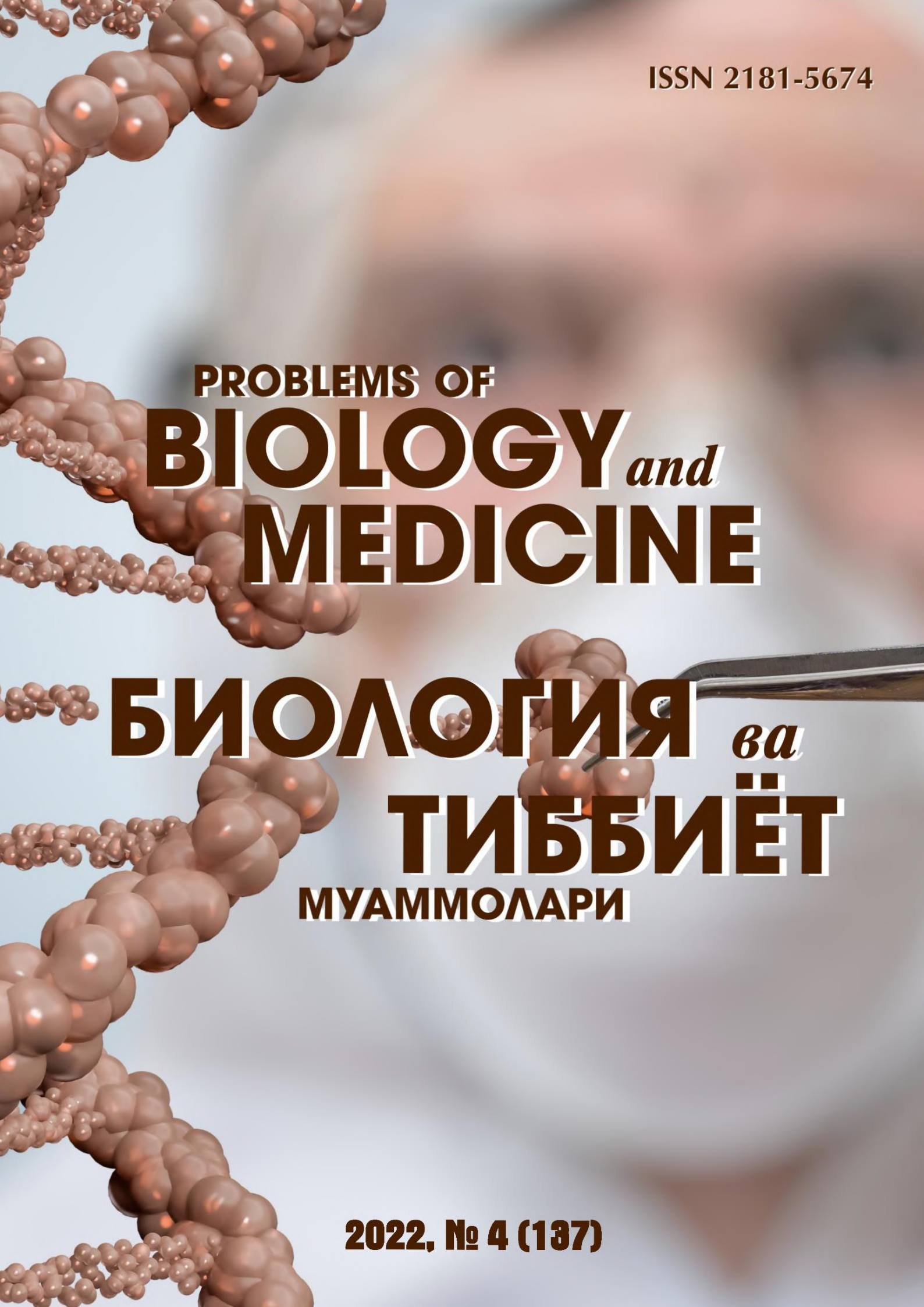
ISSN 2181-5674



PROBLEMS OF BIOLOGY and MEDICINE

БИОЛОГИЯ ва ТИББИЁТ МУАММОЛАРИ

2022, № 4 (137)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

PROBLEMS OF BIOLOGY AND MEDICINE

БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ МУАММОЛАРИ

ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЫ

Научный журнал по теоретическим и практическим проблемам биологии и медицины
основан в 1996 году
Самаркандским отделением
Академии наук Республики Узбекистан
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ж.А. РИЗАЕВ

Редакционная коллегия:
Н.Н. Абдуллаева, Т.У. Арипова, Т.А. Аскаров, Ю.М. Ахмедов, С.А. Блинова, С.С. Давлатов, А.С. Даминов, Ш.Х. Зиядуллаев, З.Б. Курбаниязов (зам. главного редактора), К.Э. Рахманов (ответственный секретарь), Б.Б. Негмаджанов, М.Р. Рустамов, Э.Н. Ташкенбаева, Н.А. Ярмухамедова

Учредитель Самаркандский государственный медицинский университет

2022, № 4 (137)

ISSN 2181-5674

https://doi.org/10.38096/2181-5674.2022.4

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 27.06.2022.
Формат 60×84 1/8
Усл. п.л. 41,39
Заказ 104
Тираж 50 экз.
Отпечатано в типографии СамГМУ
140151, г. Самарканд,
ул. Амира Темура, 18

Редакционный совет:

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

Содержание		Contents
Клинические исследования		**Clinical studies**
Абдуллаев С.А., Худойназаров У.Р., Дусияров М.М., Асланов Ж.К. Қандли диабет хирургик асоратларини ташхислаш ва комплекс даво усуллари	**8**	*Abdullaev S.A., Khudoynazarov U.R., Dusiyarov M.M., Aslanov J.K.* Diagnostic and complex treatment tactics of surgical complications of diabetes mellitus
Азимов С.И. Иммунологический статус и тактика лечения неспецифической инфекции мочевыводящих путей у больных туберкулезом	**12**	*Azimov S.I.* Immunological status and tactics of treatment of nonspecific urinary tract infection in patients with tuberculosis
Алиханова Н.М., Тахирова Ф.А., Назарова Н.С., Мусаханова Ч.Б. Оценка гиперфосфатемии у больных с хронической болезнью почек и сахарным диабетом	**18**	*Alikhanova N.M., Takhirova F.A., Nazarova N.S., Musakhanova Ch.B.* Evaluation of hyperphosphatemia in patients with chronic kidney disease and diabetes mellitus
Ашуров З.Ш., Хайрединова И.И., Ядгарова Н.Ф., Лян Е.М. Интегральная оценка факторов риска формирования полизависимости	**21**	*Ashurov Z.Sh., Hayredinova I.I., Yadgarova N.F., Lyan E.M.* Integrated assessment of risk factors for the formation of polly dependence
Ашурова М.Ж., Гарифулина Л.М. Метаболические показатели и уровень витамина Д у детей и подростков с ожирением	**26**	*Ashurova M.J., Garifulina L.M.* Metabolic parameters and vitamin D level in children and adolescents with obesity
Бабажанов А.С., Зайниев А.Ф., Алимов Ж.И., Ибрагимов Ш.У. Информативность морфологических исследований узлового зоба	**29**	*Babajanov A.S., Zainiev A.F., Alimov J.I., Ibragimov Sh.U.* Informative value of morphological research of nodular goiter
Бахритдинов Б.Р., Алиев М.А., Мардиева Г.М. Возможности магнитнорезонансной спектроскопии в диагностике опухолей головного мозга	**35**	*Bakhritdinov B.R., Aliev M.A., Mardieva G.M.* Possibilities of magnetic resonance spectroscopy in the diagnosis of brain tumors
Вафокулов С.Ҳ., Рустамова Ш.А., Вафокулова Н.Ҳ. Янги туғилган чақалоқларда туғруқ усулининг ичак микробиоценозига таъсири	**42**	*Vafokulov S.Kh., Rustamova Sh.A., Vafokulova N.Kh.* Influence of delivery method on intestinal microbiocenosis in newborn
Гадаев А.Г., Исмоилова М.И., Эшонқулов С.С. COVID-19 ўтказган ва ўтказмаган ошқозон-ичак трактида патологик ўзгаришлар аниқланган беморларнинг клиник ва айрим лаборатор – асбобий текширишларидаги ўзгаришларини солиштирма ўрганиш	**46**	*Gadaev A.G., Ismailova M.I., Eshankulov S.S.* Comparative study of changes in clinical and some laboratory and instrumental tests in patients with and without COVID-19 who had pathological changes in the gastrointestinal tract
Джавадова Л.М., Зойиров Т.Э. Оптимизация методов лечения больных воспалительными заболеваниями пародонта	**52**	*Javadova L.M., Zoyirov T.E.* Optimization of methods of treatment of patients with inflammatory periodontal diseases
Жумаев М.Ф., Усмонов И.Х. Разновидность клинического течения, сложности диагностики и недостатки при лечении устойчивых форм туберкулёза легких в современных условиях	**56**	*Jumaev M.F., Usmonov I.Kh.* A variety of clinical course, diagnostic difficulties and shortcomings in the treatment of resistant forms of pulmonary tuberculosis in modern conditions
Ибрахимова Ҳ.Р., Садуллаев С.Э. Гименолепидоз ва тениаринхоз билан касалланган болаларда клиник белгиларнинг учраш даражаси	**61**	*Ibrakhimova H.R., Sadullaev S.E.* The degree of occurrence of clinical symptoms in children with gimenolepidosis and teniarinchosis
Исанова Ш.Т., Ўтаганова Г.Х., Турсунова М.Т., Мухторова М.А. Ўсмирларда метаболик синдромда кузатиладиган неврологик ва вегетатив ўзгаришларини клиник кечиш хусусиятлари	**65**	*Isanova Sh.T., Utaganova G.Kh., Tursunova M.T., Mukhtorova M.A.* Features of clinical manifestations of neurological and autonomic disorders in adolescents with metabolic syndrome
Исматов Ж.К. Плевродезнинг турли усулларидан фойдаланишда ўпка буллез касалликларида видеоторакоскопик аралашувларнинг натижаларини қиёсий таҳлили	**70**	*Ismatov J.K.* Comparative analysis of the results of the video-assisted thoracoscopic interventions for bullous lung disease using various methods of pleurodesis

Кадиров Р.Н., Ярашев С.С., Нуриллаев Х.Ж. Оптимизация тактико-технических аспектов хирургического лечения больных острым холециститом в сочетании с холедохолитиазом	**74**	*Kadirov R.N., Yarashev S.S., Nurillaev Kh.J.* Optimization of tactical and technical aspects of surgical treatment of patients with acute cholecystitis in combination with choledocholithiasis
Кадиров Ш.Ш., Махамадаминова Ш.А. Сравнительная оценка некоторых лабораторных показателей при заболеваниях околоносовых пазух у лиц перенесших COVID-19	**79**	*Kadirov Sh.Sh., Makhamadaminova Sh.A.* Comparative assessment of some laboratory indicators in diseases of the pararonal sins in persons who have survived COVID-19
Қодирова А.М., Сабирова Д.Б., Хамракулов С.Б. Янги тўғилган чақалоқларда дакриоцистит ривожланиш хавфи ва уни даволаш натижалари	**82**	*Kadirova A.M., Sabirova D.B., Hamrakulov S.B.* Risk of dacryocystitis of the newborn and the results of their treatment
Қодирова С.Р., Хамрабаева Ф.И. Магнитотерапия ва Ganoderma Lucidumнинг йўғон ичак дисбиози билан асоратланган ўн икки бармоқ ичак яраси ташҳисли беморларга таъсирини ўрганиш	**87**	*Kadirova S.R., Khamrabaeva F.I.* Study of the effect of magnetotherapy and Ganoderma Lucidum on patients diagnosed with duodenal ulcer complicated by colonic dysbiosis
Камолов С.Ж., Мавлянов Ф.Ш. Қорин бўшлиғи аъзоларининг ўткир патологиясини ташхислаш ва даволашнинг замонавий аспектлари	**91**	*Kamolov S.J., Mavlyanov F.Sh.* Diagnosis and treatment of emergency abdominal pathology at the present stage
Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Мизамов Ф.О., Анарбоев С.А., Махрамкулов З.М. Анализ рецидивного эхинококкоза печени в зависимости от морфологических модификаций эхинококковых кист	**94**	*Kurbaniyazov Z.B., Rakhmanov K.E., Mizamov F.O., Anarboev S.A., Makhramkulov Z.M.* Analysis of recurrent liver echinococcosis depending on morphological modifications of echinococcus cysts
Курбаниязова М.З., Бекбаулиева Г.Н., Кадирова Б.М. Медиаторы воспаления при синдроме поликистозных яичников	**99**	*Kurbaniyazova M.Z., Bekbaulieva G.N., Kadirova B.M.* Inflammatory mediators in syndrome polycystic ovarian
Ларин И.В., Щаницын И.Н., Толстокоров А.С., Павлиашвили Г.В., Абдуллаев С.А., Худайназаров У.Р. Особенности диагностики и эндоваскулярного лечения пациентов с синдромом диабетической стопы и кальцинозом Менкеберга	**102**	*Larin I.V., Shanitsyn I.N., Tolstokorov A.S., Pavliashvili G.V., Abdullaev S.A., Khudaynazarov U.R.* Features of diagnosis and endovascular treatment of patients with diabetic foot syndrome and Menkeberg calcinosis
Лутфуллаев Ғ.У., Неъматов У.С., Сафарова Н.И. Бурун бўшлиғи гемангиомаларини даволашдаги тажрибамиз	**107**	*Lutfullaev G.U., Nematov U.S., Safarova N.I.* Our experience in the treatment of hemangiomas of the nose cavity
Мақсудов Д.Д., Кубаев А.С. Вирусли гепатитнинг В тури билан оғриган беморларнинг юз-жағ соҳасидаги флегмоналарни комплекс даволаш дастури	**111**	*Maksudov D.D., Kubayev A.S.* Complex program for the treatment of face and jaw phegmon in patients with virus hepatitis type B
Махмудова А.Дж., Жураева Н.Т., Мадашева А.Г. Наследственный дефицит фактора свертывания крови X - болезнь Стюарта-Прауэра	**117**	*Makhmudova A.Dj., Juraeva N.T., Madasheva A.G.* Hereditary deficiency of blood coagulation factor X - Stewart-Prower disease
Мирсалихова Ф.Л., Ҳамроева Д.Ш. Болаларда доғ босқичидаги кариесни кариес инфилтрация усули билан даволашнинг самарадорлиги	**121**	*Mirsalikhova F.L., Hamroeva D.Sh.* Effectiveness of treatment of caries in children by the method of caries infiltration
Муродова М.Дж., Юлдашев Б.А. Значение метаболических показателей сердца при кардиоренальном синдроме у детей	**125**	*Murodova M.Dj., Yuldashev B.A.* The importance of metabolic indicators of the heart in cardiorenal syndrome in children
Назыров Ф.Г., Эгамов Б.Ю. Хирургическое лечение больных с осложненными постнекротическими кистами поджелудочной железы	**129**	*Nazirov F.G., Egamov B.Yu.* Modern methods of surgical treatment of pancreatic cysts
Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Эгамов Б.Ю. Сравнительный анализ течения раннего послеоперационного периода при хирургическом лечении больных с постнекротическими кистами поджелудочной железы	**132**	*Nazirov F.G., Akbarov M.M., Egamov B.Yu.* Comparative analysis of the early postoperative period during surgical treatment of patients with pancreas cysts

Наимова Ш.А. Ревматоидли артрит беморларда остеопения ва остеопороз даражасини баҳолаш	**136**	*Naimova Sh.A.* Assessment of osteoopenia and osteoporosis in patients with rheumatoid arthritis
Ниёзов Ш.Т., Джурабекова А.Т. Болалардаги энцефалит қолдиқ асоратларини даволашга янгича ёндашув	**140**	*Niyozov Sh.T., Djurabekova A.T.* New aspects of treatment of consequences of encephalitis in children
Нурбаев Ф.Э., Раупов А.О. Холестаз синдроми билан кечувчи жигарнинг сурункали касалликлари билан хасталанган беморларда урсосан препарати миқдорини муқобиллаштириш ва табақалаштириш орқали қўлланилиши	**146**	*Nurbayev F.E., Raupov A.O.* Use of ursosan by alternating and stratifying the dose in patients with chronic liver disease with cholestasis syndrome
Нуриллаев Х.Ж., Кадиров Р.Н., Ярашев С.С. Особенности хирургической тактики при билиарных осложнениях после холецистэктомии	**151**	*Nurillaev Kh.J., Kadirov R.N., Yarashev S.S.* Peculiarities of surgical management in biliary complications after cholecystectomy
Рахимова М.О., Ахмедова С.М., Ниёзов Н.Қ. Ҳомиланинг фетометрик кўрсаткичларининг ўзгаришини ўзига хослиги	**156**	*Rakhimova M.O., Akhmedova S.M., Niyozov N.K.* Features change of fetometry indicators of fetus
Рахимова Х.М., Сулайманова Н.Э. Аҳоли ўртасида ПЕН протоколлари асосида 2 турдаги қандли диабетни назорат қилиш сифатини яхшилаш	**160**	*Rakhimova H.M., Sulaymanova N.E.* Improving the quality of type 2 diabetes mellitus control based on PEN protocols among the population
Рахманов К.Э., Курбаниязов З.Б., Мизамов Ф.О., Анарбоев С.А., Махрамкулов З.М. Профилактика рецидива после хирургического лечения эхинококкоза печени	**164**	*Rakhmanov K.E., Kurbaniyazov Z.B., Mizamov F.O., Anarboev S.A., Makhramkulov Z.M.* Prevention of recurrence after surgical treatment of liver echinococcosis
Ризаев Ж.А., Кубаев А.С., Олимжонов К.Ж. Юз-жағ соҳасида суяк-реконструктив операцияларидан кейин беморларни комплекс реабилитация қилиш	**167**	*Rizaev J.A., Kubaev A.S., Olimjonov K.J.* Comprehensive rehabilitation of patients after bone reconstructive surgery in the maxillofacial region
Рузибоев С.А., Амонов Х.Р. Ўн икки бармоқ ичак жароҳатларида даволаш натижаларининг қиёсий таҳлили	**170**	*Ruziboev S.A., Amonov Kh.R.* Comparative analysis of the results of treatment of damage to the duodenum
Рустамова Д.А., Ризаев Ж.А., Хазратов А.И., Олимжонова Ф.Ж., Ражабий М.А. Особенности протекания хронического генерализованного пародонтита при системных васкулитах	**177**	*Rustamova D.A., Rizaev J.A., Khazratov A.I., Olimjonova F.J., Rajabiy M.A.* Features of chronic generalized periodontitis in systemic vasculitis
Самиева Г.У., Нарзулаева У.Р., Курбонова Г.А. Гипертония касаллигининг эрта босқичларида вегетатив нерв системаси тонуси ҳолатини баҳолаш	**181**	*Samieva G.U., Narzulaeva U.R., Kurbonova G.A.* Assessment of tonus of the vegetative nervous system in the early stages of hypertension
Тешаев Ш.Ж., Сафоев Б.Б., Курбанов О.М., Рахимов А.Я., Шаропова М.С. Влияние гормонов щитовидной железы на морфологию гнойных ран при тиреотоксикозе	**184**	*Teshaev Sh.J., Safoev B.B., Kurbanov O.M., Rakhimov A.Ya. Sharapova M.S.* The influence of thyroid hormones on the morphology of purulent wounds in thyrotoxicosis
Утаганова Г.Х., Исанова Ш.Т. Чақалоқларда огриқ синдромининг умумий таснифи	**191**	*Utaganova G.Kh., Isanova Sh.T.* General characteristics of pain syndrome in newborns
Хабибова Н.Н., Разикова Д.Қ., Олимова Д.В. Артериал гипертензия билан асоратланган короновирусли беморларда оғиз бўшлиқ шиллиқ қавати ҳолатини баҳолаш ва уни даволаш тактикаси	**194**	*Khabibova N.N., Razikova D.K., Olimova D.V.* Evaluation of the condition of the mucosus cavity of the mouth and tactics of its treatment in patients with coronovirus infection complicated by arterial hypertension
Хайдарова Ф.А., Фахрутдинова С.С. Тухумдонларнинг эрта етишмовчилигида ўрин босувчи гормонал терапия	**198**	*Khaidarova F.A., Fakhrutdinova S.S.* Hormonal replacement therapy for premature ovarian failure

Хакимова С.З. Типичные лицевые боли при невралгиях различного генеза	**203**	*Khakimova S.Z.* Typical facial pain in neuralgia of various genesis
Ҳакимова С.З., Ҳамдамова Б.К., Қодиров У.А., Музаффарова Н.Ш. Дорсопатияда сурункали оғриқ синдроми беморларнинг клиник ва неврологик хусусиятлари	**206**	*Khakimova S.Z., Hamdamova B.K., Kodirov U.A., Muzaffarova N.Sh.* Clinical and neurological features of patients with chronic pain syndrome in dorsopathy
Хамдамов Б.З., Азимов С.И. Ўпка сили билан биргаликда келган урологик касалликлар клиник-иммунологик тавсифи	**211**	*Khamdamov B.Z., Azimov S.I.* Clinical and immunological characteristics of urological diseases, accompanied by tuberculosis
Хамидова Н.К., Баймурадов Р.Р. Ультразвуковое исследование размеров аорты у детей 3-12 летнего возраста	**215**	*Khamidova N.K., Baymuradov R.R.* Ultrasonic examination of aorta sizes in children aged 3-12
Шаджанова Н.С., Мехманов Ф.Ш. Особенности системы гемостаза у больных ревматоидным артритом с ишемической болезнью сердца	**219**	*Shadjanova N.S., Mehmanov F.Sh.* Features of the hemostasis system in patients with rheumatoid arthritis with coronary heart disease
Шарипов Р.Х., Расулова Н.А., Расулов А.С. Переосмысливание причинных факторов развития рахита на современном этапе	**223**	*Sharipov R.Kh., Rasulova N.A., Rasulov A.S.* Rethinking of the cause factors of the development of rickets at the present stage
Шерқулов Қ.У., Махмудов Т.Б., Раджабов Ж.П. Ўткир парапроктитларда хирургик даволашни таҳлиллари	**227**	*Sherkulov K.U., Makhmudov T.B., Radjabov J.P.* Analysis of surgical treatment of acute paraproctitis
Эргашева М.Я., Джураева К.С., Равшанова Л.И., Марупова М.Д. Фертил ёшидаги аёлларда бруцеллёз клиник-лаборатор кечиши	**230**	*Ergasheva M.Ya., Juraeva K.S., Ravshanova L.I., Marupova M.D.* Clinical and laboratory course of brucellosis in women of childbearing age
Экспериментальные исследования		**Experimental studies**
Каримова М.А. Частота встречаемости представителей индигенной и факультативной микрофлоры толстой кишки у лабораторных животных, употреблявших генно-модифицированную сою	**233**	*Karimova M.A.* The frequency of occurrence of representatives of the indigenous and facultative microflora of the colon in laboratory animals that consumed genetically modified soy
Ражабов Н.Г. Экспериментал пневмосклероз оқибатида юракда ривожланадиган морфологик ўзгаришлар	**239**	*Rajabov N.G.* Morphological changes developing in the heart as a result of experimental pnevmoscleros
Султонова Л.Дж. Результаты изучения и оценки морфологических изменений поджелудочной железы при остром облучении в эксперименте	**242**	*Sultonova L.J.* Results of studying and evaluation of morphological changes of the pancreas in acute experimental radiation
Тоиров А.С., Хамдамов Б.З., Хамдамов А.Б. Тажрибада эхинококк натив суюқлигига фотодинамик терапия таъсирининг морфологик жиҳатлари	**249**	*Toirov A.S., Khamdamov B.Z., Khamdamov A.B.* In the experiment, the morphological aspects of the effect of photodynamic therapy on exinococcal nativ fluid
Обзор литературы		**Review of the literature**
Аскаров П.А., Насимов А.М., Назаров З.Н., Эгамбердиев А.А., Салохиддинов Ж.С., Ибрагимов Ш.У. Факторы риска интраоперационных повреждений желчных протоков и тактико - технические аспекты хирургической коррекции	**255**	*Askarov P.A., Nasimov A.M., Nazarov Z.N., Egamberdiev A.A., Salokhiddinov J.S., Ibragimov Sh.U.* Risk factors of intraoperative bilicular damages and tactical and technical aspects of surgical correction
Атаева Ф.Н. Эндометриознинг морфологик жиҳатлари, диагностикаси ва даволаш тактикаси	**259**	*Atayeva F.N.* Morphological aspects, diagnosis and treatment of endometriosis
Бекбаулиева Г.Н., Ибрахимова Н.О. Современные аспекты этиопатогенеза задержки полового развития у девочек - подростков	**263**	*Bekbaulieva G.N., Ibrahimova N.O.* Modern aspects of the etiopatogenesis of sexual delay in girls – adolescents

Бобоев А.И., Орипов Ф.С. Морфофункциональная характеристика стенки желчного пузыря и пристеночной паренхимы печени при экспериментальной непроходимости общего желчного протока	**269**	*Boboev A.I., Oripov F.S.* Morphofunctional characteristics of the wall of the gallblader and parenchyma of the liver in experimental obstruction of the common bilic duct
Воитова Г.А., Алимова Х.П. Влияние COVID-19 на психоэмоциональное состояние и когнитивно-поведенческие реакции у беременных	**273**	*Voitova G.A., Alimova Kh.P.* Impact of COVID-19 on psycho-emotional state and cognitive-behavioral reactions in pregnant women
Давлатов С.С., Хамдамов Б.З. Диабетик товон синдромида регионар қон айланишининг ҳолати	**279**	*Davlatov S.S., Khamdamov B.Z.* The state of regional blood flow in diabetic foot syndrome
Зайниев А.Ф., Алимов Ж.И., Ибрагимов Ш.У. Хирургическое лечение узловых образований щитовидной железы доброкачественного генеза	**284**	*Zainiev A.F., Alimov J.I., Ibragimov Sh.U.* Surgical treatment of thyroid nodules of benign origin
Исматов Ж.К. Ўпканинг асоратланган буллёз касаллигининг клиникаси, диагнози ва даволаш усулларининг ўзига хос хусусиятлари	**288**	*Ismatov J.K.* Features of the clinic, diagnosis and methods of treatment of complicated bullous lung disease
Мамадалиев А.М., Алиев М.А., Мамадалиева С.А., Тилавқулов М.С. Марказий нерв тизими перинатал шикастланиши биомаркерларининг диагностик ва прогностик аҳамияти	**294**	*Mamadaliev A.M., Aliev M.A., Mamadalieva S.A., Tilavkulov M.S.* Diagnostic and prognostic significance of biomarkers of perinatal injury of the central nervous system
Ражабов М.Н., Ашуров З.Ш., Ядгарова Н.Ф. COVID-19 инфекцияси билан касалланган беморлардаги психологик ва руҳий асоратлар	**302**	*Rajabov M.N., Ashurov Z.Sh., Yadgarova N.F.* Psychological and mental complications in patients with COVID-19 infection
Рахимов Ж.И., Зайниев А.Ф. Варикоцеленинг замонавий диагностикаси ҳамда даво усуллари	**307**	*Rakhimov J.I., Zainiev A.F.* Modern methods of diagnosis and treatment of varicocele
Рахматова М.Р. Юниор ва кадет спортсменларда тананинг композицион таркиби кўрсаткичларининг аҳамияти ва ҳозирда уни ўрганишнинг информатив усуллари	**312**	*Rakhmatova M.R.* Significance of body composition indicators in junior and cadet athletes and modern informative methods for their study
Ризаев Ж.А., Абдуллаев А.С., Шакирова Ш.Э. Пастки алвеоляр нерви шикастланиши билан кечадиган пастки жағ синишининг юзага келиш частотаси, сабаблари ва клиникаси	**318**	*Rizaev J.A., Abdullaev A.S., Shakirova Sh.E.* Frequency, causes and clinic of lower jaw fracture with damage of the lower alveolar nerve
Самиев У.Б., Самиева Г.У., Холикова Ф.Ф. Особенности клиники, течения и оперативного лечения хронического тонзиллита у больных с патологией щитовидной железы	**323**	*Samiev U.B., Samiev G.U., Kholikova F.F.* Features of the clinic, course and surgical treatment of chronic tonsillitis in patients with thyroid pathology
Хужамов О.Б., Давлатов С.С., Хамдамов И.Б. Современные методы хирургического лечения паховых грыж	**329**	*Khujamov O.B., Davlatov S.S., Khamdamov I.B.* Modern methods of surgical treatment of inguinal hernias
Шодмонова З.Р., Батиров Б.А. Уретра стриктураси: муаммога замонавий ёндашувлар	**334**	*Shodmonova Z.R., Batirov B.A.* Stricture of urethra: modern approach to the problem
Юлдашев Б.С., Хаджимуратова М.Х. Сут бези рак олди касалликларининг хавф омиллари ва ривожланиш механизмлари	**341**	*Yuldashev B.S., Khadjimuratova M.Kh.* Risk factors and mechanisms for the development of precancerous disease of the breast
Юсупова Н.А., Орипов Ф.С. Энергетик ичимликлар. Энергетик ичимликларнинг таркиби ва уларнинг алоҳида компонентларининг организмга таъсири	**348**	*Yusupova N.A., Oripov F.S.* Energy drinks. composition of energy drinks and influence on the body of their individual components
Память		**Memory**
Самиев Уткур Басировичнинг хотирасига	**355**	In memory of Samiev Utkur Basirovich

УДК: 618.3.14,5-089

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ХИРУРГИК АСОРАТЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА КОМПЛЕКС ДАВО УСУЛЛАРИ

Абдуллаев Сайфулла Абдуллаевич, Худойназаров Уткир Раббимович,
Дусияров Мухаммад Мукумбаевич, Асланов Жасурхон Кахрамонович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И КОМПЛЕКСНАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Абдуллаев Сайфулла Абдуллаевич, Худойназаров Уткир Раббимович,
Дусияров Мухаммад Мукумбаевич, Асланов Жасурхон Кахрамонович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

DIAGNOSTIC AND COMPLEX TREATMENT TACTICS OF SURGICAL COMPLICATIONS OF DIABETES MELLITUS

Abdullaev Sayfulla Abdullaevich, Khudoynazarov Utkir Rabbimovich,
Dusiyarov Mukhammad Mukumbaevich, Aslanov Jasurkhon Kakhramonovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Ушбу мақола нафақат хирургия ва эндокринологиянинг, балки замонавий тиббиётнинг асосий муаммоларидан бири бўлган қандли диабетнинг асоратларига бағишланган. Тиббиёт ва диагностика усулларининг ривожланишига қарамасдан қандли диабет хирургик асоратларининг ўз вақтидаги диагностикаси ва комплекс давоси долзарб муаммо хисобланади.*

Калит сўзлар: *қандли диабет, инфекция, диабетик оёқ-панжа, анаэроб флегмона, абсцесс.*

Abstract. *This article is devoted to one of the main problems not only in surgery and endocrinology, but also in modern medicine - surgical complications of diabetes mellitus. Despite the development of medicine and diagnostic methods, timely diagnosis and complex treatment of surgical complications of diabetes mellitus remains a big problem.*

Key words: *diabetes mellitus, infection, diabetic foot, anaerobic phlegmon, abscess.*

Қандли диабет касаллиги замонавий ривожланган дунё касалликлари ичида энг олдинги ўринларда туради. Турли манбаларга кўра, унинг учраш ҳолатлари ривожланган давлатларда 30%гача бўлиб, асосий муаммо уларнинг хирургик асоратларига бориб тақалмоқда [1, 2, 7, 8]. Барча хирургик йирингли асратларнинг 65-70% ҳолатлари қандли диабет фонида ривожланиб, беморларнинг диагностик ва даво усулларига катта таъсир кўрсатади [3, 6, 11].

Қандли диабет қон-томир касалликлари билан бирга келиши асоратларнинг оғирлашишига ва мураккаблашувига олиб келади. Оёқлардаги абсцесс, флегмона, ҳасмол каби асоратлар чуқурлашиб, “диабетик оёқ-панжа” ривожланишига олиб келади. 4-5 йиллардан кейин бу ўзгаришлар ишемия ривожланиши натижасида гангреналар ривожланиб, кўпчилик беморларда оёқларнинг ампутациялари билан тугаши кузатилиб келмоқда. Бундай беморларнинг ўлим кўрсатгичи ҳам ҳозиргача юқори кўрсатгичларни (30%гача) кўрсатиб келади [2, 5, 10].

Охирги йилларда юқориги кўрсатгичларни пасайтириш ва беморлар аҳволини яхшилаш натижасида турли ташхислаш ва даволаш усулларининг такомиллаштирилмоқда. Жумладан, бундай ташхислаш усулларига УТ-допплерография ва ангиографияларни киритиш мумкин. Бу текшириш усуллари, айниқса, ангиография натижасида турли хирургик даво усуллари, шунингдек, реоваскуляризацияловчи

операциялар ишлаб чиқилди. Лекин, тиббиётнинг ривожланишига қарамасдан, қандли диабетнинг йирингли-некротик асоратларининг кўрсатгичлари юқорилигича сақланиб туриб, бу жамият ичида нафақат тиббий, балки ижтимоий долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда [4, 9, 11].

Тадқиқот мақсади. Қандли диабет хирургик асоратларини ташхислаш ва комплекс даво усулларини такомиллаштириш.

Текшириш усуллари ва материаллари. Текшириш материаллари бўлиб Самарқанд шахар тиббиёт бирлашмаси марказий шифохонаси йирингли хирургия бўлимида 2020-2021 йилларда қандли диабетнинг турли хирургик асоратлари билан ётиб даволанган 61 нафар беморлар хисобланади. Улардан 42 нафарини эркаклар ва 19 нафарини аёллар ташкил қилади. Беморларнинг ёши 29 ёшдан 78 ёшгача бўлиб, асосий беморлар (74%) хажми ишга лаёқатли ёшда эканлиги эътиборга моликдир.

Беморларда қандли диабетнинг йирингли-некротик асоратлари асосан оёқларда (69%) бўлиб, қолган беморларда тананинг қўл ва бошқа юқори сохалари кузатилади. 3 (4.9%) нафар беморда йирингли асоратлар тананинг бир неча қисмларида учрайди.

Беморларда асосан, қандли диабетнинг II типи кузатилиб, 11 беморда енгил шаклда, 27 нафар беморда ўрта оғир шаклда ва қолганларда оғир шаклларда кузатилди. 46 (75,4%) нафар беморларда турли ҳамроҳ касалликлар кузатилиб, уларга юрак қон-томир, нафас олиш аъзолари касалликлари, семизлик ва бошқа аъзолар патологиялари кузатилди. Кўпгина беморларда (32%) ушбу касалликларнинг бир нечтаси учради.

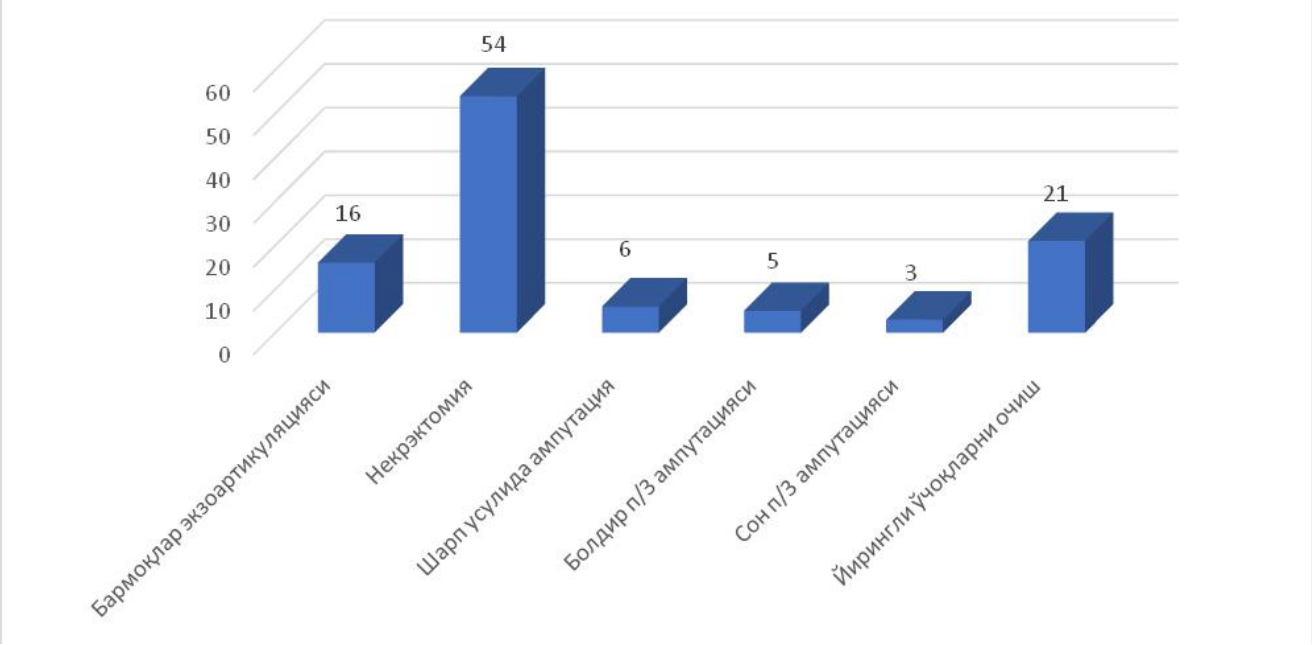
Йирингли-некротик асоратларнинг сабабчиларига “диабетик оёқ-панжа” синдроми, оёқлар флегмонаси, ўткир парапроктит, саромас касаллигининг буллёз-геморрагик шакллари, операциядан кейинги жарохатларнинг йирингланиши, думба сохалари инъекциядан кейинги чуқур абсцесслари, йирингли бартолинит, Фурнье касаллигининг оралиқ ва қорин олд деворига тарқалиши кабилар киради.

Беморлар барча стандарт текшириш усуллари асосида текширилди. Одатдаги лаборатор текширишларга (қон умумий ва биохимиявий текширишлари) қўшимча равишда қоннинг серологик текширувлари, қоннинг стериллигини аниқлаш каби текширишлар ҳам аниқланган. Инструментал текширишларда стандарт текширишлардан (ЭКГ, УТТ, ЭхоКГ, Рентгенография ва б.) ташқари, албатта кўратмаларга кўра, УТ-допплерография ва ангиография (ёки МСКТ-ангиография) текширувлари ўтказилди.

Олинган натижалар ва мухокамалар. Беморларни анамнезига эътибор берганда, кўпчилик беморларнинг кеч мурожаат қилганлиги ёки нотўлиқ даволанганлиги аниқланди. Масалан, Фурнье касаллиги билан беморлар анмнезини йиғганимизда, уларнинг дастлаб ўзини-ўзи даволамоқчи бўлгани ёки бошқа мутахассислар (терапевт, уролог, дерматовенеролог, травматолог ва б.) томонидан вақтинча даволанганлиги ва кейинчалик, асоратлар ривожланганидан сўнг йирингли хирург томонидан кўрилиб, тўлиқ даволаниш учун юборилганлиги аниқланди. Чунки, Фурнье касаллигида дастлаб, шиш, тери қизариши каби белгилар безовта қилиб, кейин маҳаллий оғриқ ва массив шишлар, интоксикация белгилари ривожланади. Жараён фасциялар ораси ва мушаклар синовиал пардалари бўйлаб оралиқ, думбалар ва қорин олд деворига тарқалади. Инфекцион агент анаэроб характердалиги (клостридиал ва ноклостридиал инфекция) хисобга олсак, вақтида етарли даражада хирургик ва дезинтоксикацион ёрдам берилмаганлиги сабабли беморда эйфория, эс-хушнинг карахтлашуви, нафас олиш, юрак-қон томир, жигар ва буйрак тизимларида етишмовчиликларва сепсис ривожланади. Бу жараёнлар айниқса қандли диабетнинг оғир шаклларида тезроқ ва чуқурроқ кечиб, беморларда ўлим кўрсатгичини ошиб боришига олиб келиши мумкин.

Беморларга динамикада бир неча бор лаборатор таҳлиллар ўтказилди. Беморларнинг 11 (18%) нафарида шифохонага ётқизилган вақтда қандли диабет енгил шаклида бўлиб, улар таблетка шаклидаги “қанд туширувчи” дори воситаларни қабул қилишар эди. Уларга ҳам ҳамма беморлар қатори эндокринолог кўригидан сўнг инсулинотерапия бошланиб, динамикада қонда қанд миқдори текширилиб турилди. Оғир ва ўрта оғир даражадаги қандли диабет билан беморларга тез таъсир қилувчи ва узайтирилган инсулинлар схема асосида қилинди.

Операцияолди ва операциядан кейинги даврларда барча беморларга даволашнинг асосий таъсирини билиш мақсадида инструментал текширишлардан УТ-допплерография текширилди. Бунда магистрал артериялар (a. iliaca interne et externa, a. femoralis, a. poplitea, a. tibialis posterior, a. plantaris dorsalis) ҳолати, диаметри, улардаги қон айланиш интенсивлиги каби кўрсатгичлари солиштирилди. Шунингдек, 12 (19.7%) нафар беморга контрастли ангиография қилинди. КТ, МРТ, УТ-допплерография ва айниқса, ангиография ёрдамида биз беморга аниқ ташхис қўйиб, кўрсатиладиган ёрдам хажми, операцияга (резекцияга ёки ампутацияга) кўрсатмаларни қўйишда жуда катта ёрдам берди.



Расм 1. Бажарилган операциялар

Беморларга ўтказилган операцияларнинг асосий қисми спинал ёки умумий оғриқсизлантириш остида ўтказилди. Босқичли кичик операцияларда ва енгил ҳолатли беморларга маҳаллий анестезия усуллари қўлланилди.

Жами 105 та операция бажарилиб, уларга босқичли некрэктомия – 54 та (32 беморга), Шарп усулида ампутация – 6 та, болдир пастки учлигидан ампутациялар 5 та беморга, сон пастки учлигидан ампутациялар 3 та беморга бажарилган бўлса, қолган операциялар йирингли ўчоқларни очиш ва адекват дренажлашга тўғри келди. 9 нафар беморда юқоридаги йирингли касалликлар некрозланувчи фасцит асорати берганлиги сабабли бир неча марта жарохатни кенгайтириш ва дренажлашга тўғри келди (расм 1).

Охирги йилларда қандли диабет хирургик асоратлари билан беморларда касалликларнинг оғир ва ноодатий кечиши, қўзғатувчиларининг антибиотикларга нисбатан резистентлигининг ошиб бориши натижасида антибиотикотерапия кенг қамровли ва бир неча йўналишларда олиб борилди. Бунинг мақсадида беморларнинг барчасидан қонда антибиотикка сезгирликни текшириб олинди.

Беморларга асосий касалликлардан ташқари, ҳамроҳ касалликларини вақтида коррекция қилиш, коллоид ва кристаллоид эритмалар, энтерал ва парентерал озиқлантириш, шунингдек нутрицион озиқлантиришга катта эътибор берилди. Оғир сепсис билан беморларга иммунокорректорлар (иммуноглобулин кунига 3 мл/кг 3-5 кун) буюрилган. Бундай беморларга интенсив терапия реанимацион бўлимда ўтказилди.

15 нафар оғир даражали беморларнинг ҳолатлари ўрта оғир ва енгил даражаларга ўтказилишга, 24 нафар беморда умумий аҳволи яхшиланиб, қониқарли аҳволда уйига жавоб беришга эришилди. Қандли диабет II типи, оғир сепсис ва септик шок ҳамда турли ҳамроҳ касалликлари билан 2 нафар беморда кўрсатилган интенсив, хирургик ёрдамларга қарамасдан полиорган етишмовчилик натижасида ўлим ҳолати кузатилди.

