. Травматические поражения болезненны, окружены воспаленным кольцом и заживают при устранении раздражителя или при проведении противовоспалительного лечения [27-29]. Множественные, болезненные и рецидивирующие язвы могут указывать на РАС (особенно афты Саттона) или некоторые слизисто-кожные заболевания (язвенный красный плоский лишай, пемфигоид) [7, 20, 28, 29]. Одиночные или множественные изъязв-

ления, сходные с туберкулезными изменениями по внешнему виду и течению, могут встречаться и при других гранулематозных заболеваниях, таких как болезнь Крона или саркоидоз [11, 13, 17, 18, 25]. Гистоплазмоз (глубокая микотическая инфекция) может вызывать язвы, напоминающие туберкулезные, с системными симптомами, включая утомляемость и продуктивный кашель. Они заживают после длительной противогрибковой терапии [29, 35].

При подозрении на туберкулез полости рта диагноз ставится на основании тщательно собранного анамнеза, который включает общие и местные симптомы, а также другие жалобы больного. Важно учитывать симптомы, помогающие дифференцировать оральный ТБ от других состояний, при которых он также присутствует, т. е. лихорадку, увеличение лимфатических узлов, кожные изменения, желудочно-кишечные расстройства, хронический кашель, чрезмерную утомляемость [6, 11, 28, 29].

Окончательный диагноз подтверждается рядом дополнительных исследований. При каждой язве полости рта длительностью более 3 недель требуется инцизионная биопсия [11, 17, 18, 22, 25]. Гистопатологическая оценка может выявить наличие гранулематозной воспалительной инфильтрации с гигантскими клетками Лангханса и лимфоцитами. Окрасивание мазка мокроты по Цилю-Нильсену на кислотоустойчивые бактерии может быть положительным [3, 7, 8, 11, 13, 20, 22]. У каждого больного с подозрением на туберкулез обязательна рентгенография органов грудной клетки в задне-передней (ЗП) и боковой проекциях. Это также может указывать на перенесенную инфекцию или введение вакцины БЦЖ [3, 5]. В последнее время вместо пробы Манту используются тесты на высвобождение интерферона-γ (IGRA) из-за их более высокой чувствительности и специфичности. На них не влияет вакцинация БЦЖ [9, 36]. В сомнительных случаях могут помочь молекулярные тесты (ПЦР) [1, 7, 13].

Туберкулез ротовой полости редкое заболевание, которое трудно диагностировать и лечить. У некоторых пациентов оральные проявления могут быть единственными признаками заболевания, поэтому стоматолог или дерматолог могут первым заподозрить ТБ. Немедленное обращение больного к специалисту и своевременное лечение приводят к полному выздоровлению, уменьшают количество осложнений в течении туберкулеза и помогают контролировать распространение этого потенциально летального заболевания. Изучая литературные источники мы нашли мало данных о состоянии ротовой полости только при заболевании туберкулеза лёгких и туберкулеза полости рта, не было найдено литературных данных о со-

стоянии ротовой полости при болезни туберкулеза костей.

Цель нашего исследования посвящается к изучению состояния полости рта при заболевании туберкулезом костей и разработке профилактических мероприятий при этой патологии.

Литература:

1. Петкович Б., Свонтковский В., Томашевский Т., Менсур Р. Туберкулез полости рта. История болезни. Энн Университет Марии Кюри Складовской. 2006 г.; 61 : 287–9.
2. Эбенецер Дж., Сэмюэл Р., Мэтью Г.К. и др. Первичный туберкулез полости рта: сообщение о двух случаях. Индиан Джей Дент Рез. 2006 г.; 17 :41–4.
3. Korzeniewska-Kosela M. Gruźlica – co powinien wiedzieć stomatolog [польский] Med Prakt Stomatol. 2012 г.; 3 :50–4.
4. Ram H, Kumar S, Mehrotra S, Mohommad S. Туберкулезная язва: имитация плоскоклеточного рака слизистой оболочки щеки. J Maxillofac Oral Surg. 2012 г.; 11 :105–8.
5. Kołaczowska M. Gruźlica płuc [польский] В: Batura-Gabryel H, Młynarczyk W, редакторы. Закрые пульмонологии с элементами аллергологии. Познань: Познаньский университет медицинских наук; 2004. С. 68–84.
6. Клепач Дж., Петерсон Р., Курнатовска А.Дж. Туберкулез в полости рта – клинический случай [польский] Porad Stomatol. 2008 г.; 8 : 169–72.
7. Нанда К.Д., Мехта А., Марваха М. и др. Скрытый туберкулез слизистой оболочки полости рта. J Clin Diagn Res. 2001 г.; 5 : 357–60.
8. Хаммисса Р.А., Вуд Н.Х., Мейеров Р. и соавт. Первичный туберкулез полости рта как индикатор ВИЧ-инфекции. Патолог Res Int. 2011 г.; 2011 : 893295.
9. Rowińska-Zakrzewska E. Внелегочный туберкулез, факторы риска и заболеваемость [польский] Pneumonol Alergol Pol. 2011 г.; 79 : 377–8.
10. Делонг Л. Респираторные, желудочно-кишечные, неврологические и скелетные расстройства. В: ДеЛонг Л., Беркхарт Н.В., редакторы. Общая и оральная патология для стоматолога-гигиениста. Балтимор, Филадельфия: Липпинкотт Уильямс и Уилкинс; 2008. С. 243–45.
11. Какиси О.К., Кечагия А.С., Какисис И.К. и соавт. Туберкулез полости рта – систематический обзор. Eur J Oral Sci. 2010 г.; 118 : 103–9.
12. Ван В.К., Чен Ю.Ю., Чен Ю.К., Лин Л.М. Туберкулез головы и шеи: обзор 20 случаев. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2009 г.; 107 : 381–386.
13. Михалак А., Войтас Г., Кидава И. и др. Туберкулез языка у больного диссеминированным ту-

- беркулезом легких [польский] *Pneumonol Alergol Pol.* 2004 г.; 72 : 28–31.
14. Доклад о глобальной борьбе с туберкулезом, 2012 г. – Резюме. Доступно на: www.who.int.
15. 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.
16. Khazratov A.I., Rizaev Y.A. Oral condition in patients with colon cancer. *International Scientific and Practical Online Conference "Actual Problems of Fundamental, Clinical Medicine and Distance Learning Opportunities."* 2020. – P. 137-138.
17. Учиньска Р., Семинска А., Сломински Ю.М. Туберкулез языка. Представитель *Clin Pract Rev.* 2002; 3 : 102–4.
18. Эрбайку А.Е., Таймаз З., Туксавул Ф. и др. Что происходит, когда туберкулез полости рта не лечится? *Арочный сундук Monaldi Dis.* 2007 г.; 67 : 116–8.
19. Романьска-Гоцка К., Чеслинская С., Зегарска Б. и соавт. Гангренозная пиодермия с моноклональной IgA-гаммопатией и туберкулезом легких. Показательный случай и обзор. *Постеп Дерм Алергол.* 2015 г.; 32 : 137–41.
20. Фон Аркс Д.П., Хусейн А. Туберкулез полости рта. *Бр Дент Дж.* 2001; 190 :420–2.
21. Ровинска-Закшевска Э., Корзеневска-Косела М., Рошковски-Слиж К. Внелегочный туберкулез в Польше в 1974-2010 гг. [польский] *Pneumonol Alergol Pol.* 2013; 81 : 121–9.
22. Авастхи С., Сингх В., Низамуддин М. Туберкулез слизистой оболочки полости рта. *Интернет J Infect Dis.* 2010 г.; 8 (2)
23. Remiszewski P, Wąsowska H, Burakowska V. Туберкулез языка – клинический случай [польский] *Pneumonol Alergol Pol.* 1994 год; 62 : 295–8.
24. Моханаприя Т., Сингх К.Б., Арулаппан Т., Дханасекар Т. Туберкулез языка. *Индиан Джей Туберк.* 2012 г.; 59 : 39–41.
25. Диксит Р., Шарма С., Нувал П. Туберкулез полости рта. *Индиан Джей Туберк.* 2008 г.; 55 :51–3.
26. Каннан С., Таккар П., Дкруз А.К. Туберкулез, маскирующийся под злокачественную опухоль полости рта. *Индийский J Med Paediatr Oncol.* 2011 г.; 32 :180–2.
27. Ризаев Ж.А., Хазратов А.И.; Морфологические изменения слизистой полости рта при онкологических патологиях, Актуальные проблемы фундаментальной, клинической медицины и возможности дистанционного обучения", 115, 2020.
28. Скалли С. Черчилль Ливингстон Эльзевир; 2013. Стоматологическая и челюстно-лицевая медицина: основы диагностики и лечения; стр. 154–62. 409.
29. Langlais RP, Miller CS, Nield-Gehrig JS. Цветной атлас распространенных заболеваний полости рта. Филадельфия: Липпинкотт Уильямс и Уилкинс; 2009. с. 176.
30. ЖА Ризаев, АИ Хазратов Макроскопическая картина слизистой оболочки полости рта у больных с онкологическими заболеваниями толстой кишки // Проблемы биологии и медицины №5(122), ст 114-117, 2020
31. Камала Р., Синха А., Шривастава А., Шривастава С. Первичный туберкулез полости рта. *Индиан Джей Дент Рез.* 2011 г.; 22 :835–8.
32. Khazratov A., Rizaev J. Comparative assessment of the clinical picture of the oral mucosa in patients with colon cancer // *InterConf.* –2021
33. Сурешчандра Б., Навин Кумар Н. Обнаружение наличия или отсутствия микобактерий туберкулеза в инфицированной и неинфицированной пульпе с использованием метода микробиологического посева – серия случаев. *Эндодонтия.* 2001 г.; 23 :6–9.
34. Стыпулковска Ю, Бартковски СБ. Zapalenie chirurgiczne tkanek jamy ustnej, twarzy i szyi [польский] In: *Chirurgia szczękowo-twarzowa* Bartkowski SB, редактор. Краков: Collegium Medicum UJ; 1996. С. 188–9.
35. Спроат С., Берк Г., МакГерк М. Основные болезни человека для стоматологов. Филадельфия: Elsevier Health Sciences; 2006. С. 178–9.
36. Rizaev J.A. Khazratov A.I., Цитоструктурное изменение слизистой оболочке полости рта при раке толстой кишки // *Journal of Biomedicine and Practice*, 6, 5, 2020

ВЛИЯНИЕ ТУБЕРКУЛЁЗА НА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ СТАТУС РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

Ризаев Ж.А., Хазратов А.И., Абдуллаев Т.З.

Резюме. Туберкулёз - широко распространённое в мире инфекционное заболевание человека и животных, вызываемое различными видами микобактерий. Это заболевание обычно поражает лёгкие, реже затрагивая другие органы и системы. Иногда поражаются органы полости рта. Поражения полости рта встречаются нечасто, они имеют решающее значение для ранней диагностики и выявления первичного туберкулёза. Своевременное выявление заболевания снижает заболеваемость и смертность пациентов. Целью данной статьи является предоставление информации по заболеванию туберкулёз на основе изучения литературы посвященной изучению различных форм туберкулёза.

Ключевые слова: Туберкулёз костей, туберкулёз легких, туберкулёз полости рта.

ФОРМИРОВАНИЕ РЕАБИЛИТАЦИОННО-СОЦИАЛИЗИРУЮЩЕГО ПОТЕНЦИАЛА СПОРТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЛИЦ С НАРУШЕНИЕМ ЗРЕНИЯ



Саттарова Диана Бахтияровна¹, Усманходжаева Адихохон Амирсайдовна¹,
Мавлянова Зилола Фархадовна², Махмудов Сардор Мамашарифович²

1 – Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

КЎРИШ ҚОБИЛИЯТИ БУЗИЛГАН ШАХСЛАРНИНГ СПОРТ ФАОЛИЯТИДА РЕАБИЛИТАЦИОН ВА ИЖТИМОЙ ЛАЁҚАТИНИ ШАКЛЛАНТИРИШ

Саттарова Диана Бахтияровна¹, Усманходжаева Адихохон Амирсайдовна¹,
Мавлянова Зилола Фархадовна², Махмудов Сардор Мамашарифович²

1 – Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

FORMATION OF REHABILITATION AND SOCIALIZING POTENTIAL OF SPORTS ACTIVITY OF PERSONS WITH VISION IMPAIRMENT

Sattarova Diana Bakhtiyarovna¹, Usmankhodjaeva Adibakhon Amirsaidovna¹,
Mavlyanova Zilola Farkhadovna², Makhmudov Sardor Mamasharifovich²

1 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: info@tma.uz

Резюме. Мослаштирилган жисмоний маданиятнинг мақсад ва вазифаларини амалга ошириш хусусиятларини ўрганиш соғлиги чегараланган шахслар (СЧШ)нинг жисмоний ривожланиши ва такомиллаштиришнинг кенг қўламли муаммоларини ҳал қилишга қаратилган. Нафақат кўзи ожиз одамлар билан, балки ногиронлиги бўлган бошқа тоифалар билан ҳам ишлашга нисбатан мослашувчан жисмоний маданият (МЖТ) масалаларини ҳал қилиш биз учун муҳим кўринади. Аниқланишича, кўпинча бирламчи бузилишлар иккиламчи касалликларга олиб келади ва бу касалликларни ҳисобга олган ҳолда мураккаб реабилитация ва доволашни талаб қилади.

Калим сўзлар: мослашувчан жисмоний маданият, паралимпия спортчилари, кўриш қобилияти заиф шахслар, реабилитация.

Abstract. The study of the features of the implementation of the goals and objectives of adapted physical culture is aimed at solving a wide range of problems of physical development and improvement of persons with disabilities. It seems to us significant to address the issues of adaptive physical culture (APC) in relation to work not only with people with visual impairments, but also with other categories of people with disabilities (HIA). It has been established that quite often primary disorders lead to secondary disorders and require complex rehabilitation and treatment taking into account these disorders.

Key words: adaptive physical culture, Paralympic athletes, visually impaired persons, rehabilitation.

Наряду с этим, оказывается значимыми для адаптивной физической культуры (АФК) лиц с нарушением зрения ряд подходов к работе с другими нозологическими группами, относящимися к лицам с ограниченными возможностями здоровья (ОВЗ) [8, 10].

Не менее значимым для понимания подходов к АФК лиц с нарушением зрения является

изучение направлений в работе с другой группой лиц с сенсорными нарушениями – лицами с нарушением слуха. Краткий анализ исследований позволил выделить основные условия, учет которых позволяет эффективно проводить психофизическую готовность лиц с нарушением слуха к социальной интеграции в физкультурно-оздоровительные и спортивные коллективы здо-

ровых людей с нарушениями слуха. Здесь, прежде всего, выделяется достаточный уровень развития физических качеств и навыков вербального и невербального общения лиц с нарушением слуха, а также организация условий, благоприятных для их интеграции в эти коллективы [2, 5, 11].

Доказано и научно подтверждено, что психофизическая подготовка лиц с нарушениями слуха к интеграции в физкультурный социум основывается на технологии интенсивного воздействия на физическое состояние, которая вбирает: направленность на развитие скоростно-силовых качеств; ориентированность на подготовку к соревновательной деятельности лиц с нарушением слуха; ориентированность на сезоны. Экспериментально подтверждено, что использование такой технологии позволяет улучшить показатели физических качеств, компенсировать двигательные нарушения лиц с нарушением слуха, создавая таким образом условия для их интеграции в социум. Интересным и полезным для целей АФК и спорта слепых являются данные о том, что модель базовой интернальной интеграции позволила организовать занятия адаптивной двигательной рекреацией в группах не слышащих людей зрелого возраста на базе отделения общества глухих, а затем на базе спортивного комплекса. Также важным для целей проводимого нами исследования является то, что в условиях смешанной интернальной интеграции при участии детей и подростков с нарушением слуха возможно вести занятия по девяти видам спорта (шашкам, шахматам, плаванию, настольному теннису, дартсу, мини-футболу, волейболу, баскетболу, пауэрлифтингу) и взрослых инвалидов по слуху в спартакиаде по семи видам спорта (настольному теннису, мини-футболу, ходьбе на лыжах, волейболу, шашкам, шахматам, общефизической подготовке). Таким образом, технология интенсивного воздействия на физическое состояние, принципы социальной интеграции не слышащих людей, позволяет структурировать содержание и организацию интегративной функции адаптивной физической культуры лиц с нарушениями слуха. Для нашего исследования эти выводы становятся важными и для организации спортивной деятельности и с лицами с нарушением зрения [3, 12].

Одной из сложных и разнородных по своему составу являются лица с проблемами в интеллектуальном развитии. Среди них выделяются умственно отсталые (интеллектуальные нарушения), лица с задержкой психического развития и со сложными нарушениями развития. На физическое развитие, двигательные способности, обучаемость и приспособляемость к физической нагрузке этой группы лиц с ОВЗ оказывает влияние тяжесть интеллектуального нарушения, сопутствующие заболевания, вторичные нарушения, осо-

бенности психической и эмоционально-волевой сферы. Установлено, что не только психическое, но моторное развитие этой группы лиц с ОВЗ проявляется в замедленном темпе развития локомоторных функций, непродуктивности движений, двигательном беспокойстве и суетливости. У них нарушается согласованность, точность и темп движений. Их двигательные параметры нарушают формирование механизма бега, прыжков, метаний. Для определения ряда позиций по возможным вторичным нарушениям двигательных функций у лиц с нарушением зрения важно ориентироваться на классификацию нарушений физического развития и двигательных способностей лиц с интеллектуальными нарушениями [1, 4, 6]. Анализ литературных источников дает основание считать, что простые и сложные движения вызывают у такой категории лиц с ОВЗ затруднения в воспроизведении точности движений или позы, в зрительном отмеривании расстояния и точности попадания в цель, в соразмерности при выполнении прыжков, в точности попадания в ритм движения. Важно отметить, что все это требует согласованности, последовательности и одновременного сочетания движений тела в пространстве и времени, определенного усилия, траектории, амплитуды, ритма и других характеристик движения. Однако в силу органического поражения различных уровней мозговых структур, рассогласования между регулирующими и исполняющими органами, слабой сенсорной афферентации, управлять всеми характеристиками одновременно умственно отсталый человек, например, со сложной структурой нарушений не может. Для практической деятельности инструктора по АФК необходимо учитывать благоприятные периоды развития основных видов координационных способностей. Так, в ходе массового обследования и тестирования обучающихся с интеллектуальными нарушениями установлено, что большинство сенситивных периодов развития координационных способностей у этой категории падает на возрастной диапазон 9-12 лет. Интересным является вывод по данным исследований, что лица с легкой умственной отсталостью к взрослому возрасту по своим физическим, психометрическим проявлениям незначительно отличаются от нормальных людей [7, 9].

Необходимо выделить и положение о том, что для лиц с умеренной умственной отсталостью, со сложной структурой нарушений в процессе реализации задач АФК важно связывать решение двигательных задач с решением задач нравственного, умственного, речевого, трудового, эстетического характера с учетом их индивидуально-психологических особенностей. Это является не менее значимым и для АФК с лицами с нарушением зрения [11].

Проведенное нами ранее исследование особенностей нарушений психомоторных и сенсорно-перцептивных способностей у лиц с различным уровнем интеллектуального развития позволило выделить их различия по возрастному и интеллектуальному показателям. Выявлено, что у всех испытуемых ЗПР в возрасте 12–15 лет наиболее существенными нарушениями являются сниженная точность восприятия и воспроизведения пространственных величин, замедленность сложной двигательной реакции, затруднения в выполнении движений в максимальном темпе. Это необходимо учитывать и в ходе занятий АФК с лицами с нарушением зрения, так как задержка психического развития соматогенного и церебрально-органического генеза – достаточно частое вторичное нарушение, сопровождающее зрительную патологию. В соответствии с выявленными в процессе исследования психомоторными и сенсорно-перцептивными нарушениями у обучающихся с ЗПР в возрасте 12–15 лет разработана комплексная программа коррекции этих нарушений, предполагающая использование элементов традиционных спортивных игр (баскетбол, волейбол, футбол) и специально созданные для развития двигательных способностей, исследуемых с ОВЗ игры. Важно отметить, что выявлено, что наиболее значимым (26,12% дисперсии) для обучающихся с ЗПР в возрасте 12–15 лет является комплексное воздействие с основным упором на координационную и сенсорно-перцептивную сферы развития с обязательным использованием скоростно-силовых способностей. Показатели, характеризующие скоростно-силовые способности, выделены были вторым фактором (21,17% дисперсии). Знание уровней должного развития позволяет оптимизировать процесс совершенствования параметров физического развития ведущих механизмов, обеспечивающих двигательную деятельность лиц с ЗПР в системе физического воспитания [8, 10]. В результате применения комплексной программы с элементами традиционно используемых спортивных игр и игры, специально разработанной для развития исследуемых способностей, на уроках физической культуры, на рекреационных занятиях наиболее значительные сдвиги с достоверностью $p < 0,05$ зафиксированы по показателю восприятия и воспроизведения временного интервала и линейной величины пространства и способности сохранять статическое равновесие. Результаты этих исследований также учитывались, когда мы определяли подходы к организации и планированию спортивной деятельности с лицами с нарушением зрения.

При формировании подходов в работе с лицами, имеющими нарушения зрения можно опираться на обобщенные группы задач, сформиро-

ванные в методике адаптивной физической культуры [7, 9].

Первая группа задач вытекает из индивидуальных особенностей занимающихся. Она ориентирована на решение профилактических, компенсаторных и коррекционных задач.

Вторая группа решает развивающие, воспитательные и образовательные задачи.

Выделены механизмы положительного воздействия физических нагрузок:

- благоприятное влияние на регуляторные системы, что обеспечивает адаптационные процессы и выздоровление;

- становление, улучшение деятельности компенсаторно-приспособительных механизмов;

- психологический эффект, благоприятное влияние на эмоциональную сферу человека.

К средствам АФК относятся физические упражнения, естественно-средовые (природные) и гигиенические факторы. Адаптивная физическая культура является мощным фактором достижения необходимого уровня подвижности лиц с ОВЗ, одной из важнейших характеристик процессов реабилитации и социализации. Процесс реабилитации в данном случае рассматривается в направлении на системы адаптации для активизации организма на борьбу с патологией. При использовании адекватной и оптимальной физической нагрузки стимулируется активность ведущих механизмов активизации [8, 10].

Среди нерешенных задач, в современной ситуации развития адаптивной физической культуры, выделяется проблема спортивной деятельности, а также ее реабилитационно-социализирующего потенциала для лиц с нарушением зрения. Анализ литературы по проблеме исследования показал, что для решения данной проблемы выделена отдельная категория – адаптивный спорт, являющийся видом АФК. Он удовлетворяет потребность человека в самореализации и самоактуализации при сопоставлении своих способностей со способностями других людей, решая при этом важные задачи социализации и расширения коммуникационного круга лиц с ограниченными возможностями здоровья.

Оценка содержания адаптивного спорта выявила направленность на формирование спортивного мастерства в избранной спортивной дисциплине для достижения высокого спортивного результата при соотношении своего уровня подготовленности с другими спортсменами, принимающими участие в соревнованиях. Важно при этом соотносить уровень поражения или нарушения функциональных возможностей для создания равных условий соперничества [1, 4].

Таким образом, соревновательная деятельность является основой адаптивного спорта, а тренировочные мероприятия, формирующие уро-

вень подготовленности для соотнесения во время соревновательной деятельности, определяют тактику и стратегию подготовки спортсмена с ограниченными возможностями здоровья. Учет сохраненных функций при этом является главным условием планирования системы спортивной подготовки во всех видах спорта, включая спорт слепых.

Ведущей целью адаптивного спорта – построение системы самореализации в виде деятельности, положительно характеризующим социальным окружением, реализующей реабилитационный потенциал для повышения уровня качества жизни. Это приводит, в конечном счете, к социализации и включению спортсмена-паралимпийца в окружающую жизнь без специальных потребностей в сопровождении с высокими возможностями самореализации при оптимальном учете собственных способностей и усилий [8, 12].