Хулосалар: Қандли диабет хирургик асоратларини даволашда уларни ўз вақтида ташхислаш катта аҳамиятга эга. Беморларда оператив даво хажмини аниқлашда ва радикал операцияларга кўрсатмалар беришда УТ-доплерография ва ангиографиянинг ўрни каттадир.

Қандли диабет хирургик асоратларини даволашда босқичли некрэктомиялар аҳамияти катта, шунингдек, бу антибиотикотерапиянинг ва бошқа даво усулларининг самарасини бир неча мартага оширади. Бундай беморларга комплекс давосига коллоид ва кристаллоид эритмалар, энтерал ва парентерал озиқлантириш, шунингдек нутрицион озиқлантиришга катта эътибор бериш керак.

Адабиётлар:

1. Абдуллаев С. А. и др. Хирургические тактики лечения сепсиса при сахарном диабете //наука и инновации в XXI веке: актуальные вопросы, открытия и достижения. – 2019. – С. 190-194.
2. Бабажанов А.С., Худайназаров У.Р., Шеркулов К.У., Авазов А.А., Хамидов Ф.У. Тактика комплексного лечения сепсиса при сахарном диабете.// Журнал биомедицины и практики том 6, № 3. С. 195-199.

3. Бабажанов А.С., Худайназаров У.Р., Ахмедов Г.К. Тактика хирургического лечения посттромбофлебитической язвы голени. // Приоритетные направления развития науки и образования/ Сборник статей III Международной научно-практической конференции, 27 август 2018 г. г. Пенза. Стр. 146-148.
4. Нигматжанов Б.Б., Шопулатов Э.Х., Абдуллаев С.А. и соавт. Случай послеоперационного молниеносного септического шока, вызванного анаэробной инфекцией у женщиш с аутоиммунным гепатитом. // Вестник доктора. №2-2019 г. стр. 166-169.
5. Раззоков А.А., Ахмедов Г.К., Худойназаров У.Р. Хирургическая тактика лечения диабетической стопы. // «Молодежь и медицинская наука в XXI веке».материалы XVIII-ой всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием. г. Киров. 2017. стр. 378-379.
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., 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.
8. Ризаев Ж.А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
9. Abdullaev S.A., Babajanov A.S., Kurbanov E.Y., Toirov A.S., Abdullaeva L.S., Djalolov D.A. Problems of Sepsis Diagnostic and Treatment in Diabetes Mellitus.// American Journal of Medicine and Medical Sciences.p-ISSN: 2165-901X e-ISSN: 2165-9036. 2020; 10(3): 175-178
10.Babajanov A.S., Kurbanov E.Yu., Toirov A.S., Akhmedov A.I., Akhmedov G.K. Improved diagnosis and treatment of diabetic foot syndrome // XV international correspondence scientific specialized conference «international scientific review of the problems of natural sciences and medicine» (Boston. USA. December 4-5, 2019). p. 64-77.
11.Rizaev J.A. Ecological pollutants in industrial areas of Uzbekistan: their influence on the development of dental diseases // EuroAsian Journal of BioMedicine, Japan, 2011. P 12-19
12.Sherbekov U.A., Saydullaev Z.Ya., Ahmedov G.K., Murodov A.P. Modern tactics of treatment of acute paraproctitis. // World science: problems and innovations. 30.04.2019. Penza. p. 221-223.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И КОМПЛЕКСНАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Абдуллаев С.А., Худойназаров У.Р., Дусияров М.М., Асланов Ж.К.

Резюме. *Данная статья посвящена одной из основных проблем не только хирургии и эндокринологии, но и современной медицины – хирургическим осложнениям сахарного диабета. Несмотря на развитие медицины и методов своевременной диагностики комплексное лечение хирургических осложнений сахарного диабета остаётся большой проблемой.*

Ключевые слова*: сахарный диабет, инфекция, диабетическая стопа, анаэробная флегмона, абсцесс.*

УДК: 616.71-084:614.2-0.54-0.64

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Азимов Сардорбек Илхомович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

СИЛ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА НОСПЕЦИФИК СИЙДИК ЙЎЛЛАРИ ИНФЕКЦИЯСИНИ ИММУНОЛИГИК ҲОЛАТИ ВА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

Азимов Сардорбек Илхомович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

IMMUNOLOGICAL STATUS AND TACTICS OF TREATMENT OF NONSPECIFIC URINARY TRACT INFECTION IN PATIENTS WITH TUBERCULOSIS

Azimov Sardorbek Ilkhomovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: sardorbekazimov87@gmail.com

Резюме. *18 ёшдан 96 ёшгача бўлган турли локализация сил касаллигига чалинган 936 нафар бемор текширилди. Эркаклар 447 (47,8%), аёллар - 489 (52,2%). Барча беморлар Бухоро вилояти фтизиатрия ва пулмонология марказида рўйхатга олиниб даволанди. Беморларга Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг директив ҳужжатларига мувофиқ силга қарши махсус кимётерапия ўтказилди. Натижалар ва таҳлиллар. Сил билан касалланган беморлар орасида носпецифик СЙИ нинг тарқалиши 936 бемордан 174 тасини (18,6%) ташкил этди. Диаграммадан кўриниб турибдики, носпецифик БМИ силнинг барча шаклларида учрайди, лекин кўпинча МАТ (74,1%) ва инфилтратив ўпка силида (14,9%) содир бўлган. Жинс ва ёшга қараб таҳлил қилинганда, БМИ кўпроқ бўлган, аёллар орасида - 118 (67,8%) кузатувда кузатилган ва барча ёш гуруҳларида аниқланган. Шуни таъкидлаш керакки, СЙИ аниқланган беморлар орасида у ёки бу даражада ифодаланган СЙИ белгилари бўлган, шунингдек, ушбу касалликнинг деярли белгилари бўлмаган шахслар хам мавжуд эди. Беморларга консерватив даво ва санитария-гигиена профилактикаси бўйича тавсиялар берилди. Хулоса. Тадқиқот натижалари сил касаллиги билан боғлиқ бўлган носпецифик УТИнинг юқори частотасини кўрсатади - 18,6% гача, бу силнинг барча шаклларида кузатилган, лекин кўпинча МАТ (74,1%) ва инфилтратив ўпка туберкулёзи (14,9%) билан содир бўлган. Нонспецифик БМИ ва сил касаллиги билан оғриган беморларда сийдикнинг 77,0% да E. Coli устунлик қилади. Даволаш тактикасини танлашда антибиотик терапиясининг самарадорлигини камайтирадиган сийдик йўлларида таркибий ва функционал ўзгаришлар мавжудлигини ҳисобга олиш керак.*

Калит сўзлар: *СЙИ, иммунология, пиелонефрит, цистит, сил, эркаклар, аёллар, канефрон.*

Abstract. *936 patients with tuberculosis of various localizations, aged from 18 to 96 years, were examined. There were 447 men (47.8%), women - 489 (52.2%). All patients were registered and treated at the Bukhara Regional Center for Phthisiology and Pulmonology. Patients received specific anti-tuberculosis chemotherapy in accordance with the directive documents of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. Results and analysis. The prevalence of nonspecific UTI among TB patients was 174 (18.6%) out of 936 patients. As can be seen from the diagram, non-specific BMI occurred in all forms of tuberculosis, but most often occurred in MAT (74.1%) and infiltrative pulmonary tuberculosis (14.9%). When analyzed depending on sex and age, BMI was more often observed among women - in 118 (67.8%) observations and was determined in all age groups (Table 1). It should be noted that among patients with detected UMI, there were individuals with signs of UMI expressed to one degree or another, as well as practically no signs of this disease. Patients were given recommendations on conservative treatment and measures of sanitary and hygienic prevention. Conclusion. The results of the study indicate a high incidence of nonspecific UTI associated with tuberculosis - up to 18.6%, which was observed in all forms of tuberculosis, but most often occurred with MAT (74.1%) and infiltrative pulmonary tuberculosis (14.9 %). In patients with non-specific BMI and tuberculosis, E. Coli prevails in 77.0% of the urine. When choosing treatment tactics, it is necessary to take into account the presence of structural and functional changes in the urinary tract, which reduce the effectiveness of antibiotic therapy.*

Keywords: *UTI, immunology, pyelonephritis, cystitis, tuberculosis, men, women, kanefron.*

В мире, в последние годы, уделяют особое внимание последствиям отрицательного влияния урологических заболеваний на состояние здоровья населения. По данным Всемирной

организации здравоохранения (ВОЗ) распространенность мочекаменной болезни (МКБ) в мире, в последние годы, достигла 4,5-12,0% при ежегодном увеличении до 1500-2000 случаев на 1 млн населения и, по некоторым прогнозам, в ближайшем будущем численность таких больных может увеличиться в 2 раза. Наряду с этим, среди урологических заболеваний инфекция мочевого тракта (ИМТ) и доброкачественная гиперплазия простаты (ДГП) также занимают ведущие места. «Возрастающую в последние годы частоту развития этих заболеваний связывают с изменением социальных, бытовых и экологических условий жизни, урбанизацией населения, гиподинамией, изменением качества и структуры продуктов питания и другими факторами риска».

Определение истинной распространенности урологических болезней требует оценки т.н. скрытой урологической заболеваемости. Для решения этой задачи более информативно целенаправленное обследование населения, а не анализ данных его обращаемости за медицинской помощью. Это связано с тем, что обращаемость зависит от множества факторов, таких как развитие инфраструктуры и медицинской помощи, ее доступность, общая и медицинская культура, привычки, обычаи и менталитет населения, влияющие на его медицинскую активность. В силу сложившихся климатических и экологических условий, Бухарская область занимает одно из лидирующих мест по показателям урологической заболеваемости, в частности мочекаменной болезнью. Заболеваемость мочекаменной болезнью по Бухарской области в 2016-2017 гг. составляла 147 – 155 случаев на 100 тысяч населения в год, при среднереспубликанском значении 60 случаев 100 тысяч населения. Изучение распространенности урологических заболеваний и его характера, особенно у больных туберкулезом в таких регионах, как Бухарская область, расположенной в аридной зоне, имеет большое значение.

Материалы и методы: Пилотное тестирование и обследование 936 больных с различными формами туберкулеза позволило выявить урологическую патологию у 332 пациентов, что составило 35,5% от обследованных больных, т.е. практически у каждого третьего пациента (табл. 1). Как показал анализ структуры выявленной урологической патологии, наиболее распространенной урологической патологией была неспецифическая ИМТ, которая наблюдалась у 174 (52,4%) из 332 больных туберкулезом. У 162 (48,8%) больных наблюдались различные формы мочеполового туберкулеза, у 88 (26,5%) пациентов наблюдалась доброкачественная гиперплазия простаты (ДГП), у 53 (15,9%) - различные формы недержания мочи, у 28 (8,4%)- сексуальная дисфункция, у 18 (5,4%) –мочекаменная болезнь, у 6 (1,8%)- гидронефроз (уретерогидронефроз), и у 1 (0,3%) – нефроптоз. Сочетание нескольких видов урологической патологии наблюдалось у 42 (12,6%) из 332 больных туберкулезом.

Чаще всего различная сопутствующая урологическая патология наблюдалась в группе больных с МПТ и наиболее частой их них явилась неспецифическая ИМТ- до 129 (78,6%) больных. Кроме того, ДГП наблюдалась у 4 (2,4%), МКБ – у 3 (1,8%), СД – у 18 (10,9%), недержание мочи – 22 (13,4%) и нефроптоз – у 1 (0,6%) больных. Наличие гидронефроза (уретерогидронефроза) у 6 больных было связано с обструкцией мочевых путей за счет туберкулезного уретерита.

ДГП наиболее часто наблюдалось у больных с инфильтративным туберкулезом легких - до 50 (56,8%) из 88 больных.

При обследовании применялся комплекс клинико-инструментального обследования, включающий объективный осмотр, лабораторные, эхографические данные мочеполовых органов.

Наиболее многочисленную группу обследованных больных составили пациенты с инфильтративным туберкулезом легких - 351 (37,5%), костно-суставным туберкулезом – 197 (21,0%) и мочеполовым туберкулезом (МПТ) – 164 (17,5%) (рис. 1).

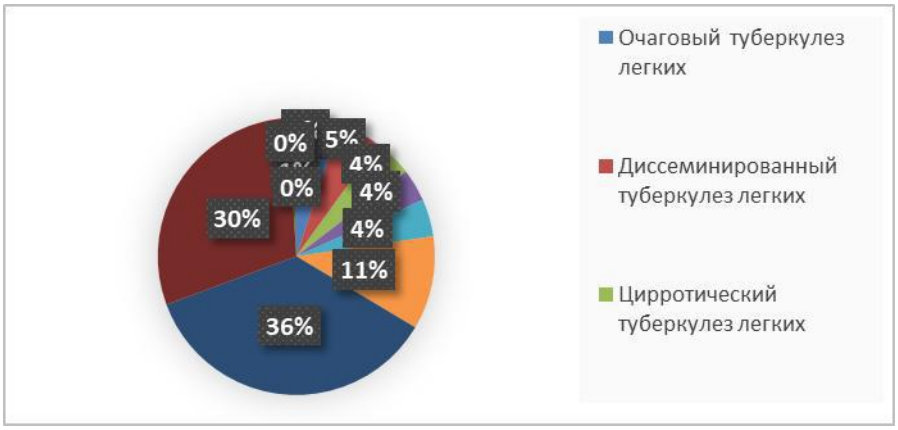


Рис. 1. Структура клинических форм туберкулеза

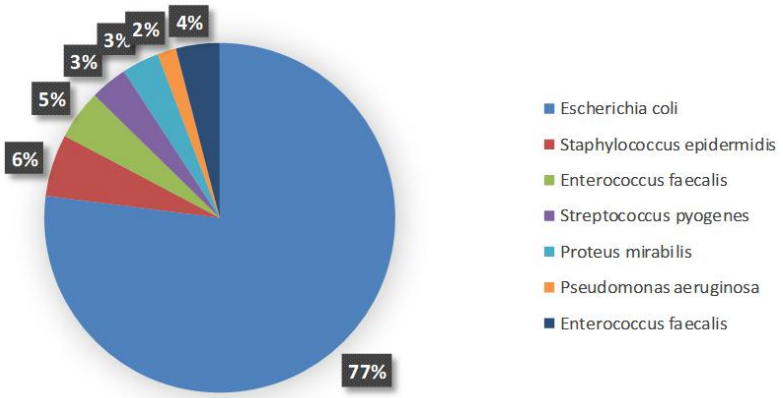


Рис. 2. Неспецифическая микрофлора мочи у больных туберкулезом

Рис. 3. Структура клинических форм туберкулеза с неспецифической ИМТ

Таблица 1. Показатели распространенности ИМТ в зависимости от пола и возраста

возраст	Пол			
	женщины		мужчины	
	Abs	%	Abs	%
21 - 30	5	4,2	12	21,4
31 - 40	24	20,3	9	16,1
41 - 50	25	21,2	13	23,2
51 - 60	31	26,3	10	17,8
61 - 70	19	16,1	8	14,3
71 - 80	10	8,5	3	5,4
81 - 90	4	3,4	1	1,8
Всего	118	100	56	100

Выделение микобактерии туберкулеза (МБТ) в мокроте и других биологических жидкостях (моча, гнойное отделяемое из свищей) наблюдалось у 262 (28,0%) больных туберкулезом легких и у 13 (1,4%) больных с туберкулезом внелегочных локализаций. В целом, МБТ выявлены у 275 (29,4%) из 936 больных туберкулезом.

Основанием для установки диагноза неспецифической ИМТ служили следующие критерии: наличие симптомов ИМТ, лейкоцитурия и неспецифическая бактериурия, выявляемые при микроскопии мочи, результаты бактериального посева мочи на неспецифическую флору, отрицательные тесты мочи на МБТ.

Статистическая обработка данных проведена с использованием пакетов программ Statistica 8.0: рассчитывали показатели описательной статистики, статистическую значимость различий величин показателей в группах определяли с помощью критерия $\chi 2$, для сравнения количественных данных в группах применяли критерий Манна – Уитни. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования. По результатам обследования больных туберкулезом у 18 диагностированы камни мочевыводящих путей, что составило 1,9±0,2% наблюдений на 936 больных. Распространенность камней мочевыводящих путей у мужчин составила 11 (2,5±0,3%) случая на 447 мужчин и была существенно выше, чем у женщин 7 (1,4±0,2%) случая на 489 женщин (P<0,05). Пик встречаемости МКБ приходился на группу больных в возрасте 61-70 лет – до 38,9%.

МКБ встречалась практически при всех формах туберкулеза, но наиболее часто камни наблюдались у больных с инфильтративным туберкулезом легких - до 27,8% наблюдений. Следует также отметить, что МКБ имела место и у больных с МПТ в 16,7% наблюдений

Распространенность неспецифической ИМТ среди больных туберкулезом составила 174 (18,6%) из 936 больных.

Соотношение видов микроорганизмов по полученным результатам представлено в рис. 2. У больных в моче чаще в посеве преобладала *E. Coli* до 77%.

Структура клинических форм туберкулеза с неосложненной ИМТ представлена в рис. 3.

Как видно из диаграммы, неспецифическая ИМТ встречалась при всех формах туберкулеза, но наиболее часто имело место при МПТ (74,1%) и инфильтративном туберкулезе легких (14,9%).

При анализе в зависимости от пола и возраста, ИМТ чаще наблюдалась среди женщин – в 118 (67,8%) наблюдениях и определялась во всех возрастных группах (табл. 1). Следует отметить, что среди пациентов с выявленной ИМТ были лица с выраженными в той или иной степени признаками ИМТ, а также практически ничем не проявляющими себя признаками этого заболевания. Больным давались рекомендации по консервативному лечению и мерам санитарно-гигиенической профилактики.

Ниже мы приводим схему лечебно-профилактической тактики при неспецифической ИМТ, которая была использована в нашем исследовании.

Больным назначалась антибактериальная терапия согласно чувствительности микроорганизмов сроком на 7-10 дней (нитрофурантоин, пероральные цефалоспорины III поколения, ТМП/сульфаметоксазол). Кроме того, больным с признаками ИМТ, назначался фитопрепарат (Канефрон Н) как в активной стадии воспалительного процесса в комбинации с антибактериальными средствами, так и в виде монотерапии в качестве поддерживающей противорецидивной терапии по 2 драже или по 50 капель 3 раза в сутки в течении 3 месяцев.

Показаниями для проведения предложенной схемы являлось наличие лейкоцитурии и степени бактериурии $>10^3$ КОЕ уропатогена/мл в средней порции мочи. Лечебно-профилактическая тактика была основана на клинических рекомендациях Европейской ассоциации урологов [10] и результатах эффективности применения фитопрепарата Канефрон Н [4, 5]. Канефрон Н – комбинированный препарат, в состав которого входят золототысячник (Centaurium umbellatum), любисток (Levisticum officinale) и розмарин (Rosmarinus officinale). Всем пациентам одновременно проводилась противотуберкулезная терапия с учетом индивидуальной переносимости и лекарственной чувствительности микобактерий туберкулеза согласно действующим нормативным документам Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

При проведении лечебно-профилактических мероприятий при неспецифической ИМТ и проведении противотуберкулезной терапии нежелательных явлений у больных не наблюдалось.

О том, насколько эффективным было проводимое лечение, мы могли судить по динамике выраженности жалоб у пациентов (табл. 2). Так, на 3-е сутки лечения уменьшение выраженности симптомов ИМТ отметило 46 (26,4%), исчезли – у 36 (20,7%), без динамики – у 37 (21,3%) и не явились на осмотр – 55 (31,6%) больных. На 7-е сутки не явились на контрольный осмотр 82 (31,6%), у 78 (44,9%) жалобы исчезли, у 9 (5,2%) выраженность симптомов уменьшилась и у 5 (2,9%) больных жалобы сохранялись.

Клинические проявления неспецифической ИМТ у обследованных больных представлены в табл. 3. Основным клиническим симптомом явилось жжение при мочеиспускании, которое наблюдалось у 93,5% пациентов.

Таблица 2. Динамика выраженности жалоб у больных с неспецифической ИМТ

Больные с неспецифической ИМТ, n=174	Динамика жалоб															
	3-и сут								7-е сут							
	уменьшилась выраженность		исчезли		без динамики		Не явились на контрольный осмотр		уменьшилась выраженность		исчезли		без динамики		Не явились на контрольный осмотр	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	46	26,4	36	20,7	37	21,3	55	31,6	9	5,2	78	44,9	5	2,9	82	31,6

Примечание: n –число больных

Таблица 3. Показатели клинических проявлений неспецифической ИМТ при проведении лечебно-профилактической тактике в различные сроки наблюдения (n =92)

симптомы	До начала лечения	7 сутки,	1 месяц	3 месяца
Боль внизу живота	28 (30,4±2,94%)	1 (1,1±0,32%)*	-	-
Жжение при мочеиспускании,	86 (93,5±1,65%)	5 (5,4±1,81%) *	2 (2,17±1,81) *	-
Поллакиурия	83 (90,2±1,74%)	3 (3,3±0,23%) *	2 (2,17±0,3) *	-
Число ургентных позывов в сутки	23,2±7,51	1,5±2,73*	2,17±1,73*	0,6±1,62*
Число мочеиспусканий в сутки	23,9±8,64	8,34±1,76*	7,64±1,6*	7,81±1,6*

Примечание: n- число наблюдений,* - P<0,05 (достоверные различия показателей до и после лечения)

Поллакиурия наблюдалась у 83 (90,2%) больных, при этом число мочеиспусканий в сутки в среднем составило 23,9±8,64 раза, а число ургентных позывов достигало в среднем до 23,2±7,51 раз.

При контрольном осмотре на 7 сутки применения лечебной тактики наблюдалась положительная динамика в уменьшении основных симптомов таких как боль внизу живота, жжение при мочеиспускании, ургентные позывы к мочеиспусканию, число мочеиспусканий. В последующие сроки наблюдения в течении 3 месяцев при монотерапии фитопрепаратом в качестве поддерживающей противорецидивной терапии, положительная динамика сохранялась, а показатели клинических проявлений были сопоставимы с данными недельного курса лечения (табл. 3).

При оценке уровня лейкоцитурии у пациентов до лечения зарегистрировано клинически значимое повышение количества лейкоцитов в 1 мл мочи. В ходе лечения через 7 дней количество лейкоцитов в общем анализе мочи достоверно снизилось у 74 (80,4%) пациентов. Повторное бактериологическое исследование мочи, а также микроскопическое исследование мочи проведенное на 30 день наблюдения, не выявило роста бактерий и лейкоцитурии у 87 (94,6%) больных.

Таким образом, у 78 (84,8%) из 92 больных проведенная терапия была эффективной и больные жалоб не предъявляли уже на 7 -е сутки лечения.

Как показало проведенное исследование, распространенность неспецифической ИМТ среди больных туберкулезом составила 174 (18,6%) из 936 больных, что свидетельствует о высокой частоте неспецифической ИМТ среди этой категории пациентов.

Проведенный комплекс лечебно-профилактических мероприятий показал достаточно высокую степень эффективности, избавив большинство пациентов от признаков ИМТ. Анализ полученных данных показал, что в результате применения комплекса лечебно-профилактических мероприятий ИМТ была устранена у 87 (94,6%) пациентов (P<0,001) из пролеченных 92 больных. Учитывая, что 82 (31,6%) из 174 больных туберкулезом с сопутствующей ИМТ не явились на осмотр, мы их не учитывали при анализе эффективности лечения.

Анализ причин безуспешности применения лечебно-профилактических мероприятий установил, что она наблюдалась у тех пациентов, у которых ИМТ сочеталась с другими заболеваниями: доброкачественная гиперплазия простаты, камнями мочевого пузыря, рецидивированием цистита в связи с гипермобильностью уретры у 2-х пациенток, которым в дальнейшем была применена хирургическая тактика - транспозиция уретры. При контрольном обследовании через 6 месяцев, эти больные не отмечали рецидивов цистита.

Заключение. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о высокой частоте сопутствующей туберкулезу неспецифической ИМТ -до 18,6%, которая наблюдалась при всех формах туберкулеза, но наиболее часто имела место при МПТ (74,1%) и инфильтративном туберкулезе легких (14,9%). У больных с неспецифической ИМТ и туберкулезом в 77,0% в моче преобладает *E. Coli.*

Предложенная лечебно-профилактическая тактика лечения неспецифической ИМТ у больных туберкулезом, а также меры санитарно-гигиенической профилактики, показали свою высокую эффективность до 94,6%. При выборе лечебной тактики необходимо учитывать наличие структурных и функциональных изменений мочевого тракта, которые снижают эффективность антибактериальной терапии.

Литература:

1. Набер К.Г., Перепанова Т.С. Обзор эффективности и безопасности препарата Канефрон® Н при лечении и профилактике урогенитальных и гестационных заболеваний // РМЖ - 2012, № 18, С. 922

2. Неймарк А.И., Сульдина А.П., Батанина А.И. Применение препарата Канефрон Н в комплексном лечении хронического пиелонефрита// РМЖ – 2014. – 20(6). – С. 23-26.

3. Рашидов З. Р., Мухтаров Ш. Т., Азимов С. И. Возможности лечебно-профилактической тактики при доброкачественной гиперплазии простаты у больных туберкулезом //Туберкулез и болезни легких, 2021, №7, С.26-30

4. Ризаев Ж., Гадаев А., Абдувакилов Ж. Некоторые аспекты патогенеза патологии пародонта при хронической болезни почек //Stomatologiya. – 2016. – Т. 1. – №. 4 (65). – С. 99-104.
5. Сейтбаев Ы. Ш., Парпиева Н.Н., Джурабаева М.Х. с соавт. Характеристика деструктивного туберкулеза легких у больных сахарным диабетом 2-го типа //Туберкулез и болезни легких, 2015. №6. С.132-133
6. Хусанбоева Ф., Ризаев Ж., Кубаев А. Проявления хронической болезни почек в полости рта //Журнал вестник врача. – 2021. – Т. 1. – №. 4 (101). – С. 154-160.
Ташпулатова Ф.К., Мухтаров Д.З. Метод прогнозирования риска развития побочных реакций у больных туберкулезом легких, вызванных возбудителем с лекарственной устойчивостью // Фтизиатрия и пульмонология - 2016, №1(12), С.22-33
6. Rashidov Z. R., Azimov S. I. The Role of the Universal Urological Questionnaire in the Screening of Urological Pathology in Patients with Tuberculosis // American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10(10), pp. 769-772
7. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Barcelona 2019. ISBN 978-94-92671-04-2
8. Азимов С.И., Рашидов З.Р. The Role of the Universal Urological Questionnaire in the Screening of Urological Pathology in patients with Tuberculosis // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2020, 10(10): pp.769-772
9. Азимов С.И. The Effectiveness of the Universal Urological Questionnaire in the Screening of Urological Pathology in patients with Tuberculosis // International Engineering journal for research and development (IEJRD) Vol.5, Speical Issue 9 (2020) №:-2349-0721 pp. 1-3

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Азимов С.И.

Резюме. *Обследовано 936 больных туберкулезом различных локализаций, в возрасте от 18 до 96 лет. Мужчин было 447 (47,8%), женщин – 489 (52,2%). Все больные находились на учете и лечении в Бухарском областном центре фтизиатрии и пульмонологии. Больные получали специфическую противотуберкулезную химиотерапию согласно директивным документам Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. Результаты и анализ. Распространенность неспецифической ИМТ среди больных туберкулезом составила 174 (18,6%) из 936 больных. Как видно из диаграммы, неспецифическая ИМТ встречалась при всех формах туберкулеза, но наиболее часто имело место при МПТ (74,1%) и инфильтративном туберкулезе легких (14,9%). При анализе в зависимости от пола и возраста, ИМТ чаще наблюдалась среди женщин – в 118 (67,8%) наблюдениях и определялась во всех возрастных группах. Следует отметить, что среди пациентов с выявленной ИМТ были лица с выраженными в той или иной степени признаками ИМТ, а также практически ничем не проявляющими себя признаками этого заболевания. Больным давались рекомендации по консервативному лечению и мерам санитарно-гигиенической профилактики. Заключение. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о высокой частоте сопутствующей туберкулезу неспецифической ИМТ -до 18,6%, которая наблюдалась при всех формах туберкулеза, но наиболее часто имела место при МПТ (74,1%) и инфильтративном туберкулезе легких (14,9%). У больных с неспецифической ИМТ и туберкулезом в 77,0% в моче преобладает E. Coli. Предложенная лечебно-профилактическая тактика лечения неспецифической ИМТ у больных туберкулезом, а также меры санитарно-гигиенической профилактики, показали свою высокую эффективность до 94,6%. При выборе лечебной тактики необходимо учитывать наличие структурных и функциональных изменений мочевого тракта, которые снижают эффективность антибактериальной терапии.*

Ключевые слова: *ИМТ, иммунология, пиелонефрит, цистит, туберкулез, мужчины, женщины, канефрон.*

УДК: 616.61 - 008. 64: 616.462 - 07

ОЦЕНКА ГИПЕРФОСФАТЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Алиханова Нодира Миршавкатовна, Тахирова Феруза Абраловна,
Назарова Нозимахон Суннатилла кизи, Мусаханова Чарос Бахтиёровна
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ ВА ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ГИПЕРФОСФАТЕМИЯНИ БАҲОЛАШ

Алиханова Нодира Миршавкатовна, Тахирова Феруза Абраловна,
Назарова Нозимахон Суннатилла қизи, Мусаханова Чарос Бахтиёровна
Академик Ё.Х.Туракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

EVALUATION OF HYPERPHOSPHATEMIA IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE AND DIABETES MELLITUS

Alikhanova Nodira Mirshavkatovna, Takhirova Feruza Abralovna, Nazarova Nozimakhon Sunnatilla kizi, Musakhanova Charos Bakhtiyorovna
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Endocrinology named after academician Y.Kh. Turakulova, Republic of Uzbekistan, Tashkent
e-mail: docnoz91@mail.ru

Резюме. *Маълумки, қандли диабетнинг асоратлари ногиронлик ва ўлимнинг ошишига таъсир қилиши мумкин. Қандли диабет билан оғриган беморларда сурункали буйрак касаллиги каби ушбу касалликнинг бундай асорати 40% ҳолларда ривожланиши мумкин, 19% ҳолларда бу беморларда 3 ёки ундан кейинги босқичларнинг белгилари намоён бўлади. Шу билан бирга, бу беморларда охирги босқич буйрак касаллиги ривожланиш хавфи 12-55% ичида ўзгариши мумкин.*

Калит сўзлар: қандли диабет, гемодиализ, гиперфосфатемия, сурункали буйрак касаллиги.

Abstract: *As is known, complications of DM can affect the increase in disability and mortality. Such a complication of this disease as chronic kidney disease in patients with diabetes can develop up to 40% of cases, in 19% of cases these patients show signs of the 3rd or later stages. At the same time, the risk of developing end-stage renal disease in these patients can vary within 12–55%.*

Key words: *Diabetes mellitus, hemodialysis, hyperphosphatemia, chronic kidney disease.*

Актуальность. В 2021 году количество больных сахарным диабетом (СД) в мире достигло 537 миллионов человек [1]. Как известно, осложнения СД могут влиять на повышение инвалидизации и смертности. Такое осложнение данного заболевания как хроническая болезнь почек у больных СД может развиваться до 40% случаев, в 19% случаев у этих пациентов проявляются признаки 3-й или более поздних стадий [2]. При этом риск развития терминальной стадии почечной недостаточности у этих больных может варировать в пределах 12–55% [3].

У больных с ХБП наблюдаются минерально-костные нарушения, которые могут привести к ранней смертности. При снижении количества нефронов при ХБП снижается экскреция фосфора. Гиперфосфатемия, развивающаяся вследствие этого приводит к каскаду изменений, которые в итого приводят к ренальной остеодистрофии и кардиоваскулярной кальцификации.

Целью данного исследование была оценка гиперфосфатемии у больных с хронической болезнью почек и сахарным диабетом.

Материалы и методы. Был проведен ретроспективный анализ данных пациентов получавших лечение в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова.

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов

Показатели	Пациенты без гиперфосфатемии (n=61)	Пациенты с гиперфосфатемией (n=47)
Возраст, годы	63,8±8,4	60,5±6,8*
Жен/Муж	39/22	16/31
ИМТ, кг/м²	30,4±4,4	30,4±3,9
Длительность СД, годы	16,5±10,7	15,45±7,6
СКФ 3а, %	23,0±5,38	17,0±5,48
СКФ 3б, %	41,0±6,30**	17,0±5,48
СКФ 4, %	27,9±5,74	25,5±6,36
СКФ 5, %	8,2±3,51	40,4±7,16**

Примечание: * - P<0,05, ** - P<0,001

Таблица 2. Показатели больных с сахарным диабетом 2 типа без гиперфосфатемии и с гиперфосфатемией

Показатели	Без гиперфосфатемии (n=61) M±SD	С гиперфосфатемией (n=47) M±SD	P
Гемоглобин	102,5±17,6	99,7±16,9	0,83
Гематокрит	31,0±5,4	30,4±5,0	0,98
Лейкоциты	8,2±2,6	7,4±2,6	0,21
СОЭ	29,6±18,4	33,6±17,6	0,30
Протеинурия	0,6±0,6	5,2±20,2	0,007
Лекоцитурия	15,3±19,6	12,7±17,7	0,69
Общий белок	63,25±9,5	63±5,5	0,56
Альбумины	36,1±5,0	35,8±5,15	0,19
Мочевина	12,6±5,3	14,7±5,4	0,04
Креатинин	176±84,3	279,4±171,5	0,001
Мочевая кислота	378,5±117,1	373,9±93,5	0,07
АЛТ	22,8±15,5	19,7±8,1	0,7
АСТ	22,2±9,4	19,0±8,65	0,035
Альфа амилаза	104,4±56,2	139,8±64,3	0,003
Билирубин общий	11,6±3,7	10,3±1,6	0,047
Щелочная фосфатаза	273,2± 128,8	257,9±104,65	0,6
Калий	4,3±0,7	4,5±0,9	0,33
Кальций	2,1±0,7	2,0±0,2	0,97
Глюкоза, ммоль/л	8,8±3,1	7,4±3,3	0,02
Гликированный гемоглобин, %	9,04±2,4	8,1±3,3	0,043
ТТГ	5,5±21,9	2,8±2,0	0,10
Св.Т4	1,7±3,8	1,9±2,5	0,89
Ферритин	554,7±617,7	555,3±462,2	0,03
Холестерин	5,0±1,5	4,7±1,35	0,73
Триглицериды	2,2±1,1	2,5±1,6	0,02
ХС ЛПВП	0,9±0,3	1,0±0,5	0,59
ХС ЛПНП	3,1±1,5	2,7±1,2	0,34
ХС ЛПОНП	1,1±0,5	1,1±0,7	0,29
Фибриноген	4,1±1,0	4,3±1,3	0,08
ПТИ	96,3±8,1	94,5±7,7	0,87
Тромботест	21,7±7,6	18,1±6,7	0,36
Гематокрит	32,8±5,4	31,2±5,3	0,45
АЧТВ	22,4±2,7	23,0±3,2	0,49
ГБ, %	93,4±3,17	97,9±2,10	0,03
ПИКС_%	36,1±6,15	42,6±7,21	0,21
Гипертрофия ЛЖ по ЭКГ, %	47,5±6,39	87,3±4,87	0,001

Результаты и их обсуждение. Для проведения исследования пациенты с СД2 были разделены на 2 группы исходя из уровня фосфора в крови: пациенты без гиперфосфатемии и с гиперфосфатемией. Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, возраст больных достоверно отличался между группами (P<0,05), в группе без гиперфосфатемии он составил почти

64 года, а в группе с гиперфосфатемией чуть больше 60 лет. Что касается распределения пациентов по половому признаку, в группе без гиперфосфатемии преобладали женщины над мужчинами, 39 и 22 человек соответственно, в тоже время в группе с гиперфосфатемией наоборот мужчин было вдвое больше чем женщин, что составило соответственно 31 и 16 человек. Индекс массы тела в обеих группах был одинаков и составил 30,4 кг/м², что соответствует I стадии ожирения. Длительность СД 2 типа также была почти одинакова в обеих группах, в группе без гиперфосфатемии она составила 16,5 года, а в группе с гиперфосфатемией почти 15,5 лет.

При распределении пациентов в зависимости от стадии ХБП, было отмечено, что в группе без гиперфосфатемии 23% больных были на 3а стадии ХБП, а в группе с гиперфосфатемией 17%. Процент больных находящихся на 3б стадии ХБП в группе без гиперфосфатемии составил 41%, а в группе с гиперфосфатемией 17%, что статистически достоверно отличалось (P<0,001). При достижении 4-й стадии ХБП это различие нивелировалось и процент больных был почти одинаковым, 27,9% в группе без гиперфосфатемии и 25,5% в группе с гиперфосфатемией. На стадии терминальной почечной недостаточности как и ожидалось больных было больше в группе с гиперфосфатемией, чем в группе без гиперфосфатемии, 8,2% против 40,4 (P<0,001).

Как известно, при гиперфосфатемии у больных находящихся на диализе рекомендуются использование фосфат-связывающих препаратов - фосфатбиндеров [4]. Следует отметить, что наши пациенты не принимали данные препараты. Далее нами были проанализированы общеклинические, биохимические и другие параметры больных в зависимости от наличия гиперфосфатемии и без неё. Результаты приведены в таблице 2.

При анализе показателей в группах с и без гиперфосфатемии, было выявлено, что в протеинурия была более выражена в группе без гиперфосфатемии (P<0,007). Уровень креатинина был достоверно выше в группе с гиперфосфатемией, чем в группе без неё, что составило соответственно 279,4 и 176 ммоль/л (P<0,001), содержание мочевины было достоверно больше в группе с гиперфосфатемией - 14,7±5,4 ммоль/л (P<0,05), что вполне объяснимо (табл. 2).

Такой показатель нарушения функции печени как аланинаминотрансфераза (АСТ), был выше в группе без гиперфосфатемии (P<0,03), но не выходил за пределы нормы. Такая же ситуация была касательно уровня билирубина. Альфа амилаза была выше а группе с гиперфосфатемией (139,8±64,3 против 104,4±56,2, P<0,003).

Показатели компенсации углеводного обмена – глюкоза и гликированный гемоглобин были достоверно выше в группе без гиперфосфатемии (табл.2). Уровень триглицеридов был достоверно выше в группе больных с гиперфосфатемией, чем в группе без гиперфосфатемии (2,2±1,1 ммоль/л против 2,5±1,6, P<0,02). Больных, имеющих гипертоническую болезнь было больше в группе с гиперфосфатемией, что составило почти 98% (P<0,03). Гипертрофия левого желудочка, которая оценивалась по электрокардиографии (ЭКГ) также больше наблюдалась в данной группе (87,3%, P<0,001). При оценке остальных показателей достоверных различий не выявлено.

Так как гиперфосфатемия является предиктором кальцификации сосудов необходима разработка препаратов, действие которых будет направлено на торможение клеточного транспорта фосфора в кишечнике (таргетная терапия) [5].

Вывод. У больных СД2 по мере прогрессирования ХБП и наличием гиперфосфатемии статистически достоверно увеличивались показатели повышающие сердечно-сосудистый риск.

Литература:

1. IDF Atlas 10th edition. – 2021. https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition
2. Dean J. Organising care for people with diabetes and renal disease. J Ren Care 2012; 38 Suppl 1:23–9.
3. Guariguata L. et al. The IDF Diabetes Atlas methodology for estimating global and national prevalence of diabetes in adults. Diabetes Res Clin Pract. 2011; 94: 322–32.
4. Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Фомин В.В. Лечение минерально-костных нарушений при хронической болезни почек//Клиническая фармакология и терапия. – 2020. - 29(4).
5. Мартынов С.А., Шамхалова М.Ш. Гиперфосфатемия при хронической болезни почек. Медицинский совет. 2019;(16):78-85.

ОЦЕНКА ГИПЕРФОСФАТЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

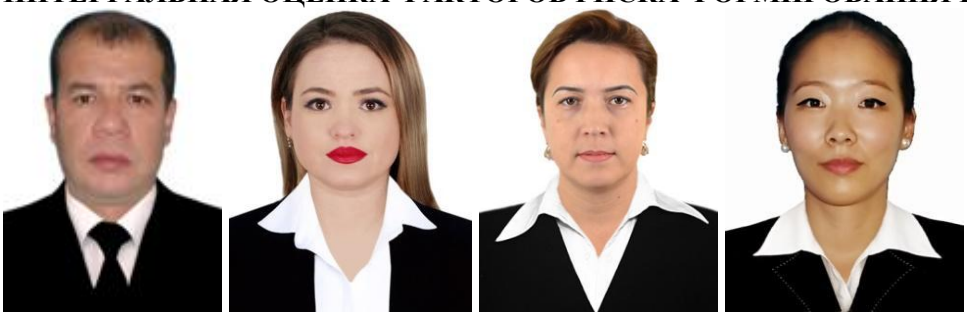
Алиханова Н.М., Тахирова Ф.А., Назарова Н.С., Мусаханова Ч.Б.

Резюме. *Как известно, осложнения СД могут влиять на повышение инвалидизации и смертности. Такое осложнение данного заболевания как хроническая болезнь почек (ХБП) у больных СД может развиваться до 40% случаев, в 19% случаев у этих пациентов проявляются признаки 3-й или более поздних стадий. При этом риск развития терминальной стадии почечной недостаточности у этих больных может варировать в пределах 12–55%.*

Ключевые слово: *Сахарный диабет, гемодиализ, гиперфосфатемия, хроническая болезнь почек.*

УДК: 616.89-008.441.13-036.4:159.972 – 084

ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ПОЛИЗАВИСИМОСТИ



Ашуров Зарифжон Шарифович, Хайрединова Инара Ильгизовна, Ядгарова Наргиза Фахритдиновна, Лян Екатерина Михайловна
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ПОЛИҚАРАМЛИК ШАКЛЛАНИШ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ИНТЕГРАЛ БАҲОЛАШ

Ашуров Зарифжон Шарифович, Хайрединова Инара Ильгизовна, Ядгарова Наргиза Фахритдиновна, Лян Екатерина Михайловна
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

INTEGRATED ASSESSMENT OF RISK FACTORS FOR THE FORMATION OF POLLY DEPENDENCE

Ashurov Zarifjon Sharifovich, Hayredinova Inara Ilgizovna, Yadgarova Nargiza Fakhritdinovna, Lyan Ekaterina Mihaylovna
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tma.uz

Резюме. *Мақолада полиқарамлик шаклланишининг аниқланган клиник ва динамик хусусиятлари ва полиқарамликнинг шаклланишига мойил бўлган хавф омиллари мажмуи кўрсатилган бўлиб, бу касалликнинг ривожланиши учун хавф омилларини интеграл баҳолаш матрицасини ишлаб чиқишга имкон беради. Прогностик матрицага башорат қилиш учун танланган барча омиллар, уларнинг даражалари ва индивидуал омил таъсирининг кучидан келиб чиққан ҳолда интеграцияланган хавф кўрсаткичи қийматлари, ҳар бир омил учун нисбий хавф кўрсаткичи ва омиллар мажмуаси учун уларнинг йиғиндиси киради. Шунингдек, нормализация қиймати - бутун тадқиқот бўйича ўртача частота кўрсаткичи ва қабул қилинган омиллар мажмуаси учун хавф қийматларининг мумкин бўлган диапазони олинади.*

Калит сўзлар: *полиқарамлик, преморбид омиллар, интеграл баҳолаш, учинчи даражали профилактика.*

Abstract. *The article presents the identified clinical and dynamic features of the formation of polydependence and a complex of risk factors predisposing in the formation of polyaddiction, which made it possible to develop a matrix for the integral assessment of risk factors for the development of polydrug addiction. The prognostic matrix includes all the factors selected for forecasting with their gradation and the values of the integrated risk indicator from the strength of the influence of an individual factor, the relative risk indicator for each factor and their sum for a complex of factors, as well as the normalizing value - the average frequency indicator according to the entire study. the possible range of risk values for the complex of taken factors is derived.*

Key words: *Polydrug abuse, premorbid factors, integral assessment, third prevention.*

Актуальность. Мировое сообщество вызывает тревогу рост лиц с полизависимостью, особенно сочетанное употребление лекарственных средств рецептурного отпуска в сочетании с запрещенными веществами [5, 7, 9, 10]. Вместе с тем, как в мире так и в нашей республике происходит расширение динамичного рынка синтетических наркотиков и немедицинского использования фармацевтических опиоидов и их потенциальные комбинации, которые представляют больший риск в формировании полинаркомании [3].

Риск формирования аддиктивного поведения - это результат мультифакторного взаимодействия, где каждый из факторов или сочетание формирует зависимость. К прерогативным факторам риска формирования зависимости относят: перинатальную патологию, наследственную отягощенность злоупотреблением ПАВ и психические заболевания, наличие черепномозговых травм в анамнезе, преморбидные личностные девиации, неполный состав семьи, типы воспитания в дисфункциоальных семьях, жестокое обращение в детстве, асоциальную микросреду, раннее употребление ПАВ [1, 2, 4, 8].

Несмотря на то, что сегодня широка распространена полизависимость, теоретические и эмпирические знания о различных моделях упот-

ребления, независимо от того, принимают ли они более традиционные или модные формы, все еще скудны и недостаточно развиты. Большинство эффективных подходов к профилактике не связаны с конкретными веществами и вполне могут способствовать сокращению полинаркомании. Существует ограниченная информация о текущих методах лечения полинаркомании, а Как правило, в литературе по лечению основное внимание уделяется лечению проблем, связанных с опиоидами или стимуляторами, хотя крупные национальные исследования результатов лечения в Австралии, Италии и Соединенном Королевстве показывают, что полинаркомания является обычным явлением для многих из тех, кто проходит лечение от наркозависимости [6].

Целью исследования явилось изучение комплекса факторов риска предиспонирующих формированию полизависимости и разработка интегральной матрицы.

Материалы и методы исследования. Было проведено клиническое исследование 129 больных, лечащихся в стационаре от наркозависимости в Республиканском наркологическом центре с 2015 по 2019 годы. Все больные - мужского пола, были разделены на три группы.

Критерием включения в I группу (основная группа) был клинически верифицированный по МКБ-10 диагноз F19.2: Психические и поведенческие расстройства, вызванные одновременным употреблением опиоидов и каннабиноидов. Синдром зависимости от гашиша и трамадола – 41,1 % больных (n = 53). Для сравнения были отобраны больные с опийной и гашишной мононаркоманией, не осложненные зависимостью от других видов психоактивных веществ. Критерием включения в группу сравнения – II группу, был клинически верифицированный по МКБ-10 диагноз F11.2: Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением опиоидов. Синдром зависимости от трамадола – 34,1 % больных (n = 44); в III группу (группа сравнения) - клинически верифицированный по МКБ-10 диагноз F12.2.: Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением каннабиноидов. Синдром зависимости от гашиша – 24,8 % больных (n = 32). Критериями исключения из исследования явились коморбидная психическая патология, требующая динамического наблюдения в психиатрическом учреждении и зависимость от синтетических каннабиноидов.

Обследование проводилось клиническими, экспериментально-психологическими и статистическими методами. Для интегральной оценки факторов прогноза формирования полизависимости использовался метод Т. Байеса в модификации Е. Н. Шигана.

Полученные результаты. Средний возраст больных в I группе составил 31,1 ± 7 лет, во II группе – 30,06 ± 6,7 года, в III группе – 31,6 ± 7,1 года ($P_{1-2;\ 1-3}$>0,05). Длительность заболевания у обследованных колебалась от года до восьми лет и статистически значимо не отличалась. Уровень образования среди обследованных превалировал в сторону среднего (53 больных; 41,1 %) и среднего специального (53 больных; 41,1 %), лишь 23 человека (17,8 %) имели незаконченное высшее и высшее образование, статистически значимых межгрупповых различий не выявлено (P_{1-2}; P_{1-3}>0,05). Распределение больных в зависимости от семейного статуса к моменту обследования выглядело следующим образом: холостые (13 больных; 10,1 %), женатые (81 больной; 62,8 %) и разведенные (35 больных; 27,1 %), статистически значимых межгрупповых различий не выявлено (P_{1-2}; P_{1-3}>0,05). Исследуемые группы были сопоставимы по основным социо-демографическим характеристикам и пригодны для сравнения.

Изучение преморбидных социальных, биологических и личностно-психологических факторов, предиспонирующих формированию сочетанной зависимости от гашиша и трамадола, выявило ряд сходств и различий. Наследственная отягощенность наркологическими и психическими заболеваниями (C=0,09), наличие или отсутствие анте-, интра-, перинатальной патологии (C=0,09), черепно-мозговой травмы (C=0,22), наличие и формы девиантного поведения (C=0,26), учет возраста начала табакокурения (C=0,26) и ранний возраст употребления алкоголя (C=0,17) не влияли на формирование полизависимости. Вероятность формирования полизависимости возрастала при раннем знакомстве с каннабиноидами до 16 лет. В 14 лет (20,8 % больных I группы; 15,9 % больных II группы (P_{1-2}>0,05) и 12,5 % больных III группы)), в 15 лет (26,4 % больных I группы; 11,4 % больных II группы (P_{1-2}>0,05) и 18,7 % больных III группы (P_{1-3}>0,05)) и в 16 лет (32,1 % больных I группы; 15,9 % больных II группы (P_{1-2}>0,05) и 31,3 % больных III группы (P_{1-3}>0,05)). В возрасте 18 лет встречалось больных с монозависимостью от каннабиноидов – 12,5 % (P_{1-3}<0,01). Связь частоты формирования поли- или монозависимости с возрастом первого употребления каннабиса оказалась статистически значимой и средней по силе (C= 0,53; P<0,001). Употребление каннабиноидов в качестве первого эйфоризирующего вещества было выше среди больных с полизависимостью (66 % больных I группы; 13,6 % больных II группы (P_{1-2}<0,001) и 34,3 % больных III группы (P_{1-3}<0,01)), у больных с гашишной наркоманией в качестве первого эйфоризирующего вещества выступал алкоголь (34,0 % больных I группы; 45,4 % больных II группы (P_{1-2}>0,05) и 65,6 % больных III группы (P_{1-3}<0,01)). У 40,9 %

больных с трамадоловой зависимостью первым эйфоризирующим веществом был трамадол (P_{1-2}<0,001). Статистическая корреляция частоты формирования поли- или монозависимости с видом первого эйфоризирующего вещества была значимой и оценивалась средней по силе (C=0,41; P<0,001).

Сочетанная зависимость чаще формировалась у лиц с неустойчивыми чертами характера – для которого «слабым звеном» являются выраженная тяга к развлечениям, желание остаться без маминого контроля, стремление к безделью, поддающегося молниеносному влиянию другого человека, чье поведение направлено на немедленное получение желаемого (60,4 % больных I группы; 29,5 % больных II группы (P_{1-2}<0,01) и 18,7 % больных III группы (P_{1-3}<0,001); (C=0,33; P<0,001)), с дефектами воспитания по типу гипопротекции – проявляющаяся безнадзорность, недостаток контроля за поведением ребенка, недостаток внимания и интереса родителей к ребенку (69,8 % больных I группы; 31,8 % больных II группы (P_{1-2}<0,001) и 46,8 % больных III группы (P_{1-3}<0,05); (C=0,34; P<0,001)), воспитание в неполноценной семье (73,6 % больных I группы; 38,6 % больных II группы (P_{1-2}<0,001) и 34,3 % больных III группы (P_{1-3}<0,001); (C=0,34; P<0,001)).

Выявленный комплекс факторов риска предиспонирующего в формировании сочетанной зависимости и изучение клинико-динамических особенностей формирования полизависимости от гашиша и трамадола позволили разработать матрицу интегральной оценки факторов риска развития сочетанной зависимости от гашиша и трамадола. Прогностическая матрица включает все отобранные для прогнозирования факторы с их градацией и значениями интегрированного показателя риска от силы влияния отдельного фактора, показателя относительного риска по каждому фактору и их сумму по комплексу факторов, а также нормирующую величину – средний показатель частоты по данным всего исследования.

Для составления прогностической таблицы были получены сопоставимые показатели прогнозируемого явления по градациям наиболее важных факторов. Значимость факторов и их градаций определяли с помощью показателя относительного риска (R). Этот показатель представляет собой отношение максимального по уровню интенсивности показателя (c) к минимальному (d) в пределах каждого отдельного фактора (R = c/d).

Если фактор не оказывает на влияние, то он равен единице. Чем выше R, тем больше значимость фактора для возникновения данного вида патологии.

Суть метода заключается в том, что вместо обычных интенсивных показателей используют нормированный интенсивный показатель (НИП), который можно рассчитать по формуле: N = r/M, где: N – нормированный интенсивный показатель (НИП), r – интенсивный показатель сочетанной зависимости от гашиша и трамадола на 85 обследованных, M – «нормирующий показатель».

Как видно из таблицы, факторами риска развития сочетанной зависи-мости от гашиша и трамадола являются неустойчивый тип личности (X=14,73), неполноценная семья, воспитание по типу гипопротекции (X=6,98), каннабиноиды как первое эйфоризирующие вещество (X=10,17), возраст первого употребления каннабиноидов до 16 лет (X=6,10), реакция на первый прием каннабиса в виде субъективно приятных переживаний (X=18,23), длительность эпизодического этапа до 1 года (X=18,05), длительность регулярного употребления каннабиса до 6 месяцев (X=10,62), становление абстинентного синдрома от каннабиноидов в течение 1,5-2-х лет (X=27,14).

Таким образом, лица, монозависимые от гашиша, с максимально набранными баллами по прогностической матрице оценки риска возникновения сочетанной зависимости от гашиша и трамадола относятся к группе риска (∑124).

При определении возможного диапазона значений риска по комплексу взятых факторов определен диапазон от минимальных значений до максимальных – 37,3÷124. Отсюда следует: чем выше величина нормативного интегрированного показателя риска возникновения сочетанной зависимости от гашиша и трамадола в результате воздействия комплекса исследуемых факторов, тем выше вероятность риска развития сочетанной зависимости у данного человека и больше оснований для выделения его в группу неблагоприятного прогноза.

Кроме прогностической таблицы выведен возможный диапазон значений риска по комплексу взятых факторов. Чем выше величина нормативного интегрированного показателя риска возникновения сочетанной зависимости в результате воздействия комплекса исследуемых факторов, тем выше вероятность риска развития полизависимости у данного человека и больше оснований для выделения его в группу неблагоприятного прогноза.

Выводы. Интегральная оценка факторов вероятного формирования сочетанной зависимости от гашиша и трамадола показала, что критериями высокой вероятности могут послужить неустойчивый тип личности, воспитание в неполноценной семьи в условиях гипопротекции, раннее знакомство с каннабиноидами до 16 лет и употреблении их в качестве первого эйфоризирующего вещества, реакция на первый прием каннабиса в виде субъективно приятных переживаний, краткость эпизодического этапа до года, краткость

этапа регулярного употребления каннабиса до шести месяцев, становление абстинентного синдрома от каннабиноидов в течение 1,5-2-х лет.

Таблица 1. Прогностическая матрица для комплексной оценки риска формирования сочетанной зависимости от гашиша и трамадола

Факторы риска	Градация факторов	(r) интенсивный показатель	M, нормирующий показатель на 85 лиц	НИП	RR	X, интегрированный показа тель	Min	Max
Преморбидный тип личности	Астенический	3,7	3,5	1,049	1,14	3,49	3,49	14,73
	Психастенический	14,8	14,1	1,049	1,14	3,49		
	Циклоидный	1,9	4,7	0,394	3,05	9,30		
	Эпилептоидный	11,1	9,4	1,181	1,02	3,10		
	Истерический	5,6	8,2	0,675	1,78	5,43		
	Неустойчивый	11,1	44,7	0,249	4,83	14,73		
	Конформный	11,1	15,3	0,726	1,65	5,04		
Вид семьи	Полноценная	31,5	34,1	0,923	1,30	4,51	3,02	12,02
	Неполноценная	20,4	58,8	0,346	3,47	12,02		
	Опекунство	7,4	7,1	1,049	1,14	3,02		
Вид воспитания	Гипопротекция	27,8	61,2	0,454	2,64	6,98	3,02	6,98
	Доминирующая гиперпротекция	5,6	8,2	0,675	1,78	4,70		
	Потворствующая гиперпротекция	11,1	15,3	0,726	1,65	4,36		
	Эмоциональная отверженность	7,4	7,1	1,049	1,14	3,02		
	Жестокие взаимоотношения	3,7	4,7	0,787	1,52	4,03		
Первое эйфоризирующее вещество-каннабиноиды	Да	20,4	54,1	0,376	3,19	10,17	4,52	10,17
	Нет	38,9	45,9	0,848	1,42	4,52		
Возраст первого уптребления каннабиноидов	До 16 лет	38,9	80,0	0,486	2,47	6,10	2,91	6,10
	Старше 16 лет	20,4	20,0	1,019	1,18	2,91		
Эффект первого приема	Приятные переживания	18,5	65,9	0,281	4,27	18,23	4,03	18,23
	Неприятные ощущения	38,9	30,6	1,271	0,94	4,03		
	Не помнят	1,9	3,5	0,525	2,29	9,77		
Длительность эпизодического употребления каннабиса	До года	13,0	45,9	0,283	4,25	18,05	5,86	18,05
	До трех лет	38,9	44,7	0,870	1,38	5,86		
	Свыше трех лет	7,4	9,4	0,787	1,52	6,48		
Длительность регулярного употребления каннабиса	До 6 мес.	20,4	55,3	0,368	3,26	10,62	4,50	10,62
	Дольше 6 мес.	38,9	44,7	0,870	1,38	4,50		
Становление абстинентного синдрома от каннабиноидов	1,5-2 года	11,1	48,2	0,230	5,21	27,14	5,96	27,14
	3-5 лет	40,7	44,7	0,911	1,32	6,86		
	Более 5 лет	7,4	7,1	1,049	1,14	5,96		
							∑37,3	∑124,0

Таблица 2. Значения поддиапазонов и группы индивидуального прогноза риска возникновения сочетанной зависимости от гашиша и трамадола.

Поддиапазон	Размер поддиапазона	Группа риска
Слабая вероятность	37,3 ÷ 53,7	Благоприятный прогноз
Средняя вероятность	53,8 ÷ 80,5	Внимание
Высокая вероятность	80,6 ÷ 124,0	Неблагоприятный прогноз

Прогностическая матрица комплексной оценки риска формирования полизависимости является одной из значимых составляющих эффективной стратегии третичной профилактики.

Литература:

1. Абдуллаева В. К. Клинико-патогенетические аспекты и оптимизация терапевтической тактики при героиновой наркомании (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. … дис. докт. мед. наук. –Ташкент, 2017. – 41 с.
2. Ашуров З. Ш. Клинико-биологические особенности опийной наркомании у больных с девиантным поведением // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2016. – № 2. – С.60.
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., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению республики Узбекистан //Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.
5. Bailey A. J., Farmer E. J., Finn P. R. Patterns of polysubstance use and simultaneous co-use in high risk young adults // Drug and Alcohol Dependence. – 2019. – Vol. 205. – P. 4
6. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (2021), Polydrug use: health and social responses, https://www.emcdda.europa.eu/publications/mini-guides/polydrug-use-healt...
7. Hassan A. N., Le Foll B. Polydrug use disorders in individuals with opioid use disorder // Drug Alcohol Depend. – 2019. – Vol. 198. – P. 28
8. Forster M., Gower A. L., Borowsky I. W. et al. Associations between adverse childhood experiences, student-teacher relationships, and non-medical use of prescription medications among adolescents // Addict Be-hav. – 2017. – Vol. 68. – P. 32
9. Karjalainen K., Lintonen T., Hakkarainen P. Illicit drug use is increasing among non-medical users of prescription drugs-Results from population-based surveys 2002-2014 // Drug Alcohol Depend. – 2017. – Vol. 178. – P. 433
10. UNODC/WHO International Standards for the Treatment of Drug Use disorders. E/CN.7/2020/CRP.6.

ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ПОЛИЗАВИСИМОСТИ

Ашуров З.Ш., Хайрединова И.И., Ядгарова Н.Ф., Лян Е.М.

Резюме. *В статье приведены выявленные клинико-динамические особенности формирования полизависимости и комплекс факторов риска предиспонирующих в формировании полизависимости, что позволило разработать матрицу интегральной оценки факторов риска развития полинаркомании. Прогностическая матрица включает все отобранные для прогнозирования факторы с их градацией и значениями интегрированного показателя риска от силы влияния отдельного фактора, показателя относительного риска по каждому фактору и их сумму по комплексу факторов, а также нормирующую величину – средний показатель частоты по данным всего исследования. Выведен возможный диапазон значений риска по комплексу взятых факторов.*

Ключевые слова: *Полизависимость, преморбидные факторы, интегральная оценка, третичная профилактика.*

УДК: 616.4;616-009;616-01

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И УРОВЕНЬ ВИТАМИНА Д У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

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

СЕМИЗЛИГИ БОР БОЛАЛАРДА МЕТАБОЛИК ПАРАМЕТРЛАР ВА ВИТАМИН Д МИҚДОРИ КЎРСАТКИЧИ

Ашурова Максуда Жамшедовна, Гарифулина Лиля Маратовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

METABOLIC PARAMETERS AND VITAMIN D LEVEL IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OBESITY

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Ортиқча тана массаси бўлган, семиз ва нормал тана массасига эга 45 та бола орасида қиёсий тадқиқот ўтказилди. Текширувлар давомида зардобдаги 25(OH)Д миқдори ҳамда липид ва углевод алмашуви аниқланган. Барча гуруҳларда тана массасидан қатъий назар витамин Д дефицити аниқланди, шу билан бир қаторда текширувлар натижасига кўра витамин Д дефицити ҳолатининг тана массаси ошиши билан ўзаро боғлиқ тарзда ошиб бориши кузатилди. Семиз болаларда Витамин Д миқдори ва инсулинрезистенлик ҳам бир - бири билан чамбарчас боғлиқ эканлиги аниқланди.*

Калит сўзлар: *витамин Д, семизлик, ортиқча тана массаси, липид алмашуви, углевод алмашуви, болалар, ўсмирлар.*

Abstract. *A comparative study of 45 children with overweight and obesity and children with normal body weight was carried out. The level of serum 25(OH)D was studied, as well as the levels of carbohydrate and lipid metabolism. It was found that in all groups, regardless of body weight, vitamin D deficiency was observed, while the frequency of cases of vitamin D deficiency was correlated with weight gain, and there was a close relationship between vitamin D levels and insulin resistance.*

Keywords: *vitamin D, obesity, overweight, carbohydrate metabolism, lipid metabolism, children, adolescents.*

Актуальность проблемы. По данным ВОЗ, распространенность избыточной массы тела (МТ) и ожирения у детей и подростков продолжает оставаться достаточно высокой. Это позволяет отнести ожирение к наиболее серьезным глобальным проблемам детского здоровья [2].

Ожирение и недостаточность витамина D, широко распространенные в детской популяции, могут рассматриваться как потенцирующие факторы с негативным влиянием на костный обмен [3]. Как ожирение, так и недостаточная обеспеченность организма витамином D, также являются предикторами метаболических и кардиоваскулярных расстройств и заболеваний. Однако, учитывая значительную распространенность обоих состояний, представляет научный интерес и важность понимание характера их взаимного, взаимно отягчающего, влияния на данные расстройства. В научной литературе продолжается дискуссия о характере причинно-следственного взаимодействия этих состояний. Так, избыток жировой ткани может влиять на повышение депонирования, катаболизма, как следствие, увеличение количества биологически неактивных форм витамина D [4,5,6]

В связи с этим мы поставили перед собой цель: оценить статус обеспеченности витамином D у детей и подростков с ожирением и определение его взаимосвязи с метаболическими параметрами.

Материал и методы исследования. На базе семейных поликлиник города Самарканда обследовано 45 детей с избыточной массой тела и ожирением. Дети и подростки с ожирением были отобраны на основании определения ИМТ, которое сравнивалось с перцентильными диаграммами разработанными ВОЗ для детей от 5 до 19 лет (WHO Growth Reference, 2007). Также для определения типа ожирения нами был определен, ОТ, который сравнивался с перцентильными табли-

цами для определенного возраста и пола согласно рекомендациям ВНОК (2009), и отношение объема талии к объему бедер (ОТ/ОБ).

Обследованная выборка детей на основании определения индекса массы тела (ИМТ, кг/м²) в соответствии с полом и возрастом были распределены на 3 группы. I группа 15 детей с избытком массы (SDS +1,0 до +2,0), средний возраст детей 13,05±0,28 лет. II группа 15 детей с ожирением I-II степени (SDS от +2,0 до ≥+3) средний возраст 13,59±0,21 лет, III группу составили 15 детей с III степенью ожирения (SDS <+3,0) аналогичного возраста (14,05±0,18 лет). Группу сравнения составили 20 детей, сопоставимых по возрасту и полу с нормальным показателем ИМТ (SDS -1,0 до +1,0) (13,17±0,19 лет).

Определение 25(OH)D проводили хемилюминесцентным методом с использованием наборов и калибраторов фирмы «Roche Diagnostics» (Германия) на анализаторе Abbott Architect 8000 (США). Оценка результатов осуществлялась в соответствии с рекомендациями Европейского Общества Эндокринологов (2011) [6]: дефицит витамина D - 25(OH)D менее 20 нг/мл (менее 50 нмоль/л); недостаточность витамина D - 25(OH)D 20-29 нг/мл (51-75 нмоль/л); нормальное содержание витамина D - 25(OH)D 30-100 нг/мл (76 - 250 нмоль/л).

Концентрацию глюкозы в сыворотке крови определяли глюкозооксидазным методом. Холестерин (ХС), холестерин крови высокой плотности (ЛПВП) определяли с помощью ферментативного метода. ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП) определяли по формулам Фридвальда. Уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) с расчетом индексов ИР $HOMA_R$ по формулам

Результаты исследования. ИМТ в I группе пациентов находился в пределах 28,12±0,42 кг/м^2; во II группе 33,09±0,23 кг/м^2, во III группе 35,01±0,18 кг/м^2 в группе сравнения 18,14±0,41кг/м^2. В соответствии с целью нами была проведена оценка статуса обеспеченности витамином D у детей и подростков с ожирением и определение его взаимосвязи с метаболическими параметрами. Нами был определен уровень обеспеченности плазменного витамином D 25(OH)D . При проведении сравнительной характеристики данные о уровне содержания витамина D в группах исследования и контроля, выявлено широкое распространение недостаточности и дефицита витамина D. Так, в группах детей и подростков основных групп с избыточной массой тела и ожирением содержание 25(OH)D в сыворотки составляло 16,8 нг/мл, а в группе контроля было выше 17,8 нг/мл, что статистические различалось (p>0,05). Распределение по степени обеспеченности витамином D внутри основных групп и группы контроля, так же было почти одинаковым и выявило лишь небольшое количество детей и подростков с нормальной обеспеченностью витамином D, как имеющих избыточную массу тела и ожирение, так и с нормальным показателем массы тела соответственно возрасту и полу.

При проведении сравнительного анализа выявлено, что в группе детей с избыточной массой тела отмечалось преобладание больных с недостаточностью витамина Д (60%), тогда как в группе со стандартным отклонением ИМТ >+2<+3 SDS и ИМТ ≥+ 3 SDS преобладал дефицит витамина Д (53,3% и 73,3%), при отсутствии случаев нормального уровня витамина Д в 3 группе. При сопоставлении с группой контроля выявлено, у здоровых детей также наблюдались случаи и недостаточности и дефицита витамина Д, при наличии случаев нормального уровня витамина Д (30%).

В группах исследования при различной обеспеченности витамином D значения среднего уровня витамина Д в зависимости от его обеспеченности также статистически не различались. Так средний уровень 25(OH)D был сопоставим при различной степени выраженности ожирения и составил при его дефиците 16,65± 0,16 нг/мл в группе детей с ИМТ ≥+2<+3 SDS, 16,01±0,14 нг/мл в группе детей с более выраженным ожирением (ИМТ ≥+3 SDS) и статистически не достоверный уровень в группе детей с избыточной массой тела 16,86±0,16 нг/мл (p>0,05). У детей с недостаточностью и нормальной обеспеченностью витамином D средние значения витамина Д, также статистически не различались.

Таким образом все дети обследуемых групп в зависимости от обеспеченности витамином Д были разделены на 3 группы: 1 группа дети в дефицитом витамина Д – 21 ребенок; 2 группа дети с недостаточностью витамина Д – 18 детей, и дети с нормальным уровнем витамина Д – 6 детей.

При оценке метаболических параметров у детей и подростков исследуемых групп с ожирением и избыточной массой тела в зависимости от уровня витамином D в сыворотке крови, было выявлено, что в группе детей с дефицитом витамина D (1 группа) повышенные значения HbA1c имели 13% обследованных, 5,2% в группе детей с недостаточностью витамина Д, а в группе с нормальным статусом витамина D уровень HbA1c повышен не был, что не имело достоверно различимо (p>0,05). Следует отметить, что наибольшую частоту детей имевших инсулинорезистентность 52,3%, имели дети в группе с дефицитом витамина D. В группах недостаточности и нормальной обеспеченности представленность составила 27,7% и 16,6% соответственно. ПРИ этом разли-

чия между первой и третьей группой были достоверны (p<0,05). ПРИ обследовании липидного обмена наиболее часто встречаемым нарушением липидного обмена у детей и подростков снижение уровня ЛПВП. У детей и подростков с дефицитом витамина D (1 группа) данная патология была проявлялась в больше половине случаев у 57% обследованных. У детей и подростков с ожирением и недостатком витамина D также на достаточно высоком уровне встречалась данная патология в -47,4%, что достоверно не отличалась от группы с дефицитом витамина D. У детей с нормальным уровнем витамина Д данная патология не встречалась. При этом остальные показатели углеводного и липидного обмена, в группах сформированных по уровню обеспеченностью витамина Д значимо не отличались. Так нарушение углеводного обмена в тощаковой гипергликемии отмечались у 14,2% детей с ожирением и дефицитом витамина D и у 15,7% детей с недостаточностью витамина D, при этом в группе подростков с ожирением и избыточной массой тела, и нормальным содержанием витамина D нарушений углеводного обмена выявлено не было.

Такой показатель как гиперхолестеринемия был выявлена у 33,3% детей 1 группы с дефицитом витамина, у 26,3% в группе детей 2 группы с недостаточностью витамина D, а у детей с ожирением и нормальной обеспеченностью витамином D (1 группа) наблюдалась всего у 16,6% обследованных. Превышение целевых показателей по уровню ЛПНП было выявлено с малой частотой как в первой так и во второй группе (9,5% и 5,2%), при этом повышение уровня ЛПНП у детей в группе с нормальной обеспеченностью выявлено не было. Для подтверждения выявленных взаимосвязей нами был проведен корреляционный анализ метаболических параметров и уровнем содержания витамина D. Полученные данные характеризовали высокую корреляционную взаимосвязь между уровнем 25(OH)D в сыворотке крови и количественным показателем инсулинорезистентности индексом ИР $HOMA_R$,, и с повышенным индексом HOMA-IR нами было ассоциировано снижение обеспеченности витамином D.

Выводы:

В результате проведенного исследования получены данные, свидетельствующие о низкой обеспеченности витамином D детей школьного возраста, при этом случаи дефицита сывороточного 25(OH)D наблюдались во всех группах наблюдения: независимо от массы тела, степени выраженности ожирения.

Основные, ассоциированные с недостаточностью витамина D метаболические расстройства у детей с ожирением и избыточной массой тела касаются, повышения индекса инсулинорезистентности и, следовательно, позволяют прогнозировать повышение риска развития сахарного диабета во взрослом периоде, а дислипидемия со снижением ЛПВП может формировать в данной группе кардиоваскулярный риск более высокий, чем популяции.

Литература:

1. Гарифулина Л. М. Факторы риска развития ожирения и артериальной гипертензии у детей и подростков //Вопросы науки и образования. – 2020. – №. 26 (110). – С. 40-44.
2. Гарифулина Л.М. Наследственность и образ жизни как фактор риска развития ожирения и артериальной гипертензии у детей и подростков // Children's Medicine of the North-West. – 2020. – Т. 8. – №. 1. – С. 94-95.
3. Махмонов Л.С., Ризаев Ж.А., Гадаев А.Г. Helicobacter pylori ва уни темир ҳамда витамин в12 танқислиги камқонлиги юзага келишидаги аҳамияти. – 2021.
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 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.
6. Ризаев Ж.А., Асадуллаев Н.С., Абдувакилов Ж.У. Динамика возрастных показателей физико-химического состава ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста //Вісник проблем биологии и медицины. – 2018. – Т. 1. – №.3 (145).– С. 382-385.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И УРОВЕНЬ ВИТАМИНА Д У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Ашурова М.Ж., Гарифулина Л.М.

Резюме. *Проведено сравнительное исследование 45 детей с избыточной массой тела и ожирением и детей с нормальной массой тела. Исследован уровень сывороточного 25(OH)D, а также уровни углеводного и липидного обменов. Выявлено, что во всех группах независимо от массы тела наблюдается дефицит витамина Д, при этом частота случаев дефицита витамина Д имела взаимосвязь с повышением массы тела, а также имелась тесная взаимосвязь между уровнем витамина Д и инсулинорезистентностью.*

Ключевые слова*: витамин Д, ожирение, избыточная масса тела, углеводный обмен, липидный обмен, дети, подростки.*

УДК: 616.89-02-089-(611.441)-616.441-006

ИНФОРМАТИВНОСТЬ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ УЗЛОВОГО ЗОБА

Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич, Зайниев Алишер Фаридунович, Алимов Журабек Ибодуллоевич, Ибрагимов Шерзод Умидович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТУГУНЛИ БЎҚОҚ МОРФОЛОГИК ТЕКШИРУВ УСУЛЛАРИНИНГ ИНФОРМАТИВЛИГИ

Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич, Зайниев Алишер Фаридунович, Алимов Журабек Ибодуллоевич, Ибрагимов Шерзод Умидович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

INFORMATIVE VALUE OF MORPHOLOGICAL RESEARCH OF NODULAR GOITER

Babajanov Ahmadjon Sultanbaevich, Zainiev Alisher Faridunovich, Alimov Jurabek Ibodulloevich, Ibragimov Sherzod Umidovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: aliser1987@gmail.com

Резюме. *Қалқонсимон без тугунли ҳосилалари билан бўлган 368 нафар беморнинг морфологик текширув натижалари таҳлил қилинди. Тадқиқот натижаларига кўра, ингичка игнали аспирацион биопсия усули қалқонсимон бездаги тузилмавий ўзгаришларни аниқлаштирувчи операциядан олдинги ягона кам инвазив морфологик текшириш усули эканлиги аниқланди. Олинган натижалар асосида, операциядан олдинги даврда ушбу тадқиқот усулининг информативлиги таққослаш гуруҳида 89,1% ва асосий гуруҳда 90,6% деган хулосага келинди. Интраоперацион экспресс-биопсиянинг қўлланилиши морфологик текширув информативлигини 94,4% гача етказиш имконини берди. Ингичка игнали аспирацион биопсия ва интраоперацион экспресс биопсия натижаларининг умумлаштирилиши морфологик текширув информатиклигини 98,1% гача ешишга олиб келди.*

Калит сўзлар: *тугунли бўқоқ, ингичка игнали аспирацион биопсия, интраоперацион экспресс биопсия.*

Abstract. *The results of morphological studies of 368 patients with thyroid nodules were analyzed. According to the results of the study, it was determined that PTAB is the only minimally invasive method of preoperative morphological diagnostics that allows verifying structural changes in the thyroid gland. Based on the results obtained, we concluded that this diagnostic method was informative at the preoperative stage, which was 89.1% in the comparison group and 90.6% in the main group. The use of intraoperative express biopsy allowed to increase the informativeness of morphological studies intraoperatively to 94.4%. When combined with TPAB and express biopsy results, the information content increased to 98.1%.*

Key words: *nodular goiter, fine needle aspiration biopsy, intraoperative express biopsy.*

Актуальность. По данным Всемирной организации здравоохранения, «в мире патологией щитовидной железы (ЩЖ) поражено более 750 млн человек, при этом в 64-84% случаев – это узловые образования [1,2,5,9]. В связи с отсутствием тенденции к снижению числа больных и наличием эндемичных регионов, где показатель заболеваемости варьирует от 1,2 до 9,0 на 100 000 населения, заболевания щитовидной железы продолжают оставаться серьезной медицинской и социальной проблемой, в том числе и в Узбекистане [2,3,5]. Особую значимость приобретают вопросы оценки морфофункционального состояния и объема сохраняемой тиреоидной ткани. В свете вышеизложенного становится очевидной необходимость совершенствования эффективности мер профилактики и лечения этого заболевания [4,6,7,8].

Целью исследования является улучшение результатов лечения больных с узловыми образованиями щитовидной железы (УОЩЖ) путем разработки дифференцированного подхода к выбору объема операции в зависимости от морфологической формы тиреоидной ткани.

Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты морфологических ис-

следований 368 пациентов с УОЩЖ, оперированных в хирургическом отделении многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета за период с 2005 по 2021 гг. Морфологические исследования УОЩЖ включали тонкоигольную пункционную аспирационную биопсию (ТПАБ), интраоперационную экспресс – биопсию (ИЭБ), плановое гистологическое исследование удаленной ткани щитовидной железы. При этом в группе сравнения (230 больным) проведены ТПАБ и заключительное гистологическое исследование удаленного препарата ЩЖ с целью определения вероятности озлокачествления узла. В основной группе больных (138 больных) кроме определения фактора возможного рака ЩЖ, дифференцировали характер доброкачественных изменений нодулярной и перинодулярной ткани. В алгоритм морфологических исследований в основной группе больных включили и интраоперационную экспресс – биопсию ткани ЩЖ. Исследования проведены в лаборатории патологоанатомического отделения многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета.

Результаты исследований. Тонкоигольная пункционно-аспирационная биопсия (ТПАБ) ЩЖ внедрена в клиническую практику как, относительно простой и недорогостоящий метод диагностики морфологической природы УОЩЖ. В хирургическом отделении 1-клиники Самаркандского государственного медицинского института в настоящее время выполняется всем пациентам, поступающим на оперативное лечение с заболеваниями ЩЖ.

ТПАБ проводили под контролем УЗИ (рис.1). В асептических условиях иглу диаметром 0,8-1 мм вводили в узел под контролем УЗ-датчика, осуществляя штрихоподобные движения. Аспирировали содержимое узла, наносили его на предметное стекло, высушивали и после окрашивания проводили цитологическое исследование (рис.2).

Пациентам находившимся на обследовании и оперативном лечении в период 2005-2009 гг. показанием к ТПАБ считали необходимость дифференциации озлокачествления узла ЩЖ.

Интерпретацию результатов микроскопии с 2010 г производили в соответствии с классификацией Bethesda 2007 г. (табл.1).

Были следующие варианты заключения ТПАБ по классификации Bethesda:

1) Недиагностический/неудовлетворительный (рис.3);

2) Пунктат полностью доброчественный (рис.4);

3) Атипия неясного значения / Фолликулярная опухоль неясного значения (рис.5);

4) Фолликулярная неоплазма / подозрение на фолликулярную неоплазму (рис.6);

5) Подозрение на малигнизацию (рис.7).

Рис. 1. ТПАБ под контролем УЗИ

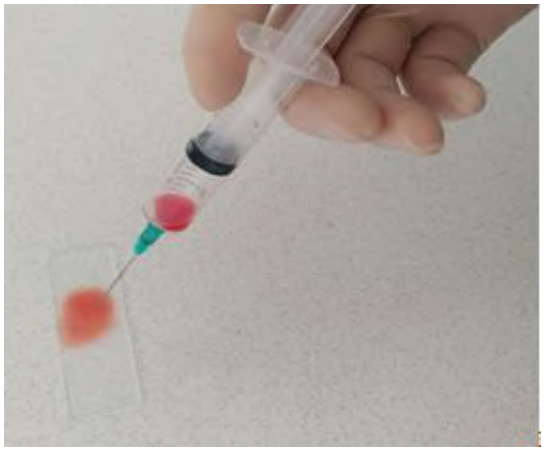


Рис. 2. Нанесение аспирата на предметное стекло

Таблица 1. Распределение пациентов в соответствие с классификацией Bethesda

Диагностическая категория	Количество пациентов (n=241)	Процентное соотношение (%)
Bethesda 1	18	7,5%
Bethesda 2	197	81,7%
Bethesda 3	13	5,4%
Bethesda 4	8	3,3%
Bethesda 5	5	2,1%
Bethesda 6	-	-
Всего	241	100%

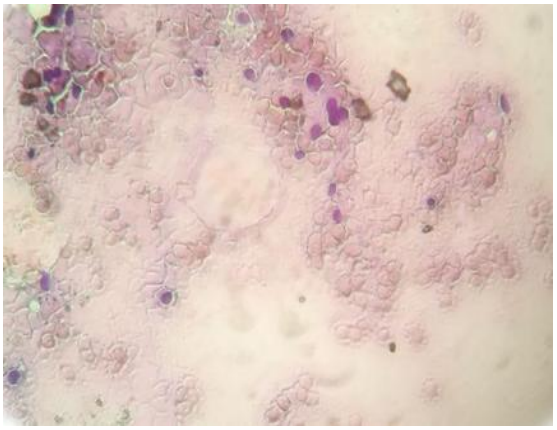


Рис. 3. Больная Б. 44 лет, и/б № 3678/547. Цитологическое заключение ТПАБ: Bethesda 1. Недиагностический мазок.

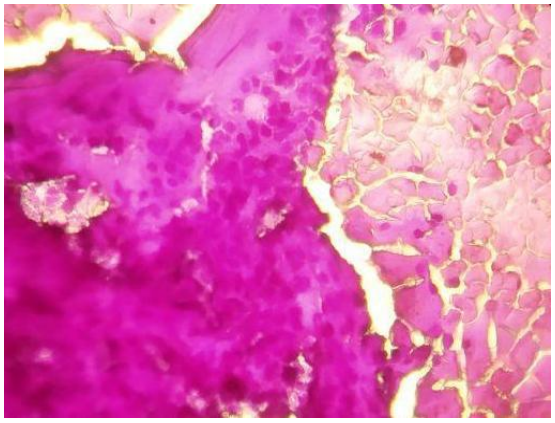


Рис. 4. Больная Р. 56 лет, и/б № 645/13. Цитологическое заключение ТПАБ: Bethesda 2. Коллоидный зоб.

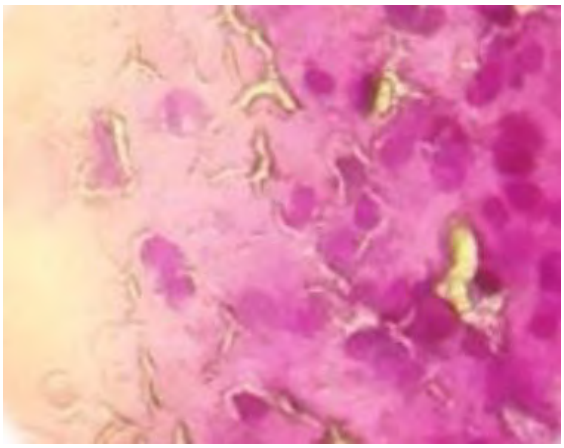


Рис. 5. Больная Л. 40 лет, и/б № 12539/1153. Цитологическое заключение: Bethesda 3. Атипия неясного значения.

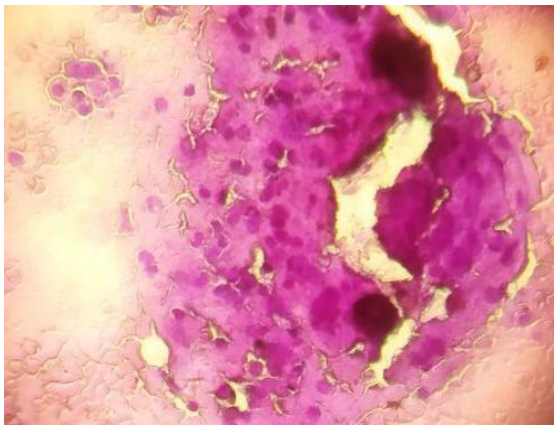


Рис. 6. Больной С. 65 лет, и/б № 8743/953. Bethesda 4. Подозрение на фолликулярную аденому.

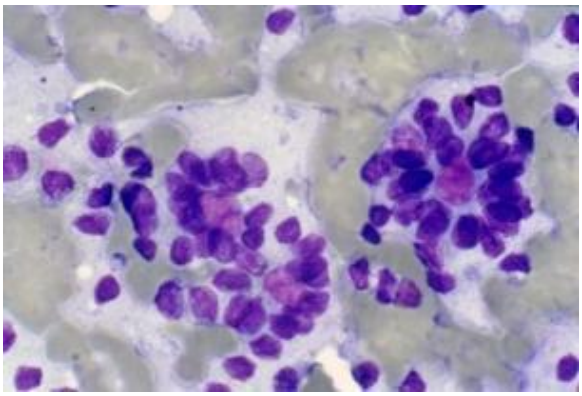


Рис. 7. Больной С. 53 лет, и/б № 12547/1024. Bethesda 5. Подозрение на фолликулярный рак.

ТПАБ проведена всем 368 больным. У 25 (6,8%) больных препарат оказался не информативным. Ретроспективная оценка результатов данной группы больных показала, что это были пациенты с атипичным и труднодоступным расположением узлов в ЩЖ. Как правило, это и объясняет недостаточное количество цитологического материала в аспирате, «пустой мазок». Из 343 (93,2%) обследуемых с информативными препаратами результаты цитологического и гистологического исследований совпали у 330 (89,7%) больных, не совпали у 13 (3,5%) больных.

Несмотря на доброкачественный характер большинства кистозных образований, исключить вероятность рака, по данным ТПАБ при отсутствии клеток тиреоидного эпителия было довольно сложно.