Система спортивной подготовки паралимпийского спорта, включающая тренировочную и соревновательную деятельность, позволяет привлечь лиц с ОВЗ к участию в значимой сфере спортивной деятельности, познанию ценностей физической культуры (интеллектуальных, мобилизационных и технологических) для формирования собственной спортивной культуры. Высокие достижения спортсменов-паралимпийцев формируют активную жизненную позицию, установку на здоровый образ жизни. Таким образом, повышение вовлеченности в занятия физической культурой и спортом происходит не только у лиц с ОВЗ, включая инвалидов, но также и у студентов специальных медицинских групп общеобразовательных учреждений. При этом, влияние успешных выступлений может также распространиться и на здоровых людей, ведущих пассивный образ жизни путем формирования дополнительной потребности в саморазвитии с установкой на активный образ жизни.

Однако, важно выделить отличительные особенности адаптивного спорта, характеризующие данный вид как отдельную категорию спортивной деятельности. При определении основной цели спортивной деятельности сформирована потребность к достижению максимально возможного результата – рекордного для спортивной дисциплины. Такая же установка становится главным отличием адаптивного спорта от других видов АФК. Реализация индивида в адаптивном спорте невозможна без постоянного участия в соревновании для сопоставления показываемых результатов с другими участниками процесса. Основной целью соревновательной деятельности также является достижение рекордного результата при выполнении обязательных условий и правил. Данная процедура является регламентированной и публичной. Такой подход позволяет выделить

адаптивный спорт в особый вид спортивной культуры лиц с ОВЗ.

Основной отличительной особенностью адаптивного спорта – наличие спортивно-функциональной классификации, базирующейся на результатах предварительного медицинского обследования спортсмена. Первичное обследование позволяет определить уровень поражения функциональных возможностей для распределения спортсмена по спортивно-функциональным классам избранной спортивной дисциплины. В каждом виде спорта лиц с ОВЗ имеются ограничения и противопоказания для соревновательной деятельности. Также правилами четко определены виды поражений, с которыми спортсмен с ОВЗ может быть вовлечен в соревновательную деятельность.

Тренировочный процесс формирует базовую и специальную подготовленность в адаптивном спорте. Он занимает центральное место при развитии реабилитационно-социализирующего потенциала спортивной деятельности, высокий уровень реализации которого становится возможным при показании спортсменом рекордных достижений с учетом имеющихся индивидуально-нозологических особенностей. При этом, организация углубленного медицинского обследования и комплексный контроль должны быть неотъемлемой частью системы спортивной подготовки адаптивного спорта, так как определяют ограничения для максимальных нагрузок в соответствии с видом поражения [8, 10].

Отсутствие обязательности участия в адаптивном спорте формирует, в частности, у лиц с нарушением зрения особый уровень мотивации и потребности в саморазвитии. Организацией спортивной деятельности в нашей стране занимаются учреждения дополнительного образования либо общественные организации – федерации спорта инвалидов различных нозологий (спорт слепых, спорт лиц с поражением опорно-двигательного аппарата, спорт лиц с интеллектуальной недостаточностью и т.п.).

Таким образом, объединение воздействия специального и массового образования может сократить сроки интеграции лиц с ОВЗ за счет включения их в социальную жизнь и спортивную деятельность.

Проведенный анализ показал, что адаптивный спорт является таким видом деятельности, в котором невозможно выделить ведущий принцип из следующей группы: социальные, специально-методические и общеметодические принципы [5, 8].

В группе социальных принципов ведущей является группа микросоциума, формирующая отношения индивида к спортивной деятельности. Специально-методические принципы адаптивного спорта ориентируют тренера на первичное вни-

мание к созданию группы единомышленников, независимо от избранной спортивной дисциплины, основным стремлением которой будет – достижение высокого спортивного результата. Данная группа должна обладать особой спортивной культурой, позволяющей совместно преодолевать возникающие трудности и формировать схожие цели интересы, достижение которых еще больше сплачивает коллектив. Такой дух создает благоприятные условия в рамках повышения мотивация, развития самореализации и саморазвития лиц с нарушением зрения. Реабилитационно-социализирующий потенциал, в таком случае, определяются успешностью развития данных факторов в условиях спортивной деятельности [6, 10].

Доминирующими в системе спортивной подготовки спорта слепых являются процессы получения знаний, формирования умений и навыков, а также совершенствования физической подготовленности при выполнении общетеоретических принципов, таких как доступность, активность, научность и систематичность организации данного процесса.

Учет индивидуально-физиологических особенностей в спорте слепых создает необходимость следования специально-методическим принципам, включая принципы индивидуализации, диагностирования и адекватности применения педагогических технологий у лиц с ограниченными возможностями здоровья, опираясь на имеющиеся вторичные нарушения и условия компенсации утраченных функций.

Для определения особенностей спортивной деятельности в адаптивном спорте важно сформировать понимание особенностей данного вида. В целом, деятельность - это динамическая система взаимодействия субъекта с миром. Побудительными причинами деятельности человека являются мотивы. Именно мотив, побуждая к деятельности, определяет ее направленность, то есть определяет ее цели и задачи. Деятельность человека - очень сложное и многообразное явление, в осуществлении которого задействованы все компоненты иерархической структуры человека (физиологический, психический, социальный) [6, 11].

Спортивная деятельность - упорядоченная организация деятельности по обеспечению максимального оздоровления и совершенствования человека в сфере спорта. Ее основные принципы и формы определяются социальными условиями функционирования спорта в обществе. Основные виды спортивной деятельности всегда связаны с определенными двигательными действиями – физическими упражнениями. Их отличительной особенностью является специальная направленность на решение задач физического воспитания (развитие и совершенствование физических ка-

честв человека). Одновременно физические упражнения способствуют совершенствованию и морально-волевым качеств личности. Спортивная деятельность-это всегда специальная деятельность в определенном виде спорта. Спортивные качества, которые вырабатываются в ее процессе, зависят от особенностей данного вида спорта. Спортсмен в процессе своей тренировки старается, прежде всего, развить те качества, которые необходимы для данного вида спорта, а другие развивает параллельно для успешной работы в своем виде спорта. Спортивная деятельность характеризуется специально организованной двигательной активностью и связана с проявлением мышечной работы различной формы при выполнении специальных физических упражнений. Спортивная деятельность представляет собой единство трех факторов: физиологических (физиологических процессов, протекающих в организме спортсмена и обеспечивающих работу мышц), психологических (индивидуально-психологических особенностей личности спортсмена) и социальных (общественная значимость спорта показывает, что в ней отражаются интересы не только отдельных спортсменов, но и общества). Эти три фактора, взаимосвязанные и взаимообусловленные друг другом, образуют единство спортивной деятельности [8, 10].

Совокупность упражнений, используемых в спортивной деятельности формирует комплекс средств для решения задач, поставленных тренером, для достижения наивысшего спортивного результата. Методы в подготовке спортсмена определяются формами воспроизведения, методически отлаженными на этапе разработки средств и методов спортивной подготовки. Упражнения, в таком случае, могут рассматриваться и как средства, и как методы, согласно исследованиям некоторых авторов. В качестве средств обращается внимание на содержание действий, на основе которых формируются умения и навыки в спортивной деятельности, независимо от формы их реализации. По мнению Л.П. Матвеева, при определении методов воспроизведения, в качестве упражнений, особое внимание обращается на последовательность выполняемых действий, определенном регламенте и режиме двигательной деятельности [3, 7].

Вывод. Таким образом, определенная спортивная деятельность приводит, с одной стороны, к образованию специфических качеств и структур личности, а с другой – к достижению высоких спортивных результатов в данном виде спорта или спортивной дисциплине.

Привлечение всех доступных средств и методов АФК становится главенствующим принципом организации спортивной деятельности. При этом особенно важно правильно учитывать инди-

видуально-нозологические характеристики каждого спортсмена для выработки оптимальной программы спортивной подготовки.

Литература:

1. Баряев А.А. Методические аспекты и технологии спортивной подготовки лиц с ограниченными возможностями здоровья : учеб. пособие. М. : ПАРАДИГМА, 2016. 90 с.
2. Баряев А.А. Применение элементов спортивных игр в процессе физического воспитания учащихся с ЗПР в возрасте 12-15 лет // Адаптивная физическая культура. 2006. №3. С.55
3. Дмитриев А.А. Физическая культура в специальном образовании : учеб. пособие. М.: АCADEMIA, 2002. 176 с.
4. Евсеев С.П., Шапкова Л.В. Адаптивная физическая культура : учеб. пособие. М. : Сов. спорт, 2004. 240 с.
5. Евсеева О.Э. Технологии физкультурно-спортивной деятельности в адаптивной физической культуре / под ред. С.П. Евсеева. М.: Спорт, 2016. 460 с.
6. Комплексный педагогический контроль в сопровождении подготовки спортсменов-паралимпийцев высокого класса : учеб. пособие / А.Г. Абалян, С.А. Воробьев, А.А. Баряев [и др.]. СПб. : ФГБУ СПбНИИФК, 2018. 78 с.
7. Матвеев Л.П. Общая теория спорта и ее прикладные аспекты. 4-е изд., испр. и доп. СПб. : Лань, 2005. 384 с.
8. Митин А.Е. Возможности применения гуманитарных технологий в адаптивном спорте // Адаптивная физическая культура. 2010. № 2. С. 32–34
9. Ростомашвили Л.Н. Адаптивная физическая культура в работе с лицами со сложными (ком-

- плексными) нарушениями развития: учеб. пособие. М. : Сов. спорт, 2015. 163 с.
10. Ростомашвили Л.Н. Адаптивная физическая культура в работе с лицами со сложными (комплексными) нарушениями развития: учеб. пособие. М. : Сов. спорт, 2015. 163 с.
 11. Специальная психология / В.И. Лубовский [и др.]; Под ред. В.И. Лубовского. М. : Академия, 2004. 464 с.
 12. Хода Л.Д. Теоретические основания экспериментальные результаты интегративной функции адаптивной физической культуры незлышащих детей дошкольного и школьного возраста // Коррекционная педагогика. 2006. № 4. С. 7–9

ФОРМИРОВАНИЕ РЕАБИЛИТАЦИОННО-СОЦИАЛИЗИРУЮЩЕГО ПОТЕНЦИАЛА СПОРТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЛИЦ С НАРУШЕНИЕМ ЗРЕНИЯ

*Саттарова Д.Б., Усманходжаева А.А.,
Мавлянова З.Ф., Махмудов С.М.*

Резюме. Изучение особенностей реализации целей и задач адаптированной физической культуры направлено на решение широкого круга задач физического развития и совершенствования лиц с ограниченными возможностями здоровья (ОВЗ). Нам представляется значимым обращение к вопросам адаптивной физической культуры (АФК) в отношении работы не только с лицами с нарушением зрения, но и с другими категориями с ОВЗ. Установлено, что достаточно часто первичные нарушения ведут к вторичным нарушениям и требуют комплексной реабилитации и воздействия с учетом этих нарушений.

Ключевые слова: адаптивная физическая культура, паралимпийцы, лица с нарушением зрения, реабилитация.



Khabibova Nazira Nasullaevna, Teshayeva Dilbar Shukhratovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

ТИШЛАРНИНГ ЮҚОРИ СЕЗУВЧАНЛИГИНИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

Хабибова Назира Насуллаевна, Тешаева Дилбар Шухратовна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПОВЫШЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗУБОВ

Хабибова Назира Насуллаевна, Тешаева Дильбар Шухратовна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Тишларнинг юқори сезувчанлиги кенг тарқалган касалликдир. Бу касаллик одамга овқатланишга ноқулайлик туғдиради ва оғриқ ҳиссини ҳам пайдо қилади. Ушбу мақолада тишларнинг юқори сезувчанлиги ҳақида ўрганилган адабиётлар шарҳи келтирилган. Шундай қилиб, замонавий адабиётлар манбаларини таҳлил қилиши шуни кўрсатдики, ҳозирги кунга қадар тишларнинг қаттиқ тўқималарининг гиперестезиясини даволашнинг универсал самарали схемалари мавжуд эмас ва шунинг учун ҳам янги воситалар ва усулларни излаш нафақат долзарб, балки амалий соғлиқни сақлаш учун ҳам зарурдир ҳисобланади.

Калит сўзлар: тишларнинг сезувчанлиги, оғриқ, даволаш.

Abstract. Hypersensitivity of the teeth is a common disease. The disease causes discomfort in eating and causes pain. This article gives you a brief overview on tooth sensitivity. Thus, the analysis of modern literature sources has shown that to date there are no universal effective treatment regimens for hyperesthesia of hard tissues of teeth, and therefore the search for new means and methods is not only relevant, but also necessary for practical healthcare.

Key words: tooth sensitivity, pain, treatment.

Hypersensitivity of teeth has more than half a century of history. According to the world literature, up to 57% of the planet's population suffers from dentin hypersensitivity [9].

The problem of hypersensitivity requires special attention, since it creates local discomfort and reduces the patient's quality of life [3]. Numerous studies have established that dental hyperesthesia is a serious problem not only medical, but also social [7, 8].

Hypersensitivity is characterized by short-term acute pain resulting from the dentin's response to temperature, tactile, chemical stimuli, and this pain is not associated with any damage to the tooth. If we consider the localization of hypersensitivity, then in the first place according to the predisposition to the disease are the canines and the first premolars, then the incisors, the second premolars and finally the molars. The area of the neck of the tooth is almost always affected. Several theories of the origin of sensitivity have been proposed, but the most generally ac-

cepted is the hydrodynamic theory. The main provisions of this theory are as follows. Stimuli that cause pain increase the flow of fluid from the dentine tubules, which, in turn, contributes to a change in pressure in the dentine, which activates nerve endings at the pulp - dentine border or in the dentine tubules themselves. For the occurrence of hypersensitivity, two reasons are necessary: that the enamel ceases to protect the dentin and its exposure occurs; to increase the degree of opening of the dentine tubule system.

This may be the result of dental caries, non-carious lesions (cracks, erosion, erosion, wedge-shaped defect), complications after treatment and teeth whitening, periodontal diseases, occlusion disorders, improper oral hygiene, etc. The presence of dentin hyperesthesia complicates oral hygiene, which leads to the rejection of patients from it, and subsequently a vicious circle is formed: low hygiene - inflammation - recession-hyperesthesia [1].

This approach is based on a symptomatic approach aimed at eliminating the pain syndrome, while

the dentine tubules remain open. In this regard, in order to achieve a stable result, toothpastes based on potassium salts must be used for a long time [6]. An alternative approach is to reduce the lumen or complete obturation of the dentine tubules, which, according to the hydrodynamic theory, leads to a decrease in dentine hypersensitivity [2]. So fluoride ions, reacting to calcium ions in the intracalcium fluid, form globules of insoluble calcium fluoride deposited in the tubules, either sealing or gradually reducing their diameter, which leads to a decrease in their response to irritation. When strontium salts are applied, the exposed dentine tubules are obturated with the formation of substitutive dentine [5].

Studies by I.N. Kuzmina, L.A. Tsomaeva, A.V. Lapatina (2007) studied and compared Colgate Sensitive toothpastes (5% potassium citrate) and Sensodyne Fluoride (3.75% potassium chloride) to reduce the sensitivity of hard tooth tissues to various types of irritants. The results showed that after 6 weeks of using Colgate Sensitive toothpaste, the temperature sensitivity of teeth decreased by an average of 10.8 times, and in patients who cleaned with Sensodyne Fluoride toothpaste - by 5 times compared to the initial values. A study on the use of Elmex Sensitiveplus toothpaste showed that after one day of using toothpaste, pain disappeared in 5% of respondents, in one week - in 47%, and in two weeks - in 58% [5, 8].

A number of authors believe that the most successful and modern technology is "PRO-ARGIN" based on the formation of the complex "Arginine/Calcium carbonate" [3, 6, 9]. Arginine is an amino acid involved in a number of important metabolic processes of the body. Arginine in saliva plays an important role in ensuring its remineralizing potential due to the formation of positively charged agglomerates "arginine - calcium carbonate", capable of being deposited on negatively charged dentine at neutral pH values, forming a sealing layer not only on the surface, but also in the depth of open dentine tubules.

In early studies [4], it was demonstrated that a single professional application of paste based on "PRO-ARGIN" technology leads to an instant decrease in hypersensitivity of teeth that occurs after professional cleaning, and the achieved result persists for 28 days. Immediately after applying the paste based on the "PRO-ARGIN" technology, there is a decrease in sensitivity to cold in 71.7% of cases, and to probing – 84.2%. The "PRO-ARGIN" technology is part of the Colgate Sensitive Pro-Relief professional paste, the high desensitizing effectiveness of which has been confirmed in a number of experimental and clinical studies. It also has gentle polishing properties its use for professional hygiene does not change the texture of the surface of tooth enamel and dental restoration materials. Colgate Sensitive Pro-Relief paste for home use has great effectiveness in terms of re-

ducing sensitivity, speed of action and duration of effect, unlike paste containing 2% potassium ions. According to the study, the sealing of tubules when using Sensitive Pro-Relief paste was 3.5 times more pronounced than when applying pastes containing Sensodyne original strontium salts and Macleans Sensitive Multi Defense.

Comparative studies of Colgate Sensitive Pro-Relief professional pastes and sodium fluoride-based professional pastes showed that the effectiveness of Colgate paste was 38.5% higher than the other [5, 7, 8, 9]. Recently, there have been many publications in which the use of a dental laser has been declared as a new method of treating hyperesthesia and has become the object of intensive research [2, 3, 4, 6]. To prevent conditions leading to the development of hypersensitivity, it is recommended to use soft and medium-hardness toothbrushes - they have more flexible bristles that can easily penetrate into the interdental spaces, tooth fissures and subgingival zones. In addition, they advise to limit the consumption of acidified foods and beverages that reduce the pH of the oral cavity. It is also important that all patients who intend to resort to teeth whitening are informed about the risk of hypersensitivity after such a procedure. To prevent (or at least reduce) hypersensitivity, it is recommended to use desensitive pastes for several weeks before the bleaching procedure [8, 9].

Today there are many causes of hyperesthesia of hard tissues of teeth and many types of treatment. A dentist should investigate all possibilities, diagnose and apply treatment methods that correspond to all causes and predisposing factors in order to reduce or completely eliminate hyperesthesia of hard dental tissues. Thus, the analysis of modern literature sources has shown that to date there are no universal effective treatment regimens for hyperesthesia of hard tissues of teeth, and therefore the search for new means and methods is not only relevant, but also necessary for practical healthcare.

Literature:

1. Khabibova N.N. Characteristic features of free-radical processes and antioxidant protection in the oral cavity during chronic recurrent aphthous stomatitis// European Science Review. - 2018. - P. 191-193.
2. Khabibova N.N. Changes in biochemical and immunological indicators mixed saliva of patients with chronic recurrent aphthous stomatitis// European journal of pharmaceutical and medical research. - 2018. - (5) 11. - P. 143-145.
3. Khabibova N.N. Clinical and biochemical features of the course of pseudoallergic variants of chronic recurrent aphthous stomatitis// Problems of biology and medicine. - 2018. - № 4 (104). - C. 220-222.
4. Khabibova N.N., Saidov A.A., Saidova M.R. Specific features of peroxidation of lipids in chronic relapsing aphthous stomatitis and the state of

antioxidant protection of the oral cavity// New Day in medicine. – 2018. - № 3 (23). – p. 61-63.

5. Norova M.B., Olimova D.V. Determine the proportion and symmetry of the golden ratio in the jawmorphometric dimensions of a healthy child's face. // New Day in medicine. - 2020. - № 2. – p. 30.

6. Khabibova N.N., Olimova D.V., Norova M.B. Treatment of initial forms of caries by infiltration. // Тиббиётда янги кун. с2020. - № 4 (32). – Б. 290-292

7. Habibova N.N., Olimova D.V. Features of clinical manifestations, diagnostics and treatment of glossalgia. // New Day in Medicine. –2021. - № 6 (38). – P. 96-98

8. Olimova D.V. Relevance of issues of diagnosis and treatment of glossalgia in the clinic of therapeutic dentistry. // Education and science in the XXI century. -2021. – №. 20 (volume 4). – p. 172-176

9. Olimova D.V. Burning mouth syndrome: review of his diagnostic and therapeutic approach. // The best innovator in science – 2022. – P. 37-4

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПОВЫШЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗУБОВ

Хабибова Н.Н., Тешаева Д.Ш.

Резюме. Повышенная чувствительность зубов является распространенным заболеванием. Заболевание вызывает дискомфорт при приеме пищи и вызывает боль. В этой статье дается краткий обзор чувствительности зубов. Таким образом, анализ современных литературных источников показал, что на сегодняшний день не существует универсальных эффективных схем лечения гиперестезии твердых тканей зубов, в связи с чем поиск новых средств и методов является не только актуальным, но и необходимым для практического здравоохранения.

Ключевые слова: чувствительность зубов, боль, лечение.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ БЎЛГАН ОНАЛАРДАН ТУГИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА АСАБ ТИЗИМИ ВА БУЙРАКЛАР ҲОЛАТИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ



Хазраткулова Машхура Исматовна

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ПОЧЕК У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Хазраткулова Машхура Исматовна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

CHARACTERISTICS OF THE STATE OF THE NERVOUS SYSTEM AND KIDNEYS IN CHILDREN BORN WITH CYTOMEGALOVIRUS INFECTION

Khazratkulova Mashkhura Ismatovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: mashhuraxazratkulova@gmail.com

Резюме. Ҳомила ичи инфекциялари перинатал ўлим даражасининг етакчи ўринларидан бирини эгаллайди. Цитомегаловирус инфекцияси ҳомила ичи инфекциялари орасида биринчи ўринни эгаллаб, турли хил туғма нуқсонлар ривожланишига катта хисса қўшади. Кўриб чиқилган маълумотлар ўрганилганда, ҳомилага ва янги туғилган чақалоқлар организмида асаб тизими ва буйрақларига таъсирининг патогенетик механизмлари аниқланган. ЦМВИ онанинг вирус билан зарарланиши ёки она организмида қайта фаолланиши билан боғлиқ. Агар она ҳомиладорлигининг эрта даврида инфекция аниқланса, марказий асаб тизими, юрак-қон томир, сийдик ажратиши тизими ва бошқа органларида кўпинча туғма нуқсонлар пайдо бўлишига сабабчи бўлади. Ҳомиладорликнинг кечки даврида инфекцияланганда эса янги туғилган чақалоқларда турли органлар ва тизимларнинг инфекцияли зарарланишлари аниқланади. Ўтқир ЦМВИ билан зарарланган янги туғилган чақалоқларнинг 40-90%да узоқ муддатли неврологик асоратлари, эшитишнинг бузилиши, буйрак касалликлари ва кўриш органлари билан боғлиқ муаммолар юзага келади.

Калим сўзлар: янги туғилган чақалоқлар, туғма цитомегаловирус инфекцияси, буйрак шикастланиши, клиника, диагностика.

Abstract. Intrauterine infections occupy one of the leading places in the structure of perinatal mortality. Cytomegalovirus infection ranks first among congenital infections, making a great contribution to the formation of various malformations. The review of the literature describes the pathogenetic mechanisms of the effect of the virus on the body of the fetus and newborn, the organs of the central nervous system and kidneys. CMVI develops as a result of infection of the mother with a virus or its reactivation, causing the development of infection. When the fetus is infected in the early stages of pregnancy, various malformations of the central nervous system, cardiovascular, urinary systems, etc. are formed. When infected in the late stages of pregnancy, infectious lesions of various organs and systems are detected in newborns. In 40-90% of newborns with overt CMVI, there are long-term neurological consequences and hearing loss, kidney disease, and damage to the organs of vision.

Key words: newborns, congenital cytomegalovirus infection, kidney damage, clinic, diagnostics.