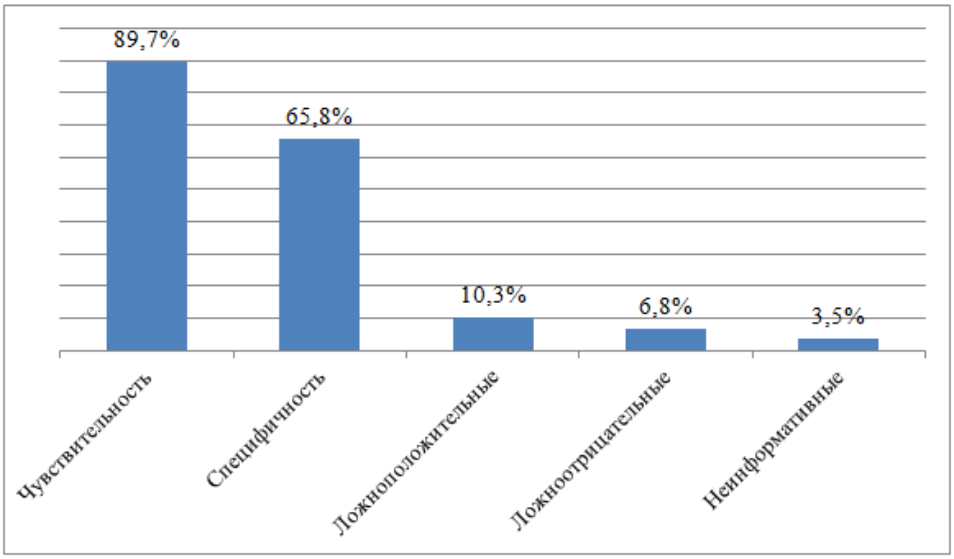


Рис. 8. Показатели информативности дооперационного цитологического исследования больных

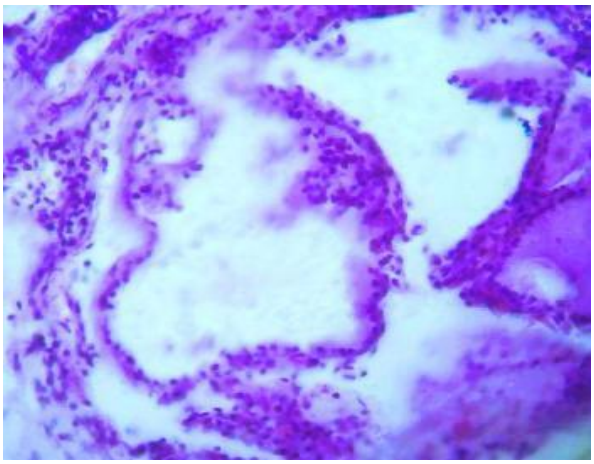


Рис. 9. Больная Г., 42 г. Интраоперационная экспресс биопсия ЩЖ. Узловой коллоидный зоб разной степени пролиферации с очагами аденоматоза

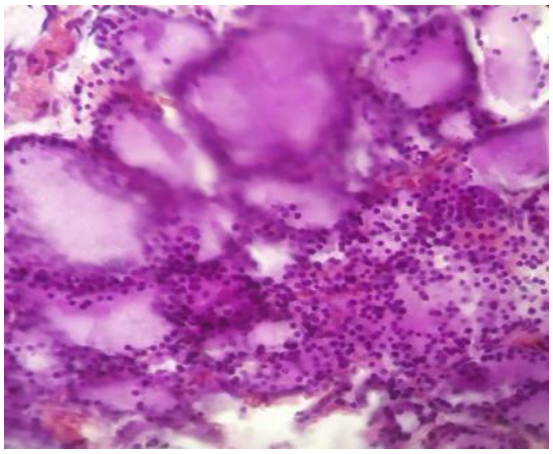


Рис. 10. Больная Ш. 36 лет. Интраоперационная экспресс биопсия ЩЖ. Узловой кистозно-коллоидный зоб с разной степенью пролиферации

В период 2014-2018 гг. (основная группа больных) в дооперационной оценке патоморфологического изменений УОЩЖ кроме вышеуказанных факторов определения озлокачествления ЩЖ, также дифференцировали характер доброкачественных изменений при узловом и многоузловом поражении в интра- и перинодулярной тиреоидной ткани.

Всем больным основной группы (138 больных) рассчитывались показатели чувствительности, специфичности и прогностической ценности положительного и отрицательного результатов ТПАБ (рис. 8).

ТПАБ является единственным малоинвазивным методом дооперационной морфологической диагностики, позволяющей верифицировать структурные изменения в ЩЖ. На основании полученных результатов можно сделать заключение об информативности ТПАБ на дооперационном этапе, которая в нашем исследовании составила 89,7%.

В основной группе больных 89 пациентам проведена нтраоперационная экспресс-биопсия (ИЭБ) по «замороженным» (криостатным) срезам, полученным во время операции и позволяющем выбрать оптимальный объем операции (рис.9-10). Однако, количество исследуемого материала весьма ограничено, а криостатные срезы по своему качеству значительно уступали срезам, полученным после заливки материала в парафин. Поэтому показания к проведению экспресс-биопсии имели определенные ограничения. В нашем исследовании мы выполняли ИЭБ по следующим показаниям: - у больных с неинформативным материалом ТПАБ; - с быстрорастущим узлом ЩЖ; - подозрении на малигнизацию узла. Из 89 (64,5%) обследуемых больных в основной группе результаты экспресс - биопсии и гистологических исследований совпали у 84 (94,4%) больных и не совпали у 5 (5,6%) больных.

Таблица 2. Распределение больных в зависимости от гистологической формы патологического процесса ЩЖ

Гистологическая форма	Исследуемые группы			Всего
	Основная группа	Группа сравнения		
		1-подгруппа	2-подгруппа	
Узловой кистозно-коллоидный зоб с разной степенью пролиферации	34	22	30	86
Узловой кистозно-коллоидный зоб с очагами аденоматоза	38	31	24	93
Сочетание различных видов аденом с многоузловой коллоидным зобом разной степени пролиферации	41	27	38	106
Различные виды первично-множественных аденом	25	30	28	83
Всего	138	127	103	368

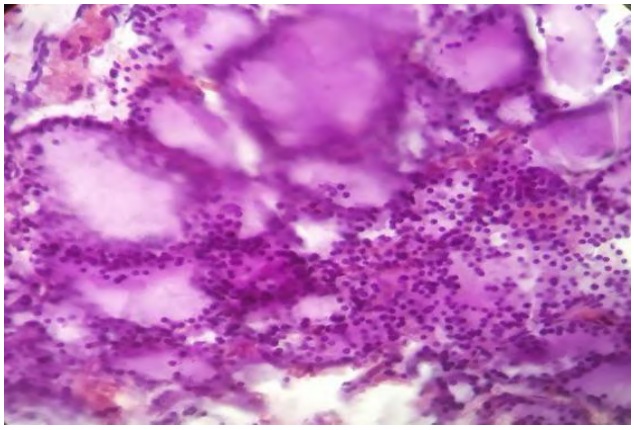


Рис. 11. Больной К. 57 лет, 2016 г. и/б № 5281/614. Гистологическое заключение: Узловой кистозно-коллоидный зоб с разной степенью пролиферации

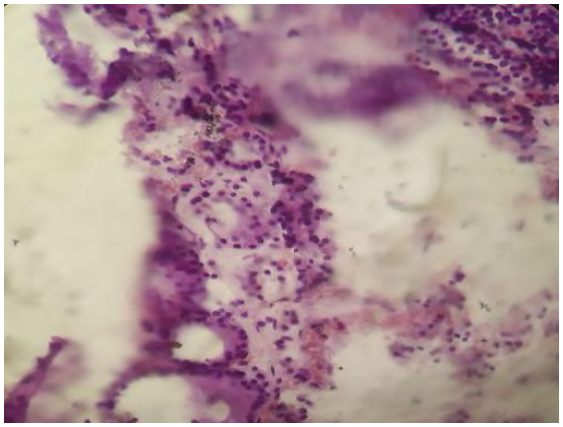


Рис. 12. Больная Т. 35 лет, 2014 г. и/б № 6382/725. Гистологическое заключение: Узловой кистозно-коллоидный зоб с очагами аденоматоза

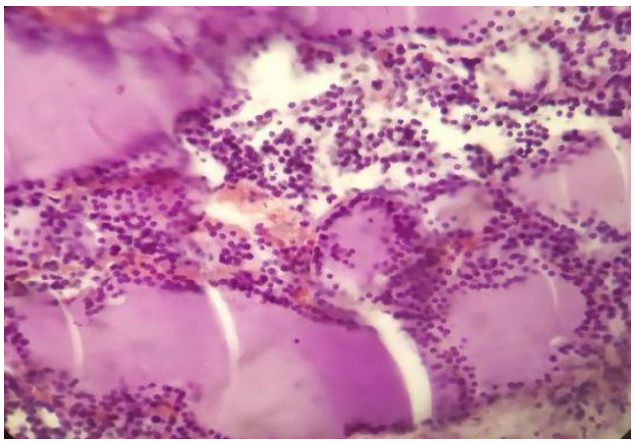


Рис. 13. Больная Д. 46 лет, 2016 г. и/б № 4298/329. Гистологическое исследование: Сочетание различных видов аденом с многоузловым коллоидным зобом с разной степенью пролиферации

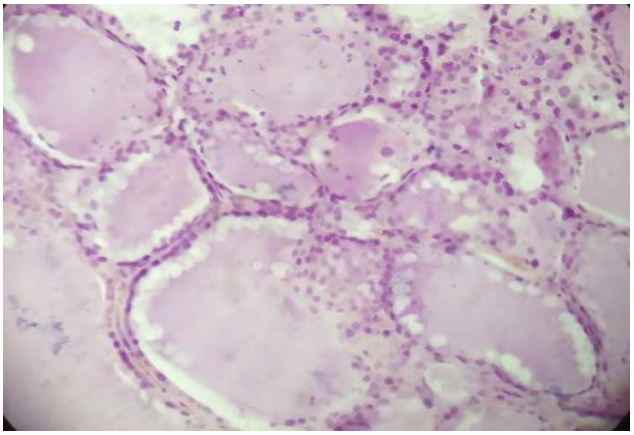


Рис. 14. Больной С. 28 лет, 2018 г. и/б № 13639/1273. Гистологическое заключение: Различные виды первично-множественных аденом

На основании полученных результатов можно сделать заключение об информативности интраоперационной экспресс - биопсии, которая в нашем исследовании составила 94,4%.

Нами изучены результаты гистологических заключений всех оперированных больных (n=368). Определили следующие гистологические формы УОЩЖ: - узловой кистозно-коллоидный зоб с разной степенью пролиферации у 86 (23,4%) больных (рис.11); - узловой кистозно-коллоидный зоб с очагами аденоматоза у 93 (25,3%) больных (рис.12); - сочетание различных видов аденом с

многоузловым коллоидным зобом разной степени пролиферации у 106 (28,8%) (рис.13); - различные виды первично-множественных аденом у 83 (22,5%) больных (рис. 14) (табл.2).

Совпадение результатов ТПАБ с окончательным гистологическим диагнозом в группе сравнения составила 89,1%. В основной группе больных этот показатель составил 90,6%. Результаты экспресс биопсии позволили повысить информативность морфологических исследований в до- и интраоперационно до 94,4%. При сочетании ТПАБ и результатов экспресс биопсии информативность составило 98,1%.

Заключение. ТПАБ является единственным малоинвазивным методом дооперационной морфологической диагностики, позволяющей верифицировать структурные изменения в ЩЖ. На основании полученных результатов нами сделано заключение об информативности данного метода диагностики на дооперационном этапе, которая составила 89,1% в группе сравнения и 90,6% в основной группе. Применение интраоперационной экспресс-биопсии позволили повысить информативность морфологических исследований интраоперационно до 94,4%. При сочетании ТПАБ и результатов экспресс биопсии информативность возросла до 98,1%.

Литература:

1. Абдулхабирова Ф.М., Ванушко В.Э., Солдатова Т.В., Трошина Е.А. Узловой зоб // Consilium Medicum. 2019. №12. Стр. 23-30.
2. Исмаилов С.И., Рашитов М.М. // Результаты эпидемиологических исследований распространенности йододефицитных заболеваний в Республике Узбекистан // Международный эндокринологический журнал, vol. 13, № 3, 2017, стр. 197-201.
3. Исмаилов С.И., Самадова У.С. Будущие последствия хирургического лечения узлогого зоба. // Молодой исследователь: вызовы и перспективы: сб. ст. по материалам CIII Международной научно-практической конференции «Молодой исследователь: вызовы и перспективы». – № 3(103). – М., Изд. «Интернаука», 2019.
4. Кубаев А.С., Абдукадыров А.А., Юсупов Ш.Ш. Особенности риномаксилярного комплекса у взрослых больных с верхней микрогнатией / Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2013. – №. 2. – С. 117-119.
5. Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Зайниев А. Ф., Абдурахмонов Д.Ш. Анализ результатов хирургического лечения больных узловым зобом. // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент. - 2018. - №6, - С. 47-50.
6. Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Зайниев А.Ф., Давлатов С.С. Факторный анализ рецидива узлового зоба у жителей, проживающих в йододефицитном регионе. // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд. - 2019, - №3 (111). С. 58-62.
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., Асадуллаев Н.С., Абдувакилов Ж.У. Динамика возрастных показателей физико-химического состава ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста //Вісник проблем биологии и медицины. – 2018. – Т.1. – №.3 (145). – С. 382-385.
9. Ризаев Ж.А., Хайдаров А.М. Медицинская экология: загрязнители окружающей среды. – 2014.

ИНФОРМАТИВНОСТЬ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ УЗЛОВОГО ЗОБА

Бабажанов А.С., Зайниев А.Ф., Алимов Ж.И., Ибрагимов Ш.У.

Резюме. *Проанализированы результаты морфологических исследований 368 пациентов с узловыми образованиями щитовидной железы. По результатам исследования определено, что ТПАБ является единственным малоинвазивным методом дооперационной морфологической диагностики, позволяющей верифицировать структурные изменения в ЩЖ. На основании полученных результатов нами сделано заключение об информативности данного метода диагностики на дооперационном этапе, которая составила 89,1% в группе сравнения и 90,6% в основной группе. Применение интраоперационной экспресс-биопсии позволили повысить информативность морфологических исследований интраоперационно до 94,4%. При сочетании ТПАБ и результатов экспресс биопсии информативность возросла до 98,1%.*

Ключевые слова: *узловой зоб, тонкоигольная аспирационная биопсия, интраоперационная экспресс биопсия.*

УДК: 616.831–006–079.4–073.8

ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНОРЕЗОНАНСНОЙ СПЕКТРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Бахритдинов Бекзод Рустамович, Алиев Мансур Абдухоликович, Мардиева Гульшод Маматмурадовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОШ МИЯ ЎСМАЛАРИ ДИАГНОСТИКАСИДА МАГНИТ-РЕЗОНАНС СПЕКТРОСКОПИЯ ИМКОНИЯТЛАРИ

Бахритдинов Бекзод Рустамович, Алиев Мансур Абдухоликович, Мардиева Гульшод Маматмурадовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

POSSIBILITIES OF MAGNETIC RESONANCE SPECTROSCOPY IN THE DIAGNOSIS OF BRAIN TUMORS

Bakhritdinov Bekzod Rustamovich, Aliev Mansur Abdukholikovich., Mardieva Gulshod Mamatmuradovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: t-a-u-r-o@mail.ru

Резюме. *Протон магнит-резонанс спектроскопияси (МРС) имкониятларини ўрганиш учун мия ўсмаси бўлган беморлар текширилди. Ташхисларни текшириш жарроҳлик материалини гистологик текшириш орқали амалга оширилди. Водород МР спектроскопияси ўсимта турлари ўртасидаги метаболитлар таркибидаги сезиларли фарқларни аниқлади. Нейроэктодермал тўқималарнинг ўсмалари билан таққослаганда, менинговаскуляр ўсмалар N-асетиласпартат улушининг минимал қийматлари ва аланин метаболитининг мавжудлиги билан тавсифланади. Глиал ўсмалари N-ацетиласпартат, креатин улушларининг оралиқ қийматлари, шунингдек, аланин таркибининг йўқлиги билан тавсифланади. МРСдан фойдаланиш нафақат ўсмаларнинг ҳар хил турларини дифференциал диагностика қилиш учун, балки анъанавий МРТ маълумотлари олинган клиник кўринишларга мос келмаган ҳолатларда, шунингдек, глиал ўсмалар анаплазия даражасини аниқлаш учун тавсия этилади.*

Калит сўзлар: *магнит-резонанс спектроскопия, бош мия, глиал ўсмалар, менингиомалар.*

Abstract. *To study the possibilities of proton magnetic resonance spectroscopy (MRS), patients with brain tumors were examined. Verification of the diagnoses was carried out by histological examination of the surgical material. Hydrogen MR spectroscopy revealed significant differences in the content of metabolites between tumor types. Compared to tumors of the neuroectodermal tissue, tumors of the meningovascular series were characterized by minimal values of the proportion of N-acetylaspartate and the presence of alanine metabolite. Glial tumors were characterized by intermediate values of the shares of N-acetylaspartate, creatine, as well as the absence of alanine content. The use of MRS is advisable not only for the purpose of differential diagnosis of various types of tumors, but also in situations where the data of conventional MRI do not correspond to the obtained clinical manifestations, as well as to clarify the degree of anaplasia of glial tumors.*

Key words: *magnetic resonance spectroscopy, brain, glial tumors, meningiomas.*

Актуальность. В последние несколько десятилетий отмечается бурное развитие диагностического направления медицины. Технический прогресс, совершенствование аппаратной базы и развитие программного обеспечения позволили существенно продвинуться в понимании этиологии и патогенеза многих заболеваний, а также заметно улучшить результаты проводимого лечения. Во многом данные изменения стали возможны лишь с появлением новых высокотехнологичных методов лучевой диагностики. Возможность неинвазивного изучения морфологических изменений, происходящих в организме пациента, координально изменили целый ряд медицинских специальностей [1, 3, 5, 9].

Современная нейрохирургия и неврология в настоящее время немыслимы без магнитно-резонансной томографии (МРТ). Однако следует признать, что по данным МРТ удается как правило выявить лишь макроскопические морфологические изменения, в то время как функциональные сдвиги, лежащие на биохимическом уровне,

часто оказываются нераспознанными [7, 12]. Перспективной в данном отношении является магнитно-резонансная спектроскопия (МРС), позволяющая неинвазивно определить биохимический состав тканей обследуемого организма in vivo.

При введении в клиническую практику МРС появилась возможность переосмыслить существующие диагностические алгоритмы. Использование МРС с целью дифференциальной диагностики опухолевых образований головного мозга имеет первостепенное значение для ряда сложных диагностических задач [3, 5, 6, 10]. Наиболее частыми опухолями головного мозга у взрослых являются глиомы. Хотя встречаемость их и низка по отношению к другим злокачественным заболеваниям, смертность от них высокая [2, 4, 8, 11].

Цель исследования – оценка данных МРС в дифференциации опухолей головного мозга.

Материал и методы исследования. Проведено обследование на магнитно-резонансном томографе Optima MR450w GEM 1.5T. Методика МРС базируется на двух физических явлениях - ядерном магнитном резонансе и химическом сдвиге резонансной частоты. Для изучения возможностей протонной МРС в диагностике опухолей головного мозга нами было обследовано 48 пациентов. Верификацию диагнозов осуществляли во время операции, с последующим гистологическим исследованием операционного материала.

Результаты исследования. Анализ МРТ характеристик опухолей головного мозга проводили по следующим параметрам: изменение интенсивности МР-сигнала; оценка структуры опухоли (гомогенность, гетерогенность), наличие или отсутствие перифокального отека, наличие или отсутствие дислокации желудочковой системы, наличие кровоизлияния, кист и обызвествлений, характер накопления контрастного вещества.

В группу исследования вошли пациенты с наиболее часто встречающимися типами опухолей головного мозга: глиальными опухолями головного мозга – 33 (68,8%), менингиомами 10 (20,8%), метастатическим поражением головного мозга 5 (10,4%).

Для сопоставления данных, полученных при МР-спектроскопии по водороду с морфологическими изменениями, по результатам гистологического анализа, 33 пациентов глиальными опухолями головного мозга были распределены на 3 подгруппы в зависимости от степени анаплазии (Grade):

I подгруппа - 8 больных опухолями нейроэктодермальной ткани Grade II (фибриллярно-протоплазматическая астроцитома, олигодендроглиома);

II подгруппа - 14 больных опухолями нейроэктодермальной ткани Grade III (анапластическая астроцитома);

III подгруппа - 11 больных опухолями нейроэктодермальной ткани Grade IV (глиобластома).

На нативных МР-томограммах астроцитомы с низкой степенью анаплазии (Grade II) характеризовались пониженным МР-сигналом на Т1-ВИ, повышенным на Т2-ВИ, преимущественно гомогенной структурой, без перифокального отёка, некрозов, кровоизлияний. Накопления парамагнитного контрастного вещества в опухолях примерно в 88% случаев не определялось. Обязательными признаками в большинстве случаев являлась деформация желудочковой системы и смещение срединных структур.

На МР-томограммах анапластические астроцитомы (Grade III) представляли собой образования, имеющие выраженный гетерогенный сигнал как на Т1, так и на Т2 ВИ, с нечеткими и неровными контурами. На Т1-ВИ выявлялись патологические участки смешанной изо- и гипоинтенсивности МР-сигнала. На Т2-ВИ анапластические астроцитомы характеризовались гетерогенным повышением интенсивности МР-сигнала: более яркий сигнал определялся от очагов кистозного перерождения, менее яркий - от солидной части опухоли. Перифокальный отёк в разной степени выраженности выявлялся у всех больных анапластическими астроцитомами. «Масс-эффект» в виде смещения и деформации срединных структур также наблюдался у всех больных. Контрастное усиление отмечалось у 79% больных. Контрастирование в анапластических астроцитомах при МРТ чаще имел диффузно-очаговый характер, реже по «кольцевидному» типу.

Глиобластома (Grade IV) на МРТ характеризовалась наличием образования с гетерогенным изменением интенсивности МР-сигнала (изо-, гипо-, гиперинтенсивный сигнал в Т1-ВИ, изо- и гиперинтенсивный сигнал в Т2-ВИ). Для глиобластом характерно наличие множественных участков некроза, кровоизлияний, богато васкуляризированной стромы и перифокального отёка, деформации желудочковой системы и смещение срединных структур. Типичным для глиобластомы являлось отсутствие границ между опухолью, зоной перифокального отёка и нормальным веществом мозга. При контрастировании на Т1-ВИ у всех больных визуализировались обширные участки патологического накопления контрастного вещества по «кольцевидному» или «диффузно-очаговому» типу.

МРС по водороду выполняли всем пациентам сразу после проведения традиционной МРТ. В зависимости от расположения и размеров опухоли использовали многовоксельную спектроскопию. Оценивались воксели содержащие только

опухолевую ткань (без участков некроза, кровоизлияний и отека), число их колебалось от одного до восьми и в среднем составило три вокселя. Полученные спектры сравнивали со спектрами контрлатеральной стороны от неизмененного вещества головного мозга. После получения спектров и обработки данных, для более объективной информации о характеристике опухоли, значения всех вокселей в каждом случае усредняли.

Инвазия опухоли в окружающие нормальные ткани, интравазация и экстравазация опухолевых клеток в значительной мере обеспечиваются широким спектром экспрессируемых опухолевыми клетками протеаз - энзимов, вызывающих деградацию внеклеточного матрикса. Подвергая протеолитическому разрушению различные структуры внеклеточного матрикса - базальные мембраны и интерстициальную строму, протеазы «прокладывают дорогу» мигрирующим опухолевым клеткам в глубь окружающих тканей [3, 10].

N-ацетиласпартат (NAA) является производным аминокислот, синтезируемых в нейронах и далее транспортируемый по аксонам. При глиальных опухолях головного мозга происходит разрушение аксонов, нейронов и дендритов, с развитием недостаточности ферментной системы, участвующей в ацетилировании аспартата, что приводит к снижению его содержания.

Замещенные фосфаты холина являются структурной основой фосфолипидов - важнейшего строительного материала базальных мембран. При глиальных опухолях головного мозга происходит разрушение клеточных мембран, с высвобождением холина (Cho), вследствие чего повышается его содержание.

Образующегося количества АТФ недостаточно, чтобы покрыть энергетические потребности при активной клеточной пролиферации опухолей. Поэтому, кроме окислительного фосфорилирования (цикл Кребса) образуются дополнительные пути получения АТФ - анаэробный гликолиз и серинолиз (серин сначала превращается в 3-фосфоглицерат, а затем в пируват и лактат с образованием АТФ) с образованием конечного продукта - лактата (Lac).

В результате, наиболее значимыми изменениями у пациентов глиальными опухолями головного мозга по сравнению с неизмененным веществом головного мозга контралатеральной стороны стали: снижение доли NAA, увеличение доли Cho и Lac (табл. 1).

Таблица 1. Сравнение показателей МРС при глиальных опухолях

	Глиальные опухоли Me (25 %; 75 %)	**Неизмененное вещество головного мозга Me (25 %; 75 %)**
Доля NAA	12,59 (7,34; 19,31)	44,13 (41,17; 47,07)
Доля Cho	43,91 (39,89; 47,71)	28,21 (26,67; 30,0)
Доля Cr	21,04 (14,13; 31,16)	27,54 (25,15; 28,97)
Доля Lac	19,55 (13,8; 24,42)	0,0 (0,0; 0,23)

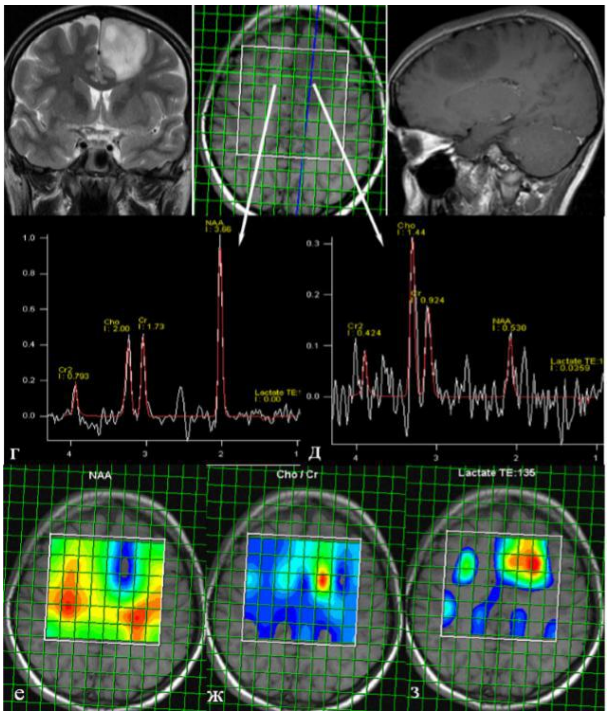


Рис. 1. Больная И., 29 лет. Фибриллярно-протоплазматическая астроцитома левой лобной доли

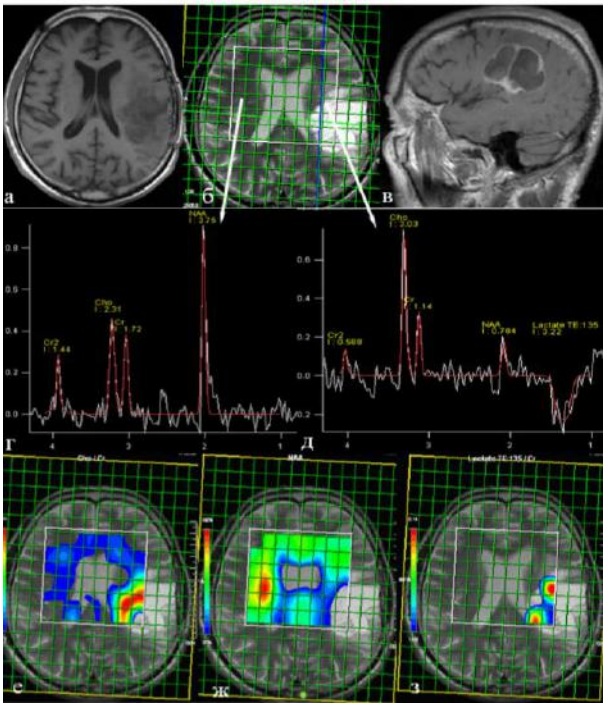


Рис. 2. Больной Л., 57 лет. Глиобластома

При увеличении степени анаплазии и клеточной пролиферации происходит более активное протеолитическое разрушение базальных мембран пресинаптических клеточных окончаний, с разрывом связи холина с белками и регистрацией повышенного его содержания в спектре.

Клеточная пролиферация - это процесс, требующий большого количества энергии. Чем выше степень анаплазии и скорость клеточной пролиферации, тем активнее дополнительные процессы получения энергии - анаэробный гликолиз и серинолиз с образованием лактата. Кроме того, при высокозлокачественных опухолях наибольший вклад лактата приносят участки некроза.

Анализируя полученные результаты было отмечено, что чем выше степень анаплазии глиальной опухоли головного мозга (Grade II-Grade IV), тем достоверно выше значения соотношений Cho/Cr и Lac/Cr (рис. 1, рис. 2).

На МР-томограммах (рис. 1) в левой лобной доле определяется образование, характеризующееся гипоинтенсивным МР-сигналом на Т1-ВИ (б) и гиперинтенсивным сигналом на Т2-ВИ (а). На постконтрастных Т1-ВИ (в) интенсивность МР-сигнала от образования не изменилась.

На спектре и изображениях цветного картирования (д, е, ж, з) для фибриллярно-протоплазматической астроцитомы по сравнению со спектром от неизмененного вещества головного мозга контралатеральной стороны (г) характерно:

- снижение содержания N-ацетиласпартата (NAA);
- незначительное снижение содержания креатина (Cr);
- снижение соотношений NAA/Cr (0,58);
- появление лактата (Lac);
- увеличение соотношений Cho/Cr (1,56) и Lac/Cr (0,51).

На МР-томограммах (рис. 2): в левой теменной доле определяется образование неоднородной структуры, изо- и гиперинтенсивное на Т2-ВИ (б) и гипоинтенсивное на Т1-ВИ (а, в). На постконтрастных Т1-ВИ (в) отмечается неравномерное (преимущественно по периферии) повышение интенсивности МР-сигнала от образования.

На спектре и изображениях цветного картирования (д, е, ж, з) для глиобластомы по сравнению со спектром от неизмененного вещества головного мозга с контралатеральной стороны (г) характерно:

- снижение содержания N-ацетиласпартата (NAA);
- незначительное снижение содержания креатина (Cr);
- значительное увеличение содержания лактата (Lac);
- снижение соотношения NAA/Cr (0,68);
- увеличение соотношения Cho/Cr (2,7);
- увеличение соотношения Lac/Cr (2,82)

Опухоли менингососудистого ряда, выявленные у 10 (20,8%) больных, образуются из паутинной, реже мягкой мозговой оболочки или из стромы сосудистого сплетения. Из характерных признаков менингиом при МРТ выделены: широкое основание опухоли, прилежащее к твердой мозговой оболочке; наличие участка гиперостоза или прорастания кости опухолью. Менингиомы как правило характеризуются гомогенной структурой. Однако при наличии очагов обызвествления или кровоизлияний, множественных мелких питающих сосудов, кистозных полостей иногда наблюдалась и гетерогенная структура менингиом. Большинство менингиом, на Т2-ВИ характеризовались изоинтенсивным или умеренного гиперинтенсивным сигналом, на Т1-ВИ изо- или гипоинтенсивным сигналом.

Для злокачественных менингиом характерно было отсутствие четких контуров между опухолью и мозговой тканью, гетерогенность структуры и интенсивности МР-сигнала, с наличием множественных кистозных участков, небольшие зоны геморрагического пропитывания по периферии, неравномерное накопление контрастного вещества.

Сосуды в строме опухоли и на ее капсуле визуализировались в виде точечных или линейных, извитых участков пониженной интенсивности МР-сигнала на Т1 и Т2-ВИ. Однако, лучше они видны на Т2-ВИ, на фоне яркого сигнала от перифокального отека. При больших размерах менингиом на МР-томограммах выявлялись ветви питающих артерий, расположенные как в строме, так и на поверхности опухоли. На Т1 и Т2-ВИ они визуализировались в виде участков снижения интенсивности МР-сигнала извитой, линейной формы, идущие в виде лучей от матрикса опухоли.

Во многих случаях имело место сочетание наличия сосудов на капсуле опухоли и ликвора между ее капсулой и мозговой тканью, что значительно менял характер визуализации границы менингиомы с прилегающим мозговым веществом при МРТ. Линия разделения, граница между менингиомой и мозговой тканью при МРТ выявляется четко у большинства (60%) больных.

Следует подчеркнуть, что четкие границы на МРТ не являются специфичными только для менингиом. Они наблюдаются и при метастазах, глиобластомах, невриномах и других опухолях. Как правило, при менингиомах отмечается наличие перифокального отека, имеющая выраженный гиперинтенсивный МР-сигнал на Т2-ВИ.

При использовании методики контрастного усиления с внутривенным введением парамагнитного вещества, практически все менингиомы ха-

рактеризовались гомогенным и интенсивным накоплением контраста. Гетерогенность их при МРТ после усиления обусловлена наличием кальцификатов, небольших кист, сосудов.

При менингиомах, также, как и при глиальных опухолях, при активных пролиферативных процессах опухолевой ткани происходит повреждении базальных мембран клеток протеолитическими ферментами и высвобождение холина, повышенное содержание которого регистрировали в МР-спектре.

Содержание NAA в опухолях менингососудистого ряда было минимальным или отсутствовало, так как это соединение присутствует преимущественно в глиальных тканях, в двигательных нервных окончаниях и лишь в минимальной концентрации может содержаться в других тканях.

В менингиомах в условиях достаточной оксигенации формируется глюкозо-аланиновый цикл, при котором происходит образование аланина и α -кетоглутарата из пировиноградной кислоты путем трансаминирования с глутаматом.

Относительно общего количества определяемых метаболитов среди наиболее значимых изменений можно отметить достоверно выраженное снижение доли NAA, увеличение доли Cho и наличие аланина. (табл. 2).

Метаболит аланин, по данным наших наблюдений, определялся в опухолях менингососудистого ряда в 92 % случаев, в глиальных опухолях головного мозга не выявлялся (рис. 3).

На МР томограммах: в правой теменной доле определяется образование, широким основанием прилежащее к твердой мозговой оболочке, имеющее гиперинтенсивный МР-сигнал в Т2 (б), гипоинтенсивный МР-сигнал на Т1 (а) ВИ. На постконтрастных Т1-ВИ (в) отмечается неравномерное выраженное повышение интенсивности МР-сигнала от образования.

На спектре и изображениях цветного картирования (г, е, ж, з) для менингиомы по сравнению со спектром от неизмененного вещества головного мозга с контралатеральной стороны (д) характерно:

- отсутствие содержания N-ацетиласпартата (NAA);
- увеличение содержания холина (Cho),
- увеличение соотношения Cho/Cr (до 2,89);

Таблица 2. Сравнение показателей МРС при опухолях менингососудистого ряда

	Опухоли менингососудистого ряда Me (25%; 75%)	**Неизмененное вещество головного мозга Me (25%; 75%)**
Доля NAA	1,29 (0,52; 2,22)	44,13 (41,17; 47,07)
Доля Cho	48,27 (35,63; 58,79)	28,21 (26,67; 30,0)
Доля Ala	17,63 (12,28; 22,48)	0,0 (0,0;0,0)
Доля Cr	21,31 (13,73; 26,54)	27,54 (25,15; 28,97)
Доля Lac	0,06 (0,02; 0,67)	0,0 (0,0; 0,23)

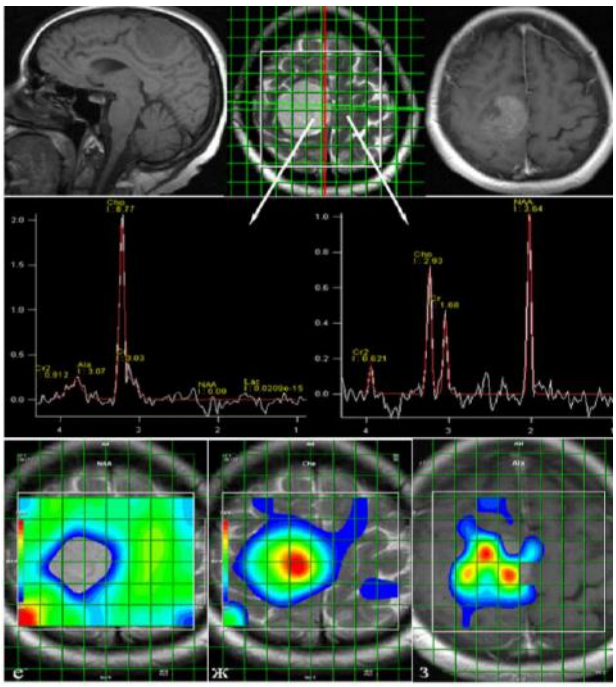


Рис. 3. Больной К., 36 лет. Менингиома правой теменной доли

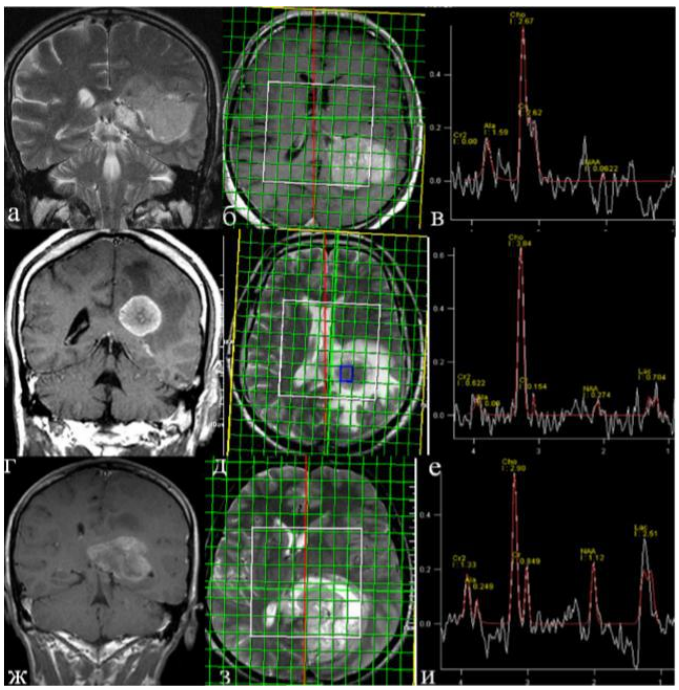


Рис. 4. Изменения содержания метаболитов в менингиоме (а,б,в), метастазе (г,д,е) и глиобластоме (ж,з,и)

- появление аланина (Ala).

Злокачественные менингиомы в отличии от доброкачественных характеризовались умеренно выраженным или выраженным увеличением содержания лактата и непостоянным содержанием аланина (в 40% пик аланина не определялся). В отличие от опухолей глиального ряда, при менингиомах выявляется выраженное снижение доли N-ацетиласпартата до 1–2 % (при глиальных опухолях 8–18 %), появление пика аланина.

Сравнительная характеристика изменений содержания метаболитов в менингиоме, метастазе и глиобластоме представлена на рис.4, из которого видно, что для менингиом (рис.4, а, б, в) характерно отсутствие N-ацетиласпартата (NAA), увеличение содержания холина (Cho), появление пика аланина (Ala); для метастазов (г, д, е) - минимальное содержания N-ацетиласпартата (NAA) и креатина (Cr), значительное увеличение содержания холина (Cho); для глиобластом (ж, з, и) патогномонично значительное снижение N-ацетиласпартата (NAA), умеренно выраженное снижение креатина (Cr), значительное увеличение содержания холина (Cho) и лактата (Lac).

Обсуждение результатов исследования. После проведения статистического анализа данных, полученных при МР-спектроскопии по водороду больных опухолями головного мозга, были определены достоверные различия содержания метаболитов между типами опухолей. Для опухолей менингососудистого ряда были характерны минимальные значения доли N-ацетиласпартата по сравнению с опухолями нейроэктодермальной ткани. Для опухолей менингососудистого ряда, в отличие от опухолей нейроэктодермальной ткани характерно наличие метаболита аланина. Опухоли глиального ряда характеризуются промежуточными значениями долей NAA, Cr, а также отсутствием содержания Ala.

Результаты нашего исследования дают основание полагать, что использование МР-спектроскопии по водороду целесообразно в диагностическом алгоритме обследования больных с опухолями головного мозга, не только с целью дифференциальной диагностики различных типов опухолей, но и в сомнительных диагностических ситуациях, когда данные традиционной МРТ не соответствуют полученным клиническим проявлениям, а также для уточнения степени анаплазии опухолей глиального ряда.

Используя многовоксельную протонную МРС, в опухоли можно определить зону с наибольшей пролиферацией, которая характеризуется наибольшим содержанием Cho и соотношения Cho/ Cr, что является важным при выборе для участка для биопсии.

Контрольные МР-спектроскопические исследования могут быть полезны для наблюдения за прогрессированием глиомы. Прогрессирование опухоли характеризуется повышением уровня Cho более 45%. В опухолях, которые не прогрессируют, уровень Cho уменьшается, остается неизменным или увеличивается менее чем на 35%.

Выводы. Таким образом, изучение опухолей головного мозга с использованием многовоксельной МР-спектроскопии в сопоставлении с гистологическими особенностями новообразований головного мозга позволит повысить качество дифференциальной диагностики на этапе дооперационного обследования пациентов. Метод 3D МРС обладает высокой актуальностью и его целенаправленное изучение позволит получить новые данные об опухолевой структуре с точки зрения разработки новых подходов в лечении и прогнозе.

Использование методики МРС служит важным дополнением к решению вопросов в области дифференциальной диагностики практически всех основных групп опухолей головного мозга и прилежащих тканей. Данная методика открывает возможность неинвазивным способом контролировать течение заболевания на биохимическом уровне. Эта информация может использоваться как для определения точки биопсии, так и определения целей лучевой терапии и мониторинга ее эффективности. Особые надежды внушает использование МРС применительно к проблеме продолженного роста и рецидива опухолей после проведённой терапии.

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. Кубаев А.С., Абдукадыров А.А., Юсупов Ш.Ш. Особенности риномаксилярного комплекса у взрослых больных с верхней микрогнатией // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2013. – №. 2. – С. 117-119.

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. 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. 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. – T. 27. – №. 1. – C. 22-23.
8. Rizaev J.A., Kuliev O.A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it // Периодический журнал научных трудов 2018. – 2018. – T. 5. – C. 62.
9. 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. – T. 4. – C. 96-98.
10. Rizaev J.A., Ashirov Z. Quality management of medical care in the dermatovenerological service based on rational planning of professional activities of dermatovenerologists // European Journal of Molecular and Clinical Medicine. – 2020. – T. 7. – №. 2. – C. 2996-3002.
11. Rizaev J.A. et al. Medical and organizational measures to improve the provision of medical care in the dermatovenerology profile // International Journal of Current Research and Review. – 2020. – T. 12. – №. 24. – C. 120-122.
12. Rizaev J.A., Umirzakov Z. B.B., Umirov S.E. Ways to Optimize Medical Services for COVID-19 Patients // Specialusis Ugdymas. – 2022. – T. 1. – №. 43. – C. 1217-1224.
13. Rizaev J.A. et al. Peculiarities of the Dynamics of Morbidity of allergic Diseases among Children of Tashkent // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – C. 15309-15319.

ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНОРЕЗОНАНСНОЙ СПЕКТРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Бахритдинов Б.Р., Алиев М.А., Мардиева Г.М.

Резюме. *Для изучения возможностей протонной магнитно-резонансной спектроскопии (МРС) были обследованы пациенты с опухолями головного мозга. Верификацию диагнозов осуществляли при гистологическом исследовании операционного материала. При МР-спектроскопии по водороду были определены достоверные различия содержания метаболитов между типами опухолей. Для опухолей менингососудистого ряда по сравнению с опухолями нейроэктодермальной ткани были характерны минимальные значения доли N-ацетиласпартата, наличие метаболита аланина. Опухоли глиального ряда характеризовались промежуточными значениями долей N-ацетиласпартата, креатина, а также отсутствием содержания аланина. Использование МРС целесообразно не только с целью дифференциальной диагностики различных типов опухолей, но и в ситуациях, когда данные традиционной МРТ не соответствуют полученным клиническим проявлениям, а также для уточнения степени анаплазии опухолей глиального ряда.*

Ключевые слова: *магнитно-резонансная спектроскопия, головной мозг, глиальные опухоли, менингиомы.*

УДК: 616.34-008.87-053.31

ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ТУҒРУҚ УСУЛИНИНГ ИЧАК МИКРОБИОЦЕНОЗИГА ТАЪСИРИ

Вафокулов Саъдулло Ҳакимович, Рустамова Шаҳло Абдуҳакимовна, Вафокулова Наргиза Ҳамзаевна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВЛИЯНИЕ СПОСОБА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ НА КИШЕЧНЫЙ МИКРОБИОЦЕНОЗ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Вафокулов Саъдулло Хакимович, Рустамова Шахло Абдухакимовна, Вафокулова Наргиза Хамзаевна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

INFLUENCE OF DELIVERY METHOD ON INTESTINAL MICROBIOCENOSIS IN NEWBORN

Vafokulov Sadullo Khakimovich, Rustamova Shahlo Abdukhakimovna, Vafokulova Nargiza Khamzaevna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: shahlo.rus1@gmail.com

Резюме. *Ушбу мақолада кесарча кесиш йўли билан туғилган болаларда эрта болалик даврида адаптацион хусусиятлари муҳокама қилинади. Кузатув остидаги беморларда эрта болалик даврида туғруқ усулига кўра болаларнинг ташқи муҳитга мослашиш хусусиятлари тасвирланган. Бундан ташқари, асосий ва назорат гуруҳидаги болаларда тана вазни ортиши, ичак микробиоценози шаклланиши, оналарда лактация кўрсаткичлари батафсил ўрганилди. Тадқиқот натижаларига кўра, кесарча кесиш йўли билан туғилган болалар эрта чақалоқлик даврида ичак инфекциялари ривожланиши мумкин бўлган хавф гуруҳига киритилиши керак ва ичак микробиоценози ҳолатини коррекциялаш усулларини ишлаб чиқиш ва амалга татбиқ этишни талаб қилади.*

Калит сўзлар: *кесарча кесиш операцияси, эрта болалик даври, ичак микробиоценози.*

Abstract. *This article discusses the adaptive features of early childhood in children born by caesarean section. The features of adaptation to the external environment according to the method of delivery in early childhood in the observed patients are described. In addition, weight gain, the formation of intestinal microbiocenosis, lactation indicators in mothers of the main and control groups were studied in detail. According to the results of the study, children born by caesarean section should be assigned to the risk group for intestinal infections in early infancy and require the development and implementation of methods for correcting the composition of the intestinal microbiocenosis.*

Key words: *caesarean section, early childhood, intestinal microbiocenosis.*

Кириш. Охирги йилларда хорижий давлатларда ҳам, Ўзбекистонда ҳам кесарча кесиш операцияси йўли билан туғилганлар сонининг 3-4 мартагача ортиши кузатилмоқда. ЖССТ маълумотларига кўра, Америка, Австралияда туғилган барча болаларнинг 30-35 % кесарча кесиш операцияси билан туғилади. Ҳиндистон, Хитой, Бразилия ва Туркия давлатларида бу рақамлар 60-70 % гача етиб боради [1, 2, 5]. Ҳомиладор аёлларда кесарча кесиш операцияси билан туғилиш сонининг кўпайиши нафақат турли хил экстрагенитал патологиялар, шунингдек, туғиш жараёнида она ва ҳомиланинг ҳолатида кузатиладиган ножўя асоратларнинг олдини олишга қаратилган лаборатор ва инструментал диагностика усулларининг амалиётга жорий этилиши билан ҳам изоҳлаш мумкин. Акушерлик клиникаларида ҳомиладор аёлларга кесарча кесиш усулини чақалоқларнинг туғилиш даврида қўлланилиши кўплаб она ва болаларнинг неонатал даврда учрайдиган ўлимининг камайишига олиб келди [2, 6, 9].

Шуни таъкидлаш лозимки, ҳомиладор аёлларнинг чақалоқларни табиий йўл билан туғилишига бирор бир хавф хатар пайдо бўлса, жаррохлик усули қўлланилиши шарт. Адабиётлардан маълумки, кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларда одатдаги туғилган болаларга нисбатан ичак микрофлорасининг узоқ муддатли шаклланиши кузатилади [2, 3, 4].

Туғилишдан олдин стерил бўлган бола организмида микробларнинг бирламчи

колонизацияси туғруқ вақтида табиий туғруқ йўллари орқали ўтишида она териси ва қин микрофлораси билан алоқа бўлганда юзага келади [2, 5, 8].

Кесарча кесиш йўли билан туғилган болаларда она микрофлораси билан бирламчи контакт бўлмайди [4, 5, 7]. Шу боис, ичак микрофлораси она микроблари билан эмас, балки атроф муҳит ва тиббиёт ходимлари микроблари ҳисобига шаклланади. Натижада ичак колонизацияси асосан аэроб ва факультатив анаэроб микроблардан ташкил топади [3, 5].

Янги туғилган чақалоқларнинг ичак биоценозига овқатланиш тартиби ҳам таъсир қилади (2). Операция сабабли болаларга кўкрак сути ўз вақтида берилмайди. Бола ҳаётининг илк дақиқаларидан бошлаб антибиотикотерапия қабул қилаётган оналар томонидан эмизилади. Бу ҳолат ҳам ичак микрофлорасига таъсир кўрсатмасдан қолмайди. Болалар ҳаётининг биринчи ҳафтасида ичак микрофлораси иммунитенинг ривожланишида муҳим босқич бўлиб, у нормал гомеостазни сақлашда етакчи рол ўйнайди [3, 4, 10].

Шундай қилиб кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларда ҳаётининг биринчи кунларидан бошлаб, микроблар колонизацияси бузилиш хавфи юқорилиги боис, постнатал даврда йирингли-яллиғланиш касалликларининг ривожланиш хавфи ҳам юқори бўлади. Ичак нормал микробиоценози ёки нормал аутофлора бир-бирининг ҳаётий фаолиятига таъсир қилувчи ва организм билан доимий алоқада бўлган микроорганизмларнинг мураккаб бирлашмасидан иборат. Биокимёвий, метаболик ва иммунологик мувозанатни сақлайдиган турли хил микроб популяцияларининг бу нисбати саломатликни сақлаш учун зарурдир [5].

Маълумки, охирги йилларда кесарча кесиш операциясига кўрсатмаларнинг ошиш тенденцияси мавжуд [1], шундан келиб чиққан ҳолда, кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларнинг эрта болалик даврида мослашиш хусусиятларини, ташқи муҳитга физиологик компенсатор-адаптив жараёнларини ўрганиш уларда ичак юқумли касалликларнинг кечиш хусусиятларини белгилаб олишда муҳимдир [2].

Тадқиқот мақсади: кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларнинг эрта болалик даврида адаптацион хусусиятларини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: тадқиқот учун материал Самарқанд шаҳар 1 сон туғруқ комплексида 2021 йил давомида кесарча кесиш операцияси билан туғилган 38 та беморларнинг касаллик тарихи протоколлари олинди. 2021 йил бўйича Самарқанд шаҳар 1 сон туғруқ комплексида жами туғруқлар сони 5787 тани, шулардан кесарча кесиш операцияси билан туғилган болалар сони 2354 тани ташкил этади. Текширув материали сифатида қон, сийдик, ахлат олинди ва текширув усуллари сифатида умумий қон, сийдик, ахлат таҳлили, бактериологик усуллар ўтказилди. Натижалар ретроспектив ҳолда чуқур статистик таҳлил қилинди.

Тадқиқот муҳокамаси: Самарқанд шаҳар 1 сон туғруқ комплексида 2021 йил давомида кесарча кесиш операцияси ва физиологик усулда туғилган болалар орасида ўтказилган кузатув натижаларига асосланган. Кузатув остига олинган беморлар Самарқанд шаҳри ва Самарқанд вилояти туманларидан мурожаат қилиб келишган.

Кузатув остидаги болалар 2 гуруҳга тақсимланди:

1 гуруҳ асосий гуруҳ бўлиб, бу гуруҳга кесарча кесиш операцияси билан туғилган 38 та бола, иккинчи гуруҳ назорат остидаги гуруҳ бўлиб, унга физиологик усулда туғилган 40 та бола олинди. Тадқиқот учун янги туғилган чақалоқларнинг нажаси олинди. Нажасни йиғиш бола туғилганининг биринчи суткасидан бошланди. Шунингдек, тадқиқотлар давомида акушер-гинекологик анамнез, кесарча кесиш операциясига кўрсатмалар, иккала гуруҳдаги чақалоқларнинг соғлиқ ҳолати кўрсаткичлари, жисмоний ва нейропсихологик ривожланиши ўрганилди. Акушер-гинекологик анамнезни ўрганиш чоғида аниқланилган экстрагенитал касалликлар: тана пастки қисми варикоз касаллиги, жигар касалликлари, буйрак касалликлари, миопия ва юрак нуқсонлари. Иккала гуруҳдаги аёлларда ҳам бу касалликлар бир хил частотада учради. Бироқ кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларнинг оналарида бола тушиш хавфи, боланинг ривожланишдан ортда қолиши, бола вазнининг меъёрга нисбатан камлиги, бачадондан ташқари ҳомиладорлик, аднексит, қин аномалиялари назорат гуруҳига нисбатан 2 баравар кўп қайд этилди. Физиологик ва кесарча кесиш операцияси билан туғилган болалар гуруҳида болалар жинси, гестация муддати (37,7–39,2 ҳафталик), жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари, Апгар шкаласи бўйича сезиларли ўзгаришлар аниқланилмади. Биз асосий эътиборни ичак микробиоценозига қаратганимиз туфайли, бошқа патологияларни чуқур таҳлил этмадик. Физиологик ва кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларнинг оналарида лактация шаклланиш муддати ўрганилди. Асосий гуруҳдаги болалар оналарининг аксариятида кесарча кесиш операциясидан сўнг лактациянинг пасайиши натижасида гипогалактия ҳолатлари қайд этилди. Биринчи ҳафта давомида бу гуруҳдаги болаларнинг 76,5% сунъий овқатлантиришда бўлишган.

Гипогалактия сабабли янги туғилган чақалоқларни сунъий озиқлантириш билан болалар ичак микробиоценози бузилиши орасида ўзаро боғлиқлик аниқланилди. Иккала гуруҳдаги чақалоқларнинг оғирлиги ҳар куни ўлчаб турилди. Кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларда нормал биоценоз шаклланиш жараёнининг бузилиш сабабларини аниқлаш мақсадида, туққан аёлларнинг овқатланиш тартиби ва лактация ривожланиш хусусиятларини ҳам ўргандик. Кесарча кесиш операцияси билан туғилган болалар оналарида антибактериал терапия ўтказилиши, операциядан сўнг оналарнинг ўзларини нохуш сезиши, психоэмоционал зўриқишлар, эмизикли онада кундалик режим ва овқатланишнинг бузилиши, операциядан сўнгги ноқулайликлар боис, она кўкрагига анча кечроқ, иккинчи куннинг охирида еки учинчи куннинг бошида берилган еки тўлиғинча сунъий овқатлантиришда бўлишди. Кесарча кесиш операциясидан сўнг она сути суткалик секрецияси физиологик туғруққа нисбатан кам ажратилиши кузатилди. Назорат гуруҳидаги аёлларда туғруқнинг 5-куни 78% ҳолда сутнинг етарли даражада секрецияси қайд этилган, кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларнинг жавоб берилиши кунида сутнинг етарлича секрецияси 28% аёлларда кузатилган. Шунингдек, иккала гуруҳдаги болаларда ҳам ичак микробиоценози ҳолати ўрганилди. Таҳлиллардан маълум бўлдики, асосий гуруҳдаги болаларда Clostridium spp, St. epidermidis, Candida albicans миқдорининг назорат гуруҳига нисбатан кўпроқ ажратилиши аниқланилди. Таҳлиллар натижасида бу ҳолат ушбу гуруҳдаги болаларнинг эрта болалик даврида сунъий озиқлантириши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Адабиётлардан маълумки, кесарча кесиш йўли билан туғилган чақалоқларда мослашиш жараёнининг ўзига хос хусусиятларига операция вақтида қўлланилган фармакологик моддалар ҳам таъсир кўрсатиши мумкин. Шунингдек, онага буюрилган антибиотикотерапия нафақат болаларнинг турғун микрофлораси бузилишига, балки шартли патоген флора микроорганизмлари кўпайишига ҳам таъсир кўрсатади. Баъзи муаллифлар тадқиқотларида антибиотиклар янги туғилган чақалоқларда антибиотик билан боғлиқ диарея ривожланиш хавфини оширадиган омиллардан бири эканлиги қайд этилган [2,5,6]. Назорат гуруҳидаги болаларда *St. aureus, Klebsiella pneumoniae* умуман учрамади. Маълумки, янги туғилган чақалоқларнинг ичак микрофлорасига озиқлантириш характери ва тартиби ҳам сезиларли таъсир кўрсатади. Иккала гуруҳдаги болаларда ҳам 5-7 кун давомида тана вазни ўлчаб борилди. Болаларда физиологик вазн йўқотилишини таҳлил қилиш чоғида асосий гуруҳдаги болаларда бу кўрсаткич 10% дан зиёдни ташкил этди. Назорат гуруҳидаги болаларда физиологик тана масса йўқотилиши тикланиши 50% изида туғилганининг 4-5 кунлари юз берди. Бу ҳолатнинг асосий гуруҳдаги болаларда чўзилиши кузатилди. Назорат гуруҳидаги болаларнинг туғруқхонадан жавоб берилаётган куни деярли 78,5 % изида физиологик йўқотилган тана массаси тикланиши юз берган. Кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларда физиологик тана массаси тикланиши туғилганининг 8-9 кунларига келиб, 50 % чақалоқларда қайд этилди. Шу боис, бу гуруҳдаги чақалоқларнинг туғруқхонадан жавоб берилиш муддати ҳам узайди. Эрта даврда кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларда физиологик тана массасининг нисбатан кўп йўқотилиши ва тикланиш жараёнининг нисбатан кеч юз бериши кузатилди. Адабиётларга мурожаат этсак, кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларда мослашиш жараёнлари табиий йўллар билан туғилган болаларга нисбатан секин юз бериши аниқланилган. Ҳомилада компенсатор-адаптив реакцияларни ишга туширилишини таъминловчи табиий туғруқ йўлларидан ташқари кесарча кесиш операцияси орқали боланинг дунё юзини кўриши эрта болалик даврида адаптив реакцияларнинг бузилишига олиб келади [2,4, 5].

Болалар жавоб берилиш муддати келганда назорат гуруҳидаги 80 % болалар табиий овқатлантиришда, аралаш– 16%, сунъий– 4%, асосий гуруҳдаги болаларнинг 48% табиий, 35% эса сунъий, 17% болалар аралаш овқатлантиришда эди. Шундай қилиб, кесарча кесиш операцияси турли даражада бола ривожланишига таъсир кўрсатади. Шу боис, нафақат эрта чақалоқлик даврида, балки бола маълум муддатга етгунча бу омил ўз таъсирини кўрсатиши мумкин. Кесарча кесиш операцияси билан туғилган чақалоқлардаги мослашиш ўзгаришларини эътиборга олган ҳолда уларни алоҳида диспансер назорат остига олиш мақсадга мувофиқдир.

Хулоса. Юқоридагилардан хулоса қилган ҳолда, кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларда туғилишининг биринчи кунларидан ичак микробиоценози бузилиши келажакда ўткир юқумли ичак инфекцияларига чалиниш хавфини оширади. Шу боис, кесарча кесиш операцияси билан туғилган болалар эрта чақалоқлик даврида ичак инфекциялари касалликларига чалиниши мумкин бўлган хавф гуруҳига киритилиши ва уларда ичак микробиоценози таркибини коррекциялаш усулларини ишлаб чиқиш ва амалиётга татбиқ этишни талаб қилади. Кесарча кесиш йўли билан туғилган болаларни туғруқдан

кейинги даврда парваришлаш бўйича мезонларни ишлаб чиқиш ва диспансер кузатувини ўз ичига оладиган норматив ҳужжатлар тайёрлашни тақозо қилади.

Адабиётлар:

1. Ахмадеева Э.Н., Амирова В.Р., Брюханова О.А. Особенности микробного пейзажа новорожденных в зависимости от способа родоразрешения. Российский вестник перинатологии и педиатрии2006; 5: 19-21.
2. Вафокулов С.Х., Рустамова Ш.А., Вафокулова Н.Х., «Самарқанд вилоятида кесарча кесиш йўли билан туғилган болаларда ўткир ичак инфекциялари муаммоларини таҳлил қилиш». Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. Ежеквартальный научно-практический журнал №1 (Том 2) 2021 год. С. 16-18.
3. Вафокулова Н.Х. «Клинико эпидемиологические особенности норовирусной инфекции у детей грудного возраста» Биология ва тиббиет муаммолари илмий амалий журнал. №3 (128) 2021 С.19-23.
4. Вафокулова Н.Х. «Клинико эпидемиологические особенности норовирусной инфекции у детей грудного возраста» Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. Ежеквартальный научно-практический журнал №1 (Том 2) 2021 год. С. 19-20.
5. 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. и др. Проявления коронавирусной инфекции SARS-COV-2 в полости рта // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
7. Рустамова Ш.А., Вафокулова Н.Х. «Сравнительный анализ проблемы острой кишечной инфекции у детей раннего возраста по годам в Самаркандской области». Тошкент тиббиет академияси ахборотномаси. № 5 2021, С. 148-152.
8. Рустамова Ш.А., Вафокулова Н.Х. «Самарқанд вилоятида эрта ёшдаги болаларда ўткир ичак инфекциялари муаммоларини йиллар кесимида солиштирма таҳлил қилиш». Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. Ежеквартальный научно-практический журнал №1 (Том 2) 2021 год. С. 101-104.
9. Рустамова Ш.А. «Республикамизда болаларда ўткир юқумли ичак касалликларининг иқлимий ўзгаришлар билан боғлиқлигини таҳлил қилиш (Самарқанд вилояти миқёсида)». Биология ва тиббиет муаммолари илмий амалий журнал. №3 (128) 2021 С.102-107.
10. Anvarovna Y. N. et al. Clinical and Epidemiological Characteristics of Shigellosis in Adults at the Contemporary Stage //CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 311-318.

ВЛИЯНИЕ СПОСОБА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ НА КИШЕЧНЫЙ МИКРОБИОЦЕНОЗ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Вафокулов С.Х., Рустамова Ш.А., Вафокулова Н.Х.

Резюме. *В данной статье рассматриваются адаптационные особенности раннего детского возраста у детей, рожденных путем кесарева сечения. Описаны особенности адаптации к внешней среде по способу родоразрешения в раннем детском возрасте у наблюдаемых больных. Кроме того, подробно изучено прибавка массы тела, формирование кишечного микробиоценоза, показатели лактации у матерей основной и контрольной группы. По результатам исследования дети, рожденные путем кесарева сечения, должны быть отнесены к группе риска по кишечным инфекциям в раннем грудном возрасте и требуют разработки и внедрения методов коррекции состава кишечного микробиоценоза.*

Ключевые слова: *операция кесарева сечения, ранний детский возраст, микробиоценоз кишечника.*

УДК: 61.(001.11+004.11)

COVID-19 ЎТКАЗГАН ВА ЎТКАЗМАГАН ОШҚОЗОН-ИЧАК ТРАКТИДА ПАТОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР АНИҚЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ КЛИНИК ВА АЙРИМ ЛАБОРАТОР – АСБОБИЙ ТЕКШИРИШЛАРИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРИНИ СОЛИШТИРМА ЎРГАНИШ

Гадаев Абдигаффор Гадаевич[1], Исмоилова Муаззамхон Исроиловна[2], Эшонқулов Сардор Синдарович[1]
1 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 - Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Фарғона ш.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ КЛИНИЧЕСКИХ И НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ТЕСТОВ У ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕНЕСШИХ И НЕ ПЕРЕНОСИВШИХ COVID-19, У КОТОРЫХ БЫЛИ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ

Гадаев Абдигаффор Гадаевич[1], Исмоилова Муаззамхон Исроиловна[2], Эшонкулов Сардор Синдарович[1]
1 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистон, г. Ташкент;
2 - Ферганский медицинский институт общественного здравоохранения,
Республика Узбекистон, г. Фергана

COMPARATIVE STUDY OF CHANGES IN CLINICAL AND SOME LABORATORY AND INSTRUMENTAL TESTS IN PATIENTS WITH AND WITHOUT COVID-19 WHO HAD PATHOLOGICAL CHANGES IN THE GASTROINTESTINAL TRACT

Gadaev Abdigaffor Gadaevich[1], Ismoilova Muazzamkhon Isroilovna[2], Eshankulov Sardor Sindarovich[1]
1 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Fergana Medical Institute of Public Health, Republic of Uzbekistan, Fergana

e-mail: Gadaev.abdugaffar@gmail.com

Резюме. *Мақолада COVID-19 ўтказган ва ўтказмаган ошқозон-ичак тизимида патологик ўзгаришлар аниқланган беморларнинг клиник ва айрим лаборатор –асбобий текширишларидаги ўзгаришлари солиштирма таҳлил қилинган. Унда коронавирус ўтказган беморларда ошқозон – ичак тизимида шикоятлар ишончли кўплиги, эзофагогастрофиброскопик манзара яққолроқ намоён бўлганлиги, ичак микрофлорасида сапрофитлар (бифидо ва лактобактериялар) камайиб патоген микрофлора (лактоза манфий E.coli ва стафилококклар) кўпайганлиги кўрсатилган. Олинган маълумотлар ушбу гуруҳ беморлари реабилитация чора – тадбирларига муҳтож эканлигини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *COVID -19, бифидобактерия, лактобактерия, E.coli.*

Abstract. *The article compares the changes in clinical and some laboratory-instrumental examinations of patients with and without COVID-19 who had pathological changes in the gastrointestinal system. It is shown that in patients with coronavirus, there is a reliable number of complaints in the gastrointestinal system, the esophagogastrofibroscopic picture is more clearly manifested, the number of saprophytes (bifido and lactobacteria) in the intestinal microflora decreases, and the pathogenic microflora (lactose-negative E.coli and staphylococci) increases. The obtained data show that patients of this group need rehabilitation measures.*

Keywords: *COVID-19, bifidobacteria, lactobacteria, E.coli.*

Кириш. Олиб борилаётган тадқиқотлар тасдиқлашича, коронавирус инфекцияси, нафақат респиратор балки ошқозон - ичак тизимида ҳам патологик ўзгаришларни келтириб чиқаради. Covid-19 да ошқозон ичак – тизимидаги симптомлар умумий клиник белгиларнинг 15 % ва ундан ортиқ ҳолатларини ташкил қилади. L.Lin ва ҳаммуаллифлар томонидан 95 нафар Covid-19 билан касалланган беморлар текширилганда уларнинг 58 нафарида ошқозон – ичак тизимида ўзгаришлар аниқланган [6].

Қатор кузатувларда Covid-19 да касалликнинг биринчи тўлқинида кўпроқ респиратор тизим, иккинчи тўлқинида эса

ошқозон-ичак тизими зарарланиш белгилари хос деган фикрлар олдинга сурилган [8, 11].

2019 йилда АҚШда кўнгил айниш, қайт қилиш, кейинги куни диареяга шикоят билан келган 35 ёшли бемор нажасидан биринчи маротаба коронавирус РНКси касалликнинг 7 кунида ажратилган [4].

Айрим маълумотларга кўра Covid-19 РНКси касалликнинг 5 кунидан бошлаб аниқланади ва унинг юқори чўққиси 11 кунга тўғри келади. Баъзи беморлар нажасида РНК респиратор белгилар йўқолиб нафас аъзоларидан олинган тегишли синамалар мусбат бўлгандан кейин ҳам сақланади [14, 16, 9, 15, 2, 13].

Қатор тадқиқотчилар Covid-19 РНКни нажасда топилишини инфекцияни ошқозон-ичак тизимида узоқ сақланишини белгиси эмас деб қарашса ҳам [10] бошқа унга қарама-қарши фикрлар ҳам мавжуд. Маълумки, коронаровирус организмга ангиотензин айлантирувчи фермент (ААФ 2) рецепторлари орқали киради. ААФ 2 рецепторларининг юқори экспрессияси нафақат ўпка альвеолалари ҳужайраларида балки ошқозон, ўн икки бармоқ ҳамда тўғри ичак безсимон эпителиал ҳужайраларида ҳам кузатилади [7, 17, 5] ва бу ўз навбатида ушбу инфекцияда ошқозон-ичак тизимида белгилар юзага келишига сабаб бўлиши мумкин [13].

Айрим кузатувларда Covid-19 билан оғриган беморларда гастроэнтерологик шикоятларни учраш даражаси таҳлил қилинган. Хитойда олинган маълумотларга кўра 1099 Covid-19 ташхиси тасдиқланган беморларнинг 5-6% қайт қилиш ва 3-8% да диарея кузатилган [3]. У аниқланган 204 беморларнинг (ўртача ёши 54,9±15,4 йил) клиник манзараси таҳлил қилинганда энг кўп кузатиладиган гастроэнтерологик белги анорексия (83,8%) бўлган. Диарея 29,3%, қайт қилиш 0,8%, қоринда оғриқ 0,4% беморларда қайд этилган. Санаб ўтилган белгилар кузатилган беморлар шифохона шароитида улар бўлмаганларга нисбатан узоқроқ даволанганлар (P=0,02). Бунда гастроэнтерологик шикоятлари бўлган беморларнинг 53,4%нинг нажасида Covid-19 вируси РНКси аниқланган [8]. Қоринда оғриқ кўпроқ Covid-19ни оғир кечиш ҳолларида учраган [12].

Бошқа муаллифларнинг таъкидлашларича Covid-19 билан кузатувда бўлган ва гастроэнтерологик белгилар аниқланган беморларда энг кўп диарея (24,2%), ундан сўнг анорексия (17,9%) ва кўнгил айниши (17,9%) кузатилган [6]. Муаллифлар диарея кўпроқ беморлар шифохонага ётқизилганларидан кейин аниқланганлигини, бу эса антибиотиклар қабул қилиш билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини кўрсатишган.

Covid-19 аниқланган ва гастроэнтерологик белгилар учраган беморларнинг 52,4% нажасида инфекция РНКси топилган, ошқозон-ичак тизимидан шикоятлар бўлмаганларда эса бу кўрсаткич 39,1% тенг бўлган. Кузатувдагиларнинг олтитасида эзофагогастродуоденоскопия ўтказилган. Касаллик иккита оғир клиник кўринишда кечган беморларнинг қизилўнгачи, ошқозони, 12 бармоқ ва тўғри ичаги шиллиқ қаватида Covid-19 РНКси, касаллик енгил кечган 4 кишида эса фақат дуоденумнинг шиллиқ қаватида топилган. Ушбу маълумотларга асосланган ҳолда муаллифлар инфекцияни фекал-орал юқиш йўли коронавирусда муҳим аҳамиятга эга деган хулосага келишган [1]. Унда гастроэнтерологик белгилар респиратор ўзгаришлардан анча олдин кузатилгани кўрсатилган. Лекин биз ўрганган мавжуд адабиётларда турли ички аъзолар, шу жумладан, ошқозон – ичак тизими касалликлари негизида Covid-19 ўтказиб «нисбий соғлом» беморларда кузатиладиган ўзгаришлар тўғрисида маълумотлар жуда кам. Ваҳоланки уларни ўз вақтида аниқлаш иккиламчи профилактика муолажаларини ўтказиш муҳим амалий аҳамиятга эга. Ушбу нуқтаи назардан биз ошқозон-ичак тизими касалликлари белгилари билан Covid-19 ўтказган ва «нисбий соғлом» беморларни овқат ҳазм қилиш аъзолари ҳолатини ўрганишни олдимизга мақсад қилиб қўйдик.

Тадқиқот мақсади: COVID - 19 ўтказган ва ўтказмаган беморларнинг шикоятлари, эзофагогастрофиброскопиядаги ўзгаришлар ва ичаклар микрофлорасини солиштирма ўрганиш.

Тадқиқот материали ва услублари: Олдимизга қўйилган мақсаддан келиб чиқиб ошқозон-ичак тизими касалликлари белгилари аниқланган 100 нафар беморлар кузатилдилар. Уларнинг 42 нафари (42 %) эркаклар ва 58 (58 %) аёллар ташкил қилдилар. Беморлар дастаб 2 гуруҳга ажратилдилар. Уларнинг биринчи гуруҳини Covid -19 ўтказган ҳамда иммуноглобулин М аниқланмаган “нисбий соғлом” аммо ошқозон-ичак тизими касалликлари белгилари мавжуд бўлган 60 та, ўртача ёши 55.06 ± 2.1 бўлган 27 нафар эркаклар ва 33 нафар аёллар ташкил қилдилар.

Иккинчи, яъни назорат гуруҳ Covid -19 ўтказмаган лекин ошқозон-ичак тизими касалликлари белгилари мавжуд бўлган 40 та, ўртача ёши 63.4 ± 1.5 бўлган 15 нафар эркаклар ва 25 нафар аёллардан иборат бўлди.

Кузатувдаги беморларнинг шикоятлари синчиковлик билан ўрганилди ва солиштирма таҳлил қилинди.

Жадвал 1. Кузатувдаги асосий (Covid 19 ўтказган гастроэнтерологик касаллик белгилар мавжуд) ва назорат (Covid -19 ўтказмаган гастроэнтерологик касаллик белгилар мавжуд) гуруҳидаги беморларнинг шикоятлари

№	Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ n=60	Назорат гуруҳ n=40	P
1	Қоринда оғриқ	27 (45%)	12 (30%)	p>0.05
2	Ич қотиши	42 (70%)	20 (50%)	p<0.05
3	Ич кетиши	18 (30%)	7 (17,5%)	p<0.05
4	Кўнгил айниши	44 (73,3%)	24 (60%)	p<0.05
5	Иштаҳа йўқолиши	52 (86,6%)	19 (47,5%)	p<0.001
6	Таьм сезмаслик	15 (25%)	2 (5%)	p<0.05
7	Қайт қилиш	48 (80%)	19 (47,5%)	p<0.05
8	Эпигастрал соҳада оғирлик ҳисси	40 (66,67%)	16 (40%)	p<0.05
9	Қорин дам бўлиши	50 (83,33%)	18 (45%)	p<0.05
10	Жиғилдон қайнаши	24 (40%)	11 (27.5%)	p>0.05

Эзофагогастродуоденоскопия “PENTAX Europe, Япония” аппаратида ўтказилди. Беморларда текширишдан 1 кун олдин тозаловчи ҳуқна қилинди. Кейинги кун наҳорда оч қорингa лидокаин билан махаллий оғриқсизлантириб эзофагогастродуоденоскопия текшируви ўтказилди.

Бунда қизилўнгач, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак шиллиқ қаватидаги ўзгаришлар диққат билан ўрганилиб хулосалар чиқарилди.

Бактериологик текшириш учун нажас олиниши биланоқ стерил флаконларда лабораторияга етказилди. Текширишда А.З.Смолянская ва Н.М.Грачева ҳаммуаллифларнинг модифицирланган услубий тавсиялари таҳлил учун асос қилиб олинди. Текширишлар Фарғона шаҳридаги «PRIMUS» диагностика марказининг бактериологик лабораторияда ўтказилди.

Тадқиқотда олинган маълумотларга статистик ишлов беришда MS Excel (2016) пакетли компьютер дастуридан фойдаланилди. Барча жадвалларда келтирилган кўрсаткичларнинг ўртача арифметик ва стандарт оғишлари (M±m) ҳисобланилди. Гуруҳлар ўртасидаги тафовутлар ишонч-лилиги Стюдент мезонларини тоқ ва жуфт фарқларини қўллаш орқали аниқланди.

Тадқиқот натижаларининг таҳлили. Беморларнинг ошқозон – ичак тизимидаги шикоятлари солиштирма таҳлил қилинганда асосий, яъни Covid -19 ўтказган гуруҳда деярли барча ҳолатларда назорат гуруҳига нисбатан ишончли юқори эканлиги тасдиқланди. Улар тўғрисидаги маълумотлар 1- жадвалда келтирилган.

Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларнинг мос равишда 86,6% ва 47.5% иштаҳа йўқолишига шикоят қилдилар. Бунда Covid -19 ўтказган беморлар билан назорат гуруҳидагилар орасида фарқ ишончли бўлди (p<0.001). Шунингдек, қорин дам бўлиши (мос равишда 83,33% ва 45%), кўнгил айниши (мос равишда 80% ва 47,5%) каби шикоятлар ҳам шифохонага турли ошқозон ичак тизими касалликлари билан даволанаётган ва Covid -19 ўтказган беморларда назорат гуруҳига нисбатан ишончли кўп аниқланди (p<0.05). Санаб ўтилган шикоятларни Covid -19 ўтказган беморларда кўп учраши улар организмида яширин яллиғланиш жараёнлари сақланиб қолганлигидан далолат беради.

Ундан ташқари асосий гуруҳдагиларнинг 80 % қайд қилиш, 70 % ич қотиши, 66.67% эпигастрал соҳада оғирлик ҳисси каби шикоятлар билдирдилар. Назорат гуруҳида эса ушбу шикоятлар мос равишда 47.5%, 50% ва 40 % ни ташкил этди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқлар солиштирилганда барча санаб ўтилган шикоятлар асосий яъни Covid -19 ўтказган беморларда назорат гуруҳига нисбатан ишончли кўп учраши аниқланди (p<0.05). Юқоридагилар билан бир қаторда ҳар иккала гуруҳ беморлари таъм сезмаслик ва ич кетишига шикоят қилдилар. Ушбу шикоятлар асосий гуруҳда мос равишда 15% ва 30%, назорат гуруҳида эса 5 % ва 17.5 % тенг бўлиб улар орасидаги фарқлар ҳам ишончли бўлди (p<0.05). Асосий гуруҳдаги беморларнинг 40 % жиғилдон қайнашига, 45% қоринда оғриқларга шикоят билдирган бўлсалар, бу кўрсаткичлар назорат гуруҳида мос равишда 27,5 ва 30 % га тенг бўлди. Улар ўртасидаги фарқлар солиштирилганда кўрсаткичлар бир биридан ишончли фарқ қилмаслиги аниқланди (p>0.05).

Ошқозон-ичак тизимида патологик ўзгаришлар аниқланган Covid-19 ўтказган ва қонда иммуноглобулин М аниқланмаган “нисбий соғлом” беморларда назорат гуруҳидагиларга (Covid-19 ўтказмаган лекин ошқозон-ичак тизимида патологик ўзгаришлар аниқланган) нисбатан қатор шикоятларнинг ишончли кўп учраши ва уларда яллиғланиш жараёнларининг узоқ давом этишини кўрсатади ва реабилитация муолажаларини ўтказиш зарурлигини тасдиқлайди.

Жадвал 2. Кузатувдаги асосий (Covid 19 ўтказган гастроэнтерологик касаллик белгилар мавжуд) ва назорат (Covid -19 ўтказмаган гастроэнтерологик касаллик белгилар мавжуд) гуруҳидаги беморларнинг эзофагогастродуоденоскопия манзараси

№	Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ n=60	Назорат гуруҳ n=40	P
1	Катарал зофагит	9 (15%)	7 (17,5%)	P>0.05
2	Эрозив эзофагит	16 (26,67%)	4 (10%)	P<0.05
3	Катарал гастрит	20 (33,33%)	6 (15%)	P<0.05
4	Эрозив гастрит	26 (43,33%)	8 (20 %)	P<0.001
5	Эрозив ва катарал дуоденит	19 (31,66 %)	6 (15%)	P=0.08
6	Ошқозон яраси	21 (35%)	7 (17,5%)	P<0.05
7	12 бармоқ ичак яраси	12 (20%)	5 (12,5%)	P=0.33
8	Диафрагма чурраси	7 (16,7%)	5 (12,5%)	P>0.05
9	Гастроэзофагал рефлюкс касаллиги	19 (31,6%)	6 (15 %)	P<0.05

Тадқиқотимизнинг кейинги босқичида беморларда ошқозон – ичак тизими ҳолатини баҳолаш мақсадида эзофагогастрофиброскопия текширувини ўтказдик. Қуйидаги 2 - жавалда унда аниқланган ўзгаришлар келтирилган.

Жадвалда келтирилганидек асосий гуруҳдаги беморларнинг 9 нафари яъни 15% нинг қизилўнгачида катарал ва 16 (26,67%) - эрозив эзофагит аниқланди. Назорат гуруҳида эса ушбу ўзгаришлар мос равишда 7 (17,5%) ва 4 (10%) нафар беморларда кузатилди (P>0.05; P<0.05). Юқоридагилардан хулоса қиладиган бўлсак, Covid -19 ўтказган беморларда қизилўнгач жарохатланиши Covid -19 ўтказмаган беморларга нисбатан 2 маротаба, шу жумладан унинг эрозив зарарланиши 4 маротаба кўп учради.

Гастрит Covid -19 ўтказган ва «нисбий соғлом» беморларнинг 20 (33,33%), ўтказмаган беморларнинг 6 (15%) нафарида, яъни 3,3 маротаба кам кузатилди. Гуруҳлар ўртасида ўзаро солиштирганда фарқлар ишончли (P<0.05) бўлди. Эрозив гастрит асосий ва назорат гуруҳида мос равишда 43,33% ва 20 % беморларда аниқланди ва ишончли (P<0.001) фарқлар қайд этилди. Шунингдек, ошқозон шиллиқ қаватининг чуқур ўзгариши ҳисобланган яра касаллиги асосий гуруҳда 35 % ва назорат гуруҳида 17,5 % беморларда аниқланди (P<0.05). Коронавирус инфекцияси билан касалланган беморларда ошқозонда катарал ва эрозив гастрит ҳамда яра касаллигининг учраши касаллик ўтказмаганларга нисбатан деярли 3 маротаба юқори бўлди. Ушбу гуруҳ беморларда ошқозон шиллиқ қаватида шикастланишларининг кўп учраши нафақат вируснинг шиллиқ қаватларга бевосита цитопатик таъсири, эхтимол цитокинлар ажралиши ва яллиғланиш жараёнларининг кучайиши, шунингдек, антиагрегант ҳамда антикоагулянтларни кўп миқдорда қабул қилиш натижасида ривожланадиган гастропатия билан ҳам боғлиқ. Маълумки, Covid – 19 билан касалланган беморлар тромбоэмболияинг олдини олиш мақсадида ушбу гуруҳ дориларни узоқ вақт қабул қилишга мажбур бўладилар.

Дуоденит Covid -19 ўтказган ва «нисбий соғлом» беморларнинг 19 (31.67%) нафарида, уни ўтказмаган беморларнинг 6 (15%) нафарида кузатилди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқлар ўзаро солиштирганда улар ишончли (P>0.05) бўлмади. 12 бармоқ ичак яра касаллиги асосий ва назорат гуруҳи беморларининг мос равишда 20% ҳамда 12,5 % да кузатилиб кўрсаткичлар унда ҳам ишочли бўлмади (P=0.33). Шунингдек, гастроэзофагал рефлюкс касаллиги 19 (31.6%) нафар асосий гуруҳ беморларида ва 6 (15%) нафар назорат гуруҳидаги беморларда аниқланди (P<0.05). Коронавирус билан касалланган ва «клиник соғайган» беморларда гастроэзофагал рефлюкс касаллиги уни ўтказмаганларга нисбатан 3 баробар кўпроқ кузатилган. Бу қизилўнгач ва ошқозон шиллиқ қаватининг ўтказувчанлигини ва ҳимоя фаолиятини таъминлайдиган шиллиқ ишлаб чиқарилишининг камайиши билан боғлиқ. Юқоридагилардан хулоса қиладиган бўлсак коронавирус инфекцияси нафақат нафас олиш балки овқат ҳазм қилиш тизими аъзоларида ҳам патологик ўзгаришлар келтириб чиқаради.

Коронавирус инфекциясининг ичакнинг меъёрий микрофлорасига таъсирини ўрганиш мақсадида тадқиқотга жалб қилинган беморларда нажас экмаси ўтказилди. Қуйидаги 3-жадвалда кузатувдаги беморларнинг нажас экмаси таҳлили келтирилган.

Жадвалдан кўриниб турибдики, Covid – 19 билан касалланган ва «нисбий соғлом» беморларда ичак микрофлорасида яққол ўзгаришлар кузатилган. Маълумки, бифидобактериялар организмни патоген микроорганизмлардан ҳимоя қилади ва метаболизмнинг якуний маҳсулоти сут ҳамда сирка кислоталари ҳисобланади. Бу кислоталар ичакларда pH даражасини камайтириб антибактериал таъсир кўрсатади ва шу орқали патоген микроорганизмлар кўпайишига тўсқинлик қилади.

Жадвал 3. Кузатувдаги асосий (Covid 19 ўтказган) ва назорат (Covid -19 ўтказмаган) гуруҳлардаги беморларнинг нажас экмаси натижалари

№	Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ n=60	Назорат гуруҳ n=40	P
1	Бифидобактерия	4,5±0.98 $x10^6$	8,2±1,6$x10^7$	P<0.05
2	Лактобактерия	8,6±1,8$x10^6$	1,6±0,3$x10^7$	P<0.05
3	E.Coli лактоза манфий	7,7±2,0$x10^6$	4,7±2,6$x10^6$	P<0.01
4	E.Coli лактоза мусбат	8,8±1,7$x10^5$	10,9±5,4$x10^6$	P>0,05
5	Энтерококк	6,5±1,7$x10^6$	3,1±2,2$x10^5$	P<0.01
6	Сапрофит стофилакок	1,1±0,2$x10^5$	3,1±2,1$x10^4$	P>0,05
7	Замбуруғлар	3,7±0,2$x10^5$	2.8±1,0$x10^4$	P>0,05

3-жадвалда келтирилганидек асосий гуруҳ беморларда ичакда бифидобактериялар миқдори 4,5±0.98 $x10^6$ та ва назорат гуруҳида 8,2±1,6$x10^7$ тани ташкил этиб, фарқлар ишончли бўлди (P<0,05).

Ичакдаги муҳим бактериялардан яна бири – лактобактериялар ҳисобланади. Улар организмда йиринглаш ва чириш жараёнларига сабаб бўладиган патоген бактерияларни кўпайишига қаршилик қилади. Шунингдек, ичакларга ташқи муҳитдан тушган патоген бактерияларни ҳам зарарсизлантиришга ёрдам беради. Кузатувдаги беморларнинг иккала гуруҳида лактобактериялар миқдори мос равишда 8,6±1,8$x10^6$ ва 1,6±0,3$x10^7$ бўлиб, кўрсаткичлар гуруҳлар ўртасида солиштирилганда фарқлар ишончли бўлди (P<0,05).

Ичак дизбактериозининг муҳим ташхисий мезони лактоза манфий Escherichia coli сони ҳисобланади. Маълумки, уларнинг кўплиги йўғон ичакларнинг мотор - эвакуатор фаолиятининг бузилишига сабаб бўлади. Covid – 19 ўтказган ва «нисбий соғлом» гуруҳ беморларда уни ўтказмаган беморларга нисбатан лактоза манфий Escherichia coli сони юқори бўлди (мос равишда 7,7±2,0$x10^6$ ҳамда 4,7±2,6$x10^6$). Кўрсаткичлар иккала гуруҳ ўртасида ўзаро солиштирилганда юқори ишончли фарқ аниқланди (P<0.01). Лактоза мусбат Escherichia coli сони асосий ва назорат гуруҳида мос равишда 8,8±1,7$x10^5$ ҳамда 10,9±5,4$x10^6$ ни ташкил қилиб, фарқлар ишончли бўлмади (P>0,05).

Энтерококлар сони Covid – 19 ўтказган ва «нисбий соғлом» ҳамда уни ўтказмаган гуруҳ беморларда мос равишда 6,5±1,7$x10^6$ ва 3,1±2,2$x10^5$ ни ташкил этди. Иккала гуруҳ кўрсаткичлари ўзаро солиштирилганда фарқлар юқори ишончли бўлди (P<0.01). Энтерококлар В лимфоцитларни фаоллаштириш ва иммуноглобулин А синтезини ошириш орқали иммунитетни рағбатлантиради ҳамда эркин интерлейкин 1β ва 6 ни ишлаб чиқарилиши кўпайтириш билан антиаллергик ҳамда антибактериал таъсир кўрсатади.

Тадқиқотга жалб этилган беморларда стафилококлар ва замбуруғлар ҳам ўрганилди. Асосий гуруҳ беморларда сапрофит стафилококлар аниқланган бўлиб улар 1,1±0,2$x10^5$ ни ва назорат яъни Covid -19 ўтказмаган гуруҳда эса 3,1±2,1$x10^4$ ни ташкил этди (P>0,05). Бундан ташқари нажасда Covid -19 ўтказган ва «нисбий соғлом»гуруҳ беморларда замбуруғлар сонининг назорат гуруҳига нисбатан (мос равишда 3,7±1,0$x10^4$ ҳамда 2,8±1,0$x10^4$) юқори бўлди (P>0,05).