Цитомегаловирус инфекцияси (ЦМВИ) перинатологиянинг долзарб муаммоси бўлиб, ҳомиладорлик, туғиш ва неонатал даврни мураккаблаштиради, кейинчалик жиддий асоратлар ва ўлимга олиб келадиган жиддий ҳомила ичи ривожланиши нуқсонларини келтириб чиқаради [52]. Сўнгги вақтларда тиббиёт соҳасида герпес вирусли инфекциясини ўрганишга катта аҳамият

қаратилмоқда. Цитомегаловирус (ЦМВ) герпес-вируслар оиласининг муҳим патогенларидан бири ҳисобланади. Ҳозирги даврда болаларда ЦМВ инфекцияси 30,3% га, янги туғилган чақалоқларда эса 2,1 баробарга, ҳомила ичи инфекциялари сони эса 5 баробарга ошганлиги аниқланган. Улар нафақат ўлимга, айниқса, перинатал даврда, балки баъзи ҳолларда туғма нуқсонлар ва сурункали ка-

салликлар туфайли оғир асоратларга олиб келади [44,49].

ЦМВИ туғма инфекциялар орасида энг кенг тарқалгани хисобланади [36]. Унинг тарқалишининг муҳим омили бўлиб, кўпчилик катталарда касалликнинг белгисиз кечиши хисобланади. ЦМВИ билан ҳомила ёки янги туғилган чақалоқлар инфекцияланиш хавфи юқори бўлади. ЦМВИ турли манбаларга кўра, янги туғилган чақалоқларнинг 0,18-2,5 фоизида аниқланади [23]. ЦМВИ 40-95% катталарда, 20-60% болалар орасида кенг тарқалиши билан тавсифланади. Туғма ЦМВИ энг кенг тарқалган ҳомила ичи инфекцияси (ХИИ) бўлиб, ўлим перинатал касалланиш структурасида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Ҳар йили дунёда туғма ЦМВИ янги туғилган чақалоқларнинг 0,5-6,1 фоизида аниқланади. Касалликнинг клиник кўринишларининг хилма-хиллиги ЦМВнинг ҳомиладорликнинг исталган босқичида юқиши билан характерланади [23,13,29].

ЦМВИ - цитомегаловирус (инсон цитомегаловируси) томонидан кўзғатилган кенг тарқалган вирусли инфекция бўлиб, ички органлар ва марказий асаб тизимининг зарарланиши (иммунитет танқислиги билан кечган ҳомила ичи инфекцияланишида)дан тортиб, оғир умумий шаклларгача бўлган турли хил кўринишлар билан тавсифланади. Туғма цитомегаловирус инфекцияси, одатда, бирламчи инфекцияланиш вақтида (иммунитети заиф ёки иммунитети юқори бўлган ҳомиладор аёл ЦМВИнинг бошқа штамми билан касалланганида ҳомиладорлик мобайнида олдинги юққан инфекциянинг қайта фаоллашиши) кўзғатувчининг транспланцентар юқиши натижасидир. Цитомегаловирус онадан ҳомилага баъзан интранатал даврда юкади (туғруқ йўлида цитомегаловирус мавжуд бўлганда) [9,14]. Цитомегаловирус инфекцияси ҳозиргача тўлиқ ўрганилмаган[29]. Туғма ЦМВИ оғир туғма патологиянинг асосий сабаби бўлиб, жаҳон миқёсида ўрганилиши долзарб бўлган муҳим тиббий ва ижтимоий муаммодир [49]. ЦМВ иммуносупрессив қобилятга эга ва ҳомила ичи инфекцияланиши вақтида ушбу патогенга иммунологик толерантликни ривожлантириш, унинг узок муддатли чидамлилиги ва постнатал даврда қарши курашиш хусусиятини шакллантиради.

Эрта ёшдаги болаларда физиологик иммун танқислиги бўлганлиги боис, 10-15% ҳолларда ЦМВнинг иммуносупрессив таъсири билан биргаликда инфекциясининг жадал кечишига олиб келади. Чақалоқларда 90% ҳолларда туғма ЦМВИ белгисиз шаклда кечади, бу кўпинча буйрак аномалиялари, психомотор ривожланишнинг кечикиши, карлик, жигар циррози ва бошқа асоратлар билан юзага чиқади. ЦМВ инфекцияси янги туғилган чақалоқларнинг эрта неонатал

ўлимининг асосий сабабларидан бири хисобланади. Маълумки, янги туғилган чақалоқларда ЦМВИ гемодинамик бузилишлар ҳомиладорликда юзага келган зарарланишлар натижасида юзага келадиган патологик жараённинг алоҳида бўғинларининг узлуксиз зарарланиши билан бутун танага таъсир қилади, бу баъзи ҳолатларда жараёни оғирлаштиради, хусусан, бу эрта мослашув даврига тааллуқли. ЦМВИ янги туғилган чақалоқларнинг барча аъзо ва тизимларида асоратларнинг пайдо бўлиш даражаси анча юқорилиги, ЦМВ инфекцияси натижасида юзага келган ривожланиш нуқсонлари ва асоратлари бу инфекциянинг долзарблигини белгилайди.

Немис патолог Х.Риббер биринчи марта 1881 йилда вафот этган янги туғилган чақалоқларда цитомегалия билан зарарланган буйрак ва кулоқ олди безининг ҳужайраларини нотўғри таърифлаб, оддийгина зарарланиш деб хисоблади. 1955 йилда Маргарет Смит ЦМВИни алоҳида олиб, лабораторияда ўстирди ва уни чуқурроқ ўрганди. Цитомегаловирус *Gerpesviridae* ва *Beta-gerpes viridae* оиласига мансуб бўлиб, расмий номи Герпешуманвирус (ХХВ5) умумий номи цитомегаловирус деб номланади[49,8,30]. ЦМВИ энг кўп ташхис қўйилган ҳомила ичи инфекцияларидан биридир: 35 ёшдан ошган аҳолининг 80 фоизида ЦМВга қарши антитаналар учрайди, бу уларнинг аксариятида ушбу инфекциянинг яширин (асимптоматик) шакли билан касалланиб ўтганлигини кўрсатади. Сўнгги йилларда кўпинча турли сабабларга кўра вафот этган чақалоқларда гистологик текширув натижалари уларда номаълум ЦМВ аниқланганини кўрсатади [14]. Туғма цитомегаловирус инфекцияси муаммосига замонавий нуқтаи назардан қараганда: ЦМВ катта ДНК геноми (нуклеокапсид диаметри 100-120 нм) ҳужайраларни зарарламасдан репликацияланиши, тўқимага паст цитопатогенетик таъсирга, секин репликацияланувчи, нисбатан паст вирулентлик ва ҳужайра иммунитетини сезиларли даражада пасайтириш хусусиятига эга.

ЦМВ интерферон ва антибиотиклар таъсирига нисбатан сезгир эмас, ацикловир ва унинг аналогларига эса паст сезувчанликка эга. ЦМВнинг 3 та штамми халқаро каталогларда рўйхатга олинган - AD 169, Devis va Kerr. Барча штаммлар инсон учун этиологик аҳамиятга эга, бир одамдан вируснинг бир неча штаммларини ажратиш олиш мумкин [48,8,34]. Ҳомиладорлик кечиш даврида ҳомила патологиясининг камида 10%и инфекция табиатга эга бўлиб, туғма ЦМВИ бўлган болаларнинг тахминан 10 фоизида касалликнинг клиник белгилари фаол ривожланади ҳамда кўп ҳолларда марказий асаб тизимида кечки асоратлар келиб чиқишига сабаб бўлади. Антенатал даврда ЦМВ билан касалланиш клиник белгиларсиз кечиш, туғма инфекцияланган

чакалоқларнинг ўртача 10%ида неврологик асоратлар кузатилади. Шу билан бирга, туғма пневмонияларнинг атиги 10% худди шундай этиологияга эга [50]. Туғма цитомегаловирус инфекцияси сўлак безлари, ички органлар ва марказий асаб тизимининг зарарланиши ва гигант хужайраларнинг полиморф клиник белгилари билан намоён бўладиган вирусли касалликдир. ЦМВ типик ядро ичидаги ва цитоплазматик бирикмаларга эга хужайраларда жойлашади. Цитомегалия ҳомила ичи инфекцияланишининг энг кенг тарқалган шаклларида бири бўлиб, янги туғилган чакалоқларнинг 0,2 дан 2,5 фоизгача таъсир қилади [24,33].

ЦМВИ туғма ва орттирилган (бирламчи, иккиламчи) шаклларда кечиши билан тавсифланади. Туғма инфекция она ҳомиладорлик даврида ЦМВ билан биринчи марта юқса ёки яширин инфекция қайта фаоллашганда содир бўлади. Цитомегаловирус инфекциясидан нобуд бўлган чакалоқлар орасида ўлим кўрсаткичи 37,5% ни ташкил қилади [52]. Сўнгги маълумотларга кўра туғма цитомегаловирус инфекцияси сабабли нуксонли бўлган болаларда ўлим даражаси 61,4%ни ташкил қилиши аниқланган [12].

Туғма ЦМВИ белгисиз ҳам, оғир шаклда ҳам намоён бўлиши мумкин. Кўпинча оғир кечган шаклда ўлим кўрсаткичи қайд этилади. Шу билан бирга, ЦМВ оғир кечганда болаларнинг деярли 90 фоизи кейинчалик турли соматик ва неврологик асоратларни ривожлантиради. Белгисиз кечганда эса болаларнинг атиги 5-17 фоизида ЦМВИнинг турли штамлари касалликларни ривожлантириши мумкин. Вирус антитаналари чакалоқлар ҳаётининг 2-3 ойлигида тахминан 1-100 фоизида учрайди. Унинг клиник кўриниши фақат иммунитет танқислиги ҳолатлари фонидан намоён бўлади. Ҳомиладор аёлларни турли текшириш натижаларига кўра, ЦМВИ антитаналарини (АТ) топилиш даражаси 40 дан 90% гача аниқланади. Ҳомиладорлик даврида аёлларда бирламчи ЦМВИ бирламчи даражаси 1% дан ошмайди. Бундай даврда бирламчи зарарланган аёл ҳомиласининг ЦМВ инфекцияси билан зарарланиши 30-50% га етади, шундан 5-18 фоиз чакалоқларда жадал зарарланиш белгиси кузатилади. Болаларнинг 80 фоизида туғма ЦМВИ белгисиз бўлиб қолади ва клиник кўринишда кечроқ намоён бўлади, 5-18 фоизида касалликнинг оғир кечиши билан намоён бўлади [42,30,27]. Ҳомила учун энг катта хавф асосан ҳомиладорликнинг дастлабки давридаги инфекцияланишдир. Аёлларнинг ўртача 2% (0,7-4%) ҳомиладорлик даврида бирламчи инфекцияни бошдан кечирилади, 35-40% (24%-75%) ҳомилага ўтади [39]. Ҳомиладорликдан олдин ЦМВ учун серопозитив бўлган аёлларда ҳомиланинг инфекцияланиш эҳтимоли анча паст бўлади, бу юқори фаол она

антитаналари кўпчилик янги туғилган чакалоқларда туғма ЦМВ инфекцияси ривожланишидан ҳимоя қилади.

ЦМВ нейрон ва нейроглиялар (перивентрикуляр соҳада етилмаган глиал хужайралар цитомегаловирусга кўпроқ мойил), сўлак ва сут безларининг эпителиал хужайралари, буйрак каналчалари, қовуқ, ўпка, жигар, ичаклар, жинсий йўллар, қон томир эндотелияси (қон томир эндотелияси) лимфоцитлар, макрофаглар, нейтрофиллар), фибробластлар ва мегакариоцитларда ривожланади [48].

Янги туғилган чакалоқларни цитомегаловирус билан зарарланиши, ЖССТ маълумотларига кўра, ривожланган мамлакатларда 0,2-2,3% ни ташкил этган бўлса, ривожланаётган мамлакатларда бу кўрсаткич 6%га етади [29,27]. Баъзи маълумотларга кўра, барча туғма инфекцияли болаларнинг тахминан 10 фоизи инфекцион жараён белгилари билан туғилади. Шулардан 10-15%да инфекцияланишнинг узоқ муддатли асоратлари кузатилади. Туғма ЦМВИ жадал кечган шаклига нисбатан даво чоралари кўрилмаганда, чакалоқларда 80 фоиз ҳолатларда ўлим кузатилади. Яшаб қолган 50 фоиз чакалоқларда эса оғир асоратлар қолади [31,32]. Шу боисдан оғир зарарланган чакалоқлар ҳомиладор аёлларнинг бирламчи ЦМВИ билан зарарланиши оқибати натижасида келиб чиқади [41]. Чакалоқларга тератоген таъсир қилиши даражаси бўйича ЦМВИ қизамик вирусидан кейин иккинчи ўринда туради [41].

Туғма ЦМВИ ривожланишининг ҳал қилувчи омили виремия бўлиб, у онада вирус билан бирламчи зарарланиши ёки қайта инфекцияланиши, баъзан қайта фаоллашиши натижасида келиб чиқади. Умумий жадал туғма ЦМВ инфекциясининг клиник кечишида марказий асаб тизимининг шикастланиши (100%), анемия (79,0%), кичик аномалиялар (38,2%) ва туғма юрак нуксонлари (20,6%), колит (8,8%) ва турли бактериал инфекцияларнинг кўшилиши кўпроқ ўпканинг маҳаллий зарарланиши (67,6%), шунингдек, бола ҳаётининг биринчи йилида ногиронликнинг ривожланиши: туғма мия фалажи (29,4%), нейросенсор кўриш қобилиятининг бузилиши (20,6%) ва эшитиш қобилиятининг бузилиши (2,9%) каби асоратларни келтириб чиқаради [11, 18,21,48].

Туғма цитомегаловирус инфекцияси орттирилганидан фарқ қилади. Орттирилган ЦМВ инфекцияси бола ҳаётининг 3 ҳафтасидан кейин намоён бўлади. Орттирилган СВМИ бола ҳаётнинг биринчи йилида кўпинча белгисиз кечиби, кўпроқ нафас йўллари касалликлари ёки мононуклеоз синдроми кўринишидаги субфебрил тана ҳарорати кўтарилиши билан кечиши мумкин. Ҳозирги вақтда орттирилган СВМИ марказий асаб тизимининг бузилиши билан бирга келмас

лиги ва кам ҳолатларда ички органларни зарарлаши исботланган [26].

ЦМВИнинг клиник кечиши вирус ва макроорганизм ўртасидаги турли хил муносабатлар билан чамбарчас боғлиқ. ЦМВИ ўткир (фаол), сурункали (ресидив яширин кечиши) шаклларда бўлиши мумкин ва бу жараён туғма ва орттирилган шаклларда ўзини намоён қилади. Цитомегаловируслар организмда вирусли қисмларнинг тўхтовсиз ишлаб чиқарилиши ва сурункали инфекциянинг кучайиши билан ажралиб туради, бу турли хил соматик патологияларнинг ривожланишига ёрдам беради [53].

Ҳомилада ЦМВИ билан касалланиш кўп жиҳатдан онанинг танасида вирус мавжудлигига эмас, балки ҳомиладорлик давридаги инфекцион жараённинг фаоллигига боғлиқ [30]. Қонда ЦМВнинг мавжудлиги йўлдошнинг инфекциядан зарарланиши ва ҳомиланинг навбатдаги инфекцияланишига олиб келади [12]. Ҳомила кўтарилиувчи ёки транссервикал йўллар орқали инфекцияланиши мумкин. Кўтарилиувчи инфекция келиб чиқишига ҳомиладор аёл бачадон бўйни йўлларида вирус мавжудлиги сабаб бўлади. ЦМВ қайта фаоллашиши ва патогенни қонга чиқармасдан кўтарилиувчи инфекция билан эмбрионни шикастлаши натижасида эрта босқичларда ҳомила тушиш хавфини юзага келтириши мумкин. ЦМВ инфекцияси, шунингдек, силлиқ мушак хужайралари, илик стромлари хужайралари, кўзнинг тўр пардаси [17] ва буйрак усти безларини [2] инфекциялаши мумкин. Вирус организмга ўтгандан сўнг, дастлаб томир эндотелиал хужайралари инфекцияланади. Вирус организмга кириб, эндотелоцитларда кўпаяди [30]. Инфекциянинг кейинги тарқалиши инфекцияланган эндотелиоцитларнинг полиморфонулеар лейкоцитлар билан хужайралараро муносабати ва уларнинг миграцияси, шу жумладан, эндотелиал тўсиғи орқали тарқалиши назарда тутилади. ЦМВ хужайра ичига пиноцитоз ёки веропексис орқали киради. Вирус ДНК хужайранинг ядросига етиб боргач, репликация жараёни бошланади ва вирусли заррачалар [39] ҳосил бўлади. Улар инфекцияланган хужайрадан чиқиб, ташқи қобик билан “қопланади”.

Бундай ҳолда, вирионларнинг ташқи қобиғи цитомегаловирус томонидан шикастланган хужайра мембранаси орқали ҳосил бўлади [30]. Ҳосил бўлган иккиламчи вирусларда жараён такрорланиб, кўшни хужайралар рецепторлари билан ўзаро таъсир юзага келади. Таъсирланган хужайралар нафақат вирусли қисмлар синтезини амалга оширади, балки шиллиқ-оксил секрецияси хусусиятини ҳам сақлайди, бу уларнинг ниқобланишини таъминлайди ва Т-киллерлар “хужуми” нинг олдини олади. Инфекцияланган хужайралар ўзига хос “бойқуш кўзи” кўринишига

эга бўлиб, ҳажми 3-4 барабар ортиши туфайли цитоплазма ядронинг диаметри катталиги туфайли фақат ингичка чизик шаклида кўринади. Хужайрада етилмаган вирионлар - интрануклеар базофил кўшимчалар пайдо бўлади [38].

Буйрак шикастланишининг патогенези: Вирусли инфекциялар буйракни зарарлантириш жараёнининг айрим ривожланиш механизмлари мавжуд:

цитотоксик зарарланиш натижасида хужайра парчаси ёки йўлларининг инфекцияланиши;

хар қандай филтрланадиган моддалар сингари, вирус зарралари (диаметри 5-300 нм) ҳам қон билан тугунларга кириши мумкин, бу эса буйрак етишмовчилиги ривожланишига олиб келади;

вируслар иммун тизимига антиген стимулятор бўлиши мумкин, натижада ўзаро реакцияга киришувчи гломерулар хужайра эпителиоцига қарши ташқи антигенлар ишлаб чиқаради [42].

Жадал кечган ЦМВИ билан оғриган янги туғилган чақалоқларнинг 40-90 фоизида узок муддатли неврологик асоратлар, психомотор ривожланишнинг кечикиши (55% ҳолларда), аклий ривожланишдан орқада қолиш, нейро-сенсор қарлик (58%) ёки икки томонлама эшитиш қобилиятини йўқотиш (37%) кузатилади. Эшитиш қобилияти сақланиб қолганда нутқни идрок этишнинг бузилиши (27%), тўртта белгидан бири ёки бир нечтаси (микроцефалия, талваса, фалаж, хориоретинит) тахминан 50% ҳолларда учрайди. Туғма ЦМВИ нейросенсор ногиронлик билан бирга кечиб, катта ёшдаги болаларнинг 25-40% да аклий нуқсонлар кузатилади: когнитив бузилиш, мактабда ўзлаштириш қобилиятининг пасайиши, диққатни жамлай олмаслик ва гиперактивлик, хатти-ҳаракатлардаги муаммолар билан намоён бўлади [24,50].

Марказий асаб тизимининг нуқсони окклюзив гидроцефалия, қадоқ тананинг агенезияси ва қон томир нуқсонлари шаклида аниқланади [27]. Текширишларга кўра, 10-18,5% аниқланган [12,5,10], бошқа муаллифларнинг аниқлашича, 28,2%, 42-56,5% ҳолларда [17,1] микроцефалия кузатилади. Кузатишлардан маълум бўлишича, 15,5-23% ҳолларда [12] гипертензив-гидросефалик синдром ЦМВ билан касалланган болаларнинг 54,2 фоизида мия шакли ва 57 фоизида умумий шаклда гидроцефалия аниқланган. Беморларнинг 78,6 фоизида гидроцефалия синдроми, 53,9 фоизида эса бош мия ички босимнинг ошиши қайд этилган [10].

Менинго- ва энцефалит мия ЦМВ инфекцияси 7,85-25% ҳолларда [38, 12, 10] ва касаллик умумий шаклда кечган болаларнинг 3-32 фоизида аниқланади [38, 12]. Орқа мия пункцияси вақтида орқа мия суюқлигида лимфоцитар цитоз

аникланади [38]. Перивентрикуляр лейкомала-цияда перивентрикуляр зоналарнинг гиперехо-генлиги 10,1-17,9% [5, 10], 5-20% кузатилади. ЦМВнинг мия шакли янги туғилган чақалоқларда перивентрикуляр кисталар 37,5% ҳолларда [11], субепендимал кисталар 11,6% гача аникланади [5, 10]. Мия қон томири чигалларини гиперехоген ўзгариши (54,4%), кенгайиши (15,1%), деформацияси (20,7%) ва уларда кисталар мавжудлиги (52,2%) шаклида аниқланган [32].

Камдан-кам ҳолларда церебеллумнинг гипоплазияси 1,5% ва қадоқ танаси 1,5% [5], интра-вентрикуляр чандиқланишлар аникланади. Мия МРТ 4,3% [5] да оқ модданинг гиперденс соҳалари ва ЦМВ билан касалланган болаларнинг 5-21 фоизда атрофик ўзгаришларни аниқлайди [11]. Буйрак шикастланиши цитомегаловирус инфекциясида энг кўп учрайдиган ҳолатлардан биридир. Биринчи марта 1922 йилда Л.Жексон томонидан аниқланган. Зарарланган каналчаларнинг нефротелийси асосан цитомегалик метаморфоздан ўтади, гарчи баъзида бу жараёнда гломеруллар иштирок этса ҳам, буйракларда вирус кўпайиши мумкин ва лимфогистиоцитик инфильтрация жойлари аникланади [34].

Нефрозонефрит турида буйраклар зарарланиши мумкин [35]. Эрта ёшда намоён бўладиган бир қатор буйрак касалликлари анти ва перинатал даврларда келиб чиқади. Туғруқ жараёнида юзага келадиган буйрак шикастланишининг сабабларидан бири бу ҳомила ичи инфекциялари бўлиб, улар орасида цитомегаловирус инфекцияси етакчи ўринлардан бирини эгаллайди [46]. Туғма СВМИ бўлган болаларда буйраклар патологияси ни ўрганишда сийдик ажратиш тизимининг нуқсонлари шаклланиши мумкинлиги аниқланди. Буйраклар ривожланишидаги нуқсонлар икки баробар, поликистоз, гипоплазия, тақа буйрак, сийдик йўллариининг тутилиши билан ифодаланади. Туғма ЦМВИ интерстициал нефритнинг клиник белгилари, шу жумладан, нефротик синдром, дисметаболик нефропатия, сийдик йўллари инфекциясининг ривожланиши билан бирга келади [30].

Цитомегаловирус инфекцияда буйрак шикастланиши ўзини интерстициал нефрит, малформациялар сифатида кўрсатиши мумкин, кўпинча оғир такрорий иккиламчи пиелонефрит, жуда камдан-кам ҳолларда нефротик синдром билан асоратланади [48,29,27]. Туғилганда болаларнинг 1-2 фоизи вирусни сийдик билан чиқариб юбориши аниқланди ва бир ёшга келиб, уларнинг сони 10-20 фоизгача ошади.

ЦМВИ билан касалланиш онанинг организмида мавжуд вирусга эмас, балки касалланишга қарши курашнинг фаоллигига боғлиқ [22]. Л.В.Суздайцевнинг маълумотларига кўра, янги туғилган чақалоқларда туғма нуқсонли

чақалоқлар сони ортиб бормоқда. Уларнинг тузилишида буйраклар ва сийдик тизими органларининг туғма нуқсонлар улуши 26-30% ни ташкил қилади[45]. Цитомегалия билан оғриган янги туғилган чақалоқларнинг 68,% [38]-87% [42]да сийдик таносил тизимига таъсир қилади: [7] га кўра - 30%. Интерстициал нефрит 10% [25] -3,4% [11] ва гломерулонефрит 6,4% [38], нефротик ва сийдик синдроми 19,3% ташхисланади[38], ЦМВ билан болалар иккиламчи сийдик йўллари инфекцияланиши, шу жумладан, пиелонефрит 31,%, систит 25,7% ривожланади[38]. Адабиётларда келтирилишича, буйрак паренхимасининг зарарланиши 4,3% [5]гача ошиши аниқланган; стромал фиброз [1] ва нефросклероз [52] шу жумладан, 8,7%да гломерулосклероз [38] тасвирланган.

Пиелоуретрал сегмент нуқсонлар ривожланишида янги туғилган чақалоқларни ЦМВИга текшириш зарур, бу юқумли жараён мавжуд бўлганда, ихтисослаштирилган бўлимда ўзига хос даво чораларини ўтказиш ва туғма пиелоектазия ривожланишининг олдини олиш имконини беради [28].

ЦМВИ нинг лаборатория диагностикаси вируснинг ўзини ёки унинг ДНКсини, унинг антигенларини ва ўрганилган намуналарда вирусга ўзига хос антитаналарни аниқлашга асосланган. ЦМВИ лаборатория диагностикасининг асосий усуллари цитологик ва гистологик тадқиқотлар, вирусологик ва молекуляр биологик усуллар, фермент иммуноассай, иммунофлуоресценция реакцияси, цитомегаловирус антигенларини иммунофлуоресанс билан аниқлаш ва унинг эрта репликациясининг оксилларини аниқлашдир[30,33].

Ҳомила ичи инфекцияни этиологик текшириш учун анъанавий равишда “тўғридан-тўғри” ва “билвосита” деб аталадиган иккита усул гуруҳи қўлланилади. Тўғридан-тўғри лаборатория тестлари патогеннинг ўзини (классик, микробиологик), унинг геномини (полимераза занжири реакцияси - ПСР) ёки антигенларни (иммунофлуоресанс) аниқлашга қаратилган усулларни ўз ичига олади. Бола ҳаётнинг дастлабки 3 хафтасида тўғридан-тўғри лаборатория усуллари билан ЦМВни аниқлаш вируснинг онадан болага интраутерин узатилишини кўрсатади [37]. Билвосита ёки церологик усулларга беморнинг қон зардобида патоген антигенларга хос антикорларни аниқлаш имконини берувчи усуллар киради. Сўнгги йилларда бунинг учун кўпинча фермент иммуноассай (ЕЛИСА) қўлланилади [19].

Янги туғилган чақалоқларда ЦМВИ нинг лаборатория диагностикаси учун тўғридан-тўғри ва билвосита диагностика усуллариининг комбинацияси олтин қоида ҳисобланади, бу ушбу касалликнинг лаборатория текширувининг диагностика имкониятларини сезиларли даражада ошириши мумкин. Бундай ҳолда, ПЗР кўпинча

тўғридан-тўғри усуллар (ўзига хослик ва сезувчанлик - 90% дан ортиқ) ва билвосита усуллар орасида - Елиса (ўзига хослик ва сезувчанлик - 75% дан ортиқ) қўлланилади [41].

Ҳомила ичи инфекцияси ташхислашнинг дастлабки босқичларидан бири, эрта неонатал даврда терапевтик ва профилактика чоралари кўламини аниқлаш йўлдошнинг гистологик текширувидир. Цитомегалия лимфоцитар ва плазмаситик инфильтрация, хужайра некрози ва склерози, томирларда қон хужайралар ва стромасининг шишиши билан йўлдошда мавжудлигини кўрсатади. [49]. ДНК гибридизацияси ва полимераз занжири реакцияси ёрдамида ЦМВ геномини аниқлаш ҳозирда энг кўп тан олинган диагностика усули ҳисобланади [52].

Антитаналарнинг авидлигини параллел равишда аниқлаш билан иммунифермент анализни ўтказишда церологик текширув ЦМВИ диагностикаси учун вирусологик ва молекуляр усулларнинг натижаларини сезиларли даражада тўлдириши мумкин. Иммуниет жараёнида антитаналарнинг авидлиги аста-секин ўсиб боради. G синфидаги антицитомегаловирус антитаналарининг авидлигини аниқлаш усулнинг диагностик қийматини оширади. G синфидаги иммуноглобулинларнинг авидлик даражаси билвосита юқумли жараённинг даври ва фаоллигини тавсифлаши мумкин. G синфидаги паст авид антицитомегаловирус антитаналарини аниқлаш ҳозирги ёки яқинда ЦМВИ билан зарарланганлигини кўрсатади ҳамда юқори авид антитаналарни аниқлаш касалликнинг фаол босқичини истисно қилишга имкон беради [14]. Шундай қилиб, лаборатория диагностикаси нафақат этиологик воситани текшириш ва иммун жавобнинг церологик белгиларини (ўзига хос антитаналарни), балки юқумли касалликнинг оғирлигини аниқлашни ҳам ўз ичига олган бир қатор усуллардан фойдаланишга асосланган бўлиши керак. Жараён вируснинг репликация фаоллигини ўрганиш ва M ва G синфларининг антицитомегаловирус антитаналарини уларнинг авидлиги билан индивидуал аниқлаш имконини беради [33].

Дифференциал ва жигар тестлари билан биргаликда олиб борилган қоннинг умумий таҳлилини тўлиқ қилиниши фойдали бўлиши мумкин, аммо муҳим эмас. Шунингдек, ЦМВ мавжуд чақалоқларда нейросонография ёки КТ ва офталмик текширувларни ҳам амалга ошириш керак. КТ да, одатда, перивентрикуляр калцификация аниқланади [33,50]. Туғилганда барча инфекцияланган янги туғилган чақалоқларда эшитиш кескинлигини текшириш мунтазам равишда ўтказилиши керак ва ундан кейин узок муддатли яқин мониторинг ўтказилиши керак, чунки эшитиш қобилятининг йўқолиши неонатал даврда ривожланиши мумкин. Шундай қилиб, янги

туғилган чақалоқларда ЦМВИ барча туғма инфекциялар орасида энг кенг тарқалгани ҳисобланади. Аммо ҳозиргача ташхис қўйиш, марказий асаб тизими ва буйрақларга таъсири ва ушбу инфекциянинг олдини олиш бўйича кўплаб ҳал этилмаган муаммолар мавжудлиги нуқтаи назаридан муаммо ниҳоятда долзарб ва чуқур ўрганишни талаб қилади.

Адабиётлар:

1. Boppana SB., Pass RF., Britt WJ., et al. Symptomatic congenital cytomegalovirus infection: neonatal morbidity and mortality. *Pediatr Infect Dis J.* 1992;11:93.
2. Dinleyici E.C., Dogruel N., Dinleyici M., Us T. Adrenal insufficiency associated with cytomegalovirus infection in two infants. *Int J Infect Dis.* 2009;13(4):181-4.
3. Gabrielli L., Bonasoni MP., Lazzarotto T. et al. Histological findings in fetuses congenitally infected by cytomegalovirus. *J Clin Virol.* 2009; 46(4):16-21.
4. Niholm, J. L. Prevention of maternal cytomegalovirus infection: current status and future prospects / J. L. Niholm, M. R. Schleiss // *Int J. Womens Health.* - 2010. - № 2. - P. 23-35.
5. Picone O., Teissier N., Cordier A.G. Vauloup-Fellous C., AdleBiassette H., Martinovic J. et al. Detailed in utero ultrasound description of 30 cases of congenital cytomegalovirus infection. *Prenat Diagn.* 2014; 34: 1-7.
6. Ross DS, Fowler KB. Cytomegalovirus: A major cause of hearing loss in children. *The ASHA leader.* 2008;13(6):14-7.
7. Yinon Y., Farine D., Yudin MH. Screening, Diagnosis, and Management of Cytomegalovirus Infection in Pregnancy. *Obstet Gynecol Surv.* 2010; 65(11):736-43.
8. Adler S.P., Nigro G. Fetal infections: Cytomegalovirus, Herpes simplex, and Varicella. //In: Neonatology. A practical approach to neonatal diseases. G. Buonocore, R. Bracci, M. Weindling (Eds). Springer-Verlag, Italia, 2012: 869-879.
9. 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.
10. Баранова И.П., Карнеева Ж.Н. Структура поражений нервной системы у детей с врожденной цитомегаловирусной инфекцией и их динамика на фоне противовирусной терапии. *The unity of science.* 2017, 2:111-113.
11. Барычева Л.Ю., Голубева М.В., Кабулова М.А. Формирование пороков развития у детей с врожденной цитомегаловирусной инфекцией. *Фундаментальные исследования.* 2014; 4(2): 237-241. Barycheva L.Y., Golubeva M.V., Kabulova M.A. Formation malformations in children with con-

- genital cytomegalovirus infection. *Fundamentalnye Issledovaniya*. 2014; 4(2): 237-241. (In Russ.).
12. Барычева Л.Ю., Голубева М.В., Кобулова М.А., Косторная И.В. Клинические и морфологические особенности пороков развития у детей с врожденными цитомегаловирусной и токсоплазменной инфекциями. *Российский вестник приматологии и педиатрии* №3.2015.
13. Бегайдарова Р.Х., Турлибекова С.С., Юхневич Е.А., Бейсенова Г.Р., Золотарева О.А., Истлеуова А.М. Врожденная цитомегаловирусная инфекция: варианты клинического течения и иммунологические особенности. // *Успехи современного естествознания*. – 2015. – №2. – С. 9-13.
14. Беляева И.А. Бомбардирова Е.П. Потехина Т.В. Гурская А.С., Цитомегаловирусная инфекция у детей первых месяцев жизни: варианты течения, современные подходы к терапии (клинические случаи) *Педиатрическая фармакология*. 2018.Т.15. (2): 168-174.
15. Беляева Н.Р. Цитомегаловирусная инфекция и репродуктивное здоровье женщин *журнал акушерства и женских болезней*. 2016 том выпуск 4 С 24-33.
16. Боровников И.О., Магай А.С. Перинатальные(внутриутробные) инфекции. Методические указания. Краснодар, 2019.
17. Васильев В.В., Володин В.В. Горланов И.А. Горшков Д.А. Иванов Д.О. Кузьмин В.Н. Курцер М.А. Леина Л.М. Лобзин Ю.В. Милявская И.Р. Овсянников Д.Ю. Панкратьева Л.Л. Петренко Ю.В. Федосеева Т.А. Шабалов Н.П. Клинические рекомендации [проект] по диагностике, лечению и профилактике врожденной цитомегаловирусной инфекции. 2016. 12.
18. Голубева, М.В. Роль врожденной цитомегаловирусной инфекции в нарушении механизмов иммунной адаптации / М. В. Голубева, Л. Ю. Барычева, Э. Ю. Огузова // *Медицинский вестник Северного Кавказа*. - 2008. - № 3 (11). - С. 15-19.
19. Дедов А.В. Сывороточные маркеры цитомегаловируса при остром коронарном синдроме и их клиническое значение / А.В. Дедов А. А. Панов // *Астраханский медицинский журнал*. - 2013. - Т. 8, № 4.С. 62-67.
20. Джумагазиев, А.А. Цитомегаловирусная инфекция: влияние на здоровье детей раннего возраста / А.А. Джумагазиев, Э.И. Джальмухамедова, Д.В. Райский // *Астраханский медицинский журнал*. - 2014. - Т. 9, № 1. - С. 8-23.
21. Дьячук Е. В. Клинико-лабораторная характеристика цитомегаловирусной инфекции у беременных и детей первого года жизни: Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.09 - инфекционные болезни 14.01.01 - акушерство и гинекология: ГБОУ ВГТО «Алтайский государственный медицинский университет». - Санкт-Петербург, 2012.
22. Жумабаева А.Н. Юдина Н.И., Власова Л.Н. Некоторые патогенетические варианты врожденной цитомегаловирусной инфекции. *Медицинский журнал Западного Казахстана*-2013№2(38)156-159с.
23. Иванова Р.А., Скрипченко Н.В., Гринева А.А., Рогозина Н.В., Васильев В.В., Починяева Л.М. Казиахмедов В.А., Золотова М.А., Горбунов Е.Ф. Поздняя манифестация врожденной цитомегаловирусной инфекции у ребенка с первичным иммунодефицитом. *Педиатрия* 2019.98.№3 280-284с.
24. Иванова Р.А., Васильев В.В., Вихнина С.М., Бобошко М.Ю., Ушакова Г.М. Проблема врожденной цитомегаловирусной инфекции. *Инсектология*. Том 8.№2, 2016.
25. Илунина Л.М., Савенко И.Л., Перегудова О.П. Врожденная цитомегаловирусная инфекция у детей. *Прикладные информационные аспекты медицины*. 2017; 20(3):56-59.
26. Кашуба Э.А., Чехова Ю.С., Горбатиков К.В., Дроздова Т.Г., Тотолин И.С. Цитомегаловирусная инфекция и врожденная патология сердца у детей. *Журнал инфектологии*. Том 11. №2, 2019.
27. Кирилочев О.К., Кибирова А.И., Каширская Е.И. Современное состояние проблемы цитомегаловирусной инфекции у новорожденных // *Астраханский медицинский журнал*. - 2015. - №2. – С. 6-17.
28. Комарова А.А., Антонова И.В., Любавина А.Е., Антонов О.В. К вопросу о роли цитомегаловирусной инфекции в развитии хронического вторичного пиелонефрита у детей раннего возраста // *Journal of Siberian Medical Sciences*. - 2015. - №5. – 5 с.
29. Конькова Н.Е., Длин В.В., Игнатова М.С., Турпитко О.Ю., Варшавский В.А., Голицина Е.П. Врожденный нефротический синдром у ребенка с цитомегаловирусной инфекцией. *Российский вестник перинатологии и педиатрии* №3.2010.
30. Кочкина С.С., Ситникова Е.П., Особенности цитомегаловирусной инфекции: обзор литературы. *Педиатрия*. № 6 (123), 2016. Стр.1-12.
31. Кравченко, Л.В. Особенности цитокинового статуса у детей первых месяцев жизни с генерализованной цитомегаловирусной инфекцией / Л. В. Кравченко, А. А. Афонин // *Педиатрия*. - 2011. - Т. 90, № 1. - С. 39-43.
32. Кудашов, Н.И. Крайне тяжелые формы герпетической инфекции у новорожденных детей (диагностика, принципы терапии) (обзор литературы и результатов собственных исследований) / Н. И. Кудашов // *Трудный пациент*. - 2009. - Т. 7, № 11. - С. 11-17.

33. Логвинова О.Л., Помазуновская Е.П., Сокур О.С. Врожденная цитомегаловирусная инфекции: ICCRG и аспекты менеджмента, находящиеся на этапе клинических испытаний. Vol.13№2,2018.
34. Лындин А. А. Герпесвирусная инфекция и ее роль в поражении почек. Российский вестник перинатологии,6, 2010
35. Максимова С.М., Самойленко И.Г., Никонец Л.Д. Цитомегаловирусная инфекция. Особенности клинического течения у детей раннего возраста // Здоровье ребенка. - 2010. - №6. – С. 94-96.
36. Мусаев У. Ю., Ризаев Ж. А., Шомурадов К. Э. Новые взгляды на проблему стигм дизэмбриогенеза зубочелюстной и лицевой системы с позиции их формирования в инвалидизации населения //Stomatologiya. – 2017. – №. 3. – С. 9-12.
37. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р. Связь заболеваний пародонта с острым коронарным синдромом (литературный обзор) // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
38. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью" Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.
39. Ризаев Ж.А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
40. Ризаев Ж.А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
41. Садова, Н. В. Внутриутробные инфекции: современное состояние проблемы / Н. В. Садова, А. Л. Заплатников, О. Ю. Шипулина, Э. А. Домонова, Л. Н. Карасева, В. Н. Подкопаев // Вопросы практической педиатрии. - 2013. - Т. 8, № 5. - С. 63-66.
42. Сафина А.И Вирусные инфекции и поражения почек у детей. Педиатрия, 2019. Том 98, №2.
43. Смирнова Н.Н, Галкина О.В., Новикова В.П., Прокоева Н.Э. Современные биомаркеры повреждения почек в педиатрии Нефрология 2019. Том 23 №4.
44. Сотников И.А. Клинико-лабораторное значение активной формы цитомегаловирусной инфекции у детей с соматической патологией. Автореферат 2017.
45. Суздальцева Л.В. Клинические исходы структурно- функциональных изменений почек у детей с врожденными пороками мочевых путей. Вестник новых медицинских технологий. 2013-Т. XX,№2, 283-288.
46. Татарова И.В. Состояние органов мочевыделительной системы при врожденной цитомегаловирусной инфекции у детей первого жизни. Автореферат. Ставрополь – 2004.
47. Ткаченко А.К. Устинович А.А. учеб. пособ. Неонатология 2009.236-242с.
48. Холоднова Н.В, Л.Н. Мазанкова, А.А Вольтер, И.Е. Турина. Современный взгляд на проблему врожденной цитомегаловирусной инфекции. Детские инфекции. 2019 18 (3)
49. Цинзерлинг В.А и др. 2014 ерлинг, В.А. Внутриутробные инфекции: современный взгляд на проблему / В.А. Цинзерлинг // Журнал инфектологии. – 2014. – Т. 6. – С. 5–10.
50. Шахгильдян В.И. Диагностика и лечение цитомегаловирусной инфекции у беременных и новорожденных. Журнал для непрерывного медицинского образования врачей. 2017;(3): 70-82].
51. Шиканова С. Ю. Ералиева Л.А., Онгарбаева Н.Х. Катамнез детей, рожденных от матерей с цитомегаловирусной инфекцией. Медицинский журнал западного Казахстана 2.16 2015г.
52. Щербак, В.А. Современные представления о цитомегаловирусной инфекции у детей раннего возраста / В.А. Щербак, Н. Г. Попова, Н. Н. Степанова // Забайкальский медицинский вестник. - 2013. - № 1. - С. 166-174.
53. Юлиш Е.И. Цитомегаловирусная инфекция у детей: подходы к лечению при различном течении инфекционного процесса. //Здоровье ребенка. – 2015. - №4(64). – С. 11-18.

ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ПОЧЕК У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Хазраткулова М.И.

Резюме. *Внутриутробные инфекции занимают одно из ведущих мест в структуре перинатальной смертности. Цитомегаловирусная инфекция занимает первое место среди врожденных инфекций, внося большой вклад в формирование разнообразных пороков развития. В обзоре литературы описываются патогенетические механизмы воздействия вируса на организм плода и новорожденного, органы ЦНС и почек. ЦМВИ развивается вследствие заражения матери вирусом или его реактивации, обуславливая развитие инфекции. При инфицировании плода на ранних сроках беременности формируются разнообразные пороки развития ЦНС, сердечно-сосудистой, мочевыделительной систем и др. При заражении в поздние сроки беременности у новорожденных выявляют инфекционные поражения различных органов и систем. У 40-90% новорожденных при манифестной ЦМВИ имеют место отдаленные неврологические последствия и снижение слуха, болезни почек, а также поражения органов зрения.*

Ключевые слова: *новорожденные, врожденная цитомегаловирусная инфекция, поражения почек, клиника, диагностика.*



Khotamova Gulzoda Bakhodirovna, Mirzaeva Sarvinoz Sodikovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ЎПКА КАСАЛЛИКЛАРИ КЛИНИК КЎРИНИШИНИНГ MORFOFUNKSIONAL АСОСЛАРИ

Хотамова Гулзода Баходировна, Мирзаева Сарвиноз Содиковна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

MORFOFUNKSIONALNYE OSNOVY KLINICHESKIH PROЯVLENIY ZABOLEVANIY LEGKIX

Хотамова Гулзода Баходировна, Мирзаева Сарвиноз Содиковна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: hotamovagulzoda@gmail.com

Резюме. Нафас олиши йўллариининг шиллиқ қавати доимо ёт жисмлар ва патоген организмларнинг таъсири остида бўлади. Ҳимоя тизимининг мавжудлиги туфайли фақат айрим ҳолларда патоген микроорганизмлар настқи нафас йўллариға кириши мумкин. Нафас олиши органларининг тозалаш қобилияти ва анатомик-физиологик хусусиятлари туфайли 10-20 мкм ўлчамдаги заррачалар бурун-ҳалқум бўшлиғига, 3 микрондан кичик заррачалар эса бронхларға кириб боради. Фарингеал рефлюкс, киприкли эпителий ва қадахсимон ҳужайралар микробларни ушлаш ва чиқариб юбориши учун шиллимишқ ҳосил қилади. Нафас олиши тизимининг интерферон, лизоцим, лактоферрин патоген микроорганизмларға қарши ўзига хос бўлмаган ҳимоя компонентлари ҳисобланади.

Калит сўзлар: гистология, ўпка, киприкли эпителий, қадахсимон ҳужайралар, интерферон, лизоцим.

Abstract. The mucous membrane of the respiratory tract is constantly under the influence of foreign bodies and pathogenic organisms. Due to the presence of a protective system, only in some cases pathogenic microorganisms can enter the lower respiratory tract. Due to the cleansing ability and anatomical and physiological features of the respiratory system, particles of 10-20 microns in size settle in the nasopharynx, and particles of less than 3 microns in size penetrate the bronchus. Pharyngeal reflux, ciliated epithelium, and goblet cells produce mucus to trap and expel microbes. Interferon, lysozyme, lactoferrin of the respiratory system are nonspecific protective components against pathogenic microorganisms.

Key words: histology, lungs, ciliated epithelium, goblet cells, interferon, lysozyme.

Four main histological layers are distinguished in the respiratory system: the mucous membrane of the respiratory tract, which includes the epithelium and the supporting lamina propria, the submucosa, the cartilage and muscle layer, and the adventitia. The respiratory epithelium is a ciliated, pseudostratified columnar epithelium that lines most of the airways; it is not in the larynx or pharynx. The epithelium is classified as pseudostratified; although it is a single layer of cells along the basement membrane, the nuclei are not in a single plane and look like several layers. The role of this unique type of epithelium is to function as a barrier to pathogens and foreign particles; however, it also acts to prevent infection and tissue damage through the use of a mucociliary eleva-

tor. The conducting section of the respiratory system consists of the nasal cavity, trachea, bronchi and bronchioles. The luminal surfaces of this entire part are lined with ciliated pseudostratified columnar epithelium and contain goblet cells. Their role is to secrete mucus, which serves as the first line of defense against incoming pathogens from the environment. Cilia move mucus-bound particles up and down for expulsion from the body. The different types and numbers of cells depend on which area of the airway they are in.