Патоген микроорганизмлар сонининг кўпайиши ошқозон – ичак тизимининг зарарланиши билан узвий боғлиқ ҳисобланади. Хусусан антибиотикларнинг қўлланилиши патоген ва патоген бўлмаган бактерияларнинг кўпайишини тўхтатиши орқали патоген микрофлоранинг хусусиятларини олиши мумкин бўлган сапрофит микрофлоранинг кўпайишига шароит яратиб берган.

Юқоридаги таҳлил натижалари Covid – 19 билан касалланган ва «нисбий соғлом» беморларда йўғон ичак дизбактериози, бифидо ва лактобактерияларнинг етишмовчилиги, лактоза манфий таёқчалар ҳамда энтерококкларнинг сонининг ошишини кўрсатди.

Хулоса. 1. Covid -19 ўтказган ва қонида иммуноглобулин М аниқланмаган “нисбий соғлом” беморларда назорат гуруҳидагиларга нисбатан қатор шикоятларнинг ишончли кўп учраши уларда яллиғланиш жараёнларининг узоқ давом этишини тасдиқлайди;

2. Ўтказилган гастрофиброскопия текшируви коронавирус инфекцияси нафақат нафас олиш балки ошқозон – ичак тизимини ҳам зарарлашини ва жараён узоқ давом этишини кўрсатади;

3. Ичаклар микрофлорасини ўрганиш натижаси асосий гуруҳда яққол дисбактериоз ривожланганлигини тасдиқлайди;

4. Аниқланган ўзгаришлар Covid -19 ўтказиб клиник соғайган беморлар реабилитация муолажаларига муҳтож эканлигини тасдиқлайди.

Адабиётлар:

1. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Зольникова О.Ю., Охлобыстин А.В., Полуэктова Е.А., Трухманов А.С., Широкова Е.Н., Гоник М.И., Трофи-

мовская Н.И. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и система органов пищеварения. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2020;30(3):7-13. https://doi.org/10.22416/1382-4376-2020-30-3-7.
2. 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.
3. 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.
4. 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.
5. Ризаев Ж.А., Гадаев А.Г., Абдуллаев Д.Ш. Заболевания пародонта и их взаимосвязь с сердечно сосудистой патологией // Теоретические и практические проблемы образовательной системы при подготовке высококвалифицированных стоматологов. Ташкент. – 2017. – С. 780-781.
6. Lin L., Jiang X., Zhang Z., Huang S., Zhang Z., Fang Z., et al. Gastrointestinal symptoms of 95 cases with SARS-CoV-2 infection. Gut. 2020; 69(6):997-1001 https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-321013.
7. Lu R., Zhao X., Li J., Niu P., Yang B., Wu H., et al. Genomic characterization and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. Lancet 2020; 395(10224):565-74. https://doi.org/1016/S0140-6736(20)30251-8.
8. Pan L., Mu M., Ren H. G., Yang P., Sun Y. Wang R., et al. Clinical characteristics of COVID-19 patients with digestive symptoms in Hubei, China: a descriptive, cross-sectional, multicenter study. Am J Gastroenterol, 2020;115(5):766-73. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000620.
9. Tang A., Tong Z.D., Wang H.L., Dai Y.X., Li K.F., Liu J.N., et al. Detection of novel coronavirus by RT-PCR in stool specimen from asymptomatic child, China. Emerg Infect Dis. 2020;26(6):1337-39. https://doi.org/10.3201/eid2606.200301.
10.To K.K.W., Tsang O.T.Y., Yip C.C.Y., Chan K.H., Wu T.C., Chan J.V.C., et al. Consistent detection of 2019 novel coronavirus in saliva. Clin Infect Dis. 2020; 12:149. https://doi.org/10.1093/cid/ciaa149.
11.Ungaro R.C., Sullivan T., Colombel J.-F., Patel G. What should gastroenterologists and patients know about COVID-19? Clin Gastroenterol Hepatol. 2020;18(7):1409-11. https://doi.org/10.1016/j.cgh2020.03.02.
12.Wang D., Hu B., Hu C., Zhu F., Liu X., Zhang J., et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. JAMA. 2020;323(11):1061-69. https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585.
13.Wu Y., Guo C., Tang L., Hong Z., Zhou J., Dong X., et al. Prolonged presence of SARS-CoV-2 viral RNA in faecal samples. Lancet Gastroenterol Hepatol 2020;5(5):434-35. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(20)30083-2.
14.Xiao F., Tang M., Zheng X. Liu Y., Li X., Shan H. Evidence for gastrointestinal infection of SARS-CoV-2. Gastroenterology. 2020; 158(6):1831-33. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.02.055.
15.Young B.E., Ong S.W.X., Kalimuddin S., Low J.G., Tan S.J., Loh J., et al. Epidemiologic features and clinical course of patients infected with SARS-CoV-2 in Singapore. JAMA. 2020;323(15):1488-94. https://doi.org/10.1001/jama.2020.3204.
16.Zhang W., Du R.H., Li B., Xu D., Wang J., Li Z., Lin J. Molecular and serological investigation of 2019-nCoV infected patients: implication of multiple shedding routes. Emerg Microbes Infect 2020;9(1):386-9. https://doi.org/10.1080/22221751.2020.1729071.
17.Zhou P., Yang X.L., Wang X.G., Hu B., Zhang L., Zhang W., et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. Nature 2020; 579(7798):270-273. https://doi.org/10.1038/s41586-020-2012-7.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ КЛИНИЧЕСКИХ И НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ТЕСТОВ У ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕНЕСШИХ И НЕ ПЕРЕНОСИВШИХ COVID-19, У КОТОРЫХ БЫЛИ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ

Гадаев А.Г., Исмаилова М.И., Эшанкулов С.С.

Резюме. *В статье сравниваются изменения клинических и некоторых лабораторно-инструментальных обследований пациентов перенесших и не переносивших COVID-19, у которых были выявлены патологические изменения в желудочно-кишечной системе. Показано, что у больных коронавирусом отмечается достоверное количество жалоб со стороны желудочно-кишечной системы, более отчетливо проявляется эзофагогастрофиброскопическая картина, снижается количество сапрофитов (бифидо- и лактобактерий) в кишечной микрофлоре, количество патогенной микрофлоры. (лактозоотрицательные E.coli и стафилококки) увеличивается. Полученные данные свидетельствуют о том, что больные этой группы нуждаются в реабилитационных мероприятиях.*

Ключевые слова: *COVID-19, бифидобактерия, лактобактерия, E.coli.*

УДК: 615.099.036.2[616.311.2-002+616.716.85]

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА

Джавадова Луиза Муродалиевна, Зойиров Тулкин Элназарович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ПАРОДОНТ ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН БЕМОРЛАРНИ ДАВО УСУЛЛАРИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Джавадова Луиза Муродалиевна, Зойиров Тулкин Элназарович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

OPTIMIZATION OF METHODS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES

Javadova Luiza Murodalievna, Zoyirov Tulkin Elnazarovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Кириш. Охирги вақтларда беморларни стоматологга мурожаат қилишининг асосий сабаби пародонт касалликлари бўлиб, тишларнинг эрта тўкилиши, оғиздан нохуш ҳид келиши сабабли ҳаёт сифатининг пасайиши, милкларнинг қонаши ва тишлар гиперэстезиясига олиб келади. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот ўтказишга асос қилиб, Самарқанд вилоят стоматология поликлиникасининг ортопедик стоматология бўлимида 2015 йилдан 2021 йилгача текширувдан ўтган 200 нафар беморларнинг даволаш натижалари киритилган. Парадонт яллиғланиш касалликларини (ПЯК) даволаш усулини танлашга кўра беморлар икки гуруҳга бўлинди. Асосий гуруҳни 56% ва таққослаш гуруҳини 44% ПЯК билан беморлар ташкил этган. Тадқиқот натижалари. Сурункали тарқалган пародонтитни комплекс даволашда Prozone қурилмасини махсус бир маротаба ишлатиладиган Perio учи билан 18 сония эквивалентлигида, пародонтал чўнтакларни гипохлорит натрийнинг озонлаштирилган эритмаси билан биргаликда қўлланилиши узоқ муддатли, ҳамда турғун ремиссияга эришиш имконини беради. Хулосалар. Сурункали тарқалган пародонтитни даволашга анъанавий ёндашув касалликнинг 3 – 6 ойга ремиссиясини таъминлайди, буни клиник маълумотлар, пародонтал индекслар, рентгенологик ва цитобактериоскопик тадқиқотлар исботлайди.*

Калит сўзлар: *пародонт касалликлари, сурункали тарқалган пародонтит, озонлаштириш, гипохлорит натрий эритмаси.*

Abstract. *Introduction. Recently, periodontal diseases have become an increasingly common reason for visiting a dentist, due to premature loss of teeth, a decrease in the quality of life due to bad breath, bleeding gums and hyperesthesia of teeth. Materials and research methods. The study is based on the results of treatment of 200 patients with CDD examined in the orthopedic department of the Samarkand Regional Dental Clinic from 2015 to 2021. Depending on the choice of treatment for patients with IBD, patients were divided into two groups. The main group consisted of 56.0% of patients with IBD. The comparison group consisted of 44.0% of patients. Research results. The use of the Prozone apparatus, a specialized disposable Perio nozzle, in a mode equivalent to 18 sec. and simultaneous antiseptic treatment of the periodontal pocket with ozonated sodium hypochlorite solution in the complex treatment of chronic generalized periodontitis allows achieving stable and prolonged remission. Conclusions. The traditional approach to the treatment of chronic generalized periodontitis provides remission of the disease for 3-6 months, which is confirmed by clinical data, periodontal indices, radiological and cyto-bacterioscopic studies.*

Key words: *periodontal disease, chronic generalized periodontitis, ozonation, sodium hypochlorite solution.*

Введение. В последнее время все чаще причиной обращения к стоматологу становятся заболевания пародонта, в связи с преждевременной потерей зубов, снижением качества жизни из-за неприятного запаха изо рта, кровоточивости десен и гиперостезии зубов. Поэтому воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) привлекают все большее внимание врачей [2, 5, 6]. Высокая их распространённость у населения, превышающая по сведениям различных авторов 85 – 98%, существенные дегенеративные трансформации в челюстно-зубодесневой системе требуют оптимизации и улучшения методов выявления и терапии этой патологии. Хронический генерализованный пародонтит – самая частая форма заболеваний пародонта, выявляемая у пациентов старше 40 лет [1, 3, 5, 9]. Ее высокая распространенность во многом обусловлена отсутствием не-

обходимого мониторинга в отношении лиц молодого возраста (19-24 лет), у которых чаще всего возникают начальные стадии воспалительных поражений пародонта, не вызывающие серьезных жалоб и полного понимания проблемы [1, 4, 7, 8]. Большинство пациентов среднего возраста обращаются к стоматологу с жалобами на появление крови при чистке зубов и отечность десен, раскачивание зубов и другие явные признаки, которые характеризуют воспалительно-деструктивные изменения. Всё это побудило нас к разработке нового метода лечения именно для данного контингента населения.

Материалы и методы исследования. В основу исследования включены результаты лечения 200 больных с ВЗП обследованных в ортопедическом отделении Самаркандской областной стоматологической поликлиники с 2015 по 2021 гг. В зависимости от выбора лечения больных с ВЗП пациенты были распределены на две группы. Основную группу составили 112 (56,0%) пациентов с ВЗП. Группу сравнения составили 88 (44,0%) пациентов. По результатам наших исследований, больные хронический генерализованный пародонтит преобладали в возрастной группе 30-39 лет – 78 человек (39,0%), т.е. больные трудоспособного возраста, о чем диктует актуальность исследования. При анализе данных распределения пациентов по гендерному признаку и возрастным группам в каждой группе примерно одинаковое количество мужчин и женщин. Обследования состояния здоровья полости рта основывались на рекомендациях ВОЗ. Нами были использованы алгоритмы клинического обследования пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта. Обследование состояния тканей пародонта проводилось путем оценки показателей индексов. Больным основной группы проводили комплексное лечение, в том числе антисептическая обработка ложных карманов антисептической смесью озонированного раствора гипохлорита натрия, генерируемой аппаратом австрийской компании W&H Prozone (рис. 1), специализированной одноразовой насадкой Perio (рис. 2), режимом, эквивалентным 18 сек. и одновременной антисептической обработкой пародонтального кармана озонированным раствором гипохлорита натрия (рис. 3).

Антисептическая обработка ложных карманов аппаратом W&H Prozone способствовала устранению мягких и твёрдых над– и поддесневых зубных отложений. Для антисептической обработки полости рта использовали озонированный раствор гипохлорита натрия. Пациентам в группе сравнения после профессиональной гигиены полости рта назначали только курс фармакотерапии, включающий антибактериальные препараты, антигистаминные средства и витамины. Далее полировали поверхности зубов и реставраций щеточкой с помощью мелкодисперстной пасты (рис. 4).

Результаты исследования. Результаты лечения пациентов в группе сравнения были тщательно проанализированы на протяжении всего периода наблюдения (табл. 1).

Анализируя данные таблицы 1 можно сделать следующие выводы: индекс гигиены у пациентов группы сравнения при первичном осмотре был достаточно высок – 1,7 (1,1; 2,1), что соответствовало неудовлетворительной гигиене полости рта. Традиционное лечение способствовало стабилизации патологического процесса в пародонте, переводя среднюю степень хронического генерализованного пародонтита в легкую на протяжении 3-х месяцев. По истечении этого периода воспаление начинает нарастать, что подтверждается данными объективного осмотра, индексной оценкой и цито-бактериоскопическим исследованием. При осмотре через 6 месяцев значения этих показателей снова соответствуют пародонтиту средней степени, а через год – приближаются к данным первичного осмотра, что свидетельствует о недостаточной эффективности проводимой пациентам данной группы противовоспалительной и антимикробной терапии.

Рис. 1. Аппарат Prozone (W&H)

Рис. 2. Одноразовая насадка Prozone (W&H) (пародонтологическая)

Рис. 3. Антисептическая обработка озонированным 0,06% раствором гипохлорита натрия десневой борозды в области 3.2 зуба с использованием аппарата Prozone и пародонтологической насадки Perio

Рис. 4. Полирование поверхностей зубов щеткой с пастой

Таблица 1. Медианы, 25-й и 75-й квантили индексов, оценивающих состояние пародонта у пациентов группы сравнения (n=88).

Показатели	Первичный осмотр	Через 7 дней	Через 14 дней	Через 3 месяцев	Через 6 месяцев	Через 1 год
ИГ	1,7 (1,1; 2,1)	0,6 (0,4;0,7)	0,4 (0,3;0,6)	0,6 (0,4;0,6)	0,6 (0,6;0,8)	0,7 (0,6;1,0)
РМА	38,7 (32,4; 43,8)	8,2 (4,6;9,8)	2,1 (1,4;3,1)	19,2 (9,2;20,9)	24,1 (19,9;26,8)	30,4 (22,4;31,9)
ИК	2 (2; 2)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	1 (1; 1)	1 (1; 1)	1 (1; 2)
ПИ	3,2 (2,8; 3,6)	2,3 (2,0;2,7)	2,0 (1,3;2,1)	2,1 (1,7;2,7)	2,3 (1,9;2,7)	2,5 (2,0;3,0)
Стоматоскопия	3 (2; 3)	1 (0; 1)	0 (0; 0)	2 (2; 2)	2 (2; 2)	2 (2; 2)

Таблица 2. Медианы, 25-й и 75-й квантили индексов, оценивающих состояние пародонта у пациентов основной группы (n=112)

Показатели	Первичный осмотр	Через 7 дней	Через 14 дней	Через 3 месяцев	Через 6 месяцев	Через 1 год
ИГ	1,8 (1,2; 2,1)	0,6 (0,5;0,8)	0,4 (0,4;0,6)	0,4 (0,4;0,6)	0,6 (0,5;0,6)	0,7 (0,7;0,6)
РМА	39,4 (32,8; 44,9)	8,2 (4,5;7,2)	2,1 (1,4;3,1)	3,1 (2,4;4,2)	7,3 (5,2;10,8)	8,2 (8,1;10,8)
ИК	2 (2; 3)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	1 (1; 0)
ПИ	2,7 (2,1; 3,1)	1,5 (1,2;1,9)	1,2 (1,1;1,5)	1,2 (1,1;1,5)	1,4 (1,2;1,6)	1,5 (1,4;1,6)
Стоматоскопия	3 (2; 3)	1 (1; 1)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	1 (1; 0)

Эффективность разработанного способа в основной группе больных также оценивали с помощью индексов гигиены и цитобактериоскопического исследования (табл. 2).

Исходя из данных таблицы 2 в основной группе наблюдения получен выраженный клинический эффект. Таким образом, применение аппарата Prozone, специализированной одноразовой насадкой Perio, режимом, эквивалентным 18 сек. и одновременной антисептической обработкой пародонтального кармана озонированным раствором гипохлорита натрия в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита позволяет достигнуть стойкой и продолжительной ремиссии. Однако через 1 год после лечения у 3-х пациентов (2,7%) был выявлен рецидив заболевания, что могло быть обусловлено изменением культуры питания или места жительства пациентов, снижением их иммунного статуса, развитием сопутствующих или обострением хронических заболеваний, а также несоблюдением гигиенических рекомендаций врача стоматолога по уходу за полостью рта. Значения индексов гигиены, индекса кровоточивости по Муллеману, папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса, пародонтального индекса были достоверно ниже,

чем те же показатели в одинаковые периоды после лечения у пациентов контрольных подгрупп. Данные цито-бактериоскопического исследования так же подтверждают снижение и купирование воспаления, оптимизацию регенераторных процессов в тканях десны, сопровождающихся усилением пролиферации эпителия на протяжении 6 месяцев и 1 года у пациентов основной группы, тогда как у пациентов группы сравнения воспаление нарастает до исходного уровня через 3 и 6 месяцев после окончания стандартного лечения. Рентгенологически подтверждена регенерация костной ткани до 3 мм в основной группе, тогда как в группе сравнения регенерация кости не зарегистрирована.

Выводы:

1. Традиционнный подход лечения хронического генерализованного пародонтита обеспечивает ремиссию заболевания на 3-6 месяцев, что подтверждается клиническими данными, пародонтальными индексами, рентгенологическим и цито-бактериоскопическим исследованиями.

Применение аппарата Prozone, специализированной одноразовой насадкой Perio, режимом, эквивалентным 18 сек. и одновременной антисептической обработкой пародонтального кармана озонированным раствором гипохлорита натрия в лечении хронического генерализованного пародонтита обеспечивает ремиссию заболевания до 1 года, указывая на возможность снижения медикаментозной нагрузки на пациента, способствует стимулированию и поддержанию процессов регенерации пародонтальных структур по сравнению со стандартными методами лечения. Через год в основной группе количество рецидивов заболевания составило у 3 (2,7%) больных, в группе сравнения – у 25 (28,4%).

Литература:

1. 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.
2. Жегалина Н. М., Светлакова Е. Н. Оптимизация консервативного лечения заболеваний пародонта с применением физиотерапевтических методик // Проблемы стоматологии. – 2010. – №. 3. – С. 6-12.
3. Иманалиева А. Ж., Куттубаева К. Б., Бакиев Б. А. Современные аспекты комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта //Вестник КГМА им. ИК Ахунбаева. – 2017. – №. 6. – С. 117-123.
4. Мамедов Р. М. О., Садыгова Н. Н. К., Ибрагимова Л. К. К. Оптимизация методов профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта //Проблемы стоматологии. – 2019. – Т. 15. – №. 2. – С. 114-121.
5. Мозговая Л. А. и др. Оптимизация методов комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта с использованием низкоинтенсивного лазерного излучения //Пермский медицинский журнал. – 2017. – Т. 34. – №. 2. – С. 37-44.
6. Ризаев Ж., Рахимбердиев Р., Назарова Н. Пути совершенствования организации стоматологического обслуживания работников химической промышленности //Общество и инновации. – 2021. – Т. 2. – №. 1. – С. 49-55.
7. Ризаев Ж., Юнусходжаева М. Особенности течения агрессивных форм пародонтитов //Stomatologiya. – 2019. – Т. 1. – №. 2 (75). – С. 24-26.
8. Ризаев Э., Бекжанова О. Современные подходы к организации лечения заболеваний пародонта //Stomatologiya. – 2019. – Т. 1. – №. 3 (76). – С. 70-76.
9. 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.

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА

Джавадова Л.М., Зойиров Т.Э.

Резюме. *Введение. В последнее время все чаще причиной обращения к стоматологу становятся заболевания пародонта, в связи с преждевременной потерей зубов, снижением качества жизни из-за неприятного запаха изо рта, кровоточивости десен и гиперостезии зубов. Материалы и методы исследования. В основу исследования включены результаты лечения 200 больных с ВЗП обследованных в ортопедическом отделении Самаркандской областной стоматологической поликлиники с 2015 по 2021 гг. В зависимости от выбора лечения больных с ВЗП пациенты были распределены на две группы. Основную группу составили 56,0% пациентов с ВЗП. Группу сравнения составили 44,0% пациентов. Результаты исследования. Применение аппарата Prozone, специализированной одноразовой насадкой Perio, режимом, эквивалентным 18 сек. и одновременной антисептической обработкой пародонтального кармана озонированным раствором гипохлорита натрия в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита позволяет достигнуть стойкой и продолжительной ремиссии. Выводы. Традиционнный подход лечения хронического генерализованного пародонтита обеспечивает ремиссию заболевания на 3-6 месяцев, что подтверждается клиническими данными, пародонтальными индексами, рентгенологическим и цито-бактериоскопическим исследованиями.*

Ключевые слова: *заболевания пародонта, хронический генерализованный пародонтит, озонирование, раствор гипохлорита натрия.*

УДК: 616.24-002.5-007;616.24-002.5-008

РАЗНОВИДНОСТЬ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И НЕДОСТАТКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ УСТОЙЧИВЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЕГКИХ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Жумаев Мухтор Фатуллаевич[1], Усмонов Исомиддин Хайдарович[2]
1- Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;
2- Бухарский областной центр фтизиатрии и пульмонологии, Республика Узбекистан, г. Бухара

ЗАМОНАВИЙ ШАРОИТДА ЎПКАНИНГ ТУРҒУН ШАКЛЛИ ТУБЕРКУЛЁЗИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИДАГИ РАНГБАРАНГЛИК, ТАШХИСЛАШНИНГ МУРАККАБЛИГИ ВА ДАВОЛАШДАГИ КАМЧИЛИКЛАР

Жумаев Мухтор Фатуллаевич[1], Усмонов Исомиддин Хайдарович[2]
1- Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;
2- Бухоро вилоят фтизиатрия ва пульмонология маркази, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

A VARIETY OF CLINICAL COURSE, DIAGNOSTIC DIFFICULTIES AND SHORTCOMINGS IN THE TREATMENT OF RESISTANT FORMS OF PULMONARY TUBERCULOSIS IN MODERN CONDITIONS

Jumaev Mukhtor Fatullayevich[1], Usmonov Isomiddin Khaydarovich[2]
1 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;
2 - Bukhara Regional Center for Phthisiology and Pulmonology, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. *Илмий изланишга 2016-2020 йилларда Ўзбекистон Республикасининг жанубий вилоятларидан бўлган 244 беморнинг текширув натижалари асос қилиб олинди. Беморларнинг ёши 18-86 ёш оралиғида бўлиб, ўртача ёш 52,1±2,9 ни ташкил қилди. Беморлардан қишлоқ аҳолиси - 185(75,8%), шаҳар аҳолиси – 56(23,0%) ва аниқ яшаш манзили бўлмаган беморлар – 3(1,2%) ҳолатда учради. Таҳлил қилиб кўрилганда касаллик қишлоқ аҳолиси орасида 3,3 марта кўп учради. Диагностик усулларнинг натижаларини нотўғри талқин қилиш нофтизиатрик касалхоналарда - 63,5% ҳолатда, поликлиникада – 29,5% ва фтизиатрия клиникасида бу кўрсаткич – 4,5% холатни ташкил қилди. Олинган натижалар таҳлили шуни кўрсатаяптики, умумий клиник касалхоналарда беморлар юзаки текширилган бўлиб, диагностик услублар тўлиқ қўлланилмаган ва шунга кўра, адекват бўлмаган даво қўлланилган бўлиб, бунинг оқибатида туберкулёз жараёнинг кучайиши, ҳамда бу тоифадаги беморларнинг умумий ҳолатининг ёмонлашуви кузатилган.*

Калит сўзлар: *ўпканинг дориларга турғун туберкулёзи, ташхислаш, даволаш.*

Abstract. *Scientific work is based on examination data of 244 patients from the southern regions of the Republic of Uzbekistan who received treatment in the centers of phthisiology and pulmonology in the period from 2016 to 2020. The age of the patients varied from 18 to 86 years, the mean age was 52.1±2.9 years. Sick rural population was observed - in 185 (75.8%), urban population - in 56 (23.0%) and homeless people - in 3 (1.2%) cases. The analysis noted that the disease was 3.3 times more common in rural populations. Incorrect interpretation of the results of diagnostic methods of research occurred in non-phthisiatric hospitals - in 63.5% of cases, and in polyclinics - in 29.5%, and in phthisiatric hospitals this figure was - in 4.5% of cases. The analysis of the results obtained indicates that in general clinical institutions, patients are examined superficially, the full scope of the examination of patients is not performed and inadequate treatment is carried out, which leads to the progression of the tuberculosis process and the deterioration of the general condition of patients in this category.*

Key words: *drug-resistant pulmonary tuberculosis, diagnosis, treatment.*

Актуальность: распространение туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ-ТБ) во всем мире является серьезным препятствием для осуществления контроля за туберкулезом и достижения целевых показателей, установленных Всемирной ассамблеей здраво-

охранения и входящих в одну из Целей в области устойчивого развития Организации Объединенных Наций [3, 5,8,9].

По определению экспертов ВОЗ, лекарственно устойчивый туберкулез – это; случай туберкулеза легких с выделением МБТ, устойчивых к одному и более противотуберкулезным препаратам [2,5,7].

Анализ клинических проявлений у больных с ЛУ МБТ указывал на более тяжелое течение заболевания – с выраженной интоксикацией, фебрильной лихорадкой, одышкой в покое. Физикальное обследование чаще выявляло укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание, сочетание сухих и влажных хрипов. Рентгенологически преобладали диссеминированный туберкулез, казеозная пневмония и фибрознокавернозный туберкулез легких. Процесс в легких распространялся на 3 доли и более, сопровождался образованием каверн от 2 до 4 см, нередко множественных. Бактериовыделение чаще было массивным и определялось уже при микроскопии. В структуре ЛУ МБТ почти у 1/2 больных наблюдалась полирезистентность. При этом монорезистентность составила 37,9% и множественная лекарственная устойчивость определена у 13,9% обследованных [1,5].

В настоящее время, несмотря на наличие разнообразных современных методов диагностики туберкулеза, существует необходимость разработки и внедрения новых методов быстрой, с высокой чувствительностью и специфичностью диагностики [4,5,6].

Материалы и методы исследования: В основу работы положены данные обследования 244 больных из южных регионов Республики Узбекистан, которые получили лечение в центрах фтизиатрии и пульмонологии Бухарской области – 148(60,7%), Навоийской области – 30(12,3%), Кашкадарьинской области - 32(13,1%) и Сурхандарьинской области – 34(13,9%) случаев в периоде с 2016 по 2020 гг.

Возраст больных варьировал от 18 до 86 лет, средний возраст при этом составил 52,1±2,9 года. Из таблицы 1 видно, что, мужчины было в 2,2 раза больше, чем женщин, число больных в возрасте 19-59 лет - 65,2% (трудоспособный возраст), 60–69 лет - 18,4%; старше 70 лет - 16,4%.

Больные сельского населения наблюдался - у 185(75,8%), городского населения – у 56(23,0%) и люди БОМЖ – у 3(1,2%) случаев. При анализе отмечается, что болезнь 3,3 раза чаще встречался у сельских населений.

Устойчивые формы туберкулёза легких развиваются медленно, со скудными клиническими признаками заболевания, проявляются началом, разгаром и затиханием клинической симптоматики. Во многих случаях, более 75,0% больных составляет ранее леченые пациенты, то есть в анамнезе болевшие чувствительными формами туберкулеза. В клиническом течении доминирует следующие симптомы: кашель с выделением мокроты или без, похудание, слабость и ночные потливость.

Из 244 больных - у 151 (61,9%) больных заболевание выявлено впервые, а у 93 (38,1%) – повторно, т.е. они ранее получали лечение. Следует, отметит что, 21(8,6%) больные были ранее заключенными. Генерализованные формы туберкулеза встречались в 11(4,5±2,5%) случаев, из них поражение легкого туберкулеза с туберкулёзным плевритом - у 7(2,9±1,1%) случаев, органов мочеполовой системы определялись - у 2(0,8±0,2%) и с туберкулёзным спондилитом - у 2(0,8±0,2%) больных. При этом генерализация туберкулёзного процесса наблюдено более в запушенных стадиях болезни, так-как кавернозного или фиброзно-кавернозного туберкулёза легких - у 7(63,6%) случаев.

Таблица 1. Распределение больных по полу, место жительству и возрасту

Пол		Число больных	19-29 лет	30-39 лет	40-49 лет	50-59 лет	60-69 лет	70 лет и старшие
Мужчины n=165	сельские	118 (48,4%)	13 (5,3%)	16 (6,6%)	24 (9,8%)	29 (11,9%)	22 (9,0%)	14 (5,7%)
	городские	45 (18,4%)	5 (2,2%)	3 (1,2%)	10 (4,1%)	13 (5,3%)	7 (2,9%)	7 (2,9%)
	люди БОМЖ*	2 (0,8%)	-	-	-	2 (0,8%)	-	-
Женщины n=79	сельские	67 (27,5%)	9 (3,7%)	11 (4,5%)	7 (2,9%)	10 (4,1%)	13 (5,3%)	17 (6,9%)
	городские	11 (4,5%)	2 (0,8%)	-	1 (0,4%)	3 (1,2%)	3 (1,2%)	2 (0,8%)
	люди БОМЖ*	1 (0,4%)	-	1 (0,4%)	-	-	-	-
Итого:		244 (100%)	29 (11,9%)	31 (12,7%)	42 (17,2%)	57 (23,4%)	45 (18,4%)	40 (16,4%)

Примечание: * - без определенной местожительством.

Таблица 2. Ошибки при диагностике ЛУ формах туберкулёза легких на этапах исследования

Лечебное учреждение	абсолютное число	%	Значение p
Поликлиника	72	29,5±2,9	p<0,01
Стационары не фтизиатрического профиля	155	63,5±3,08	p<0,001
Фтизиатрические клиники	11	4,5±1,3	p<0,05

Таблица 3. Виды проводимых диагностических методов исследований при диагностике устойчивых формах туберкулёза легких

Методы исследования	В поликлинике n=109	В не фтизиатрических стационарах n=155	В фтизиатрических стационарах n=244	Всего n=244
Рентгенография	63 (57,8%)	64 (41,3%)	117 (47,9%)	244 (100%)
МСКТ легких	8 (7,3%)	11 (7,1%)	5 (2,1%)	26 (10,7%)
Бронхоскопия	-	2 (1,3%)	1 (0,4%)	3 (1,2%)
Бактериологическое исследование	77 (70,6%)	23 (14,8%)	144 (59,0%)	244 (100%)

Всем больным проведено бактериологическое исследование мокроты и 100% случаев клинический диагноз верифицирован бактериологическим путём.

У 74 (30,3±2,7%) больных болезнь развивалась медленно в течение более 1-го года, с характерным прогрессированием общей недомоганием, редкими подъемами температуры до субфебрильной, иногда с присоединением сухим кашлем. Подострое течение заболевания с прогрессированием в течение 1-го года, похуданием, субфебрильной температурой, сухим кашлем и потливостью по вечерам отмечено у 24 (9,4±1,8%) больных, у 26 (10,6±1,9%) случаев продолжительность вышеуказанных симптомов до 6 месяцев, следует отметит, у 120 (47,6±2,4%) больных составил до 3 месяцев – клиническое течение заболевания было острым, с подъемом температуры более 38,0^{o}C, с интоксикацией, потерей массы тела больше 10% от общей, с сильным нарастающим сухими или влажными кашлями с выделением мокроты и с ухудшением общую состоянию больных.

Продолжительность жалоб больных до установления окончательного диагноза составила от 1-го месяца до 10 лет, в среднем 6,3±1,7 месяцев.

Общая состояния больных при поступлении клинику было следующим: относительно удовлетворительные – 11(4,5%), среднее тяжелые – 217 (88,9%), а с тяжелым состоянием – 16 (6,6%) случаев. Сознание больных было нормальным – у 240 (98,4%), а сопорозным состоянием - у 4(1,6%) случаев.

У пациентов с наличием сопутствующей патологией клиническое проявление основного заболевания характеризовалось многообразием и тяжелым течением. Клинические симптомы и лабораторные данные представленных категорий больных являются своеобразными и трудно диагностируемыми.

При поступлении больных в клинико-лабораторных исследованиях наблюдались следующее изменения: часто встречался понижение гемоглобина – у 67,2% случаев; ускорение СОЭ – у 55,3%; лейкоцитоз – у 49,6%; повышение печеночных ферментов и билирубина – у 38,1%; нарушением фильтрационных функций канальцев почек – у 9,8% пациентов и следует, отметит, что лейкоцитурия – у 87,7%; эритроцитурия – у 26,6%; протеинурия – у 23,3% случаев. Клиническое проявление генерализованных форм туберкулеза имело разнообразные клинические признаки, которые характеризовались тяжелым общим состоянием пациентов, а также наличием диагностических трудностей.

Результаты и обсуждение. При анализе клинического течение устойчивых форм туберкулёза легких отмечено что, установит своевременной и правильной диагноз имеет сложности, при этом допускается ошибки при диагностике.

При диагностике лекарственно-устойчивыми (ЛУ) формами туберкулёза легких на этапах исследования допущено ошибки: в поликлиниках, в стационарах не фтизиатрического профиля и в условиях фтизиатрических учреждениях.

При анализе таблицы 2 отмечается чаще всего ошибки и недостатки интерпретации результатов диагностических методов встречается в стационарах не фтизиатрического профиля - у 155(63,5%) случаев, а в поликлиниках 2,1 раза мало встречался чем стационарах не фтизиатрического профиля – у 72(29,5%) и следует отметит, что в стационарах фтизиатрического профиля тоже можно наблюдать недостатки или несвоевременное выявления ЛУ формах туберкулёза легких – у 11(4,5%) случаев.

Из таблицы 3 видно, что в поликлиническом приеме больных чаще всего проведено рентгенография легких – у 57,8% и бактериологическое исследование мокроты – у 70,6% случаев. Следует, отметит, что в не фтизиатрических учреждениях бактериологическое исследование мокроты проведено значительное редко – у 14,8% случаев. При анализе отмечается, что относительно редких случаях проведено МСКТ исследование органов грудной клетки - у 10,7% и бронхоскопическое исследование – у 1,2% случаев, это связано с высокой информативности бактериологических исследований мокроты, особенно молекулярно-генетических методов диагностики.

Из 244 больных 109 (44,7%) больные – обращались первоначально к поликлиник место жительствах; при этом в 83(76,1%) случаях проведено лечение с диагнозом: острое респираторное заболевание верхний дыхательных путей – у 46(55,4%), острый бронхит – у 18 (21,7%) и обострение хронического бронхита – у 19 (22,9%) случаев.

Из клинического примера можно увидеть проведение лечение без обследования по стандарту в поликлиническом этапе, которого назначенная терапия оказывается малоэффективным. И на этом примере наблюдается нарушение применение противотуберкулёзных средств, в амбулаторных условиях которого много зависит от больного, участкового врача терапевта и районного фтизиатра.

В не фтизиатрических клиниках обращались 155(63,5%) больных, из них 149(96,1%) случаев проведено лечение: с диагнозом острая пневмония – у 74(49,7%), острый бронхит – у 47(31,5%), обострение хронического бронхита – у 26(17,5%) и экссудативный плеврит - у 2(1,3%) случаев. Больные в 100% случаев получали антибактериальную терапию, с целью лечения и купирования кашля больным назначались противокашлевые препараты (ацц, ацц–лонг, бромгексин, мукальтин, бронхолитин, либексин, амбробене, амброксол, от кашля и т.д.), бронхолитики (эуфилин), глюкокортикостероиды (гидрокортизон, дексометазон), витамины (С, B_1, B_6…), а также больным назначались ингаляционные манипуляции 4% натрий бикарбонатом или разными лекарственными средствами.

При анализе можно отметит, что в стационарах не фтизиатрического профиля без рентгенологического исследования легкого и без бактериологического исследования мокроты больного проводится не адекватное лечение, которого ухудшает общей состоянии больного и эпидемиологической ситуации.

Следует отметить, что из 244 больных – у 98 (40,1%) случаев больные занимались самолечением и к лекарям – 36 (14,8%), в течение от 1,5 до 6,2 месяцев, усугубляя тяжести, течение заболевания и поступали клиники более запоздалых стадиях болезни.

В условиях фтизиатрических диспансеров допущено – у 26(10,7%) случаев недостатки при лечении. Из них в 16(61,5%) случаев МБТ прошел от чувствительной формы - Rif S на устойчивую форму Rif R, а у 10(38,5%) больных наблюдено нарушение режима употребления противотуберкулёзных препаратов.

Таким образом, анализ полученных результатов свидетельствует о том, что в общеклинических учреждениях больные обследуется поверхностно некомпетентными специалистами, не выполняется полный объём обследования больных, что приводит к прогрессированию туберкулёзного процесса и ухудшению общего состояния больных данной категории.

Диагностические ошибки выявлены - у 11 (4,5%) больных со стороны различных специалистов в условиях фтизиатрических клиник.

Из таблицы 4 видно, что у 4,5% случаев допущены ошибки. Чаще всего этот недостаток встречается при интерпретации заключений лучевых методов исследований – у 63,6% случаев. В этих 11 случаев больные тщательно обследованы бактериологическим путем на ПЦР диагностике и методами бактериологического посева, после чего установлено окончательный диагноз с бактериологической верификацией.

Из выше указанных клинических примеров видно, что со стороны специалистов не всегда используется стандартные методов исследование, так-как бактериологическое исследование мокроты, рентгенография, МСКТ легких и бронхоскопия по строгим показаниям.

Таблица 4. Диагностические ошибки в лечение устойчивых форм туберкулёза легких в условиях фтизиатрических диспансеров (n=244)

Виды диагностических ошибок	абс.	%
Методы лучевой диагностики	7	63,6%
Бактериологическое	2	18,2%
Бактериологическое + методы лучевой диагностики	2	18,2%
Всего:	11	4,5%

Таким образом, клиническое течение ЛУ форм туберкулеза легких характеризуется большим разнообразием, является трудно диагностируемым и требует от специалистов глубоких знаний для уточнения диагноза и проведения своевременного противотуберкулёзного терапия с учетом лекарственного чувствительности микобактерии туберкулёза.

Выводы:

1. При анализе выявлено, что средний возраст составил 52,1±2,9 года, болезнь встречался чаще мужчинам в 2,2 раза и сельского населения в 3,3 раза.

2. Болезнь развивался медленно в течение более 1-го года - у 30,3±2,7%, до года - у 9,4±1,8%, до 6 месяцев – у 10,6±1,9% и до 3-х месяцев - у 47,6±2,4% случаев.

3. Неправильная интерпретация результатов диагностических методов исследования встречался в стационарах не фтизиатрического профиля - у 63,5% случаев, а в поликлиниках – у 29,5% и в стационарах фтизиатрического профиля этот показатель составил – у 4,5% случаев.

4. Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что в общеклинических учреждениях больные обследуется поверхностно, не выполняется полный объём обследования больных и проводится не адекватное лечение, что приводит к прогрессированию туберкулёзного процесса и ухудшению общего состояния больных данной категории.

Литература:

1. Кропотина Т.В. Система гемостаза у больных, страдающих Мякишева Т.В. Социальный статус, клинико-рентгенологические проявления впервые выявленного туберкулёза легких у молодого возраста с лекарственной устойчивостью микобактерий/Сибирский медицинский журнал, 2012, Том 27, № 1. С.160-164.

2. Пунга В.В., Русакова Л.И., Пузанов В.А. и соавт. Распространенность туберкулеза с лекарственной устойчивостью //Туберкулез и болезни легких. –2011. – № 10. – С. 6–15.

3. Русских А. Е., Кутузова Д. М., Ловачева О. В., Самойлова А. Г., Васильева И. А. Краткосрочные схемы лечения больных туберкулезом с множественной лекарственной устойчивостью. Современная ситуация и дальнейшие перспективы // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2020. – Т. 98, № 12. – С. 57-66.

4. Скрягина Е.М. Диагностика и лечение туберкулеза легких / Рецепт. – 2007. – № 6. – С. 42–51.

5. Усмонов И.Х., Жумаев М. Ф., Состояние лекарственно-устойчивых форм туберкулёза легких в современных условиях. Вестник Ташкентской медицинской академии. 2021/3. С.55-64

6. Usmonov I. Kh., Muazzamov B.R., Jumaev M.F. Features of Diagnostics and Treatment of Drug-Resistant Forms of Pulmonary Tuberculosis, International Journal of Pharmaceutical Research | Jan - Mar 2021 | Vol 13 | Issue 1, P. 2484-2489.

7. Jumaev M. F., Usmonov I. Kh. Clinical Course and Modern Diagnosis of Resistant Forms of Pulmonary Tuberculosis, American journal of social and humanitarian research/ 2022/2 | Vol 2 | Issue 3, P. 250-260.

8. Pranger A. D. et al. The role of fluoroquinolones in the treatment of tuberculosis in 2019 // Drugs. Springer International Publishing. – 2019. – Vol. 79, № 2. – P. 161-171.

9. WHO Consolidated guidelines on tuberculosis, Module 4: treatment –drug-resistant tuberculosis treatment [Electronic resource]. URL: https://www.who.int/publications/i/item/9789240007048 (accessed: 05.08.2020).

РАЗНОВИДНОСТЬ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И НЕДОСТАТКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ УСТОЙЧИВЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЕГКИХ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Жумаев М.Ф., Усмонов И.Х.