In the most proximal airways, rings of hyaline cartilage support the larger airways, namely the trachea and bronchi, facilitating the passage of air. Three main cell types are found in this area: ciliated,

non-ciliated secretory cells, and basal cells. Ciliated cells, each lined with 200-300 cilia, make up more than half of all epithelial cells in the conducting airways. As the degree of branching of the airway tree is maintained, the epithelium gradually changes from pseudostratified to simple cuboidal; and non-ciliated cells, Clara cells, become predominant cells. The respiratory region of the lung consists of millions of alveoli lined with extremely thin, simple squamous epithelium, allowing easy diffusion of oxygen and carbon dioxide. In addition, surfactant-secreting cuboidal cells, type II pneumocytes, line the walls of the alveoli. The surfactant, which is mainly composed of dipalmitoylphosphatidylcholine, plays a vital role in lowering the surface tension of water to ensure efficient gas exchange [1]. Type I pneumocytes are flattened cells that provide a very thin diffusion barrier to gases. Tight junctions connecting one cell to another have been found [2]. The main functions of type I pneumocytes are gas exchange and fluid transport. Type II pneumocytes secrete surfactant, which reduces the surface area between the thin alveolar walls and prevents the alveoli from collapsing during exhalation. These cells are connected to the epithelium and other constituent cells by tight junctions. Type II pneumocytes also play a vital role as progenitor cells to replace damaged or damaged type I pneumocytes [3]. Just as the skin protects a person from external pathogens and irritants, the respiratory epithelium protects and effectively clears the airways and lungs from inhaled pathogens and irritants. The division of the respiratory system into conductive and respiratory tracts determines their function and role. The conductive part, consisting of the nose, pharynx, larynx, trachea, bronchi and bronchioles, serves to moisturize, warm, filter the air. The respiratory part is involved in gas exchange. Three main types of cells have been found in the respiratory epithelium, and each plays a vital role in regulating human respiration. If any of these barrier components do not function properly, the body becomes susceptible to infections, pathogens, or causes inflammation and disrupts hemostasis. Humidification requires serous and mucous secretions, and warming depends on an extensive capillary network that runs in the alveoli. The alveoli are also extensively covered with capillaries, which allow the surrounding vascular plexuses to condition and heat the air and provide heat exchange. The branching of the arteries and veins of the pulmonary system follows the same branching pattern as the tree of the respiratory tract. The walls of the pulmonary arteries and veins are more delicate than the vasculature elsewhere in the body because the pulmonary circulation operates at a lower pressure than the systemic circulation. Filtration occurs by the mechanism of trapping the secret of mucus and the beating of cilia. This process allows trapped particles to move to the throat, where the mucus is swallowed or expelled by

the body. Goblet cells are columnar epithelial cells that secrete high molecular weight mucin glycoproteins into the airway lumen and supply the epithelium with moisture, retaining incoming particles and pathogens. In healthy airways, ciliated cells are columnar epithelial cells that are modified with hundreds of hair-like projections that beat at a high frequency of about 8 to 20 Hz to mobilize the mucus that is on them [4]. Oxidative Defense and Trauma Response Cells found in the respiratory epithelium constantly fight off inhaled particles and pathogens and regenerate after injury. Basal cells, which are small, almost cuboidal cells attached to the basement membrane by hemidesmosomes, can differentiate into other cell types found in the epithelium. Basal cells serve as the site of attachment of ciliated and goblet cells to the basement membrane. They also respond to injury and are involved in the oxidative defense of the airway epithelium and transepithelial water movement. In hundreds of millions of microscopic alveolar sacs, oxygen is exchanged for carbon dioxide. Inhaled air diffuses through the alveoli into the pulmonary capillaries, and at the same time, carbon dioxide from deoxygenated blood diffuses into the capillaries, then into the alveoli and is expelled through the respiratory tract during exhalation. Light microscopy of respiratory tissue samples stained with hematoxylin and eosin reveals pseudostratified epithelium. The term "pseudostratified" is given to this type of epithelium because it appears to be stratified, but all of its constituent cells are in fact attached to a single underlying basement membrane. The nuclei appear at different levels, causing the appearance of a stratified epithelium. When stained with hematoxylin and eosin under light microscopy, the basement membrane appears as a well-defined pink line [5]. Goblet cells with mucinogen granules are also found scattered among the epithelium, and basal cells are present in the basal part of the epithelium, acting as progenitor cells for other cell types. Cells reaching the free or apical surface of the epithelium are ciliated, with thin "hairy" outgrowths. Each cilium is given by a basal body that looks like a dense eosinophilic line [6]. The tracheal epithelium appears as a narrow, pink-stained area immediately at the base of the epithelium due to its unusually thick basement membrane. Outside, the connective tissue layers of the C-shaped cartilage ring keep the lumen of the trachea open. The transition from the trachea to the bronchi is manifested by the appearance of "plates" instead of C-shaped hyaline rings [7]. In addition, there is a layer of smooth muscle between the lamina propria and the submucosa. Bronchioles can be distinguished from bronchi by the absence of cartilage structures and the absence of glands. The transition to the respiratory bronchioles is manifested by the presence of alveoli in their walls and a gradual decrease in the height of the epithelium. Clusters of alveoli, called alveolar sacs, become

visible in the form of small tubercles of smooth muscle, elastic fibers and collagen. Electron microscopy can be used to visualize individual cell types and epithelial ultrastructural features found in respiratory tissue samples. At the level of the trachea and its mucosa, electron microscopy identifies various cell types: basal cells, goblet cells, and ciliated cells, as well as their associated organelles and cytoplasmic components. The ciliated epithelium with microvilli is clearly visible under EO, the cross section of the cilia allows visualization of the typical arrangement of 9+2 microtubules in the cytoplasm [4].

At the level of the alveoli, an extremely thin air-hematic barrier is visible, consisting of type I pneumocytes, capillary endothelium, and fused basal laminae [6]. In addition, type II pneumocytes differ from the thinner and more delicate type I pneumocytes. Type II cells contain lamellar bodies, rough endoplasmic reticulum, Golgi and reticular fibers, and microvilli. A number of diseases affect the respiratory system, which may be due to some degree of barrier dysfunction, a genetic mutation, or an inflammatory process. The following discussion describes several major diseases that affect breathing. Although not exhaustive, the importance of the proper functioning of the respiratory system and what happens when any component fails can be appreciated based on a few selected diseases discussed below. Asthma is an inflammatory disease that leads to remodeling of the airway walls and induces a hyperresponsiveness response to external triggers with mucus overproduction [7]. Asthma is a common chronic disease that affects both adults and children. The incidence is increasing and is a major concern due to the impact on health, economic burden and environmental quality. [one]. Asthma is caused by inflammation and swelling of the airways, which leads to bronchospasm, which blocks the flow of air into the lungs. It can be caused by environmental factors such as dust, pollen, debris, and pathogens. The response to such triggers is bronchoconstriction, a process in which smooth muscles tighten and constrict the caliber of the bronchi and bronchioles, resulting in wheezing and shortness of breath. Bronchoconstriction results from a series of complex interactions between mucosal epithelium, mast cells, smooth muscle, and the parasympathetic nervous system [4]. Cystic fibrosis is a disease that once had a life expectancy of a few months but now has an average life expectancy of about 40 years [1,2]. To maintain the quality of life of patients, early diagnosis and optimized mutation-specific treatment are required. Cystic fibrosis is an autosomal recessive pathology caused by a mutation in the gene for the cystic fibrosis transmembrane conductance regulator, CFTR, most commonly in the gene [1, 3]. The CFTR protein functions as an ion channel that regulates fluid through chloride secretion and inhibition of sodium

absorption by exocrine glands. Transport of chlorides and bicarbonates plays a role in regulating the thickness of the epithelial lining fluid, maintaining pH, and detecting the presence of invading pathogens or irritants. If not controlled, increased sodium reabsorption causes water to follow and results in thick mucus secretions in almost all organ systems. Although thousands of mutations in the CFTR gene have been described, each mutation has a different effect on the gene and can lead to different phenotypic manifestations in patients, some of which lead to milder disease, others to a much worse prognosis. Cystic fibrosis can affect several organ systems, from the lungs to the digestive tract, pancreas, liver, or reproductive organs [1,4]. In most patients, cystic fibrosis leads to chronic progressive lung disease and eventually death. Recurrent and infectious exacerbations lead to structural changes and damage to the respiratory system. These complications, in turn, dictate the goals of treating the condition; to improve mucociliary clearance and reduce the incidence of bacterial infections in order to improve the quality of life [1, 2]. Ciliary dyskinesia of the respiratory system is largely dependent on the ability of the cilia to move mucus and inhaled materials up into the proximal airways and out of the lower airways. Primary ciliary dyskinesia often presents with locational abnormalities, chronic sinus or lung disease, and abnormal sperm motility. The ciliary movement plays a role in many organs of the body. When disturbed, this manifests itself in several organ systems. In the respiratory system, mucociliary clearance is impaired, leading to recurrent infections of the sinuses, ears, and lungs. In the reproductive tract, both sperm motility from the flagella and fimbriae of the fallopian tubes are affected, often leading to infertility. Situs invertus results from a defect in the cilia during embryogenesis, as normal functioning cilia are required for visceral organ rotation [4].

The clinical significance of respiratory diseases in the context of histology and function is a complex and broad topic. There are many conditions and diseases associated with the respiratory system. The microanatomy and functioning of the respiratory system is the key to the mechanism of each of the diseases listed below. Bronchial diseases: asthma, bronchiectasis, bronchitis, bronchopneumonia, tracheobronchomalacia, bronchogenic cyst, cilia motility disorders, Kartagener's syndrome, larynx diseases, laryngitis, laryngomalacia, vocal cord paralysis, neoplasms, pulmonary diseases, etc. diseases.

Conclusions. Thus, the main function of the respiratory system is pulmonary ventilation, which is the movement of air between the atmosphere and the lungs due to inhalation and exhalation, driven by the respiratory muscles. The respiratory system works as a single unit, extracting oxygen from the air we inhale and removing carbon dioxide from the body

when we exhale. The upper respiratory tract mainly performs an air-conducting function, while the lower respiratory tract performs both conductive and respiratory functions. In addition to its primary function of carrying air to the lower airways, the upper airways also perform a number of other functions. The nasal cavity and paranasal sinuses change the properties of the air, humidifying and warming it to prepare it for the breathing process. The air is also filtered from dust, pathogens and other particles by the nasal hair follicles and ciliated epithelium. The section of the lower respiratory tract, starting from the respiratory bronchioles, is the place where gas exchange begins. This process is also known as external respiration, in which oxygen from inhaled air diffuses out of the alveoli into neighboring capillaries, and carbon dioxide diffuses out of the capillaries into the alveoli for exhalation. The oxygenated blood then supplies all the tissues of the body and undergoes internal respiration. This is the process by which oxygen from the systemic circulation is replaced by carbon dioxide from the tissues. In general, the difference between external and internal respiration is that the former is gas exchange with the external environment and occurs in the alveoli, while the latter is gas exchange within the body and occurs in the tissues.

Literature:

1. Blinova S., Kamalova M. The state of the protective structures of the lungs in normal and pathological conditions (literature review). //Journal Bulletin of the Doctor, 2014. Pp.66-69.
2. Kamalova M.I., Khasanova M.U. Morphology of immune structures in the lungs of adult rabbits. //International Scientific and Practical Conference World., 2017.
3. Kamalova M.I., Saitkulova Sh., Karabaeva Z., Kurbanova S., Bekmirzaev T. Morphological and functional features of the intrapulmonary bronchi of rabbits in early postnatal ontogenesis. 2017/7.
4. Fattaeva D. R., Rizaev J. A., Rakhimova D. A. Efficiency of Different Modes of Therapy for Higher Sinus after COVID-19 in Chronic Obstructive Pulmonary Disease //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 6378–6383-6378–6383.

5. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimization of the surgical stage of dental implantation based on computer modeling //World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 15. – С. 11-13.
6. Rizaev J. A., Maeda H., Khranova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
7. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
8. Boykuziev Kh.Kh., Oripov F.S. Morphofunctional basis of clinical manifestations of lung disease Journal "Biomedicine and Practice" 8,2022. Pp. 64-70.
9. Mirzayeva S.S., Khatamova G.B. Morphofunctional research methods and clinical significance of the respiratory section of the lungs. //Journal Science and innovation 2022. Vol. ISSUE UIF-2022:8.2 | ISSN:2181-3337

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

Хатамова Г.Б., Мирзаева С.С.

Резюме. Слизистая оболочка дыхательных путей постоянно находится под воздействием инородных тел и патогенных организмов. Благодаря наличию защитной системы только в некоторых случаях патогенные микроорганизмы могут попасть в нижние отделы дыхательных путей. Благодаря очищающей способности и анатомо-физиологическим особенностям органов дыхания частицы размером 10-20 мкм оседают в носоглотке, а частицы размером менее 3 мкм проникают в бронхи. Фарингеальный рефлюкс, реснитчатый эпителий и бокаловидные клетки вырабатывают слизь для захвата и изгнания микробов. Интерферон, лизоцим, лактоферрин дыхательной системы являются неспецифическими защитными компонентами в отношении патогенных микроорганизмов.

Ключевые слова: гистология, легкие, мерцательный эпителий, бокаловидные клетки, интерферон, лизоцим.

ЖИГАРНИНГ НОАЛКОГОЛ ЁҒ ХАСТАЛИГИНИ ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ



Худойкулова Фарида Вафокуловна, Ахмедов Ибрат Амриллаевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Худойкулова Фарида Вафокуловна, Ахмедов Ибрат Амриллаевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MODERN APPROACH TO THE DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Khudoykulova Farida Vafokulovna, Akhmedov Ibrat Amrillaevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу мақолада жигарнинг ноалкогол ёғ хасталигининг (ЖНЁХ) диагностикаси ҳамда замонавий даволашнинг истиқболли усуллари ҳақида умумий маълумот берилган. ЖНЁХ билан оғриган беморларда жигарнинг некротик- яллиғланиши билан кечаётган фиброзланиши жараёнини эрта аниқлаш ва унинг оғирлигини баҳолашда ноинвазив диагностика усуллариининг роли муҳокама қилинган. Сўнги йилларда жигарнинг ноалкогол ёғ хасталлиги (ЖНЁХ) сурункали жигар касалликлари орасида етакчи ўринни эгаллади ва унинг тарқалиши ўсишида давом этмоқда. Касалликнинг дастлабки босқичида таххис қўйиши катта амалий аҳамиятга эга. Жараён кўпинча симптомсиз кечиши туфайли юқори хавф омили мавжуд бўлган одамларни эрта аниқлаш учун мақсадли диагностика чора тадбирларни тўғри олиб боришни талаб қилади.

Калит сўзлар: жигар ноалкогол ёғ хасталлиги, ноинвазив диагностика, жигар фибрози.

Abstract. This article provides an overview of the diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and potential contemporary treatment options. This article highlights the relevance of noninvasive diagnostic approaches in the early detection and evaluation of fibrosis severity in NAFLD patients with necrotic liver inflammation. Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) has surpassed all other chronic liver illnesses in recent years, and its prevalence continues to rise. Diagnostics at the earliest stages of a disease are extremely significant. Due to the fact that the process is frequently asymptomatic, deliberate diagnostic actions are required for the early discovery of persons at high risk.

Keywords: Nonalcoholic fatty liver disease, noninvasive diagnostics, hepatic fibrosis.

Жигарнинг ноалкогол ёғ хасталиги (ЖНЁХ) - сурункали касаллик бўлиб, у спиртли ичимликларни меъеридан кўп истеъмол қилмайдиган одамларда, яъни эркалар учун этанол кунига 40 гдан, аёллар учун 20 г дан ошмаган ҳолатда, жигар хужайраларида липидларнинг тўпланиши туфайли, морфологик жиҳатдан стеатоз, стеатогепатит, фиброз, сирроз кўринишида намоён бўладиган клиник ва морфологик ўзгаришларни бирлаштиради [1,2,3,6].

Бугунги кунга ЖНЁХ тушунчаси жигарнинг патогенетик жиҳатдан боғлиқ бўлган қуйидаги ўзгаришлар билан намоён бўлади:

жигар стеатози, гепатоцитлар цитоплазмасида триглицеридларнинг ортиқча тўпланиши (жигар массасининг 5% идан кўпроғини ташкил этса); Гепатоцитлардаги майда ёғ таначаларини (ёғнинг миқдори 2-3% гача ошса) ёруғлик микроскопида аниқлаш мумкин ва бу патологик ҳолат - жигар стеатози бошланиши деб баҳолаш мумкин.[3,5,7].

Ноалкогол стеатогепатит (НАСГ), сурункали диффуз жигар касаллиги бўлиб, фиброз шаклланишига олиб келадиган некротик-яллиғланиш жараёнлари билан кечади;

жигар фибрози, орган структураси ўзгармаган холда бириктирувчи тўқималарнинг кўпайиши;

жигар сиррози (ЖТС), жигар паренхима тўқимасини қайтмас даражада фиброз бириктирувчи тўқима билан алмашилиши ҳамда унинг ўрнига махсус тугунли анатомик ҳосила пайдо бўлиши билан кечади[2,7].

Эпидемиологияси: Шаҳарларда яшовчи катталарнинг 20–33 % ида ва болаларнинг 10 % ида учрайди. Яқин Шарқ ва Жанубий Америкада аҳолининг 31–35 % ида, АҚШда эса катта ёшли аҳолининг 19 % ида учрайди. 2007–2008-йилларда Россияда амбулатор беморларнинг 26% да аниқланган (ДИРЕГ 1). 2013-2014 йилларда ДИРЕГ 2 тадқиқотида кўра, амбулатор беморларда тарқалиш 37% гача кўтарилди. Россияда ЖНЁХ диффуз жигар касалликлари орасида энг кенг тарқалган (71,6%) ҳисобланади. ЖНЁХ саноатлашган давлатларда кенг тарқалган сурункали касалликка айланмоқда. Сўнгги йилларда олинган эпидемиологик маълумотларга кўра, ЖНЁХ Ғарб мамлакатларида катта ёшдаги аҳолисининг 20-30%, Осиёда эса 5-18%, Яқин Шарқ ва Жанубий Америкада аҳолининг 31–35%, АҚШда катта ёшли аҳолининг 19%да, Россияда 26% оралиғида аниқланмоқда. [2,4,5].

Бутун дунё статистик маълумотларига кўра ЖНЁХ кишлоқ аҳолисига нисбатан шаҳарда яшовчи аҳоли орасида кўп учрайди. Шаҳарларда яшовчи катталарнинг 20–33 % ва болаларнинг 10 % ида учраши аниқланган.

ЖНЁХ аста-секин ривожланувчи касаллик бўлиб, ҳар доим ҳам беморларда сирроз ривожланмайди. Бироқ, жигар стеатози билан оғриган беморларнинг тўртдан бирида жигар фибрози ривожлиши кузатилган [9,11]. Баъзи муаллифларнинг хулосасига кўра, 10% ҳолларда жигар стеатози ўн йил ичида НАСГ га ўтади. 5-25% ҳолларда НАСГ жигар сиррозига айланади. Сирроз босқичидаги НАСГ билан оғриган беморларнинг тахминан 10 % ида ўн йил ичида Гепатоцеллюляр картсинома (ГТСК) ривожланиши кузатилган [2,8,11]. Эътиборли жиҳати шундаки, барча криптоген жигар сиррозининг 60-80% ЖНЁХ [17] натижасидир ва жигар трансплантациясига юборилганларнинг 10%и сиррози босқичидаги НАСГ билан боғлиқ. ЖНЁХ нафақат умумий амалиёт шифокорлари ва гастроэнтерологларнинг, балки кардиологлар, эндокринологлар, нефрологларнинг ҳам диққат марказида бўлиб, бунинг сабаби ЖНЁХ юрак-қон томир касалликлари, 2-тип қандли диабет, сурункали буйрак касалликлари ривожланиш хавфини ошириши билан боғлиқ. [5.8.11].

Этиопатогенези. ЖНЁХ ривожланишининг сабаблари хилма-хил бўлиб, кўпинча уларнинг комбинацияси учрайди [12]. Энг кўп учрайдиган

орттирилган омиллар: ортиқча овқатланиш, ичакда овқат ҳазм қилиш ва сўрилишнинг бузилиши, узоқ муддатли парентерал озикланиш, қандли диабет, подагра, инфекциялар, жарроҳлик амалиётлари ва дори таъсири каби метаболик касалликлар. Натижада митохондрияларга зарар етказилади, ёғ кислоталарининг оксидланиш жараёнлари бузилади. Ўсимлик толаси этишмовчилиги, кескин вазн йўқотиши бўлган замонавий одамнинг овқатланиш хусусиятлари ҳам ЖНЁХ ривожланишининг омиллари ҳисобланади.

Ушбу касалликнинг асимптоматик кечиши, уни ташхислашдаги қийинчиликлар, даволашнинг ягона концепцияси йўқлиги туфайли ЖНЁХ ўрганишни талаб қиладиган ва мутахассислар эътиборида бўлган долзарб муаммолардан биридир [20]. ЖНЁХ углевод ва ёғ алмашинувининг, шунингдек, қон босимини (ҚБ) ва қон томир эндотелиал функциясини тартибга солиш механизмлари бузилиши билан ўзаро боғлиқ бўлган метаболик синдромнинг (МС) таркибий қисми. МС билан оғриган беморларда ЖНЁХ ва натижада алкоғолсиз гепатит ривожланишининг энг юқори хавфи бор, бу МСда 37,5% ҳолларда аниқланади [21].

2-тип қандли диабет ва семизлик билан оғриган беморларда ЖНЁХ 70-100% ҳолларда учрайди, бу гуруҳ беморларда стеатогепатит 50% ҳолларда учрайди ва 2-тип қандли диабет билан биргалликда ҳар олтинчида жигар сиррози аниқланган.[7]. Ушбу жараёнлар асосида ИР - тўқималарнинг инсулинга сезгирлигининг пасайиши ётади. ИР ривожланишида турмуш тарзи хусусиятлари муҳим аҳамиятга эга: ортиқча овқатланиш, жисмоний фаолликнинг пасайиши, шунингдек, ирсий мойиллик - инсулин сигналини узатиш рецепторлари механизмларининг бузилиши, ёғ кислоталари оксидланиш жараёнининг дисрегуляцияси, гепатоцитлардан триглицеридларни ташиш. Нишон хужайраларнинг инсулин таъсирига сезгирлигининг пасайиши натижасида, инсулинга боғлиқ тўқималар (жигар, мушаклар, ёғ тўқималари) томонидан глюкозанинг ўзлаштирилиши камаёди, компенсатор равишда β-хужайралар томонидан инсулин секрецияси ошади, қон зардобидеги глюкоза даражаси узоқ вақт давомида нормал бўлиб қолади. Гиперинсулинемия (ГИ) ИРнинг энг эрта ва энг барқарор белгисидир. Кучли липотроп таъсирга эга бўлган ГИ ёғ тўқималарининг асосан тананинг юқори ярмида ва қорин бўшлиғида (қорин чарвиси ва ичаклар туткичи) тўпланиши туфайли тана вазнининг ошишига ёрдам беради.

ЖНЁХ нинг асосий этиологик омиллари:

- Тўйинган ёғларга бой овқатлар истеъмол қилиш

- паст жисмоний фаоллик;
- гормонал бузилишлар;
- бирламчи ва иккиламчи инсулин резистентлиги;
- семириш.

Ёғ тўқимаси эндокрин орган хусусиятига эга бўлган тўқималарнинг бир тури ҳисобланади. Кортикостероид ва андроген рецепторларининг юқори зичлиги ва инсулин рецепторларининг паст зичлиги унинг ишлаши учун махсус шароит яратади. Катехоламинларнинг липолитик таъсирига юқори сезувчанлик ва инсулиннинг антилиполитик таъсирига паст сезувчанлик семиз беморларда гормонал бузилишларга олиб келади ва ИР га ҳисса қўшади. Метаболик жараёнлар ёғ виссерал тўқималарда содир бўлади, у портал тизими билан алоқа қиладиган кенг капиллярлар тармоғига эга. Қорин чарвисидаги ёғлар осонгина липолизланади ва натижада эркин ёғ кислоталари портал венага чиқарилади. Ортикча эркин ёғ кислоталари гепатоцитларда тўпланади ва триглицеридларга айланади, паст зичликдаги липопротеинлар ҳосил бўлади, бу гиперлипидемияга ёрдам беради. Эркин ёғ кислоталарининг бир қисми глюконеогенезда иштирок этади ва жигар томонидан глюкозанинг қон оқимига ортикча секрециясига олиб келади. Гепатоцитлар томонидан ёғ кислоталарининг кўплаб ушлаб олиниши ва ҳосил бўлишининг кучайиши жигарнинг инсулинга сезгирлигини пасайтириб ИРни кучайтиради, бу эса ўз навбатида липолизни стимуллаш хусусиятига эга бўлган гиперинсулинемияни давом этиши ҳамда гепатоцитларнинг дистрофиясига олиб келади. Эркин ёғ кислоталарининг чиқарилиши, жигар липогенезини рағбатлантириш - гепатоцитларнинг ёғли дегенерацияси ҳосил бўлади. Ёғ кислотаси гомеостазини тартибга солувчи гормон лептин бўлиб, у асосан оқ ёғ тўқималарининг адипоцитлари томонидан чиқарилади, у семизлик генини ифодалаш маҳсулоти бўлиб, энергия алмашинувини, тана вазнини тартибга солишда, ангиогенез, фиброгенез, яллиғланиш жараёнларига таъсир қиладди. иммун жавобларда иштирок этади. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, гиперлептинемия ЖНЁХ ривожланиши ва авж олишида иштирок этади.