Резюме. *В основу работы положены данные обследования 244 больных из южных регионов Республики Узбекистан, которые получили лечение в центрах фтизиатрии и пульмонологии в периоде с 2016 по 2020 гг. Возраст больных варьировал от 18 до 86 лет, средний возраст при этом составил 52,1±2,9 года. Больные сельского населения наблюдался - у 185(75,8%), городского населения – у 56(23,0%) и люди БОМЖ – у 3(1,2%) случаев. При анализе отмечается, что болезнь 3,3 раза чаще встречался у сельских населений. Неправильная интерпретация результатов диагностических методов исследования встречался в стационарах не фтизиатрического профиля - у 63,5% случаев, а в поликлиниках – у 29,5% и в стационарах фтизиатрического профиля этот показатель составил – у 4,5% случаев. Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что в общеклинических учреждениях больные обследуется поверхностно, не выполняется полный объём обследования больных и проводится не адекватное лечение, что приводит к прогрессированию туберкулёзного процесса и ухудшению общего состояния больных данной категории.*

Ключевые слова: *лекарственно-устойчивый туберкулез легких, диагностика, лечение.*

УДК: 619:616.995.132.6

ГИМЕНОЛЕПИДОЗ ВА ТЕНИАРИНХОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА КЛИНИК БЕЛГИЛАРНИНГ УЧРАШ ДАРАЖАСИ

Ибрахимова Ҳамида Рустамовна, Садуллаев Сирож Эрназарович
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ У ДЕТЕЙ С ГИМЕНОЛЕПИДОЗОМ И ТЕНИАРИНХОЗОМ

Ибрахимова Хамида Рустамовна, Садуллаев Сирож Эрназарович
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

THE DEGREE OF OCCURRENCE OF CLINICAL SYMPTOMS IN CHILDREN WITH GIMENOLEPIDOSIS AND TENIARINCHOSIS

Ibrakhimova Hamida Rustamovna, Sadullaev Siroj Ernazarovich
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: xamida.ibraximova@mail.ru

Резюме. *Мақолада ўрганилаётган беморларнинг клиник белгилари таққосланганда, астено-вегетатив аломатлардан хотира пасайиши, асабийлашиш, тушкун кайфият, кўз қавоғи тутилишлари ва милтиллаши гименолепидозга чалинган беморларда тениаринхозга чалинган беморларга нисбатан ишончли (P <0,001) юқори бўлган. Беморларнинг кузатилган икки гуруҳида клиник кўринишларни ўрганаётганда, астено-невротик аломатлар-хотиранинг пасайиши, асабийлашиш, тушкун кайфият, кўзларни пирпиратиш, тутқаноқлар 1-гуруҳ беморларда 2-гурух беморларга қараганда юқори (P<0.001). Тениаринхоз билан оғриган беморларда вазн йўқотиш, дармонсизлик, ҳушдан кетиш, қорин оғриғи, қусиш каби белгилар биринчи гуруҳ беморларга қараганда анча юқори (P<0.001) бўлган. Гельминтозларда қайд этилган астено-невротик симптомлар гименолепидозли беморларда тениаринхозга қараганда кўпроқ намоён бўлди, қорин оғриғи, озиш, дармонсизлик, чарчаш каби белгилар кўпинча тениаринхоз билан оғриган беморларда кузатилди.*

Калит сўзлар: *паразитар касалликлар, тениаринхоз, гименолепидоз, болалар, клиника.*

Abstract. *When comparing the clinical signs in the patients studied in the article, memory loss, increased nervousness, depressed mood, eyelid cramps and blinking due to astheno-vegetative symptoms were significantly higher (P <0.001) in patients with hymenolipidosis than in patients with teniarinosis. When studying clinical manifestations in two observed groups of patients, astheno–neurotic symptoms – poor memory, increased irritability, depressed mood, eye blinking and seizures were significantly higher (P<0.001) in group 1 patients than in group 2 patients. Symptoms such as weight loss, incontinence, fainting, abdominal pain, vomiting were significantly higher (P<0.001) in patients with teniarynchosis than in patients of the first group.Thus, astheno-neurotic symptoms that were noted in helminthiasis were more pronounced in patients with hymenolipidosis than in teniarynchosis. Symptoms such as abdominal pain, weight loss, malaise, fatigue were often observed in patients with teniarynchosis.*

Key words*: helminthiasis, hymenolepidosis, teniarinhosis, children, clinic.*

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

Гельминтлар одам организмининг нафас олиш, овқат ҳазм қилиш, мускуллари, жигар, ўт пуфаги, талоқ, кон, мия, кўз ва бошқа аъзоларида паразитлик қилади. Аҳолининг соғлиғини белгиловчи омиллардан бири ижтимоий жиҳатлар билан боғлиқ касалликлар, жумладан протозооноз ва гелминтлар бўлиб, уларнинг барчаси паразитар касалликларнинг 99% ни ташкил этади [5, 11].

Илмий манбаларда эътироф этилишича, одам ва ҳайвонларнинг аъзо ва тўқималари ҳисобига яшовчи гижжалар (гелминтлар), улар келтириб чиқарадиган касалликлар гельминтозлар дейилади. Касаллик манбаи

бемор одам ва гижжалар билан зарарланган ҳайвонлар ҳисобланади [3, 5, 8].

Паразитизм (грекча parasitos - текинхўр, ҳамтовоқ) ҳар хил тирга мансуб организмлар ўртасидаги ўзаро муносабатлардан биридир. Бунда организмлардан бири (паразит) иккинчисидан (хўжайин) яшаш муҳити ва озиқа манбаи сифатида фойдаланиб, унга зарар етказади. Паразитлар бир ҳужайрали (саркомастигофора, спорали, книдоспоридия, микроспоридия ва инфузориялар) ҳамда кўп ҳужайрали ҳайвонлардан (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 гелминтлар ва 18 турдан ортиқ *Protozoa* вакиллари бўлган бир ҳужайрали ҳайвонлар одамларда паразитар касалликлар келтириб чиқаради, ушбу касалликлар билан аҳолининг зарарланиши 2 млрд. кишига етди, шуни таъкидлаш керакки, касалланишлар болалар орасида 80% дан ортиқни ташкил этади. Мактаб ўқувчилари ва мактабгача ёшдаги болалар барча энтеробиозли беморларнинг 90-95%, аскаридозли беморларнинг 65,1% ини ташкил қилади. Бугунги кунда энг йирик паразитар касалликлар энтеробиоз (100 минг ичида 725,83 та зарарланиш), аскаридоз (100 минг ичида 158,03 зарарланиш) ва трихоцефалез (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. ЖССТ маълумотларига кўра, гелминтозлар диарея, сил ва юракнинг ишемик касалликларидан сўнг ер шари аҳолисининг соғлиғига етказилган зарар даражаси бўйича 4-ўринни эгаллайди [14].

Дунёнинг турли мамлакатларида гельминтоз касалликларининг ошиши чиқинди сув оқими натижасида гельминт тухумлари билан атроф-муҳит ифлосланиши, аҳоли миграцияси, ҳайвонлар 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 қуйи даражасига, иккинчи томондан, паразитар инвазия натижасида жадал ўсиш ва ривожланишнинг пасайиши билан боғлиқ. Болаликда паразитлар инвазиясига кўпинча овқатланишнинг сурункали бузилиши, ошқозон-ичак дисфункцияси, интоксикация, организм сенсибилизацияси ва иммун тизимининг заифлашувига 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 этилган муаммолар Ўзбекистон Республикасида ҳам долзарб бўлиб [7, 8], адабиётларда бу муаммога бағишланган илмий манбалар кам. Кўрсатилган муаммолар ечимини топишда бугунги кунда режалаштирилган ва ўтказилаётган илмий тадқиқотлар замонавий ва долзарбдир.

Материал ва усуллар. Ушбу вазифаларни ҳал этиш учун Бухоро, Хоразм вилоят юқумли касалликлар шифохонаси ва “Амал” хусусий клиникасида 178 нафар 4 ёшдан 18 ёшгача бўлган болаларда ичак паразитози (ичак цестодозлари - гименолепидоз ва тениаринхоз) билан касалланган беморларни клиник кўрикдан ўтказилди.

Улар этиологик омил асосида 2 гуруҳга бўлинди:

гименолепидоз гуруҳида (1-гуруҳ, n=120) болалар ёши бўйича қуйидагича тақсимланди: 4 ёшдан 7 ёшгача - 52 (43,3%) болалар, 8 ёшдан 11 ёшгача - 33 (27,6%), 12 ёшдан 15 ёшгача 19 (15,8%), 16 ёшдан 18 ёшгача - 16 нафар (13,3%);

тениаринхоз гуруҳида (2-гуруҳ, n=58) болалар ёши бўйича қуйидагича тақсимланди: 58 боладан 8 ёшдан 11 ёшгача 13 (22,4%) ва 12 ёшдан 15 ёшгача 17 (29,5%) ,16 ёшдан 18 ёшгача 28 (48,3%) бўлган.

Ўрганилган 1-гуруҳдаги беморларнинг умумий сонидан 68 нафари (56,7%) шаҳар ва 52 нафари (53,3%) қишлоқ аҳолиси ва 2-гуруҳда - мос равишда 19 нафари (32,8%) шаҳар ва 39 нафари (67,2%) қишлоқ аҳолиси бўлди. Барча кузатилган паразитар беморлар касаллик бошланганидан бир неча ой ўтгач касалхонага ётқизилди. Барча ҳолатларда ташҳис паразитологик жиҳатдан тасдиқланган.

Гименолепидоз ва тениаринхоз ташхиси уч карра копроскопия пайтида *Hymenolepis nana* ва *Taenia saginata* тухумларини аниқлаш билан тасдиқланди, баъзи ҳолларда ичакдан ажратилди (фаол ёки пассив) *Taenia saginata* сегменти аниқланганда тениаринхоз ташхиси қўйилди. Ахлатнинг паразитологик текшируви 3 марта 3-4 кунлик танаффус билан ўтказилди. Гименолепидоз ташхиси янги чиқарилган нажасда гельминт тухумларини аниқлаш билан тасдиқланди. Тениаринхоз ташҳиси эса копроскопия тухумларни аниқлаш ва ажратилган сегментларни топиш билан тасдиқланган.

Барча болаларнинг касаллик ва эпидемиологик анамнези, ўтказган ёндош

касалликлари атрофлича ўрганилди, боланинг соматик ҳолати аниқланди. Кўрсатма асосида, бемор болалар уларда мавжуд потологияларга қараб турли мутахассислар томонидан текширилди. Лаборатория тадқиқот усуллари қон, сийдик, нажасни умумий таҳлил қилишни ўз ичига олган. 1-гуруҳ касал болаларда эпидемиологик анамнез натижалари паразитоз тарқалишининг асосий йўли маиший - контакт йўл эканлигини кўрсатди. 2 гуруҳ беморларда эса хом ва етарли даражада термик ишлов берилмаган гўшт ва гўшт маҳсулотларидан истеъмол қилиши аниқланди.

Натижа ва мухокама. Ушбу беморларда паразитлар микроскопик текширувда аниқланди, аммо батафсил текширувда паразитларга хос бўлган клиник белгилар аниқланди. Клиник белгиларни аниқлаш частотаси 1-жадвалда келтирилди.

Жадвал маълумотлари шуни кўрсатадики, гименолепидоз билан касалланган болаларнинг кўпчилигида астено-невротик аломатлар мавжуд бўлиб, улар қуйидагича тақсимланган: беморларнинг 80,0% хотираси пасайиши, 68,3% уйқу пайтида гиперсаливация, 63,3% асабийлашиш, 57,5% беморларда тушкун кайфият, 55,0% беморларда бруксизм ва бошқа кўзларни тез-тез очиб-юмиш(пирпиратиш), конвульсив мушакларнинг чайқалиши, қошларни буриштириш, эпилептиформ тутқаноқлар ўртача 11,7% - 26,7%гача қайд этилган.

Диспептик белгилар кўнгил айниш 22,5%, қусиш 4,2%, диарея 8,4%, қорин оғриғи 51,7%, ахлат беқарорлиги 26,7% 1-гуруҳ беморларида қайд этилган. Интоксикация аломатларидан 68,3% бош оғриғи, 91,7% да умумий ҳолсизлик, 47,5% ида чарчаш, 59,2% беморларда бош айланиши кузатилган.

Эозинофилия каби аллергик намоён бўлиш кўрсаткичлари 83,3%ини, аллергик дерматозлар гименолепидоз билан оғриган беморларнинг 53,3% ини ташкил этди.

Тениаринхоз билан оғриган беморларнинг клиник кўринишларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, болаларнинг кўпчилигида астено-невротик аломатлар мавжуд бўлиб, улар қуйидагича тақсимланади: беморларнинг 39,7% хотира пасайиши, 89,7% уйқу пайтида гиперсаливация, 39,7% асабийлашиш, 36,2% беморларда тушкун кайфият, 24,1% беморларда бруксизм ва бошқа Кўзларни тез-тез очиб-юмиш (пирпиратиш), конвулсив мушакларнинг чайқалиши, қошларни чимириш, 3,4-10,3% ўртача қайд этилган. Эпилептиформ тутқаноқлар бир нечта ҳолатларда қайд этилмаган.

Кўнгил айниш каби диспептик белгилар кўнгил айниши 15,6%, қусиш 20,7% беқарор ахлат 31,0%, қорин оғриғи 93,1% 2-гуруҳ беморларда қайд этилган.

Жадвал 1. Гименолепидоз ва тениаринхоз билан оғриган беморларда клиник белгиларнинг частотаси

Симптомлар	Гименолипедоз	Тениаринхоз	Симптомлар	Гименолипедоз	Тениаринхоз
Умумий бехоллик	110/91,7	55/95,0	Эпилептиформ тутқаноқлар	14/11,7	-
Дармонсизлик	78/65,0	54/93,1	Кўнгил айниш	27/22,5	9/15,6
Чарчаш	57/47,5	56/96,6	Қусиш	5/4,2	12/20,7
Уйқу бузилиши	62/51,7	31/53,4	Жиғилдон қайнаши	10/8,4	16/27,6
Хотира пасайиши	96/80,0	23/39,7	Вазн йўқотиш	76/63,3	56/96,6
Бош айланиши	71/59,2	30/51,7	Гиперсаливация	82/68,3	52/89,7
Бош оғриғи	82/68,3	32/55,2	Қоринда оғриқ	62/51,7	54/93,1
Асабийлик	76/63,3	23/39,7	Нажас беқарорлиги	32/26,7	18/31,0
Тушкун кайфият	69/57,5	21/36.2	Аллергик дерматоз	64/53,3	15/25,9
Кўзларни пирпиратиш	18/15,0	2/3,4	Бўшашиш	15/12,5	10/17,2
Қалтираш	17/14,2	4/6,9	Эозинофилия	100/83,3	45/77,6
Қошларни буриштириш	21/17,5	5/8,6	Лейкопения	87/72,5	52/89,7
Хушдан кетиш	6/5,0	18/31,0	Анемия	110/91,7	57/98,3
Конвульсив мушаклар чайқалиши	32/26,7	6/10,3	Тирноқ, сочлар мўртлашуви	52/43,3	31/53,4
Бруксизм	66/55,0	14/24,1	Онихофагия	32/26,7	18/31,0

Изоҳ: суратда мутлоқ, махражда нисбий (%) кўрсаткичлар.

Интоксикация аломатларидан 55,2% болаларда бош оғриғи, 95,0% да умумий ҳолсизлик, 96,6% да чарчаш, 51,7% беморларда бош айланиши кузатилган. Аллергик кўринишлар кўрсаткичлари эозинофилия 77,6%, аллергик дерматозлар 25,9% тениаринхоз билан оғриган болаларда кузатилган.

Беморларнинг кузатилган икки гуруҳида клиник кўринишларни ўрганаётганда, астено-невротик аломатлар-хотиранинг пасайиши, асабийлашиш, тушкун кайфият, кўзларни пирпиратиш,тутқаноқлар 1-гуруҳ беморларда 2-гурух беморларга қараганда юқори (P<0.001)

Тениаринхоз билан оғриган беморларда вазн йўқотиш, дармонсизлик, ҳушдан кетиш, қорин оғриғи, қусиш каби белгилар биринчи гуруҳ беморларга қараганда анча юқори (P<0.001) бўлган.

Хулоса. Гельминтозларда қайд этилган астено-невротик симптомлар гименолепидозли беморларда тениаринхозга қараганда кўпроқ намоён бўлди, қорин оғриғи, озиш, дармонсизлик, чарчаш каби белгилар кўпинча тениаринхоз билан оғриган беморларда кузатилди.

Адабиётлар:

1. Алёхина Н.А., Соколова Я.О., Исмаилова З.М., Мартынова О.В., Кенембаева А.С. Паразитарная чистота объектов окружающей среды Астраханской области за 2014-2016 годы // Электронный журнал «Концепт». - 2017. - Том 39. - С.2711-2715.
2. Ахатова Г.Х., Назарова У.Х., Турсунова Х.Н. Совершенствование эффективности применения профилактических мероприятий у детей по снижению заболеваемости гельминтозами // Молодой ученый. - 2017. - №16. - С. 25-27.
3. Ершова И.Б., Мочалова А.А., Лохматова И.А., Монашова М.Г., Петренко О.В. Неспецифические проявления гельминтозов у детей // Здоровье ребенка. - 2015. - №8 (68). - С.45-50.
4. Жарнова В.В., Жмакин Д.А., Никитин В.Ф. Клинико-эпидемиологическая картина трихинеллеза в Гродненской области // Российский паразитологический журнал.- Москва, 2015.- Выпуск 4.- С.38-42.
5. Лысенко А.Я., Владимова М.Г., Кондрашин А.В., Майори Дж. Клиническая паразитология. Руководство. - Женева, ВОЗ, 2002. - 752 с.
6. Марушко Ю.В., Грачева М.Г. Современное состояние проблемы гельминтозов у детей. Вопросы диагностики и лечения // Современная педиатрия. - Киев, 2012. - №3(43). - С.1-5.
7. Мухитдинов Ш.Т., Жураева Ф.Р. Проблемы гельминтозов среди детей до 14 лет и организационные методы борьбы с ними в первичном звене здравоохранения // Міжнародний науковий журнал «Інтернаука». - 2017. - №6 (28). - С.30-32.
8. Норкулова Г.С. Гельминтозы у детей: частота и причины // European research: Innovation in science, education and technology XXVIII International scientific and practical conference // London. United Kingdom. - 2017. - P.73-74. European research. - 2017. - N5 (28).
9. Пекло Г.Н., Степанова Т.Ф., Панарина П.В. Серологический мониторинг трихинеллеза в Тюменской области // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. - 2010. - №1 (50). - С.30-33.
10. 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. Самороднова Е.А., Доброквашина В.М. Гельминтозы в детском возрасте // Практическая медицина. - 2010. - №3. - С.31-36.
12. Хамидуллин А.Р., Сайфутдинов Р.Г., Хаертынова И.М. Гельминты человека: описторхоз и псевдамфистомоз // 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.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ У ДЕТЕЙ С ГИМЕНОЛЕПИДОЗОМ И ТЕНИАРИНХОЗОМ

Ибрахимова Х.Р., Садуллаев С.Э.

Резюме. *При сравнении клинических признаков у пациентов, изученных в статье, потеря памяти, повышенная нервозность, подавленное настроение, судороги век и мигание из-за астено-вегетативных симптомов были значительно выше (P <0,001) у пациентов с гименолипидозом, чем у пациентов с тениаринозом. При изучении клинических проявлений у двух наблюдаемых групп пациентов астено–невротические симптомы – плохая память, повышенная раздражительность, подавленное настроение, мигание глаз и судороги были достоверно выше (P<0,001) у пациентов 1-й группы, чем у пациентов 2-й группы. Такие симптомы, как потеря веса, недомагание, обморики, боли в животе, рвота были достоверно выше (P<0,001) у пациентов с тениаринхозом, чем у пациентов первой группы. Таким образом, астено-невротические симптомы которые отмечены при гельминтозах, были более выражены у пациентов гименолипидоза, чем при тениаринхозе. Такие симптомы, как боли в животе, потеря веса, недомогание, утомляемость наблюдались часто у пациентов тениаринхоза.*

Ключевые слова*: гельминтозы, гименолепидоз, тениаринхоз, дети, клиника.*

УДК: 616.71-018.46-002-036.65-089

ЎСМИРЛАРДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМДА КУЗАТИЛАДИГАН НЕВРОЛОГИК ВА ВЕГЕТАТИВ ЎЗГАРИШЛАРИНИ КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Исанова Шоира Тўлқиновна, Ўтаганова Гулжахон Холмуминовна, Турсунова Мохинбону Тулкиновна, Мухторова Мафтуна Алишеровна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОДРОСТКОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Исанова Шоира Тулкиновна, Утаганова Гулжахон Холмуминовна, Турсунова Мохинбону Тулкиновна, Мухторова Мафтуна Алишеровна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

FEATURES OF CLINICAL MANIFESTATIONS OF NEUROLOGICAL AND AUTONOMIC DISORDERS IN ADOLESCENTS WITH METABOLIC SYNDROME

Isanova Shoira Tulkinovna, Utaganova Guljakhon Kholmuminovna,Tursunova Mokhinbonu Tulkinovna, Mukhtorova Maftun Alisherovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: muxtarovamaftuna24@gmail.com

Резюме. *Бугунги кунга келиб 1,9 млрд.дан кўпроқ катталарда ортиқча вазн аниқланиб, 650 млн.да семизлик кузатилган. 2016 йилдаги ЖССТ маълумотларига кўра ортиқча тана вазни ўсмир болаларнинг 5 - 19 ёшларида 340 млн.,ушбу кўрсаткич гендер тақсимланиши бўйича қизларда 18% ва ўғил ўсмирларда 19% ташкил қилган. Европада 20% ўсмирлар ортиқча вазнга эга бўлиб, уларнинг учдан бир қисмида эса семизлик аниқланиб, олинган маълумотларга кўра 30% -50% ўсмирларда катта бўлганда ҳам ортиқча вазн сақланар экан . Маълумки, метаболик синдром асосан ўзининг ножўя таъсири кўрсатадиган аъзолар қаторига нерв тизими киради. Аммо, ҳозирга қадар метаболик синдромда кузатиладиган диққат бузилишларини ривожланишининг сабаблари ва механизмларини аниқлаш, ақлий бузилишларнинг олдини олиш, шунингдек даволашдаги патогенетик асосланган усулларни қўлланилиши мунозарали мавзулардан бўлиб,касалликни аниқлаш ва етарли даво датбирларини ўз вақтида олиб бориш, эрта ташҳислаш заруратлилигини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *метаболик синдром,ўсмирлар, неврологиг ўзгаришлар,вегетатив ўзгаришлар.*

Abstract. *To date, more than 1.9 billion adults are overweight and 650 million are obese. According to WHO data in 2016, overweight adolescents accounted for 340 million of adolescents aged 5 to 19 years, an increase of 18% in girls and 19% in boys in terms of gender distribution. In Europe, 20% of adolescents are overweight, and a third of them are obese, with 30% -50% of adolescents reportedly overweight. It is known that the nervous system is one of the organs whose metabolic syndrome mainly has its side effects. However, to date, the identification of causes and mechanisms of development of attention disorders observed in metabolic syndrome, prevention of mental disorders, as well as the use of pathogenetically based methods of treatment are controversial, indicating the need for early diagnosis and timely treatment.*

Keywords: *metabolic syndrome, adolescents, neurological changes, autonomic changes.*

Бутун жаҳонда метаболик синдромнинг организмдаги барча тизимларга таъсир механизмлари, айниқса метаболик ўзгаришларда кузатиладиган темир алмашинуви бузилишлари билан боғлиқлигини ўз вақтида аниқлаш ва ўрганиш тиббиётда алоҳида қизиқиш уйғотди. Бир қарашда бир – бирига боғлиқ бўлмаган икки турли, яъни семизлик ва камқонлик каби касалликнинг бир беморда учраши тасодиф ҳисобланмайди [3]. Қон зардобидаги темир алмашинуви кўрсаткичи ҳисобланмиш ферритин миқдори қон таркибидаги ёғ миқдори билан нотўғри пропорционал боғлиқ бўлиб, ферритин кўрсаткичини пасайиши айниқса,шаклланаётган нерв тизимини зарарланишининг салбий омил сифатида қарган [5].Темир танқислигини метабо-

лик ўзгаришлар билан боғлиқлиги охиригача ўрганилмаган бўлиб, метаболик ўзгаришлардаги ақлий бузилишларнинг ривожланиши [6], келиб чиқиш механизмларини ўрганиш, эрта ташҳислаш ва олдини олиш ўсмирларда клиник давригача аниқлаш ва таҳлил қилишга қаратилган илмий тадқиқотлар олиб бориш замонавий тиббиётимизни долзарб муаммолардандир.

Тадқиқотнинг мақсади: Ўсмирларда метаболик синдромдаги клиник неврологик ва вегетатив ўзгаришларни ўрганиш.

Тадқиқот материаллари, методологияси ва текшириш усуллари: Тадқиқотимизда болалар эндокринологига мурожаат қилиб келинган 9-17 ёшли 140 нафар ортиқча тана вазнига эга бўлган ва 40 нафар Самарқанд шаҳар №29 ўрта мактабда ўтказилган навбатдаги профилактик кўрик вақтида тана вазни меъёрда бўлган ўсмирлар четлаш ва саралаш мезонларига асосланилган ҳолда ажратиб олинди. Барча ўсмирларда антропометрик: тана вазни, бўй узунлиги, бел айланаси , сон айланаси текширувлари ўтказилди. Ўтказилган антропометрия натижалари таҳлилига кўра семизлик даражалари бўйича I даражали семизлик 46та(53,49%),II даражали семизлик 36 та(41,86%) ва III даражали семизлик эса 4 (4,65%) нисбатда аниқланди.Гуруҳлардаги ўсмирларнинг ёши буйича тақсимланиши (UNFPA, 2020 й) асосий гуруҳда эрта ўсмирлик даври 80 (57,1%), кеч ўсмирлик давридаги ўсмирлар эса 60(42,9%) нафар эди. Тадқиқотда иштирок этувчи ўсмирларда олинган липидограмма кўрсаткичлари таҳлилига кўра метаболик ноактив (МН) 86 (61,4%) ва метаболик актив (МА) 54 (38,6%)семизлик аниқланди. МА гуруҳимизни яна 2 кичик гуруҳларга: метаболик синдром (МС-мезонларига асосан, АС ва 2 та меъёрий кўрсаткичлардан чекинган) ва метаболик хавф гуруҳларига (МХ – абдоминал семизлик(АС) ва битта меъёрий кўрсаткичлардан чекиниш) бўлдик. МА гуруҳида 21 (41,18%) МС ва 33 та (58,82%) ҳолатда МХ аниқланди.Барча иштирокчилар неврологик (анамнез, клиник неврологик)кўрик, вегетатив нерв тизими: дастлабки вегетатив ҳолат (ДВҲ, Вейн сўровномаси), вегетатив реактивлик (ВР, Даньини Ашнер рефлекси); диққат турғунлиги(Шульте жадвали), эндокринолог, педиатр кўрикларидан ўтишди; лаборатор текширувлардан умумий қон таҳлили, қон таркибидаги инсулин, глюкоза, липидограмма ,қон зардобидаги ферритин миқдорини аниқланди; артериал босим мониторинги, пулси текширилди.

Тадқиқот натижалари: Иккала гуруҳ ўсмирларининг анамнестик маълумотлари ўрганилганда наслий омил сифатида биз ота-онасида семизлик бор йўқлигини кўриб чиқдик.Олинган натижалар таҳлили шуни кўрсатдики асосий гуруҳдаги ўсмирларда фақат онасида семизлик учраши АГнинг МС ўсмирларида 11(52,38,66%), МХ 19 (57,58%) ва МН гуруҳда эса 45(52,32%) эди.НГ эса бу кўрсаткич 17,5% кузатдик.Иккала ота-онасида ҳам семизлик учраши АГнинг МС,МХ ва МН,ҳамда НГ гуруҳларида 8(38,09%), 10(30,33%), 23 (26,74%) ва 2 (5%) нисбатда бўлди. Фақат отасида ушбу омилнинг кузатилиши НГда 9 (22,5%) , МС гуруҳида 2 (9,52%), МХ гуруҳида 4 (12,12%) ва МН гуруҳ ўсмирларида эса 18 (20,93%). Метаболик ўзгаришларнинг ривожланишида касалликнинг омили сифатида иккала ота-онасида, фақат онасида, фақат отасида ва иккала ота-онасида семизлик учраш кўрсаткич сифатида ўрганилиб, фақатгина отасида семизлик учраши НГда 22,5% билан бошқа гуруҳлардан устунлик қилди ва ушбу омилнинг касалликнинг ривожланишида таъсири кам деб хулоса қилинди. Олинган натижалардан фақат онасида семизлик учраши касалликнинг келтириб чиқарувчи омил сифатида бошқа кўрсаткичлардан, айниқса МХ гуруҳдаги ўсмирларида 57,58% устунлик қилди ва ушбу омилнинг асосий касаллик келиб чиқишида мойиллик сифатида баҳоланди.Шу билан бирга барча ўсмирларнинг қон зардобидаги ферритин миқдори аниқланиб, олинган натижаларнинг гуруҳлараро солиштирма таҳлили ўтказилди.

Иккала гуруҳдаги ўсмирларнинг асосан онаси ва ўсмирларнинг сўзидан олинган шикоятлар таҳлилига кўра АГ гуруҳимиз ўсмирларида даврий бош оғриқ МС 8(38,09%),МХ 9(27,27%) ва МН гуруҳларида 21(24,42%) ,ҳамда НГ да эса 2 (5%) кузатилди. Тизимли бўлмаган бош айланиши ушбу гуруҳларда 6(28,57%), 14 (42,42%), 35(40,69%) ва 4 (10%) эди. Барча гуруҳлардаги болаларда хотирани пасайиши МС ва МХ гуруҳларида 13(61,90%) ва 21(63,64%), МН 44(51,16%) ва НГ ларида 7(17,5%) нисбатда эди. Совуқ иссиқга чидамсизлик шикояти гуруҳларда 14 (42,42%), 21 (63,64%),31 (36,04) ва 5(12,5%) ҳолатларда кузатилди. МС гуруҳида юрак уриши ҳисси ва диққат бузилиши 19(90,48%) ва 16(76,19) , МХ гуруҳида 17(51,52%) ва 26 (78,79%), МН гуруҳида эса 78 (90,69%) ва 49 (56,97%) нисбатларда намоён бўлди. НГдаги ўсмирларида эса 2(5%) ва 9(17,25%)кўрсатди. Юқоридаги ўтказилган йиғилган шикоятлар таҳлилидан кўриниб турибдики, асосий гуруҳнинг МС ва МХ гуруҳ ўсмирларида барча шикоятлар, айниқса ВАТ зўриқишини таъкидловчи ва диққат бузилишлари шикоятлари бошқа гуруҳлардан кўринарли даражада 3-4 баробар кўп учради. Барча ўсмирларда клиник неврологик кўрик натижаларида олинган маълумотларга кўра иккала гуруҳ иштирокчиларида ҳам аниқ учоқли симптоматика аниқланмади. Олинган

натижаларга асосан АГ ўсмирларда бош мия нервларини фаолияти баҳоланилганида енгил бурун – лаб бурмасининг ассимметрияси (VII жуфт нервнинг марказий фалажи) МС гуруҳида 7 (33,33%), МХ гуруҳида 4 (12,12%) ва МН гуруҳида эса 9(10,46%)да аниқланди. НГ да ушбу белги 2 (5%)да бор эди. Нистагмоид МС,МХ ва МН гуруҳларида 6(28,57%), 4 (12,12%) ва 8(9,30%) нисбатда аниқланиб, НГ гуруҳда эса кузатилмади. Ҳаракат тизими текширилганда мушаклар тонусини пастлиги АГнинг МС да 8(38,09%),МХ 12 (36,36%), МН гуруҳида эса 39(45,35%) намоён бўлди. НГда умумий мушаклар тонусининг пасайиши атиги 5 (12,5%) ўсмирларда юзага чиқди.Аниқ парез параличлар барча гуруҳ ўсмирларида кузатилмади. Пай рефлекларининг жонланганлиги 17,86% АГ да ва 5% НГда кузатилди.Шундай қилиб, иккала гуруҳда ҳам ҳаракат тизимида қўпол ўзгаришлар, аниқ парез ва параличлар аниқланмади, тарқоқ микросимптоматик ўзгаришлар АГнинг МС кичик гуруҳ ўсмирларида устунлик қилди ва ушбу олинган натижалар етаболик ўзгаришларнинг МАТга бўлган таъсирини таъкидлайди.

Вегетатив нерв тизими ҳолатини ўрганиш учун биз дастлабки вегетатив ҳолатни Вейн сўровномаси асосида олинган натижаларга таянган ҳолда барча гуруҳ вакилларида баҳоладик (жадвал 1).

Жадвал 1. Гуруҳлараро дастлабки вегетатив ҳолатни солиштирма таҳлили

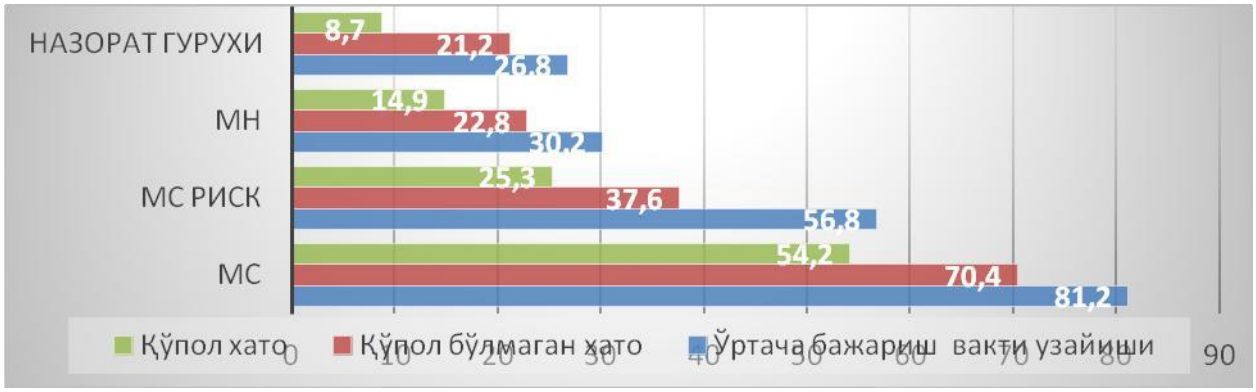
Вегетатив ҳолат	АГ (n=140)				НГ n=40
	МС(n=21)	МХ(n=33)	МН (n=86)	n=140	
Нормостеник	1 (4.76%)	6 (18,18%)	12 (13,95%)	19 (16,43)	13 (32,5%)
Симпатикотоник	19 (90, 48%)	25 (75, 76%)	59 (68,60%)	103 (3,57%)	12 (30%)
Ваготоник	1 (4, 76%)	2 (6, 06%)	15 (17,45%)	18 (10%)	15 (37,5%)
Жами:	21(100%)	33(100%)	86(100%)	180(100%)	40 (100%)

Изоҳ: ** Гуруҳлардаги кўрсаткичлар ўртасидаги фарқлар (p<0,05); ^ - маълумотларнинг назорат гуруҳига нисбатан ишончлилиги (^ - p<0.05; ^^ - p<0.01; ^^^ p<0.001)

Жадвал 2. Гуруҳларо вегетатив реактивлик натижаларининг солиштирма таҳлили

Вегетатив реактивлик натижалар	АГ (n=140)			АГ (n=140)	НГ (n=40)
	МС (n=21)	МХ (n=33)	МН (n=86)		
Меъёрий реактивлик	2(9,53%)	8 (24.24%)	26 (30.23%)	14 (10%)**	18 (45%)
Ортиқча реактивлик	1 (4.76%)	2 (6.06%)	1 (1,16%)	9 (6,43%)**	13 (32,5%)
Ареактивлик	1 (4,76%)	1 (3,03%)	20 (23.26%)	18(12,86%)**	1(2,5 %)
Тескари реактивлик	17 (80.95%)	22 (66.67%)	39 (45.35%)	99 (70,71%)**	8(20%)
Жами:	21(100%)	33(100%)	86(100%)	140 (100%)	40 (100%)

Изоҳ: * Гуруҳлардаги кўрсаткичлар ўртасидаги фарқлар (p<0,05); ^ - маълумотларнинг назорат гуруҳига нисбатан ишончлилиги (^ - p<0.05; ^^ - p<0.01).



Расм 1. Гуруҳларо нейропсихологик ҳолатнинг солиштирма таҳлили

Жадвал 3. Гуруҳларо ферритин микдорининг солиштирма тахлили

Ферритин кўрсаткичлар (45-120 мкмоль/л)	Гуруҳлар			НГ (n = 40)
	АГ(n = 140)			
	МС (n =21)	МХ (n = 33)	МН (n = 86)	
Ферритин	25,2±4,84	37,5±8,96	56,8±6,12	81,4

Изоҳ: * \Иккала гуруҳлардаги кўрсаткичлар ўртасидаги фарқлар (p<0,05); ^ - маълумотларнинг назорат гуруҳига нисбатан ишончлилиги (^ - p<0.05; ^^ - p<0.01).

Натижалар таҳлилига кўра ДВҲ нормостеник,симпатикотоник ва ваготониклар МС гуруҳида 4,76%, 90,48% ва 4,76% эди. Ушбу кўрсаткичлар МХ гуруҳида эса 18,18%, 75,76% ва 6,06% , МН гуруҳида 13,95%, 68,60% ва 17,45% нисбатда намоён бўлди. НГ болаларида ДВҲ баҳоланилганда нормостеник 32,5%,симпатикотоник 30% ва ваготоник эса 37,5% ҳолатларда аниқланди. 15% нормостеник, 73,57% симпатикотония ва 11,43% ваготония аниқланди. Вейн сўровномаси натижаларига асосланилган ҳолда олинган натижалар таҳлили шуни кўрсатдики АГ ўсмирларининг айниқса МС гуруҳ ўсмирларида симпатикотоник кўрсаткичлар 90,48% билан устунлик қилди ва метаболик ўзгаришларга хос симпатикотония устунлиги кўрсатилган бошқа муаллифлар адабиётлари шархи билан тўғри келди. НГ ўсмирларида эса учала кўрсаткичлар бироз фарқ билан деярли тенг эди.

Барча гуруҳ ўсмирларида ВАТнинг фаолиятини баҳолаш мақсадида кўз юрак рефлекси Даньини Ашнер синамасини ўтказишни жоиз деб билдик ва олинган натижаларни гуруҳлараро солиштирма таҳлилини ўтказдик (жадвал 2).

Даньини Ашнер синамаси ёрдамида ўтказилган синамалар натижалари таҳлилига кўра тескари таъсирчанлик жавоб реакцияси МС гуруҳида 17(80.95%), МХ гуруҳида 2 (6.06%) ,МС ва МН ларда эса 1 (4.76%) ва 1 (1,16%) нисбатларда эди. Вегетатив реактивликнинг ареактивлик жавоб реакцияси МС,МХ,МН ва НГ гуруҳларида 1 (4,76%), 1 (3,03%), 20 (23.26%) ва 1 (2,5 %) эди. Тескари таъсирчанлик жавоб реакцияси эса МС гуруҳида 17 (80.95%), МХ гуруҳида 22 (66.67%),МНда 39 (45.35%) ва НГ да 8(20%) ҳолатларда кузатилди. Юқорида келтирилган жадвалдан кўриниб турибдики МС гуруҳидаги ўсмирларда тескари таъсирчанлик 17 (80.95%) билан бошқа кўрсаткичлардан устунлик қилди ва ушбу гуруҳ болаларида симпатик нерв тизимининг устунлигини яна бир марта кўрсатди. Назорат гуруҳида эса меъёрий реактивлик 18 (45%) ўсмирларда намоён бўлди.

Олинган натижалар шуни кўрсатдики асосий гуруҳ ўсмирларида биринчи вазифани бажариш вақти 27 та ҳолатда ўзайиши қўпол хатолик,яъни санокда адашиши билан(8 та) ва қўпол бўлмаган,яъни рангдаги хатолик 10 нафар ўсмирда аниқланди. Ўртача бажарилиш вақти 67,39+2,85 сонияга тенг бўлди.Иккинчи марта вазифа бажарилганда 8 та болада диққат турғунлиги сақланган эди.Диққатнинг бироз пасайиши 3 та болада кузатилиб, улардан биттаси биринчи вазифани яхши бажарди. Диққатнинг етарлича(ифодаланган) даражада ўзгариши билан биргаликда қўпол (санокда адашиши 9 киши) ва қўпол бўлмаган (рангда адашиши 11 киши) хатолик аниқланди.Ўтказилган синама ёрдамида олинган натижалар таҳлили шуни кўрсатдики,МС ва МХ гуруҳи ўсмирларида диққатнинг ифодаланган даражада бузилиши хос бўлиб, метаболик ўзгаришлрни коррекциясида албатта аҳамиятга олиниши шартдир.

Қон зардобидаги темир алмашинуви кўрсаткичи ҳисобланмиш ферритин миқдори барча гуруҳ иштирокчиларида ўрганилганда асосий метаболик актив МХ гуруҳида ферритин ўртача 37,5 мкмоль/л , МС гуруҳ ўсмирларида эса ушбу кўрсаткич яна паст кўрсаткичлар: 25,2 мкмоль/л ни кўрсатди (жадвал 3).

Олинган қон зардобидаги ферритин миқдорини кўрсаткичларнинг натижалари таҳлили ўрганилганда биз қон зардобидаги ферритин миқдорини организмдаги метаболик фаоллик билан боғлиқлиги хорижий муаллифлар томонидан таъкидланган хулосалар билан мувофиқ равишда тескари корреляцион боғлиқлигини кўрдик.

Хулоса. Метаболик ўзгаришлар ўсмирлик давриданоқ шаклланиб, вегетатив нерв тизими томонидан дастлабки вегетатив ҳолат 73,57% ва 70,71% тескари таъсирчанлик кўринишидаги вегетатив реактивлик аниқланиб, симпатик нерв тизимининг устунлигини таъкидлади. Метаболик ўзгаришлардаги ақлий фаолият эса диққат турғунлиги пасайиши билан ифодаланди.Аниқланган бош мия қон томирларининг ултратовушли допплерографик ўзгаришлар қон томирлар тизимининг зўриққанлигини тасдиқлади. Ўсмирлардаги метаболик ўзгаришлар ва қон зардобидаги ферритин миқдори ўртасида нотўғри корреляцион боғлиқлиги аниқлаб, ферритин миқдорининг пасайиши метаболик ўзгаришлардаги когнитив бузилишларни янада чуқурлашишига олиб келувчи омил бўлиб, когнитив ўзгаришларни коррекциялашда ушбу кўрсаткич етишмовчилигини бартараф этилиши аҳамиятлигини кўрдик.

Адабиётлар:

1. Абдуллаева Н.Н., Исанова Ш.Т., Хамедова Ф.С. Болаларда семизликдаги вегетатив ўзгаришларни ташхислаш усули. Услубий тавсиянома.2021.СамДМИ
2. Абдуллаева Н. Н., Вязикова Н. Ф., Шмырина К. В. Особенности эпилепсии у лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения // Dobrokhotov readings. – 2017. – С. 31.
3. Абдуллаева Н.Н., Ким О.А. Клинические особенности фокально обусловленной симптоматической височной эпилепсии у больных пожилого возраста // Доброхотовские чтения. – 2017. – С. 35-37.

4. 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.
5.Джумагазиев А. А., Безрукова Д. А., Богданьянц М. В., Орлов Ф. В., Райский Д. В., Акмаева Л. М., Усаева О. В., Джамаев Л. С. Проблема ожирения у детей в современном мире: реалии и возможные пути решения. Вопросы современной педиатрии. 2016; 15 (3): 250–256. doi: 6.15690/vsp.v15i3.1561)
7. Исанова Ш.Т., Абдуллаева Н.Н., Игамова С.С. Ўсмирларда метаболик синдромда келиб чиқадиган нейро –психологик ўзгаришларни ташҳислаш алгоритми Услубий тавсиянома. 2021.СамМИ.
8. Исанова Ш.Т.,Абдуллаева Н.Н.,Джурабекова А.Т., Азизова Р.Б., Мухтарова М.А. Ўсмирларда метаболик синдромдаги клиник – неврологик ва вегетатив ўзгаришлар.Проблемы биологии и медицины. 2020 №4 (120) https://doi.org/10.38096/2181-5674.2020.4
9.Казанина О.Н. и соавт. Клинические, психологические и метаболические особенности детей с ожирением Научный медицинский журнал, ТОМ 35, № 4, 2015
10. 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.
11. Dusmukhamedov D.M., Rizaev J.A., Yuldashev A.A., & Dusmukhamedov M.Z. (2020). Characteristics of clinical-morphometric parameters and evaluation of results of surgical treatment of patients with gnathic forms of occlusion anomalies. International Journal of Psychosocial Rehabilitation, 24(4), 2156-2169.
12. Gaybullaev E.A., and Rizaev J.A. "Improving Medical Diagnostic Tactics and Surgical Treatment of Chronic Generalized Periodontitis." (2020): 32-36.
13.Isanova Sh. T., Abdullaeva N.N., Djurabekova A.T, Gaybiev A.A. Clinical - Neurological And Vegetative Dysfunctions In Adolescents With Metabolic Syndrome. International Journal of Pharmaceutical Research | Jul - Sep 2020 | Vol 12 | Issue 3
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., 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.
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.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОДРОСТКОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Исанова Ш.Т., Утаганова Г.Х., Турсунова М.Т., Мухторова М.А.