Семириб кетганда лептин миқдори ошади, аммо семиришга хос бўлган лептинорезистентлик шароитида ёғ кислоталарининг компенсатор оксидланишининг ошиши кузатилмайди, уларнинг тўқималарга ҳаддан ташқари киритилишига жавобан триглицеридлар ҳосил бўлиши кучаяди ва липидларнинг пероксидланиши фаоллашади. Эркин ёғ кислоталари (ЭЁК) метаболитларининг

тўпланиши липотоксиклик ва метаболик касалликларнинг ривожланишига олиб келади.

Лептин профиброген таъсирга эга: у ўсиш омили-Р (ТГФ- β) ни ўзгартирувчи И типдаги проколлаген ишлаб чиқаришни кучайтиради, фагоцитар фаолликни ва Купфер хужайралари, макрофаглар томонидан цитокинлар ишлаб чиқаришни кучайтиради, эндотелиоцитларнинг пролиферациясини ва уларнинг кислороднинг реактив турларини ишлаб чиқаришини рағбатлантиради.

ЖНЁХда ошқозон ва 12 ўн икки бармоқли ичкада ажралиб чиқадиган иштаҳани кўзғатувчи грелин гормони даражасининг пасайиши кузатилади. ИР ва ЖНЁХга мойиллик билан боғлиқ ген мутациялари топилган. Ёғ кислоталарининг ҳаддан ташқари юкланишининг сабаблари: овқат билан эркин ёғ кислоталарининг (ЭЁК) ҳаддан ташқари кўп организмга кириши (ёғ тўқималарида фаол липолиз туфайли озуқа триглицеридларининг гидролизи), инсулин резистентлиги бўлган гепатоцитларда ёғ кислоталарининг бета-оксидланиш фаоллигининг пасайиши, апопротеинлар синтези бузилган ҳолатда гепатоцитлардан жуда паст зичликдаги липопротеинлар экспортининг бузилиши.

Ёғ кислоталари миқдори ЖНЁХда баланд бўлади ва бу ҳолатнинг оғирлик даражаси билан боғлиқ. Ёғ кислоталарини гепатоцитларга ўтказиш пассив диффузия, шунингдек хужайралар ичидаги ўзига хос ташувчилар томонидан амалга оширилади. ЭЁК ташувчи оксиллар томонидан ташилади; ЖНЁХда мембрана ташувчиларнинг фаоллиги ошади [7]. Гепатоцитларда ЭЁКлар метаболик нейтрал триглицеридлар ҳосил бўлиши билан эстерификациядан ўтади - бу хужайраларни ёғ кислоталарининг ортикча юкланишидан ҳимоя қилиш учун буфер механизми ҳисобланади. Гепатоцитларга ЭЁК нинг ҳаддан ташқари киритилиши билан улар ситотоксик таъсир кўрсатади (бу эндоплазматик тўр орқали содир бўлади), липид пероксидланиш маҳсулотларининг даражаси ошади, реактив кислород турлари митохондриял нафас олиш занжири ферментларини бузади. Митохондриянинг яхлитлигини бузиш ва цитоплазмага цитохромнинг оқиши дастурлаштирилган хужайра ўлими каскадини келтириб чиқаради. Хужайранинг энергия ҳолатига қараб, митохондриял дисфункция апоптоз ёки некроз механизми орқали хужайра ўлимига олиб келади [27]. Баъзи адабиётлардаги [3] маълумотларга кўра, ЖНЁХ билан оғриган беморларнинг қон ва жигар тўқималарида липид пероксидланиш маҳсулотлари таркибининг сезиларли ўсиши кузатилади. Оксидланиш стресси иммунитет

хужайраларининг фаоллашишини ва ўз оқсилларига аутоагрессияни келтириб чиқаради.

Стеатознинг стеатогепатитга айланишида ичакдаги бактерияларнинг ҳаддан ташқари кўпайиши муҳим аҳамиятга эга. Бактерияларнинг максимал ўсиш ҳолати НАСГнинг сиррозга айланиши билан қайд этилган [15]. Эркин радикаллар цитокинлар, жумладан ўНО, интерлейкин-6, интерлейкин-8 секрециясини кўзғатади. Гепатоцитларнинг ўлимига ўНО нинг ситотоксик таъсири сабаб бўлади. Ёғ тўқималарида ўНО ҳосил бўлишининг ошиши семиришда адипонектин синтезининг пасайиши билан боғлиқ.

Липид пероксидациясининг маҳсулотлари ва яллиғланиш моддалари юлдузчали хужайралар ва коллаген синтезини рағбатлантиради. Шу билан бирга, Ито хужайралари томонидан проколлаген синтезини кучайтирувчи трансформацион ўсиш омилнинг роли катта. Металло-протеиназалар, коллаген парчаланшининг ингибиторлари ҳосил бўлади.

ЖНЁХ патогенезининг модели - иккита зарба назарияси мавжуд. ИР фонида семиришнинг кучайиши билан жигарда ЭЁК нинг қабул қилиниши кучаяди, жигарда триглицеридлар синтезининг кучайиши ва уларнинг қонга киришининг пасайиши ўртасида номуаносиблик пайдо бўлади - биринчи зарба, натижада стеатоз ривожланиб жигар тажовузкор омилларга нисбатан сезгир бўлади. ЭЁК оксидланиш реакциялари жараёнида реактив кислород турлари, липид пероксидацияси маҳсулотлари, яллиғланишга қарши цитокинлар ҳосил бўлади - оксидловчи стресс - иккинчи зарба. Гепатоцитларнинг апоптози ва некрозига олиб келадиган сурункали доимий яллиғланиш стеатозни стеатогепатитга айлантиради ва кейинчалик жигар тўқималарининг фибрози ривожланишига олиб келади. ЖНЁХ билан оғриган беморларнинг 20-37 фоизда фиброз аниқланади. ЖНЁХ ривожланишида ва жигар фиброзининг ривожланишида турли ўсиш омиллари иштирок этади, жигарда коллаген ва бириктирувчи тўқималарнинг шаклланишини кучайтириш орқали сурункали яллиғланиш ва фиброгенезни рағбатлантиради: трансформацияловчи ўсиш омил-Р, инсулинга ўхшаш ўсиш омил-1 (ИГФ-1), тромбоцитар ўсиш омил (ПДФФ).

ЖНЁХ патогенези глюкоза ва липид метаболизми, яллиғланиш ва фиброз ривожланиши учун масъул бўлган генларни ўз ичига олиши мумкин [17]. ИР остида узок муддатли гипертриглицеридемия эндотелияга боғлиқ бўлган бузилишларни келтириб чиқарадиган вазодилатация, оксидловчи стрессни келтириб чиқаради ва бу ҳолат эрта атеросклероз

учун асосий хавф омилidir. Юрак-қон томир касалликларидан ўлим даражаси дунёда 1-ўринни эгаллаганлиги сабабли, ЖНЁХ долзарблиги ошади.

ЖНЁХ да тромбоз хавфи яллиғланишга қарши цитокинлар, проатероген дислипидемия, гиперкоагуляция ва гипофибринолизнинг кўпайиши ҳисобига ортади [36]. Бундан ташқари, жигар стеатозининг оғирлик даражаси ва миокард ИР ўртасида боғлиқлик аниқланди. 2-тип қандли диабет билан оғриган беморларда протон магнит-резонанс спектроскопияси билан ўлчанган жигар ёғининг тўпланиши, виссерал ёғ тўқималарининг массаси ёки танадаги глюкозининг умумий сўрилиши каби бошқа кўрсаткичлар билан солиштириганда инсулин билан стимуляция қилинган миокардиоцитларда глюкоза сўрилиши кўпроқ боғлиқ эди.

Клиника ва диагностикаси. Умумий амалиётда юрак-қон томир касалликлари ва ҚДнинг юқори хавфининг эрта башоратчиси сифатида ЖНЁХ мақсадли равишда аниқланиши керак. Бирок, ЖНЁХ ни эрта ташхислаш, айниқса касалликнинг дастлабки босқичларида ўзига хос белгиларнинг йўқлиги туфайли мураккаблашади. Оддий жигар стеатози симптомсиз бўлиши мумкин ва беморни бошқа сабабларга кўра текшириганда тасодифий ташхис қўйиш мумкин. НАСГ белгилари жараённинг фаоллигига боғлиқ. Баъзи беморлар касалликка хос бўлмаган шикоят билан муружаат қиладилар: чарчокнинг кучайиши, ўнг қовурга ёйи остида симилловчи оғриқлар ёки озиқ-овқат истеъмол қилишга алоқаси бўлмаган ноқулайлик ҳисси. ЖНЁХ оқибатида жигар сиррози ривожланган ҳолларда, жигар этишмовчилиги ёки портал гипертензияга хос аломатлар пайдо бўлади: қорин ҳажмининг катталаниши, шиш, геморрагик синдром, энцефалопатия.

Жигарни ўрганиш бўйича Европа ассоциациясининг халқаро консенсус ва клиник амалиёт кўрсатмаларига кўра (ЕАСЛ, 2016), ЖНЁХ учун фаол скрининг биринчи навбатда, ЖНЁХ ва ИР ривожланишининг асосий хавф омил бўлган семизлик учун зарурдир (Далиллар даражаси А1) [47].

ЖНЁХни аниқлаш учун скрининг қуйидаги беморларга нисбатан амалга оширилади:

- семизлик;
- ҚД 2 тип;
- МС;
- дислипидемия;
- гипотиреоз;
- малабсорбция синдроми;
- АЛТ титрининг ошиши.

ЖНЁХ диагностикаси бемордан анамнезни чуқур сўраб-суруштириш, лаборатория маълумотларини ва инструментал тадқиқотларни

хар томонлама таҳлил қилишни талаб қилади, бу еса жигарнинг бошқа касалликларини истисно қилишга имкон беради. Анамнезни йиғишда, энг аввало, бемор спиртли ичимликларни суиистеъмол қилишини истисно қилиш учун спиртли ичимликларни истеъмол қилиш қийматини баҳолаш (АУДИТ, САГЕ сўровномалари) лозим. Бунда белгиланган норма эркалар учун этанол кунига 40 г дан, аёллар учун 20 г дан ошмайди. Шунингдек, жигар учун зарарли моддаларни суиистеъмол қилишни истисно қилиш (сўнги 6 ой ичида янги дори-дармонларни қабул қилиш тўғрисида маълумот) ва вирусли гепатит ривожланишининг кўплаб омиллари (қон билан алоқа қилиш, қон қуйиш, тиш шифокорига ташриф буюриш, татуировка салонига ташриф буюриш) мавжудлигини истисно қилиш учун қатъий тартибда вирусли гепатитлар маркерларини текшириш керак. Беморнинг ирсиятини сўраб-суруштириш иккиламчи ЖНЁХ мавжудлиги метаболик синдром (МС) НАСГ фойдасига гувоҳлик беради.

ЖНЁХни ерта ташхислаш қийин, чунки беморларда симптомлар одатда йўқ ёки ўзига хос емас ва жигар шикастланиши оғирлигига мос келмайди. Кўпинча жигарнинг стеатози тасодифан беморни бошқа сабабларга кўра текширганда ташхис қўйилади, айниқса артериал гипертензия (АГ), юрак ишемик касаллиги (ЮИК), периферик қон томир касалликлари, семизлик, 2-тип диабет ва бошқалар. ЖНЁХнинг асосий ўзига хос бўлмаган клиник белгиларига қуйидагилар кириди: астеник синдром (холсизлик, чарчоқ, уйқу бузилиши), диспептик синдром (метеоризм, қўнғил айниши, қабзият), оғриқ синдроми (ўнг қовурға ёйи остида симилловчи оғриқ ва / ёки оғирлик ҳисси бўлиши), гепатомегалия ва / ёки спленомегалия [7]. Объектив кўрик пайтида одатда тана вазнининг ортиши ва семизлик белгилари аниқланади. Пайпаслаганда беморларда стеатоз бўлса жигарнинг бироз оғиркли катталаниши аниқланади, унинг қирраси юмалоқ, консистенсияси юмшоқ бўлади, агар яққол фиброз ривожланган бўлса жигар зичлашади. Касалликнинг авж олиши ва сиррознинг ривожланиши билан жигар етишмовчилиги ва/ёки портал гипертензия белгилари пайдо бўлади: "жигар белгилари", ассит, шиш, геморрагик синдром, энцефалопатия ва бошқалар.

2016 йилда тақдим етилган НАСГ нинг аҳоли орасида тарқалишининг мета-таҳлили маълумотлари шуни кўрсатадики, жигар шикастланишининг клиник белгилари: холсизлик, гепатомегалия, жигар ферментларининг ўзгариши кабилар билан кечувчи морфологик хусусиятлар беморларнинг 59,10 % ида учраса, 6,67-29,85% ида жигар шикастланишининг клиник белгилари

кузатилмаган [7,9]. ЖНЁХнинг энг характерли лаборатория кўриниши жигарда некротик яллиғланиш ва фибротик ўзгаришларнинг белгилари бўлган қон зардоби трансаминазаларининг (АЛТ, АСТ) фаоллигининг энгил ёки ўртача (нормалнинг юқори чегарасидан 4-5 барабар кўп бўлмаган) ошиши ҳисобланади. Шу билан бирга, ЖНЁХ билан оғриган беморларнинг кўпчилигида АЛТ фаоллиги устунлик қилади. Бироқ, ҳар доим ҳам биокимёвий қон текшируви маълумотлари шикастланишнинг оғирлиги ҳақида етарлича ахборот бермайди. Тадқиқотларга кўра, АЛТ, АСТ фаоллиги ошиши жигар стеатози билан оғриган беморларнинг атиги 20 %ида ва НАСГ билан оғриган беморларнинг 70 %ида кузатилади [6]. Диагностик аҳамиятга ега бўлган яна бир қиймат- бу АСТ / АЛТ нисбатига эга - де Ритис коэффиценти, фиброзада жигар фиброзланишинингнинг ривожланиши билан ортади. Дифференциал ташхисни ўтказишда бу коэффицент 4,5 дан юқори бўлса (одатда Уилсон касаллиги учун) муҳим аҳамиятга ега. Жигарнинг оғир фиброзини аниқлашда АСТ/АЛТ нисбатларининг юқори прогнозли қиймати кўрсатилди ($\Phi \geq 3$) 74% сезувчанлик ва 78% ўзига хослик билан, АУРОС 0,83, бу коэффицентдан жигарнинг оғир фиброзининг мустақил башоратчиси сифатида фойдаланишга ҳамда оғир жигар фиброзини истисно қилиш учун бирламчи скрининг қилишга имкон беради [3,5,9].

Бироқ, АСТ/АЛТ нисбати натижаларини баҳолашда ушбу кўрсаткичларнинг ёш хусусиятларини ҳисобга олиш керак: ёш ўтиши билан АЛТ даражаси аста-секин пасаяди, аммо АСТ даражаси барқарор бўлиб қолади, бу де Ритис коэффицентининг оғир фиброз бўлмаган беморларда нотўғри ўсишига олиб келиши мумкин. [2,4]. 30% ҳолларда ГТТП фаоллигининг ошиши (1,5-2 мартадан кўп бўлмаган) кузатилади, баъзи беморларда бу ҳолат биокимёвий қон таҳлилида ягона ўзгариш бўлиши мумкин. ЖНЁХ билан касалланган беморларнинг учдан бирида текширув пайтида ишқорий фосфатаза фаоллигининг ошиши аниқланади (нормал қийматлардан 2 барабар ошмайди) ва беморларнинг тахминан 20 % ида умумий билирубин миқдори боғланмаган билирубин ҳисобидан ўртача (1,5-2 марта) ошади [4]. Касалликнинг ривожланиши билан жигар сиррозига хос лаборатор ўзгаришлар қайд этилади: гипоалбуминемия, гипопротромбинемия, гипербилирубинемия, тромбоцитопения, протромбин вақтининг ва халқаро нормаллаштирилган муносабатлар (ХНМ) ошиши. ЖНЁХ ва МС компонентларининг ўзаро боғлиқлигини ҳисобга олган ҳолда, липидлар ва углеводлар спектрлари ўзгаришини

(гипертриглицеридемия, паст зичликдаги ва жуда паст зичликдаги липопротеинлар даражасининг ошиши, юқори зичликдаги липопротеин концентрациясининг камайиши, наҳорги гликемия ёки глюкозага толерантликнинг бузилиши, гиперинсулинемия, инсулинга резистентлик) текшириш муҳим аҳамиятга эга.

Жигар стеатозининг инструментал диагностикаси визуал усуллари (ультратовуш, КТ, МРИ, ПМРС) ёрдамида амалга оширилади, бу эса ўрта ва оғир даражадаги стеатозни ишончли ташхислаш имконини беради ва гепатобилиар тизим ҳақида қўшимча маълумот олиш имконини яратади.

Жигарнинг ультратовуш текшируви диагностиканинг биринчи танлови сифатида тавсия етилади ва ЖНЁХни аниқлашда юқори диагностик аниқлик билан тавсифланади, сезгирлик 60-94% ва ўзига хослик 66-97% [33], аммо стеатозда (ерта босқичларда) сезувчанлик <20% , ёки тана массаси индекси (ТМИ) >40 кг/м² бўлганда ультратовуш текшируви чекланган (семизлик сезувчанлиги 49,1%, ўзига хослик 75%) [10, 12].

ЖНЁХнинг ультратовуш белгилари:

-жигар паренхимаси ёрқинлигининг диффуз ортиши - ёрқин оқ жигар (жигарнинг экзогенлиги бўйрақларнинг экзогенлигидан ошади);

-жигар тузилмаларининг гетерогенлиги;

-жигар тасвирининг хиралиги ва/ёки қон томир тасвирининг ошиши;

-дистал эхонинг пасайиши.

ЕАСЛ-ЕАСД-ЕАСО (2016) клиник кўрсатмаларига кўра, стеатозни баҳолаш учун энг тасдиқланган шкалалар ёғли жигар индекси (ЁЖИ), СтеатоТест ва ЖНЁХ (НЛФС)даги ёғ миқдори кўрсаткичидир. Ушбу кўрсаткичлар ИР билан боғлиқ ва стеатоз мавжудлигини ишончли тахмин қилишга имкон беради, аммо унинг ривожланиш даражасини белгиламайди [2,12]. Д. Бедогни ва ҳаммуаллифлар (2006) ТМИ, бел айланаси қиймати, ТГ ва ГГТ кўрсаткичлари алгоритмни тавсифлайдиган ёғли жигар индексини (ЁЖИ)таклиф қилди. Бунда ЁЖИ <30 да стеатоз эҳтимоли паст (сезувчанлик - 87%, ўзига хослик - 64%) ва ЁЖИ ≥60 бўлса - юқори (сезувчанлик - 61%, ўзига хослик - 86%), АУРОС 0,84 аниқлик билан [11]. Юқори ЁЖИ қиймати юрак-қон томир касалликлари ва жигар патологиясидан ўлим хавфи юқори эканлигини кўрсатади.

СтеатоТест диагностикаси қуйидаги кўрсаткичларни:

α₂-макроглобулин, гаптоглобулин, аполипопротеин А1, ГГТП, умумий билирубин, АЛТ, глюкоза, ТГ, холестерин, ёш, бўй узунлиги, тана вазни каби дискриминант функциясига оид кўрсаткичларни ўз ичига олади ва жигар тўқималарида ёғнинг

миқдорий таркибини фоизда баҳолайди.. НЛФС формуласи, инсулин кўрсаткичлари, АСТ, АСТ / АЛТ нисбати бўйича ҳисобланади ва МС, 2-тип диабетнинг мавжудлиги / йўқлигини ҳисобга олади. НЛФС қиймати >0,640 сезувчанлик 86% ва ўзига хослик 71% АУРОС 0,86 аниқлик билан ЖНЁХ томонга ён босади [2,9].

Амалда, НАСГни аниқлаш катта аҳамиятга эга, чунки беморларнинг ушбу гуруҳи фиброз ва сирроз, шунингдек гепатоцеллюляр карсинома ривожланиш хавфи юқори бўлганлиги сабабли обдон назоратни талаб қилади. Бирок, ҳозирги вақтда инвазив бўлмаган диагностика усуллари стеатоз ва стеатогепатитни ишончли ажратишга имкон бермайди. Глобал клиник кўрсатмаларга кўра (ЕАСЛ-ЕАСД-ЕАСО 2016, НИСЕ 2016, АИСФ 2017, ААСЛД 2018 ва Осиё-Тинч океани минтақаси, 2017) НАСГ диагностикаси учун жигар биопсиясида стеатоз, гепатоцитларнинг баллон дистрофияси ва лобуляр яллиғланиш аниқланиши талаб қилинади. Цитокератин-18 (М30 ва М65) нинг фрагментлари ҳозирда мавжуд бўлган баҳолаш учун энг кўп ўрганилган ноинвазив биомаркерлар ҳисобланади, чунки у яллиғланиш гепатотселулар апоптотик фаолликдан далолат беради, НАСГ учун сезгирлиги 66% ва ўзига хослиги 82% [18, 20, 21]. Тадқиқот натижалари цитокератин-18 даражалари НАСГ ва нормал жигар ўртасида дифференциал ташхис учун яхши башоратли қийматига эга, лекин НАСГ ва оддий стеатозни фарқлаш имконини бермайди. Бошқа томондан, жигар гистологик ҳолатининг яхшиланиши билан қон зардобидаги цитокератин-18 даражаси пасайиши кузатилади, аммо унинг башоратли қиймати АЛТдан яхшироқ эмас[3 11,14].

Сўнги ўн йилликларда жигар фиброзини ташхислаш учун фаол ноинвазив усуллар ўрганилмоқда. Бу катта аҳамиятга эга, чунки фиброзни эрта босқичларида даволаса жараённинг қайтиши ҳақида далиллар бор [5]. 2018 йилда жигар касалликларини ўрганиш бўйича Америка Ассоциациясининг клиник қўлланмасига кўра ЖНЁХ да фиброз балани ёки индекс фиброз-4 (ФИБ-4) ёки жигар фибрози хавфи паст ёки юқори бўлган транзитор эластографиясини ёки уларнинг комбинациясини қўллаш тавсия етилади.

НФС шкаласи беморнинг ёши, ТМИ, АСТ/АЛТ нисбати, тромбоцитлар сони, қон зардобида албумин миқдори ва углевод алмашинувини бузулиши (қандли диабет ёки глюкозага толерантликнинг бузилиши) мавжудлиги ҳисобга олади. Формула бўйича ҳисоблаб фиброз даражаси аниқланади, сезувчанлик шкаласи 90%, ўзига хослиги - 97%, АУРОС - 0.85, предиктив мусбат натижа (ПМН) - 90%; предиктив салбий қиймат натижаси (ПСН) -

88-91%. НФС индекси <1.455 яккол фиброз йўқлигини кўрсатади (Ф0-Ф1); 1.455 дан 0.675 гача ораликдаги қийматлар ноаниқ бўлиб, кулранг зона деб аталади ва НФС >0.675 оғир фиброзни (Ф3-Ф4) кўрсатади [9, 10]. Ушбу индекс натижаларига кўра, беморларнинг 20 дан 56% гача кулранг зонага тушади, бу қўшимча диагностика чораларини ва ушбу беморларни динамик кузатишни талаб қилади [8]. Й. Чанг ва бошқ. ўтказган тадқиқотларда қайд этилишича, углевод алмашинувининг бузилиши бўлмаган ЖНЁХ ли беморларда қандли диабетнинг ривожланиши НФС нинг бошланғич қиймати билан бевосита боғлиқ [6,10]. Бошқа бир тадқиқотларда оқимга боғлиқ вазодилатация ва қон томир қалинлиги "интима-медиа" комплекси НФС қиймати билан ўзаро боғлиқлиги қайд этилди, шунингдек, қисқариш фракцияси сақланган сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда ўлим хавфини аниқлашда НФС шкаласи прогностик қийматга эга эканлиги исботланган. Шундай қилиб, НФС шкаласи диабет ва летал ҳолатни [8,26] ривожланишини олдиндан башорат қилиш имконини беради.

Агар фиброзланиш жараёни авж олиб бошласа, у ҳолда ЖНЁХ диагностикасининг олтин стандарти ҳисобланган жигар биопсиясини ўтказиш мақсадга мувофиқдир. Жигар биопсияси НАСГ ва стеатозни бир-биридан фарқлашга, стеатоснинг оғирлик даражасини аниқлашга, яллиғланиш ва фиброз даражаси ҳақида маълумот олиш имконини беради. Жигар биопсиясини бажариш учун кўрсатмалар: 45 дан ошган ёш ва номаълум этиологияли сурункали ситолитик синдром; ёшидан қатъий назар этиологияси аниқланмаган сурункали ситолитик синдром МС нинг камида икки кўриниши билан комбинацияси; стеатогепатит ва прогрессив жигар фибрози мавжудлигининг юқори эҳтимоли; с282у гомозигот ёки гетерозигот мутацияси фонида ЖНЁХ темир ва қон зардоби ферритинининг барқарор ўсиши билан биргаликда келиши гумон қилинганда. Инструментал текширув пайтида ЖНЁХ стеатоз билан кечганда, жигар касалликлари белгилари ва симптомлари бўлмаганда, жигар биокимёвий кўрсаткичлари нормал бўлганда, шунингдек, режали текширувлар пайтида ЖНЁХ аниқланиб динамик кузатувда бўлганда жигар биопсияси ўтказилмайди [7]. НАСГнинг гистологик кўриниши асосан ацинуснинг 3-зонасида йирик томчили стеатоз мавжуд бўлиб, улар цитоплазмада катта липид томчилари шаклида хужайра ядросини атрофига силжитиб қўйиши ва гепатоцитларнинг балон дегенерацияси билан тавсифланади. Яллиғланиш реакцияси асосан полиморфонуклеар лейкоцитлар, лимфоцитлар ва мононуклеар фагоцитлардан ташкил топган

интралобуляр инфилтратлар (портал тракт инфилтрациясидан кўра ёрқинрок) иборат. Таурус Маллорй барча ҳолатларда, аммо алкоғолли гепатитга қараганда камроқ даражада топилади. Дастлабки босқичда перисинуоидал ва перицеллулар фиброз 3-ацинус зонасида аниқланади ва кейинчалик тўсиқлар пайдо бўлиши ва жигар сиррози шаклланишигача авж олиши мумкин. Шунингдек, ёғли кисталар, гепатоцитларнинг оптик жиҳатдан бўш ядролари, липогрануломалар, гепатоцитларда мегамитохондриялар, ацинуснинг 1-зонасида кичик чўкма безлари ҳам бўлиши мумкин.

Жигар биопсияси НАСГ ва фиброзни ташхислашда муҳим аҳамиятга эга, аммо унинг кенг қўлланилиши юқори нарх, юзага келиши мумкин бўлган хатолар ва асоратлар туфайли чекланган. Шунинг учун инвазив бўлмаган диагностика усулларини излаш давом етмоқда. Ультратовуш сусайиш параметрини обдон назорат қилувчи хусусиятли, фибросканга ўрнатилган тебранишни назорат қилувчи технологияга асосланган эластографиянинг ноинвазив усуллари ўрганилмоқда. Назорат параметр сезувчанлик 86%, ўзига хослиги 69,5%, аниқлиги 78%, АУРОС 0,77 билан стеатоз ва жигар фиброз даражасини аниқлаш имконини беради [41]. Шунингдек, жигар фиброзини аниқлашнинг муқобил усуллари таклиф этилади акустик импульсли тўлқин (АРФИ) эластография (Ф3-Ф4 босқичидан ташхислашда юқори диагностик аниқлик фиброз - АУРОС 0.97) ва магнит-резонанс эластография (турли босқичларни фарқлаш учун жуда сезгир техника жигар фиброзига сезгирлик 85,4%, ўзига хослик 88,4%) [1,9]. Жигарнинг функционал фаолиятини аниқлаш учун, унинг функционал захираси, метаболик жараёнлар динамикасини баҳолаш учун изотоп нафас синовларидан фойдаланиш тавсия этилади.

Яллиғланиш жараёни ичак дисбиёзи туфайли эндотоксемия фонида ривожланиши мумкин. Грамманфий бактерияларнинг липополисахаридлари портал қон оқимида кириб 4 тип Толл-симон рецепторлари орқали иммун жавоб реакциясида фаоллашади ва яллиғланиш ҳамда фиброз [2,3] ривожланишига олиб келади. Бундан ташқари, ЖНЁХ да эндотоксемия проактив цитокинлар (ЎНО- α , интерлейкин-6,8 ва бу цитокинлар рецепторларнинг экспрессияси) миқдори ошиши натижасида ҳам юзага келиши мумкин [11,15].

Даволаш. ЖНЁХ ни даволаш бўйича барча замонавий клиник кўрсатмалар вазн йўқотиш ва жисмоний машқларни биринчи даражали терапия (далолат даражаси 1А) сифатида белгилайди [7]. Семизликда ортиқча энергия қиймати фонида парҳез бир қатор озукта модаларининг, хусусан,

оксилнинг этишмаслиги мавжудлигини истисно қилмайди. Скелет мушакларининг йўқолиши ва ёғ тўқималарининг кўпайиши саркопеник семизлик деб аталади ва ЖНЁХ натижасида жигар сиррози билан оғриган беморларнинг аксариятида кузатилади.

Турли тадқиқотлардан олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, вазн йўқотиш компенсацияланган жигар сиррози билан оғриган семиз беморларнинг аҳолини яхшилайти [8], диет эса ўртача энергия чекланишини ва этарли протеин истеъмолини таъминлашга қаратилган бўлиши лозим, чунки вазн йўқотиш пайтида саркопения ривожланишининг потенциал хавфи туфайли мушак массасини ушлаб туриш учун зарур.

ЖНЁХ да жисмоний фаолиятга келсак, илгари фақат кунлик аэроб машқлари тавсия этилган. Ҳозирги вақтда ЖНЁХли беморларда машқ юкласини беморнинг имкониятларига мослаштириш керак, енгилроқ жисмоний машқларни аэроб машқларини бажара олмайдиган беморларга масалан, кардиореспиратор захиралари чекланган беморларга тавсия этилади [9].

ЖНЁХ бутун дунё бўйлаб энг кенг тарқалган жигар касаллиги бўлса-да, ҳозирда тасдиқланган фармакотерапия, айниқса фиброзга қарши дори воситалари мавжуд эмас. Овқатланиш бўйича маслаҳатлар ва турмуш тарзини ўзгартириш "агрессив бўлмаган" турдаги беморлар учун биринчи даражали терапия ҳисобланади.

ЖНЁХ (яллиғланиш йўқ ёки паст, фиброз 0-1), 2 ёки ундан юқори босқичдаги фиброз ва фиброз ривожланишининг юқори хавфи (катта ёш, диабет, метаболик синдром, юқори АЛТ, юқори некрояллиғланишли фаоллик) жигар касалликлари билан боғлиқ ўлимнинг энг кучли прогнози ҳисобланади [10]. Шунинг учун биринчи навбатда фиброз даражасини ва некрояллиғланишли ўзгаришлар фаоллигини камайтиришга қаратилган фармакотерапия тайинланишини мақсадга мувофиқдир.

Хулоса қилиб айтганда, касалликнинг кўплаб хавф омиллари, асимптоматик кечиши ва йўлдош касалликларнинг оғир кечиши ҳисобга олинса, касалликни эрта аниқлашга эҳтиёж бор. Шунинг учун жигар ва юрак-қон томир тизими касалликларини ривожланиш хавфи юқори бўлганлиги сабабли юқори вазнли ёки семизлиги бор, МС ва 2 – тип қандли диабет билан оғриган беморларда-ЖНЁХ борлигини аниқлаш мақсадида скрининг қилиш мақсадга мувофиқ. Жигар ферментлари нормал бўлган ва фиброз ривожланиш хавфи паст ЖНЁХ ли беморларни кузатиб бориш, ҳар икки йилда бир марта клиник, лаборатория ва ноинвазив инструментал

текширув усуллари ёрдамида текшириб туриш тавсия этилади. НАСГ ёки оғир фиброз аниқланган беморлар ҳар йили, жигар сиррози бўлса ГТСК ўз вақтида аниқлаш учун ҳар олти ойда кўриқдан ўтказиш керак бўлади. Жигар биопсияси кўрсатмаларга мувофиқ ҳар 5 йилда такрорлаш мумкин. Жигар стеатозисиз 2-тип қандли диабет ёки МС бўлган беморлар тавсия этилганидек ультратовушда ҳар уч йилда бир марта текширилиши керак.

Адабиётлар:

1. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С., Тихонов И.Н., Широкова Е.Н., Буеверов А.О., Драпкина О.М., Шульпекова Ю.О., Цуканов В.В., Маммаев С.Н., Маев И.В., Пальгова Л.К. Клинические рекомендации по диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016;26(2):24-42
2. Драпкина О.М., Ивашкин В.Т. Эпидемиологические особенности неалкогольной жировой болезни печени в России (результаты открытого многоцентрового проспективного исследования-наблюдения DIREGL 01903). Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2014;24(4):32-8
3. Комова А.Г., Маевская М.В., Ивашкин В.Т. Принципы эффективной диагностики диффузных заболеваний печени на амбулаторном этапе. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2014;24(5):36-41
4. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом //Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
5. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.
6. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
7. Камилова Р.Т., Исакова Л.И., Мавлянова З.Ф., Ким О.А. Оценка влияния систематических занятий различными группами видов спорта на гармоничность физического развития организма юных спортсменов Узбекистана. Спортивная медицина: наука и практика, 2017. 7 (1), 86-91
8. Умирова С.М., Мавлянова З.Ф., Сабирова Ш.Б. Реабилитационные мероприятия при протрузии межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника, у спортсменов занимающихся

различными видами единоборства. Достижения науки и образования, 2019

9. Z Mavlyanova, G Burkhanova, M Ravshanova. Improving the tactics of treating children with severe cerebral palsy. European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 2020

10. Исламова К.А., Карабаева Г.Х. Qandli diabet kasalligi fonida yurak qon tomir tizimi kasalliklarining klinik kechuv xususiyatlari. Журнал кардиореспираторных исследований journal of cardiorespiratory research №3 | 2020

11. Имомов С.Т., Исламов Ш.Э., Махматмурадова Н.Н. ва бошқалар. Ненадлежащее оказание медицинской помощи из-за ошибок в диагностике. Достижения науки и образования, 2020. 2 (56). 68-70

12. Bazick J, Donithan M, Neuschwander-Tetri BA, Kleiner D, Brunt EM, Wilson I, et al. Clinical model for NASH and advanced fibrosis in adult patients with diabetes and NAFLD: guidelines for referral in NAFLD. Diabetes Care. 2015;38:1347-55. doi: 10.2337/dc14-1239

13. Portillo-Sanchez P, Bril F, Maximos M, Lomonaco R, Biernacki D, Or-sak B, et al. High prevalence of nonalcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes mellitus and normal plasma aminotransferase levels. J Clin Endocrinol Metab. 2015;100:2231-8. doi: 10.1210/jc.2015-1966

14. Harman DJ, Kaye PV, Harris R, Suzuki A, Gazis A, Aithal GP. Prevalence and natural history of histologically proven chronic liver disease in a longitudinal cohort of patients with type 1 diabetes. Hepatology. 2014;60:158-68. doi: 10.1002/hep.27098

15. Chen SC, Tsai SP, Jhao JY, Jiang WK, Tsao CK, Chang LY. Liver fat, hepatic enzymes, alkaline phosphatase and risk of incident type 2 diabetes: a prospective study of 132,377 adults. Sci Rep. 2017;7:4649. doi: 10.1038/s41598-017-04631-7

16. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.

17. Sung KC, Wild SH, Byrne CD. Resolution of fatty liver and risk of incident diabetes. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98:3637-43. doi: 10.1210/jc.2013-1519

18. Yamazaki H, Tsuboya T, Tsuji K, Dohke M, Maguchi H. Independent association between improvement of nonalcoholic fatty liver disease and re-

duced incidence of type 2 diabetes. Diabetes Care. 2015;38:1673-9. doi: 10.2337/dc15-0140

19. Targher G, Byrne CD, Lonardo A, Zoppini G, Barbui C. Non-alcoholic fatty liver disease and risk of incident cardiovascular disease: A meta-analysis. J Hepatol. 2016;65:589-600. doi: 10.1016/j.jhep.2016.05.013

20. Pais R, Giral P, Khan JF, Rosenbaum D, Housset Ch, Poynard Th, Ratz-iu V. Fatty liver is an independent predictor of early carotid atherosclerosis. J Hepatol. 2016;65(1):95-102. doi: 10.1016/j.jhep.2016.02.023

21. Ишанкулова Н. Н. и др. Оценка качества ведения пациентов с артериальной гипертензией в условиях семейной поликлиники //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов Health, demography, ecology. – 2019. – С. 429.

22. ШХ Зиядуллаев, ГР Шодиева, АА Носирова, ГА Ахмедова. Комбинированная антигипертензивная терапия (обзор литературы). Академический журнал Западной Сибири. 2015.11.1.11-12

23. Ibragimov K. et al. Haloperidol versus olanzapine for people with schizophrenia //The Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2019. – Т. 2019. – №. 10.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Худойкулова Ф.В., Ахмедов И.А.

Резюме. В данной статье представлены общие сведения о диагностике неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) и перспективных методах современного лечения. Обсуждена роль неинвазивных методов диагностики в раннем выявлении и оценке степени тяжести фиброза с некротическим воспалением печени у больных НАЖБП. В последние годы неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) заняла ведущее место среди хронических заболеваний печени, и ее распространенность продолжает увеличиваться. Диагностика на начальной стадии заболевания имеет большое практическое значение. В связи с тем, что процесс часто протекает бессимптомно, необходимы целенаправленные диагностические мероприятия для раннего выявления лиц с высоким риском.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, неинвазивная диагностика, фиброз печени.

СОВРЕМЕННЫЙ КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ СУХОГО ГЛАЗА



Юсупов Амин Абдуазизович, Хамидова Фируза Муиновна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҚУРУҚ КЎЗ МУАММОСИГА ЗАМОНАВИЙ КЛИНИК ВА ДИАГНОСТИК ЁНДАШУВ

Юсупов Амин Абдуазизович, Хамидова Фируза Муиновна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MODERN CLINICAL AND DIAGNOSTIC APPROACH TO THE PROBLEM OF DRY EYE

Yusupov Amin Abduazizovich, Khamidova Firuza Muinovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: fkhamidova75@mail.ru

Резюме. Ушбу мақолада қуруқ кўз муаммосининг эпидемиологияси, патогенези, диагностикаси ва даволаш хусусиятлари ҳақида сўнги маълумотлар мавжуд. Қуруқ кўз касаллиги - кўз ёши плёнкаси ва кўз юзасининг мултифакториал касаллиги. Дунё бўйлаб миллионлаб одамлар ушбу патологиядан азият чекмоқда ва офтальмологик ёрдамга мурожаат қилишга мажбур. Ушбу патологиянинг тарқалиши баъзи муаллифларнинг фикрига кўра, 3,5% дан 68% гача ташиқил этади. Бу клиник белгиларнинг хилма-хиллиги ва аниқ диагностика мезонларининг йўқлиги билан боғлиқ. Энг кўп этиологик омиллар - бу аёл жинси, кекса ёш ва бирга келадиган касалликларнинг мавжудлиги. Кўз ёши плёнкаси барқарорлигининг бузилиши, унинг осмолярлиги ва буғланишининг ўшиши кўз юзаси тўқималарида яллиғланиш реакциясининг ривожланишига олиб келади. Яллиғланишининг қуруқ кўз патогенезида асосий бўлин сифатида тан олинган терапевтик имкониятларни кенгайтиради. Қуруқ кўз синдромининг этиопатогенезини янада ўрганиш, шунингдек, мураккаб диагностика ва терапевтик тадбирларни ишлаб чиқиш долзарб ҳисобланади.

Калим сўзлар: қуруқ кўз синдроми, кўз ёши плёнкаси, кўз юзаси, осмолярлик, яллиғланиш.

Abstract. The review article presents relevant information on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment of dry eye disease [DED]. Dry eye disease is a multifactorial pathology of the tear film and ocular surface. Millions of people in the world suffer from this disease and are forced to seek ophthalmologic care. The morbidity rate of DED varies significantly from 3.5% to 68%. The main risk factors are female gender, old age, and presence of concomitant diseases. The alteration of the tear film stability, its increased osmolarity and evaporation lead to the development of an inflammatory response in the ocular surface tissues. The recognition of inflammation as a key element in the pathogenesis of DED extends available therapeutic opportunities. The use of anti-inflammatory drugs increases efficacy and becomes the "gold standard" in the treatment of this disease. It seems relevant to further study the etiopathogenesis of DED and develop in more detail comprehensive diagnostic and therapeutic measures.

Keywords: dry eye disease, tear film, ocular surface, osmolarity, inflammation.

В клинической офтальмологии на протяжении нескольких последних лет значительное внимание уделяется проблеме сухого глаза. Наш регион является благоприятным местом для наблюдения данной категории больных в связи с климатическими особенностями: жарким и засушливым летом, высокой запыленностью воздуха, малым среднегодовым количеством осадков, резкими перепадами температур. Влияние этих факторов на слизистые оболочки человека, которые контактируют с внешней средой, приводит к различной

патологии верхних дыхательных путей, а в особенности глаза. Созданы специализированные международные сообщества, например TFOS – международное сообщество, изучающее проблемы поверхности глаза и слезной пленки.

В 2017 г. это сообщество объявило синдром сухого глаза отдельным заболеванием, требующим специального лечения. По данным этого сообщества, эпидемиологические данные таковы, что синдром сухого глаза встречается у миллионов людей и является одной из главных причин

обращения к офтальмологу. Применение различных обогревателей кондиционирование воздуха в офисах, изменение климата и экологии применение компьютеров и других гаджетов, использование контактных линз, глазных капель с консервантами, эндокринные дисфункции, аллергические и вирусные конъюнктивиты и блефариты, систематическое использование медицинских препаратов хрониками при различных заболеваниях также могут послужить причиной развития синдрома сухого глаза [4, 47]

В 2007 году Международный комитет по ССГ (International Dry Eye Workshop, DEWS) выделил в развитии заболевания три основных постулата:

1. Многофакторность этиологии заболевания.
2. Любые формы ССГ могут взаимодействовать и усиливать друг друга, образуя замкнутый круг. В звеньях патогенеза ССГ ведущая роль отведена гиперосмолярности и воспалению.
3. Рациональная фармакотерапия ССГ в зависимости от тяжести заболевания.

Также Международный комитет разработал следующие классификации ССГ в зависимости от этиологии, механизмов и стадий развития заболевания:

Недостаточность слезопродукции:

1. Ассоциированный с синдромом Шегрена: первичный и вторичный.
2. Неассоциированный с синдромом Шегрена: недостаточность слезы, нарушение иннервации, обструкция слезных протоков, системное влияние лекарственных препаратов.

Нарушение испарения слезной жидкости:

1. Внутренние причины: прием некоторых лекарственных препаратов («Аккутан» ретиноиды), снижение мигательных движений, нарушение формы век и разреза глазной щели, снижение мейбомиевого секрета желез.
2. Внешние причины: перенесенные заболевания передней поверхности глазного яблока (аллергические, инфекционные, вирусные), использование контактной коррекции, авитаминоз А, токсическое действие консервантов в глазных каплях.

G.J. Garcia et al. предполагают, что ключевую роль в патофизиологии атрофического ринита играет избыточное испарение жидкости с поверхности слизистой оболочки. В числе других возможных предрасполагающих факторов называют неблагоприятное влияние факторов окружающей среды – пыли, дыма, газа и повышенная солнечная радиация. Учитывая эти обстоятельства, климатические условия и неблагоприятные экологические факторы нашего региона могут играть решающую роль в развитии атрофических

процессов в слизистых оболочках верхних дыхательных путей [12, 47].

Классификация ССГ. Клиническая классификация ССГ отражает многообразие этиологических и патогенетических факторов, следовательно, проводимое лечение должно быть направлено на следующие аспекты [8, 27, 34, 45]:

1. Минимизация избыточного процесса испарения, гиперосмолярности.
2. Стабилизирование слезной пленки.
3. Предотвращение и лечение повреждений роговицы.
4. Стимулирование железистой секреции.
5. Повышение качества и объема слезной пленки.
6. Предотвращение воспалительного процесса

Клиническая картина. Хроническое воспаление – один из основных патофизиологических механизмов, приводящих к развитию клинически значимых проявлений болезни «сухого глаза». Признаки ксероза подразделяются на специфические и неспецифические.

Специфические в свою очередь бывают объективные и субъективные. К объективным относят: уменьшение слезного мениска у краев век, появление отделяемого в виде слизистых «нитей» на роговице и в конъюнктивальной полости, медленное разлипание тарзальной и бульбарной конъюнктивы при оттягивании нижнего века.

Субъективные специфические признаки: плохая переносимость дыма, ветра, кондиционированного воздуха, ощущение сухости в глазу, чувство боли при закапывании глазных капель.

Неспецифические объективные признаки: включения в слезной пленке, гиперемия конъюнктивы, дегенеративные изменения эпителия глазной поверхности. Неспецифические субъективные: ощущения инородного тела, рези, жжения в конъюнктивальной полости, слезотечение, фотофобия, колебания остроты зрения в течение дня.

В зависимости от наличия вышеперечисленных признаков выделяют четыре степени тяжести ССГ: легкую, среднюю, тяжелую и очень тяжелую.

При легкой степени ксероза наблюдается слезотечение на фоне компенсаторного увеличения слезопродукции, появление чувства жжения и рези в глазу во время инстилляций глазных капель, образование вязких тонких слизистых нитей.

При средней степени ксероза основная жалоба на чувство сухости, ощущение инородного тела; слезопродукция уменьшена, уменьшены слезные мениски, образуются складки конъюнктивы.

Тяжелая степень ССГ встречается в трех вариантах: нитчатый кератит, «сухой» кератоконъюнктивит, рецидивирующая эрозия роговицы.

Особо тяжелая форма встречается редко, причина – неполное смыкание глазной щели, нарушение иннервации роговицы и дефицит витамина А в организме. Для этой формы характерно образование язв и перфорации роговицы.

Субъективные и объективные клинические признаки не всегда взаимосвязаны. В некоторых случаях при значительно выраженном дискомфорте у пациентов нет значимых клинических признаков, и, наоборот, иногда лица с тяжелой и очень тяжелой формой ССГ практически не предъявляют жалоб. [1, 13, 37, 45, 46]

Методы исследования больных с ССГ.

Следует также кратко упомянуть и о дополнительных инструментальных методах обследования больных с синдромом "сухого глаза". Хотя их постановка и возможна лишь при наличии соответствующего [в большинстве своем вполне доступного] оснащения, результаты этих тестов существенно дополняют уже полученные с помощью традиционных проб сведения. Кратко рассмотрим некоторые из них. Определение скорости секреции слезы. Разработанная Бржевский совместно с Бойко Л.М., Шамолиной И.И. и др., (1993) методика основана на определении времени смачивания отрезка гидрофильной (поливиниловой, хлопчатобумажной и др.) нити, помещенной одним концом за нижнее веко обследуемого, как при постановке пробы по Ширмеру. Применение местных анестетиков или, наоборот, раздражающих веществ, позволяет избирательно оценивать скорость основной или рефлекторной слезопродукции [1, 10, 11].

Иммунологические исследования крови и слезной жидкости позволяют определить тип иммунного ответа и назначить патогенетически ориентированную иммунотерапию больным с синдромом "сухого глаза". Бржевский, совместно с М.Н.Пасхиной и Ю.И.Пироговым (1993), данным, для больных с синдромом Сьегрена характерно незначительное снижение активности Т-лимфоцитов и выраженное угнетение местного иммунитета. При синдроме "сухого глаза" климатерического генеза в 63% случаев наблюдалась сенсбилизация к антигену слезной железы в сочетании с выраженным снижением функциональной активности Т- и В-лимфоцитов на фоне незначительного угнетения местного иммунитета. У пациентов с синдромом "сухого глаза" другой этиологии не отмечено характерной иммунной картины [17, 40].

Исследование материала конъюнктивального соскоба. Материал соскоба с конъюнктивы у пациентов с ССГ следует окрашивать по

Гимзе. При его микроскопическом исследовании необходимо прежде всего обратить внимание на бокаловидные клетки конъюнктивы Бехера. Их можно отличить по окрашенной в розовый цвет цитоплазме, которая как бы заполняет клетку, отодвигая ядро к мембране клетки. Количество таких клеток у 44 больных с ССГ, развившимся на почве нарушения продукции муцинов, прогрессивно снижается. Также следует оценить сохранность клеток эпителия конъюнктивы. Так, у пациентов с ССГ зачастую можно обнаружить отмершие эпителиальные клетки. Они отличаются пикнотизированным ядром и окрашенной в бледно-голубой цвет цитоплазмой. Некоторые эпителиальные клетки при тяжелом ксерозе конъюнктивы даже могут быть кератинизированными. Часто встречаются и клеточные останки со слизистыми нитями [5, 34, 38].

Биологические заменители слезы. Производство и применение биологических заменителей слезы для лечения ССГ в настоящее время ограничено требованиями законодательства разных стран к препаратам крови, обязательным серологическим исследованием на наличие вируса иммунодефицита человека, гепатитов и других инфекций, а также коротким сроком хранения препаратов данной группы с соблюдением особого температурного режима. Однако, несмотря на указанные сложности, биологические заменители слезы имеют и ряд существенных преимуществ при лечении ССГ. Так, например, аутологичная сыворотка имеет рН, сходный с таковым слезной жидкости, а также содержит витамины и биологически активные вещества (эпителиальный фактор роста, фактор роста нервов и т. д.). Кроме того, сыворотка ингибирует высвобождение провоспалительных цитокинов, повышает количество бокаловидных клеток в конъюнктиве и стимулирует выработку муцина. Для применения в клинической практике на сегодняшний день разработано также много препаратов на основе тромбоцитов: обогащенная тромбоцитами плазма; плазма, обогащенная факторами роста; лизат тромбоцитов. Согласно результатам исследования J.L. Alio et al. инстиляции плазмы, обогащенной тромбоцитами, 4–6 р/сут больным ССГ способствуют уменьшению симптомов заболевания на 89% уже через 1 мес. после начала лечения [11, 13].

Применение криоконсервированной амниотической мембраны при лечении ССГ купирует воспалительную реакцию за счет индукции апоптоза нейтрофилов и моноцитов, уменьшения инфильтрации нейтрофилами и макрофагами. Кроме того, доказана способность амниотической мембраны стимулировать регенерацию роговичных нервов благодаря присутствию фактора роста нервов [13].

Препараты, стимулирующие секрецию слезы. Еще одной группой препаратов для слезозаместительной терапии являются секретагоги - стимуляторы слезотечения, которые доступны или находятся в стадии разработки в других странах. Существуют стимуляторы водного, муцинового и/или липидного слоев СП. Препарат Diquafosol tetrasodium (Diquas, Santen, Япония) одобрен к применению в качестве 3% офтальмологического раствора в Японии и Южной Корее. Данный препарат стимулирует водный компонент СП и секрецию муцина из эпителиальных и бокаловидных клеток конъюнктивы. По данным Y.S. Yuun, инстилляцией Diquafosol tetrasodium способствуют эффективному заживлению эпителиальных дефектов роговицы. Препарат Rebamipide (Mucosta; Otsuka pharmaceutical, Япония) в настоящее время одобрен в Японии для лечения ССГ как стимулятор муциноподобных гликопротеинов в роговичном эпителии, повышающий уровень экспрессии мукопротеинов MUC1, MUC4 и MUC16 [18, 29, 40, 41].

Альтернативным методом стимуляции слезопродукции при лечении ССГ является назальная нейростимуляция, основанная на усилении выработки слезной жидкости после химического или механического раздражения слизистой оболочки носовой полости с помощью специального устройства. Интраназальный стимулятор TrueTear (Allergan, США) состоит из ручного блока-стимулятора с одноразовым гидрогелевым накопником и наружного зарядного устройства. Согласно результатам клинических исследований применение интраназального стимулятора способствует значительному уменьшению симптомов сухости и раздражения глазной поверхности у больных ССГ (по данным опросника OSDI), а также улучшению показателей теста Ширмера и увеличению объема выработки слезы [13].

Противовоспалительная терапия синдрома «сухого глаза». Консервативное лечение ССГ, особенно средней и тяжелой степени, на сегодняшний день невозможно без местной противовоспалительной терапии с назначением нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), кортикостероидов, антиметаболитов. Однако применение препаратов данных фармакологических групп требует тщательного контроля за состоянием глазной поверхности больных ССГ в связи с риском развития осложнений (присоединение вторичной инфекции, изъязвление поверхности роговицы, транзиторное повышение офтальмотонуса, прогрессирование катаракты).

В настоящее время для достижения противовоспалительного эффекта при лечении ССГ достаточно широко применяются инстилляцией 0,05% раствора циклоспорина (Рестасис, Allergan, США) из группы антиметаболитов. Механизм

действия препарата связан с ингибированием серин/треонин фосфатазы (кальциневрин) и последующим снижением экспрессии генов, участвующих в активации Т-клеток. Следствием этого является подавление антиген-зависимой секреции активированными Т-лимфоцитами провоспалительных лимфокинов. Согласно клиническим исследованиям инстилляцией 0,05% раствора циклоспорина при лечении ССГ способствуют увеличению объема секретлируемой слезы, повышению плотности бокаловидных клеток конъюнктивы, а также улучшают субъективные ощущения у больных, уменьшая при этом риск повреждения эпителия роговицы. Одно из базовых средств противовоспалительной терапии ССГ - 0,1% раствор дексаметазона фосфата, который блокирует факторы транскрипции: ядерный фактор κB и активатор белка, ингибируя тем самым транскрипцию интерлейкина-2. Помимо этого, под действием дексаметазона фосфата уменьшается число Т- и В-лимфоцитов, снижается выработка иммуноглобулинов и компонентов системы комплемента. Однако длительное применение данного препарата сопряжено с риском развития большого числа побочных эффектов [39, 41].

Под руководством профессора В.В. Бржежского для лечения ССГ разработан лекарственный препарат, содержащий 0,01% раствор дексаметазона фосфата, 6% раствор поливинилпирролидона и 1,5–5,5% раствор декстрозы, показавший высокую клиническую эффективность в комплексной терапии ССГ. Механизм действия НПВС связан с ингибированием циклооксигеназы в каскаде окисления арахидоновой кислоты, благодаря чему снижается синтез простагландинов, ответственных за развитие воспалительной реакции. Однако простагландины необходимы для синтеза белка и ДНК в эпидермальных клетках. Кроме того, НПВС, особенно при длительном местном применении, вызывают дистрофические изменения со стороны эпителия конъюнктивы и роговицы с развитием поверхностного точечного кератита. В связи с этим вопрос о целесообразности и эффективности применения препаратов данной фармакологической группы при лечении ССГ остается открытым [10, 11].

Для лечения дисфункции мейбомиевых желез как одной из основных причин ССГ многие исследователи рекомендуют системное и местное применение антибактериальных препаратов. Так, например, антибиотики тетрациклинового ряда (доксциклин) ингибируют продукцию бактериальных липаз, улучшая тем самым липидный профиль мейбомиевых масел. Местное применение азитромицина оказывает и антибактериальное, и противовоспалительное действие.

Одним из новых препаратов с противовоспалительным действием для лечения ССГ является

ся 5% раствор Lifitegrast (Xiidra, Novartis, Швейцария), представляющий собой функционально-ассоциированный антагонист антигена лимфоцитов-1 (Lymphocyte function-associated antigen-1, LFA-1). Препарат блокирует взаимодействие белков клеточной поверхности LFA-1 с молекулами межклеточной адгезии-1, а также ингибирует миграцию Т-клеток и высвобождение провоспалительных цитокинов при ССГ [41, 42]. В настоящее время при разработке препаратов для лечения ССГ с целью улучшения доступности лекарств используются нанотехнологии. Препаратами, изготовленными на основе данных технологий, являются KPI-121 (Kala Pharmaceuticals, США) - наночастичный препарат кортикостероида, а также лотепреднол этабонат и OTX-101 (Seciera, Sun Pharma, Индия) - наномицеллярные препараты циклоспорина и RGN-259 (ReGenTree, США) - синтетическая копия природного белка тимозина $\beta 4$, который, как предполагается, способствует миграции эпителиоцитов роговицы и уменьшает выраженность воспаления [13, 17, 32].

Хирургические методы лечения синдрома «сухого глаза». Хирургическое лечение ССГ проводится при тяжелых формах течения заболевания, когда фармакотерапия не позволяет достичь ожидаемого эффекта, что отрицательно сказывается на качестве жизни больного. Необходимо отметить, что оперативные вмешательства при ССГ сопряжены с риском повреждения роговицы и конъюнктивы и присоединения вторичной инфекции в послеоперационном периоде. Одним из щадящих методов хирургического лечения заболевания является закрытие просвета слезных точек с помощью обтураторов для уменьшения оттока слезной жидкости и удержания ее на глазной поверхности. Обтураторы, состоящие из ателоколлагена - коллагена, предварительно обработанного протеазами, после установки в слезные точки превращаются в гель, который постепенно, в течение 1–16 нед. растворяется. Нерастворимые обтураторы слезных точек изготавливаются из силикона и имеют различный дизайн. Для временной окклюзии слезных точек используется также цианакрилатный клей. Кроме того, возможно проведение диатермокоагуляции нижней слезной точки. Основными осложнениями данных операций являются спонтанное выталкивание обтуратора из слезной точки и присоединение вторичной инфекции. Ранее, в особо тяжелых случаях ССГ с изменениями роговицы ксеротического характера, выполняли такие операции, как пересадка протока околоушной слюнной железы, трансплантация подчелюстной слюнной железы. В настоящее время указанные хирургические вмешательства выполняются довольно редко. К операциям, ограничивающим испаряемость слезной жидкости, относятся канторифия (ушивание

век с медиального или латерального угла глазной щели) и тарзорафия (полное или частичное сшивание краев век). Также в настоящее время весьма успешно при хирургии ССГ используется биологическое покрытие роговицы с целью снижения патологического воздействия внешних факторов на глазную поверхность [24, 38].

Немедикаментозные способы лечения синдрома «сухого глаза». Соблюдение рекомендаций для исключения или минимизации воздействия внешних факторов риска, способствующих развитию и прогрессированию ССГ, позволяет существенно облегчить и/или улучшить состояние больного. Общеизвестно, что глазная поверхность наиболее подвержена воздействию ветра, низкой относительной влажности, пониженной или повышенной температуры, УФ-излучения, загрязняющих веществ, табачного дыма и др. На начальном этапе лечения больным ССГ рекомендуется использование увлажнителей воздуха или специальных очков для увлажнения воздуха рядом с глазом. Пользователям компьютеров и других гаджетов рекомендуется делать перерывы при зрительной работе и размещать монитор устройства ниже уровня глаз, благодаря чему уменьшается площадь открытой глазной поверхности. В последние годы разработано большое количество пищевых добавок, содержащих омега-3 и омега-6 полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК). Согласно научным исследованиям биодобавки с омега-3 ПНЖК способствуют повышению стабильности СП за счет модифицирования внутриклеточных липидов в слезных железах. Комбинация омега-3 и омега-6 ПНЖК также оказывает положительное влияние на качество и количество внутриклеточных липидов в мейбомиевых железах. При этом эффективность приема пероральных добавок существенно повышается, если основным компонентом добавки является омега-3 ПНЖК в отдельности или с меньшей долей омега-6 ПНЖК. [3, 14, 19, 28]

Заключение. В данном обзоре мы постарались отразить современные тенденции в диагностике, изучении клинических особенностей, а также консервативного и хирургического лечения синдрома сухого глаза. «Синдром сухого глаза» объединяет группу заболеваний, связанных с повреждением передней глазной поверхности и патологическими изменениями в слезной плёнке. В последнее время стало известно, что в патогенезе развития ССГ лежит хронический воспалительный ответ. Правильное понимание патофизиологических механизмов открывает новые возможности в лечении данной патологии, используя противовоспалительную терапию. Дальнейшее изучение особенностей патогенеза воспалительного процесса, поиск комплекса диагностических и

лечебных мероприятий становятся актуальной задачей и вызывают очевидный интерес.

Литература:

1. Бржеский В.В., Астахов Ю.С., Кузнецова Н.Ю. Заболевания слезного аппарата // Пособие для практикующих врачей. Санкт-Петербург, 2009. 108 с.
2. Егоров Е.А. Гиалуроновая кислота: применение в офтальмологии и терапии синдрома «сухого глаза» // Научно-клиническое рецензионное издание «Клиническая офтальмология». 2013. № 2. С. 71–73.
3. Еременко А.И., Янченко С.В. Возможности использования лимфотропной терапии в лечении синдрома «сухого глаза» // РМЖ «Клиническая офтальмология». 2010. № 1. С. 20.
4. Комилов Х.М., Болтаева З.К. «Курук куз» синдрома // Учебно-методическое пособие по предмету Офтальмология для врачей - офтальмологов и клинических ординаторов. Ташкент, 2021. 44 с.
5. Ризаев Ж. А., Туйчибаева Д. М. Прогнозирование частоты и распространенности глаукомы в республике Узбекистан // Журнал биомедицины и практики.—2020. – 2020. – Т. 6. – №. 5. – С. 180-186.
6. Ризаев Ж. А., Туйчибаева Д. М. Учредители: Общество с ограниченной ответственностью с участием иностранного капитала" E-line press // Stomatologiya Учредители: Общество с ограниченной ответственностью с участием иностранного капитала" E-line press". – №. 1. – С. 102-107.
7. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А., Малиновская И. И. Ташкентский государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан 2 Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан 3 Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь // glaz. resire. by glaz. resire. com. ua. – 2021. – С. 27.
8. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А., Янгиева Н. Р. Совершенствования системы диспансеризации пациентов с первичной глаукомой путём внедрения электронной программы // Журнал " Медицина и инновации". – 2021. – №. 3. – С. 11-19.
9. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А. Пути совершенствования системы диспансеризации больных с первичной глаукомой // Междисциплинарный подход по заболеваниям органов головы и шеи. – С. 141.
10. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А., Малиновская И. И. Динамика первичной и общей заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Узбекистана // Офтальмология. Восточная Европа. – 2021. – Т. 11. – №. 1. – С. 27-38.
11. Фалхут О.С., Полунина Е.В. Рациональный подход в диагностике и лечении синдрома «сухого глаза» // Медицинский совет. 2010. № 5–6. С. 100–104.
12. Серeda К.И., Колмакова Т.С., Бойко Н.В. Влияние экологических факторов на развитие атрофического ринита // Экология и здоровье Материалы VI меж регионарной научно-практической конференции. 2019. С. 68-70.
13. Якубенко А.И. Современные аспекты болезни «сухого глаза» "Ophthalmology. Eastern Europe", 2020, volume 10, № 2 стр 219-225.
14. Varabino S., Rolando M., Camicione P., [et al.] Systemic linoleic and gammalinolenic acid therapy in dry eye syndrome with an inflammatory component // Cornea. 2003. № 22. P. 97–101.
15. Baudouin C. The pathology of dry eye // Surv Ophthalmol. 2001. Vol. 45. Suppl. 2. P. 211–220. 9 Клиническая медицина
16. Behrens A., Doyle J.J., Stern L., et al. Dysfunctional tear syndrome: A Delphi approach to treatment recommendations // Cornea 2006. № 25. P. 900–907.
17. Brignole F., Pisella P.J., De Saint Jean M., [et al.] Flow cytometric analysis of inflammatory markers in KCS: 6-month treatment with topical cyclosporine A // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2001. № 42. P. 90–95.
18. Christiansen M., Cohen S., Rinehart J., [et al.] Clinical evaluation of an HP -guar gellable lubricant eye drop for the relief of dryness of the eye// Curr Eye Res. 2004. Vol. 28. P. 55–62.
19. Di Pascuale M.A., Goto E., Tseng S.C. Sequential changes of lipid tear film after the instillation of a single drop of a new emulsion eye drop in dry eye patients // Ophthalmology. 2004. Vol. 111. P. 783–791.
20. Dry Eye Workshop Management and therapy of dry eye disease: Report of the Management and Therapy Subcommittee of the International Dry Eye Workshop// Ocul Surf. 2007. Vol. 5, № 2. P. 163–178.
21. Foulks G.N. Treatment of dry eye disease by the non-ophthalmologist // Rheum Dis Clin North Am. 2008. Vol. 34, № 4. P. 987–1000.
22. Gayton J. L. Etiology, prevalence, and treatment of dry eye disease // Clin Ophthalmol. 2009. Vol. 3. P. 405–412.
23. Geerling G., Daniels J.T., Dart J.K., [et al.] Toxicity of natural tear substitutes in a fully defined culture model of human corneal epithelial cells// Invest Ophthalmol Vis Sci. 2001. P. 42948–42956.
24. Geerling G., Honnicke K., Schroder C., [et al.] Quality of salivary tears following autologous submandibular gland transplantation for severe dry eye // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2000. № 238. P. 45–52.
25. Green K., MacKeen D.L., Slagle T., Cheeks L. Tear potassium contributes to maintenance of corneal thickness // Ophthalmic Res 1992. Vol. 24. P. 99–102.
26. Habif T.P. Clinical dermatology, 4th ed // St Louis: Mosby-Year Book. 2004. P. 162–189.

27. International Dry Eye Workshop. The definition and classification of dry eye disease: Report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye Workshop//Ocul Surf. 2007. Vol. 5, № 2. P. 75–92.
28. James M.J., Gibson R.A., Cleland L.G. Dietary polyunsaturated fatty acids and inflammatory mediator production // Am J Clin Nutr. 2000 №71[1 Suppl]. P. 343–348.
29. Kamiya K., Nakanishi M., Ishii R., Kobashi H., Igarashi A., Sato N., Shimizu K. Clinical evaluation of the additive effect of diquafosol tetrasodium on sodium hyaluronate monotherapy in patients with dry eye syndrome: a prospective, randomized, multicenter study//Eye [Lond]. 2012. № 26, Vol. 10. P. 1363–1368.
30. Keating G.M. Diquafosol ophthalmic solution 3 %: a review of its use in dry eye // Drugs. 2015. № 75, Vol. 8. P. 911–922.
31. Kunert K.S., Tisdale A.S., Stern M.E., Smith J.A. Analysis of topical cyclosporine treatment of patients with dry eye syndrome: effect on conjunctival lymphocytes // Arch Ophthalmol. 2000. № 118. P. 1489–1496.
32. Lemp M.A. Management of dry eye disease//Am J Manag Care. 2008. Vol. 14, № 3 [Suppl]. P. 88–101.
33. Lemp M.A., Foulks G.N., Devgan U., Trattler W.B., Nichols K.K. The therapeutic role of lipids: Managing ocular surface disease// Refractive Eyecare for Ophthalmologists. 2005. Vol. 9 [Suppl]. P. 3–15.
34. Li D.Q., Luo L., Chen Z., [et al.] JNK and ERK MAP kinases mediate induction of IL-1 β , TNF- α and IL-8 following hyperosmolar stress in human limbal epithelial cells // Exp Eye Res. 2006. № 82. P. 588–596.
35. Luo L., Li D., Corrales R., Pflugfelder S. Hyperosmolar saline is a proinflammatory stress on the mouse ocular surface// Eye Contact Lens 2005. Vol. 31. p. 186–193.
36. Luo L., Li D.Q., Doshi A., [et al.] Experimental dry eye stimulates production of inflammatory cytokines and MMP-9 and activates MAPK signaling pathways on the ocular surface // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2004. № 45. P. 4293–4301.
37. Matoba A.Y., Harris D.J., Mark D.B., [et al.] Dry eye syndrome, American Academy of Ophthalmology. 2003.
38. McCulley J.P., Shine W.E., Aronowicz J. [et al.] Presumed Hyposecretory/Hyperevaporative KCS: Tear Characteristics// Trans Am Ophthalmol Soc. 2003. Vol. 101. P. 141–154.
39. Nelson J.D., Farris R.L. Sodium hyaluronate and polyvinyl alcohol artificial tear preparations a comparison in patients with keratoconjunctivitis sicca // Arch Ophthalmol. 1988. Vol. 106. P. 484–487.
40. Niederkorn J.Y., Stern M.E., Pflugfelder S.C., [et al.] Desiccating stress induces T cell-mediated Sjogren's syndrome-like lacrimal keratoconjunctivitis // J Immunol. 2006. № 176. P. 3950–3957.
41. Papas A.S., Sherrer Y.S., Charney M., [et al.] Successful treatment of dry mouth and dry eye symptoms in Sjogren's syndrome patients with oral pilocarpine: A randomized, placebo-controlled, dose-adjustment study// J Clin Rheumatol. 2004. № 4. P. 169–177.
42. Perrigan D.M., Morgan A., Quintero S., [et al.] Comparison of osmolarity values of selected ocular lubricants // AR VO 2004 poster session 449.
43. Perry H.D. Dry eye disease: Pathophysiology, classification, and diagnosis // Am J Manag Care. 2008. Vol. 4, № 3 Suppl. P. 79–87.
44. Petrone D., Condemi J.J., Fife R., [et al.] Double-blind randomized placebocontrolled study of cevimeline in Sjogren's syndrome patients with xerostomia and keratoconjunctivitis sicca // Arthritis Rheum. 2002. № 46. P. 748–754.
45. Pflugfelder S. C., Solomon A. Dry eye // Ocular surface disease / Ed. by. - E. J. Holland, M. J. Mannis, Springer. New York. 2001. P. 49–57.
46. Pflugfelder S. C., Solomon A. Dry eye A. / Ocular surface disease // Ed. by. - New York. 2001. P. 49–57.
47. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.

СОВРЕМЕННЫЙ КЛИНИКО- ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ СУХОГО ГЛАЗА

Юсупов А.А., Хамидова Ф.М.

Резюме. В обзорной статье собрана актуальная информация, посвященная особенностям эпидемиологии, патогенеза, диагностики и лечения проблемы «сухого глаза». Болезнь «сухого глаза» – многофакторное заболевание слёзной плёнки и глазной поверхности. Миллионы людей по всему миру страдают от данной патологии и вынуждены обращаться за офтальмологической помощью. Частота заболеваемости данной патологией достаточно разное, по данным авторов, от 3,5 до 68%. Это связано с разнообразием клинической картины и отсутствием чётких диагностических критериев. Важными этиологическими факторами считаются женский пол, пожилой возраст, наличие сопутствующих заболеваний. Нарушение стабильности слёзной плёнки, её повышенная осмолярность и испаряемость приводят к развитию воспалительного ответа в тканях глазной поверхности. Признание воспаления ключевым звеном в патогенезе сухого глаза расширяет терапевтические возможности. Представляется актуальным дальнейшее изучение этиопатогенеза синдрома сухого глаза, а также разработка комплексных диагностических и лечебных мероприятий.

Ключевые слова: синдром «сухого глаза», слёзная плёнка, глазная поверхность, осмолярность, воспаление.