Резюме. *На сегодняшний день более 1,9 миллиарда взрослых имеют избыточный вес и 650 миллионов страдают ожирением. По данным ВОЗ в 2016 г. подростки с избыточной массой тела составляли 340 млн подростков в возрасте от 5 до 19 лет, что на 18 % больше у девочек и на 19 % у мальчиков в разрезе гендерного распределения. В Европе 20% подростков имеют избыточный вес, а треть из них страдают ожирением, при этом от 30% до 50% подростков имеют избыточный вес. Известно, что нервная система является одним из органов, метаболический синдром которого в основном имеет свои побочные эффекты. Однако на сегодняшний день выявление причин и механизмов развития нарушений внимания, наблюдаемых при метаболическом синдроме, профилактика психических расстройств, а также применение патогенетически обоснованных методов лечения неоднозначны, что свидетельствует о необходимости ранней диагностики и своевременного лечения.*

Ключевые слова: *метаболический синдром, подростки, неврологические изменения, вегетативные изменения.*

УДК: 616.24-007.63:617-089:617-7

ПЛЕВРОДЕЗНИНГ ТУРЛИ УСУЛЛАРИДАН ФОЙДАЛАНИШДА ЎПКА БУЛЛЕЗ КАСАЛЛИКЛАРИДА ВИДЕОТОРАКОСКОПИК АРАЛАШУВЛАРНИНГ НАТИЖАЛАРИНИ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Исматов Жамшед Каримович
Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ БУЛЛЕЗНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ С ПРИМЕНЕНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ПЛЕВРОДЕЗА

Исматов Жамшед Каримович
Бухарский областной многопрофильный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Бухара

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE RESULTS OF THE VIDEO-ASSISTED THORACOSCOPIC INTERVENTIONS FOR BULLOUS LUNG DISEASE USING VARIOUS METHODS OF PLEURODESIS

Ismatov Jamshed Karimovich
Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: dr.ismatovjk@gmail.com

Резюме. *Клиник тадқиқот 2015-2021 йиллар давомида Академик В.Воҳидов номидагии РИХИАТМ ва Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида бажарилди. Назорат гуруҳига Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида операция қилинган 62 нафар бемор (2015-2021 йиллар) кирди. Асосий гуруҳ Академик В.Воҳидов номидаги РИХИАТМда операция қилинган (2018-2021 йй.) 26 нафар бемор ва Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида (2018-2021) операция қилинган 92 нафар бемордан иборат. Иккала гуруҳда ҳам беморлар ёши ўртача 20-44 ёшни ташкил этди. Эркаклар орасида касалланиш аёлларга қараганда юқори. Ёрилиш билан асоратланган ўпканинг буллёз касалликларида тавсия этилаётган кимёвий плевродез усулининг клиник самарадорлиги операциядан кейинги реабилитацияни яхшилаш ва тезлаштириш, касалликнинг ўзига хос асоратлари ва қайталаниш ҳолатларини камайтириш нуқтаи назаридан исботланди. Шунингдек, ишлаб чиқилган видеоассистирланган торакоскопик плевродез усули операцияни соддалаштириш ва вақтини қисқартириш каби техник афзалликлари, шунингдек, плевра бўшлиғига таъсир этилувчи дори воситасининг яллиғланиш жараёнининг намоён этиши ва антибактериал таъсири нуқтаи назаридан клиник аҳамияти аниқланди.*

Калит сўзлар: *плевродез, видеоторакоскопия, ўпканинг буллёз касаллиги, ФарГАЛС.*

Abstract. *Clinical studies were carried out at the RSSPMCS named after Acad. V.Vakhidov and the Bukhara Regional Diversified Medical Center for 2015-2021. The comparison group consisted of 62 patients operated on at the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center (2015-2021). The main group consisted of 26 patients operated on at the RSSPMCS named after Acad. V.Vakhidov (2018-2021) and 92 patients operated on in the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center (2018-2021). In both groups, patients aged 20-44 years prevailed. The incidence among men was also higher than among women and was representative between groups. The clinical efficacy of the proposed method of chemical pleurodesis in bullous lung disease complicated by rupture has been proven in terms of improving and accelerating postoperative rehabilitation, reducing the incidence of specific complications and relapses of the disease. Also, the technical advantages of carrying out the developed technique of video-assisted thoracoscopicpleurodesis in terms of simplifying and reducing the operation time, as well as the clinical significance of the drug effect on the pleural cavity in terms of manifestations of the inflammatory process and antibacterial effect are determined.*

Key words: *pleurodesis, videothoracoscopic, bullous lung disease, FarGALS.*

Сурункали ўпка касалликлари дунёда ўлимнинг учинчи сабаби бўлиб, ўлим даражаси 1000 кишига 36,4 дан 47,6 гача бўлиб, патологияларнинг гетероген гуруҳини ифодалайди, шунга ўхшаш белгиларни кўрсатади, ўпка тўқималарининг структуравий

деградацияси ва яллиғланиши натижасида ҳаво оқимининг доимий чекланиши, гиперинфляция, нафас йўлларининг эластиклигининг пасайиши билан тавсифланади [5, 7]. Бу алвеолалар ва қон ўртасидаги самарали газ алмашинувини бузади [3]. Буллёз эмфизема нафас олиш белгиларининг кучайиши билан тавсифланади ва алвеоляр қопларнинг бузилиши, эластик тўқималарнинг йўқолиши, нафас олиш йўлларининг коллапси ва газ алмашинувининг бузилиши туфайли дистал терминал бронхиолаларда ҳаво бўшлиғининг доимий кенгайишини ўз ичига олади [3, 7, 14, 15]. Буллёз эмфиземанинг патофизиологияси ҳавонинг киста бўшлиғига киришига, лекин ундан чиқмаслигига имкон берувчи қопқоқли бронхоблокациясини ўз ичига олади. Британия Торакал Жарроҳлар Жамиятининг бирламчи спонтан пневмотораксни бошқариш бўйича сўнгги кўрсатмалари биринчи такрорланишдан сўнг даволаш жарроҳлик аралашувни ўз ичига олиши кераклигини кўрсатди (буллэктомиядан сўнг плевра ёпишишини индукция қилиш жараёни). Шундай қилиб, бирламчи спонтан пневмотораксни бошдан кечирган беморларда такрорланиш хавфини минималлаштириш учун жарроҳлик ёндашув энг яхши даволаш ҳисобланади. Видеоторакоскопия ёрдамида кўкрак қафаси жарроҳлиги ёндашуви торакотомия кесмаларига нисбатан оғриқ ва беморнинг нафас олиш функцияси нуқтаи назаридан катта фойда келтириши кўрсатилган. Стандарт мультипорт ВАТС га муқобил сифатида ягона порт, бир кесмали ёки унипортал ёндашув ишлаб чиқилган. Унипортал техника нафақат ўпка резекцияси ва биопсия, балки лобэктомия учун ҳам хавфсиз ва самарали эканлиги кўрсатилган. Шу нуқтаи назардан, далиллар минимал инвазив ёндашувга ён бериш кераклигини кўрсатди, бу анъанавий усулларга нисбатан афзалликларини тасдиқлайди [2, 8, 18].

Vanucci нинг сўзларига кўра (2019) унипортал видеоассистирланган торакоскопия (Uniportal video-assisted thoracoscopy) буллэктомияни амалга оширишнинг мумкин бўлган ва хавфсиз усули бўлиб, натижалари ҳеч бўлмаганда бошқа усуллар билан таққосланади, бу симптомларни бартараф этиш, ўпка функциясини яхшилаш ва ҳаёт сифатини яхшилашга олиб келади [13]. Британия Торакал Жамиятининг (British Thoracic Society) кўрсатмалари ва миллий клиник тавсияларига кўра, плевра шикастланган беморларни хирургик даволашнинг энг замонавий йўналишларидан бири кимёвий плевродездир [9, 10, 16, 17].

Плевродез висцерал ва париетал плеванинг кенг ёпишишини ҳосил қилиш орқали плевра бўшлиғини йўқотишга қаратилган ва шу билан плеврада суюқлик пайдо бўлиши (асосан малигнизацияда) ёки пневмотораснинг қайталанишини назорат қилади. Ривожланиш ва кенг қўлланилишига қарамай, турли хил ёпишқоқликни шакллантириш технологиялари ва уларнинг хилма-хиллиги, склерозант агентларининг таъсир механизмлари ҳақида батафсил маълумотлар жуда тўлиқ эмас. Бу масалан, ҳали ҳам қизиқарли ва истиқболли склерозант бўлиб кўринадиган йодоповидонга тегишли [1, 6]. Ушбу агентнинг яллигланишга қарши таъсири фақат ҳайвонлар моделларида синовдан ўтган [4, 11, 19]. Бугунги кунга қадар олиб борилган тадқиқотларнинг аксарияти тальк, доксициклин ва кумуш нитрат [12] каби плевродез тарихи давомида турли вақтларда энг машҳур бўлган агентларга қаратилган. Илгари бўлгани каби, замонавий кўкрак қафаси жарроҳлигининг долзарб муаммоси буллёз ўпка касалликларининг асоратларини минимал инвазив жарроҳлик даволаш учун чандиқ шакллантириш технологияларини ишлаб чиқишдир.

Тадқиқот мақсади: комбинацияланган плевродезнинг оптималлаштирилган усулларининг самарадорлигини клиник ва экспериментал баҳолаш асосида буллёз ўпка касаллиги учун видеоассистирланган торакоскопик жарроҳлик аралашувлар натижаларини яхшилаш.

Материаллар ва усуллар. Клиник тадқиқотлар “Акад. В.Воҳидов номидаги РИХИАТМ” УК ва Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида 2015-2021 йилларда олиб борилди. Назорат гуруҳига Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида операция қилинган 62 нафар бемор (2015-2021 йиллар) кирди. Асосий гуруҳ эса Акад. В.Воҳидов номидаги РИХИАТМда (2018-2021й) операция қилинган 26 нафар ва Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида операция қилинган 30 нафар бемордан иборат. Иккала гуруҳда ҳам 20-44 ёшдаги беморлар устунлик қилди (асосий гуруҳда 64,3% га нисбатан 67,7% назорат гуруҳида). Эркаклар ўртасида касалланиш ҳам аёлларга қараганда юқори бўлган ва гуруҳлар ўртасида репрезентатив бўлган (назорат гуруҳида 61,3% га қарши асосий гуруҳда 64,3%). Иккала гуруҳда ҳам асосий омиллар қуйидагилар эди: жисмоний фаолликнинг ошиши (асосий гуруҳда 46,4% га нисбатан 38,7% назорат гуруҳида) ва бронхопулмонал патологиянинг кучайиши (асосий гуруҳда 35,7% га нисбатан 38,7% таққослаш гуруҳида). Тинч пайтда булла ёрилиши беморларнинг атиги 11,9 %ида содир бўлган (асосий гуруҳда 10,7%, назорат гуруҳида 12,9 %). Беморларнинг 8,5% да қўзгатувчи омил сифатида кўкрак қафаси шикастланиши қайд этилган (назорат гуруҳида 9,7%га нисбатан асосий гуруҳда 7,1%).

Плевродезга эришиш учун иккита асосий усул қўлланилиши мумкин: 1) ВАТС билан механик ёки физик усуллар (масалан, механик ишқаланиш, лазер ёки аргон коагулятсияси) билан плеврага бевосита зарар етказиш; 2) турли хил воситалар (масалан, блеомицин, тетрациклин, йодоповидон, Corynebacterium parvum) плеврал адгезияларнинг шаклланишига олиб келади.

Биз томонидан ишлаб чиқилган комбинацияланган плевродез усули париетал плевранинг электрокоагуляциясидан фойдаланишни ва висцерал ва париетал плеврага ФарГАЛС эритмасини қўллашни ўз ичига олади. Плевродезни индукция қилишнинг бу усули арзон ва ишлатиш учун қулай бўлиб, маҳаллий ишлаб чиқарувчининг "ФарГАЛС" препаратини қўллаш жойида ёпишқоқликка олиб келиши мумкин бўлган плеврал ёпишқоқликларни яратиш учун фойдаланишни ўз ичига олади. Усул анча самарали [6, 19].

Тадқиқот натижалари: Беморлари тавсия этилган усул бўйича плевродездан ўтказилган асосий гуруҳ ва замонавий торакал хирургияда энг кенг тарқалган усуллар бўйича плевродез ўтказилган назорат гуруҳи ўртасидаги шартли ажралиш ҳолати бўйича қиёсий таҳлил ўтказилди.

Таққосланган гуруҳларда жарроҳлик аралашувининг бевосита натижаларини баҳолаш операциядан кейинги яқин даврнинг боришига (операция давомийлиги, дренаждан ажралма ажралиши) ва ушбу даврнинг ўзига (асоратлар тезлиги, асоратларнинг табиати, беморларни эрта реабилитация қилиш муддати) таъсир қилиши мумкин бўлган омиллар асосида амалга оширилди. ВТС аралашуви сифатини баҳолаш учун асосий кўрсатгичларнинг ўртача давомийлиги асосий гуруҳда операция давомийлиги 76,4±4,2 дақиқага тўғри келганлигини кўрсатди, назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич 96,3±4,7 га тўғри келди.

Операциядан кейинги даврда асосий асоратлар ва уларнинг частотаси. Ҳаммаси бўлиб 18 нафар асоратланган бемор, шу жумладан асосий гуруҳда 8 бемор ва назорат гуруҳида 22 бемор. Бир беморда бир ёки бир нечта асоратлар пайдо бўлиши мумкин. Шундай қилиб, гемостазнинг бузилиши фақат назорат гуруҳидаги 4 (6,5%) беморда қайд этилган; узоқ муддат ҳаво чиқиши асосий гуруҳдаги 4 (7,1%) беморда ва назорат гуруҳидаги 8 (12,9%) беморда кузатилган. Асосий гуруҳдаги 2 (3,6%) беморда ва назорат гуруҳидаги 4 (6,5%) беморда ўпканинг тўлиқ кенгаймаганлиги аниқланган; экссудатив плеврит асосий гуруҳдаги 2 (3,6%) беморда ва назорат гуруҳидаги 4 (6,5%) беморда ҳам кузатилган; плевра эмпиемаси фақат 2 беморда (3,2%) назорат гуруҳида қайд этилган. Гемоторакс сабабли реторакоскопия назорат гуруҳида 2 (3,2%)та беморда кузатилди.

Операциядан кейинги даврнинг оғирлигини белгилайдиган ва беморларнинг ҳаёт сифатига таъсир қилувчи яна бир муҳим омил - дренаждан ажралма ажралиш муддати.

Буллёз ўпка касалликларида ВТС аралашувининг тактик ва техник жиҳатларини такомиллаштириш, битта портли киришни ва кимёвий плевродезнинг тавсия этилган техникасини ҳисобга олган ҳолда, травматик омилни (механик плевродезсиз) камайтириш орқали таъминлашга, маҳаллий яллиғланиш жараёнининг намоён бўлишининг жиддийлигини сезиларли даражада камайтириш, умумий асоратларни ва дренажлаш вақтини 5,8±0,4 дан 4,4±0,2 кунгача ва касалхонада бўлиш муддатини 8,1±0,3 дан 6,8±0,3 кунгача камайтиришга имкон берди.

Таққосланган гуруҳларда булла ёрилишининг қайталаниш частотаси қизиқиш уйготади. 3 ойгача, таққосланган гуруҳларнинг ҳеч бирида булла ёрилишининг такрорланиши кузатилмади; асосий гуруҳдаги 2 (3,6%) беморда ва назорат гуруҳидаги 2 (3,2%) беморда 6 ойгача; 12 ойгача бўлган даврда фақат 2 (3,2%) беморда рецидив факат назорат гурухида қайд этилган.

Хулоса: Ёрилиш билан асоратланган ўпканинг буллёз касалликларида тавсия этилаётган кимёвий плевродез усулининг клиник самарадорлиги операциядан кейинги реабилитацияни яхшилаш ва тезлаштириш, касалликнинг ўзига хос асоратлари ва қайталаниш ҳолатларини камайтириш нуқтаи назаридан исботланди. Шунингдек, ишлаб чиқилган видеоассистирланган торакоскопик техникани амалга оширишнинг техник афзалликлари операция вақтини соддалаштириш ва қисқартириш нуқтаи назаридан плевродез, шунингдек, яллигланиш жараёнининг намоён бўлиши ва антибактериал таъсир нуқтаи назаридан плевра бўшлигига дори таъсирининг клиник аҳамияти аникланди.

Адабиётлар:

1. Im Y, Farooqi S, Mora A Jr. Vanishing lung Agarwal R, Khan A, Aggarwal AN, et al. Efficacy & safety of iodopovidonepleurodesis: a systematic review & meta-analysis. Indian J Med Res. 2012; 135:297–304.
2. Bertolaccini L, Pardolesi A, Brandolini J, Solli P. Uniportal video-assisted thoracic surgery for pneumothorax and blebs/bullae. J Vis Surg. 2017;3:107.
3. Deslée G, Mal H, Dutau H, Bourdin A, Vergnon JM, Pison C, et al. Lung volume reduction coil treatment vs usual care in patients with severe emphysema: the REVOLENS randomized clinical trial. JAMA 2016;315(2):175–84

4. Guo Y, Tang K, Bilaceroglu S, et al. Iodopovidone is as effective as doxycycline in producing pleurodesis in rabbits. Respirology. 2010;15:119-25.
5. 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.
6. Ismatov D.K., Eshonkhodzhaev O.J., B.Z.Kamdamov, &J.S.Kikmatov. (2021). IMPROVEMENT OF THE RESULTS OF COMBINED PLEURODESIS WITH VIDEOTHORACOSCOPIC INTERVENTIONS IN PATIENTS WITH BULLOUS LUNG DISEASE. 中华劳动卫生职业病杂志2021年月第39卷第7期ch in J IndHygOccup Dis, 2021,, Vol.39(13), 530–539.
7. Khikmatov, J. S., Khudaibergenov, S. N., Khamdamov, B. Z., &Ismatov, J. K. (2021). BRONCHIECTASIS (LITERATURE REVIEW). Scientific progress, 2(7), 94-108.
8. Migliore M. VATS surgery for anatomical lung resection: a different approach for every surgeon. Video-assist ThoracSurg 2016;1:31
9. Sakakura N, Mizuno T, Kuroda H, Sakao Y, Uchida T. Surgical treatment of empyema after pulmonary resection using pedicle skeletal muscle plombage, thoracoplasty, and continuous cavity ablution procedures: a report on three cases. J Thorac Dis. 2016 Jun;8(6):1333-39. doi: 10.21037/jtd.2016.04.04
10.Song KS, Keum D, Kim JB. Chemical pleurodesis using doxycycline and viscum album extract. Korean J ThoracCardiovasc Surg. 2017 Aug;50(4):281-86. doi:10.5090/kjtcs.2017.50.4.281
11.Teixeira LR, Vargas FS, Puka J, et al. Effectiveness and safety of iodopovidone in an experimental pleurodesis model. Clinics (Sao Paulo). 2013;68:557.
12.Tomashefski JF. Dail and Hammar's pulmonary pathology volume I: nonneoplastic lung disease; 2008.
13.Khazratov, A. I., Rizaev, J. A., Lisnychuk, N. Y., Reimnazarova, G. D., Kubaev, A. S., & Olimjonov, K. J. (2021). Morphofunctional Characteristics Of The Oral Mucosa Of Experimental Rats In Experimental Carcinogenesis. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 8(2), 227-235.
14.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.
15.Zoumot Z, Kemp SV, Singh S, Bicknell SR, McNulty WH, Hopkinson NS, et al. Endobronchial coils for severe emphysema are effective up to 12 months following treatment: medium term and cross-over results from a randomised controlled trial. PLoS One 2015;10(4):1–13
16.Жестков К.Г., Ядута Р.Т. Роль и место талька в лечении злокачественного плеврита. Хирургия. 2016. № 1–2. С. 40–44.
17.Жестков КГ, Барский БГ, Атюков МА, Пичуров АА. Национальные клинические рекомендации по лечению спонтанного пневмоторакса. Москва, РФ; 2014. 23 с.
18.Очилов М. Э. и др. Ўпканинг буллёз эмфиземаси ва спонтан пневматораксда замонавий тиббий технологияларнинг роли (амалиётда кузатилган ҳолат).“ //Ўзбекистон хирургияси” журнали. – 2016.
19.Худайбергенов , Ш.Н., О.Дж. Эшонходжаев, Ж.К. Исматов, and Ж.С. Ҳикматов. 2021. “Улучшение Результатов Комбинированного Плевродеза При Видеоторакоскопических Вмешательствах У Больных С Буллезной Болезнью Легких”. *CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES*, November, 343-48.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ БУЛЛЕЗНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ С ПРИМЕНЕНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ПЛЕВРОДЕЗА

Исматов Ж.К.

Резюме. *Клинические исследования выполнены в РСНПМЦХ им.акад. В.Вахидова и Бухарском областном многопрофильном медицинском центре за 2015-2021 гг. Группу сравнения составили 62 пациент, оперированный в Бухарском областном многопрофильном медицинском центре (2015-2021 гг). Основную группу – составили 26 пациентов, оперированных в РСНПМЦХ им.акад. В.Вахидова (2018-2021 гг) и 92 пациентов оперированных в Бухарском областном многопрофильном медицинском центре (2018-2021 гг). В обеих группах превалировали пациенты в возрасте 20-44 года. Заболеваемость среди мужчин также была выше, чем у женщин и репрезентативна между группами. Доказана клиническая эффективность применения предложенной методики химического плевродеза при буллезной болезни легких, осложненной разрывом, в плане улучшения и ускорения послеоперационной реабилитации, снижения частоты развития специфических осложнений и рецидивов заболевания. Также, определены технические преимущества проведения разработанной методики видеоторакоскопического плевродеза в плане упрощения и сокращения времени операции, а также клиническое значение лекарственного воздействия на плевральную полость в плане проявлений воспалительного процесса и антибактериального эффекта.*

Ключевые слова: *плевродез, видеоторакоскопия, буллезной болезни легких, ФарГАЛС.*

УДК: 616.367-089.85

ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ В СОЧЕТАНИИ С ХОЛЕДОХОЛИТИАЗОМ

Кадиров Рустам Надирович[1], Ярашев Султонбек Салохиддинович[2], Нуриллаев Хасан Жамшидович[2]
1 – Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТКИР ХОЛЕЦИСТИТ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИНГ ТАКТИК – ТЕХНИК ЖИҲАТЛАРИНИ МАҚБУЛЛАШТИРИШ

Кадиров Рустам Надирович[1], Ярашев Султонбек Салохиддинович[2], Нуриллаев Хасан Жамшидович[2]
1 – Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

OPTIMIZATION OF TACTICAL AND TECHNICAL ASPECTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE CHOLECYSTITIS IN COMBINATION WITH CHOLEDOCHOLITHIASIS

Kadirov Rustam Nadirovich[1], Yarashev Sultonbek Salokhiddinovich[2], Nurillaev Khasan Jamshidovich[2]
1 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nurillaev.xasan@mail.ru

Резюме. *Мақолада ўткир холецистит ва холангит билан асоратланган холедохолитиаз билан оғриган 144 нафар беморни жарроҳлик йўли билан даволаш натижалари таҳлил қилинган. Ўт йўлларига дастлабки декомпрессион аралашувлардан фойдаланган ҳолда босқичма-босқич жарроҳлик даволаш холестаз ва йирингли интоксикатсия ҳодисаларини тўхтатиш, радикал операциялар натижаларини яхшилаш имконини берди. Шу билан бирга, ўткир йирингли холангит билан оғриган беморларнинг 81,8% оғир, 61,6% ўртача оғирлик ва 24,1% енгил оғирлиги диапевтик ва эндоскопик трансдуоденал аралашувлардан фойдаланишга муҳтож эди. Ўткир йирингли холангит билан асоратланган ўткир холецистит ва холедохолитиаз билан оғриган беморларни комплекс жарроҳлик даволашнинг тактик ва техник жиҳатларини оптималлаштириш операциядан кейинги йирингли-септик ва холемик асоратларни 24,5% дан 12,1% га, ўлимни 8,2% дан 2,4% гача камайтириш имконини берди.*

Калит сўзлар: *ўт тош касаллиги, ўткир холецистит, холедохолитиаз, ўткир йирингли холангит, жарроҳлик тактика.*

Abstract. *The paper analyzes the results of surgical treatment of 144 patients with acute cholecystitis and choledocholithiasis complicated by cholangitis. Staged surgical treatment with the use of preliminary decompressive interventions on the bile ducts made it possible to stop the phenomena of cholestasis and purulent intoxication, improve the results of radical operations. At the same time, 81.8% of patients with severe, 61.6% of moderate severity and 24.1% with mild severity of acute purulent cholangitis needed to use diapeutic and endoscopic transduodenal interventions. Optimization of the tactical and technical aspects of the complex surgical treatment of patients with acute cholecystitis and choledocholithiasis complicated by acute purulent cholangitis made it possible to reduce postoperative purulent-septic and cholemic complications from 24.5% to 12.1%, mortality from 8.2% to 2.4%.*

Keywords: *cholelithiasis, acute cholecystitis, choledocholithiasis, acute purulent cholangitis, surgical tactics.*

По данным Всемирной Организации Здравоохранения частота гнойных осложнений воспалительных заболеваний желчных путей встречается в 46% случаях и несмотря на пристальное внимание исследователей к этой проблеме, остается в высшей степени актуальной [12].

Ведущей причиной нарушения оттока желчи является желчнокаменная болезнь (ЖКБ). Ка-

ждый десятый житель планеты страдает ЖКБ, а холедохолитиаз, как её осложнение, встречается в 20-30% случаев [2, 5, 11].

Ведущие клиники занимающийся данной проблемой считают, что в основе инфекции желчевыводящих путей, как правило, лежат два предрасполагающих анатомо-физиологических условия: стаз желчи и возможность развития микробной атаки. Застойная желчь подвержена сгущению, сладжу и легко инфицируется восходящим путем из кишечника [1, 4, 10].

В соответствии с правилами лечение хирургическим путём пациентов с острым холециститом и холедохолитиазом осложненным холангитом осуществляют в следующей последовательности. На первом этапе проводится декомпрессия желчных протоков малотравматичными методами: эндоскопической папиллосфиктеротомией с установкой назобилиарного дренажа или чрескожным чреспеченочным дренированием. На втором этапе пациентам выполняют удаление желчного пузыря лапароскопическим или минилапаратомным доступом с наружным дренированием гепатикохоледоха [3, 8, 13]. В 36,0-55,5% случаях больные нуждаются в выполнении одномоментных операций лапаротомным доступом обусловленное наличием флегмонозной и гангренозной форм воспаления желчного пузыря с перивезикальным инфильтратом или местного перитонита или билиодуоденального свища. Однако результаты хирургического лечения не всегда удовлетворяют специалистов, в 20 % случаев у больных возникает септические состояние, в результате которого от 6,25% до 30,0% наблюдениях заканчиваются летальным исходом [6, 7, 9, 14].

Цель исследования: улучшение результатов хирургического лечения больных острым холециститом и холедохолитиазом осложненным холангитом путем оптимизации тактико–технических аспектов.

Материал и методы исследования. Представлены результаты лечения 144 больных с острым холециститом и холедохолитиазом осложненным холангитом, находившихся на лечении в период с 2000 по 2021 гг. Из них 91 женщины (63,2%) и 53 мужчины (36,8%) в возрасте от 33 до 81 лет. Средний возраст больных составил 53,2±6,2 лет.

Длительность заболевания органов желчевыводящей системы у 112 (78%) больных составила более 5 лет. 73,6% т.е. 3/4 больных были госпитализированы в сроки свыше трех суток от начала заболевания. Продолжительность до 3-х суток имела место у 38 больных (26,4%), от 3 до 7 суток – у 78 (54,2%), и более 7 суток – в 38 (26,4%) наблюдениях.

Для первых дней приступа острого холецистита и холангита были характерны боли в правом подреберье и эпигастрии (89,9%), в то время как по истечении от начала приступа 4-х дней и более число больных, жалующихся на болевой синдром, было гораздо меньше (67,3%), но при этом возрастало число больных с гнойно – воспалительными осложнениями холангита (83,6%).

Острый гнойный холангит как осложнение желчнокаменной болезни развился вследствие холедохолитиаза и калькулёзного холецистита у 82 (56,9%), острого калькулёзного холецистита и холедохолитиаза у 62 (43,1%) больных, причем острый деструктивный холецистит осложнился различными формами перитонита у 29 пациентов (разлитой 7, местный 22).

В соответствии с целью и задачами исследования больные разделены на 2 группы исследования. Группу сравнения составили 61 (42,4%) больных, которые в период 2000-2009 гг. оперированы по поводу острого холецистита и холедохолитиаза осложненного гнойным холангитом. Основную группу исследования составили 83 (57,6%) больных, получавших разработанное в клинике хирургическое лечение в период с 2010 по 2021 гг. В исследовании обе группы больных были идентичны как по возрасту, так и по выраженности клинических проявлений и тяжести заболевания.

Факторный анализ показал, что основной причиной неудовлетворительных результатов хирургического лечения больных в период 2000-2009 г.г. явились холангиогенные абсцессы печени и билиарный сепсис. Летальность составила 8,2% (умерло 5 больных). Различные гнойно-септические осложнения в послеоперационном периоде наблюдали у 15 больных (24,6%). У всех оперированных 61 больных хирургическое вмешательство заключалось в выполнении холецистэктомии (ХЭ) с холедохолитотомией и наружным дренированием холедоха, причем оперативное вмешательство выполнено из широкого лапаротомного доступа у 48 (79%), из минидоступа – 13 (21%).

При этом ХЭ с холедохолитотомией по экстренным показаниям (в течении 2-3 часов от поступления в стационар) произведено у 29 (47,5%) больных вследствии острого деструктивного холецистита, причем у 12 при осложнении деструктивного холецистита перитонитом. Также 6 больным операции по экстренным показаниям проведены при наличии клиники острой обструкции магистральных желчных протоков.

По срочным показаниям (в течении ближайших 2-3 суток) оперированы 32 (56%) пациента у которых превалировала клиника обструкции общего желчного протока при отсутствии клиники деструктивного холецистита.

Таблица 1. Хирургические вмешательства у больных с ОГХ средней степени тяжести и тяжелой степени в основной группе (n=29)

Диагноз	Вид операции		Количество больных	
Острый гнойный холангит и острый деструктивный холецистит	ЧЧМХС, ЭПСТ и НБД →	ЛХЭ	2	9
	ЧЧМХС, ЭПСТ и НБД →	МЛХЭ	3	
	ЧЧМХС →	МЛХЭ, холедохолитотомия	4	
Острый гнойный холангит, острый деструктивный холецистит и перитонит	Лапаротомия, ХЭ, холедохолитотомия и санация брюшной полости		4	
Острый гнойный холангит, хронический калькулезный холецистит	ЭПСТ и НБД →	ЛХЭ	11	16
	МЛХЭ, холедохолитотомия		5	

Таблица 2. Хирургические вмешательства у больных с ОГХ легкой степени тяжести в основной группе (n=54)

Диагноз	Вид операции		Количество больных	
Острый гнойный холангит и острый деструктивный холецистит	ЧЧМХС, ЭПСТ и НБД →	ЛХЭ	6	9
	ЧЧМХС, ЭПСТ и НБД →	МЛХЭ	1	
	ЧЧМХС →	МЛХЭ, холедохолитотомия	2	
Острый гнойный холангит, острый деструктивный холецистит и местный перитонит	Лапаротомия, ХЭ, холедохолитотомия и санация брюшной полости		13	
Острый гнойный холангит, хронический калькулезный холецистит	ЭПСТ и НБД →	ЛХЭ	3	32
	ЭПСТ и НБД →	МЛХЭ	1	
	МЛХЭ, холедохолитотомия		28	

При этом наибольший процент летальных исходов и гнойно – септических осложнений дали экстренные операции (12,1% и 33,3%) при сочетании острого гнойного холангита (ОГХ) с острым деструктивным холециститом и перитонитом (14,8% и 44,4% соответственно).

В основной группе из 83 больных, оперированных в 2010-2019 г.г. лечение осуществлялось с учетом степени тяжести ОГХ, предложенной на согласительной конференции в Токио (2013). В соответствии с этими критериями легкая степень тяжести констатирована у 54 (65%), средняя у 18 (21,6%), тяжелая у 11 (13,2%) больных. Больные были подвергнуты различным малоинвазивным и открытым хирургическим вмешательствам с учетом предложенных критериев тяжести, а также наличия клиники острого деструктивного холецистита и перитонита. В основной группе у пациентов со средней степенью тяжести (n=18) и тяжелой степенью ОГХ (n=11) первым этапом лечения у 20 больных применяли миниинвазивные декомпрессивные вмешательства (табл. 1). При этом у 9 пациентов с острым деструктивным холециститом произведена декомпрессия желчного пузыря посредством чрескожно-чреспеченочной микрохолецистостомии (ЧЧМХС) под контролем УЗИ. Затем у 5 из них выполнили эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ) и назобилиарное дренирование (НБД). У остальных 4 больных ЧЧМХС значительно купировало клинические проявления ОГХ. У 11 пациентов без клиники острого холецистита первым этапом произведено эндоскопическое трансдуоденальное вмешательство- ЭПСТ с литоэкстракцией и НБД холедоха. Вторым этапом у этих 20 пациентов на 7-12 сутки произведена холецистэктомия-ЛХЭ-13, МЛХЭ-7, при этом у 4 МЛХЭ дополнена холедохолитотомией. У 4 больных с клиникой перитонита по экстренным показаниям произведена лапаротомия, ХЭ, холедохолитотомия и санация брюшной полости. Еще 5 больным с прогрессирующей клиникой ОГХ при безуспешной попытке ЭПСТ произведена ХЭ с холедохолитотомией из открытого минидоступа.

Таким образом, двухэтапное хирургическое лечение проведено 11 (61,1%) больным со средней степенью тяжести и 9 (81,8%) с тяжелой степенью ОГХ. При ОГХ легкой степени тяжести двухэтапное хирургическое лечение проведено 13 (24,1%), одноэтапная радикальная хирургическая операция выполнена 41 пациенту (табл. 2). Всего ЧЧМХС в хирургическом лечении больных с ОГХ произвели 18 (21,7%) больным основной исследуемой группы. Дренирование желчного пузыря под контролем УЗИ проводили через участок паренхимы печени с целью герметизации

канала и профилактики подтекания желчи в брюшную полость. Дренирование во всех случаях проводили «зонтичным» стилет – катетером с «корзинкой» на конце, диаметром катетера 4F и 9F. После выполнения микрохолецистостомии содержимое желчного пузыря полностью эвакуировали, полость его промывали физиологическим раствором до чистого отделяемого и дренаж удлиняли. Отделяемое по дренажу оценивали визуально и направляли на бактериологическое исследование. Полноту опорожнения полости желчного пузыря контролировали эхографически. В основной исследуемой группе ЭПСТ выполнено всего 27 больных. При этом 15 пациентам без клиники деструктивного холецистита первым этапом произведено ЭПСТ и НБД. 12 пациентам с превалированием клиники острого деструктивного холецистита данное вмешательство произведено после ЧЧМХС. Вместе с тем следует отметить что у 9 больных попытки ЭПСТ и установки НБД были безуспешны, а в одном случае у пациентки развился острый панкреатит с летальным исходом.

Таким образом, 2-х этапное хирургическое лечение проведено 33 больным основной группы, что составило 39,7%. Этим больным после предварительной миниинвазивной декомпрессии желчных путей вторым этапом на 7-12 сутки произведено ХЭ, причем 22 –ЛХЭ, 11 – МЛХЭ и из них у 6 МЛХЭ дополнено холедохолитотомией.

50 (60,3%) больным основной исследуемой группы радикальная операция – ХЭ и холедохолитотомия произведено как из широкого лапаротомного доступа у 17 больных при сочетании ОГХ с острым деструктивным холециститом и перитонитом, так и из минилапаротомного доступа у 33 больных. Таким образом, ЛХЭ проведено 22 (26,5%) больным, ХЭ из минидоступа 44 (53%), ХЭ из широкого лапаротомного доступа 17 (20,5%). Все хирургические вмешательства в основной группе больных завершены дренированием холедоха, из них у 56 (67,5%)- наружное дренирование, у 27 (32,5%)- НБД при эндоскопическом трансдуоденальном вмешательстве.

Результаты и их обсуждение. Сравнительный анализ результатов лечения в группах сравнения показал значительное снижение летальности в основной исследуемой группе больных. Наиболее грозным осложнениями в контрольной исследуемой группе больных были холангиогенные абсцессы печени и билиарный сепсис, что явилось причиной летальных исходов у 4 больных. Продолжающейся перитонит еще в 1 наблюдении также привело к неблагоприятному исходу. Всего в группе сравнения умерло 5 из 61 оперированного больных, летальность составило 8,2%.

При этом, в основной группе умерло 2 из оперированных 83 больных, летальность составило 2,4%. Причиной неблагоприятного исхода явились острый панкреатит как осложнение трансдуоденального эндоскопического вмешательства у 1 пациентки и продолжающийся перитонит в 1 наблюдении.

Различные холемические и гнойно–септические осложнения наблюдались у 15 больных группы сравнения, что составило 24,6%. При этом у 2 (3,2%) образовались биломы в подпеченочной области, которые дренированы реканализацией контраппертур. У 5 (11,4%) больных наблюдалось желчеистечение из дренажных трубок установленных в подпеченочном пространстве, 5 (8,2%) пациентам проведены повторные операции по вскрытию и дренированию подпеченочных или поддиафрагмальных абсцессов. Также, 2 (3,2%) пациентки повторно оперированы по поводу холемического внутрибрюшного кровотечения. У 12 (19,6%) больных наблюдалось нагноение послеоперационной раны. В основной исследуемой группе послеоперационные осложнения развились у 10 больных, что составило 12,1%. При этом, биломы подпеченочной области сформировались у 3 (3,6%) пациентов, которые успешно санированы пункциями под контролем УЗИ. У 2 (2,4%) пациентов наблюдалось холемическое кровотечение из печени с области чрезпеченочной пункции желчного пузыря. Наружное желчеистечение наблюдалось у 2 пациентов, при релапароскопии в 1 случае выявлено несостоятельность культи пузырного протока которая повторно клипирована, еще в 1 наблюдении произведена коагуляция ложа желчного пузыря как источника желчеистечения в брюшной полость. Дуоденальное кровотечение отмечено у 1 больной после ЭПСТ, кровотечение остановлено. У 1 больного сформировался поддиафрагмальный абсцесс санированный повторными пункциями под контролем УЗИ. У 3 больных наблюдалось нагноение послеоперационной раны.

Таким образом, оптимизация тактико – технических аспектов комплексного хирургического лечения острого холецистита и холедохолитиаза осложненого ОГХ с применением миниинвазивных декомпрессивных вмешательств способствовало раннему купированию холангита, предупреждению образования абсцессов печени и развитию билиарного сепсиса. Достигнуто уменьшение гнойно – септических осложнений с 24,5% до 12,1%, летальности с 8,2% до 2,4%.

Выводы:

1. Факторный анализ при остром холецистите и холедохолитиазе осложненном гнойным холангитом показал, что основной

причиной летальности являются холангиогенные абсцессы печени и билиарный сепсис. Наибольший процент летальных исходов (14,8%) и гнойно – септических осложнений (44,4%) наблюдались после экстренных операций при сочетании острого гнойного холангита с острым деструктивным холециститом и перитонитом.

2. Этапное хирургическое лечение с учетом степени тяжести острого гнойного холангита и применением предварительных декомпрессивных вмешательств на желчевыводящих протоках позволило купировать явления холестаза и гнойной интоксикации, улучшить результаты радикальных операций.

3. Оптимизация тактико – технических аспектов комплексного хирургического лечения больных острым холециститом и холедохолитиазом осложненным острым гнойным холангитом способствовало улучшению результатов лечения за счет раннего купирования холангита, предупреждения образования абсцессов печени и развития билиарного сепсиса. При этом достигнуто уменьшение послеоперационных гнойно – септических и холемических осложнений с 24,5% до 12,1%, летальности с 8,2% до 2,4%.

Литература:

1. Алиев Ю.Г. Миниинвазивные вмешательства в хирургическом лечении осложнений желчнокаменной болезни // Хирургия. Журнал им. И.И. Пирогова. – 2013. – N 5. – С. 73 -75.
2. Борисов А.Е. Пути оптимизации стандартов лечения острого холецистита // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. –2012. – N 6. – С. 80-85.
3. Ветшев П.С. Пути улучшения результатов хирургического лечения больных с механической желтухой // Анналы хирург. гепатологии. – М., 2014. – 198 с.
4. Гальперин Э.И. и др. Дифференцированный подход к применению минимально инвазивных методов лечения опухолевой механической желтухи // Анналы хирургической гепатологии. – 2019. – Т. 24. – №. 2. – С. 10-24.
5. Загидуллина Г.Т. Современные технологии в диагностике холедохолитиаза // Практическая медицина. – 2015. – N 4-2(89). – С. 45-49.
6. Качалиев, Х. Ф., Кубаев, А. С., Хазратов, А. И., Мусинов, О. Ш., & Шавкатов, П. Х. (2021). Неотложная помощь при переломе скуловой кости и передней стенки гайморовой пазухи. Наука и образование сегодня, (1 (60)), 74-78.
7. Назиров Ф.Г. и др. Тактика лечения больных с механической желтухой, осложненной холангитом и печеночной недостаточностью // Анналы хирургической гепатологии. – 2011. №2. С. – 117-118.
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. Хаджибаев Ф.А. и др. Роль и место миниинвазивных эндобилиарных вмешательств при гнойном холангите //Вестник экстренной медицины. – 2018. – №. 3.
10. Шаповальянц С.Г. и др. Сложный холедохолитиаз – результат запоздалого хирургического лечения желчнокаменной болезни // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2013. – N 4. – С. 15-21.
11. 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.
12. Rizaev J.A., Ashirov Z. Quality management of medical care in the dermatovenerological service based on rational planning of professional activities of dermatovenerologists // European Journal of Molecular and Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. 2996-3002.
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., 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.

ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ В СОЧЕТАНИИ С ХОЛЕДОХОЛИТИАЗОМ

Кадиров Р.Н., Ярашев С.С., Нуриллаев Х.Ж.

Резюме. *В работе проведен анализ результатов хирургического лечения 144 больных с острым холециститом и холедохолитиазом осложненным холангитом. Этапное хирургическое лечение с применением предварительных декомпрессивных вмешательств на желчевыводящих протоках позволило купировать явления холестаза и гнойной интоксикации, улучшить результаты радикальных операций. При этом необходимость в применении диапевтических и эндоскопических трансдуоденальных вмешательств было у 81,8% больных с тяжелой степенью, 61,6% средней степени тяжести и 24,1% с легкой степени тяжести острого гнойного холангита. Оптимизация тактико – технических аспектов комплексного хирургического лечения больных острым холециститом и холедохолитиазом осложненным острым гнойным холангитом позволило уменьшить послеоперационные гнойно – септические и холемические осложнения с 24,5% до 12,1%, летальности с 8,2% до 2,4%.*

Ключевые слова: *желчнокаменная болезнь, острый холецистит, холедохолитиаз, острый гнойный холангит, хирургическая тактика.*

УДК: 616.211: 616.213.6 : 616.98 : 578.834.1-036

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Кадиров Шавкат Шокирович, Махамадаминова Шоира Абдувалиевна
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

COVID-19 КАСАЛЛИГИНИ КЕЧИРГАН ОДАМЛАРДА БУРУН ЁНДОШ БЎШЛИҒИ КАСАЛЛИКЛАРИДА АЙРИМ ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАРНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Қодиров Шавкат Шокирович, Махамадаминова Шоира Абдувалиевна
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF SOME LABORATORY INDICATORS IN DISEASES OF THE PARARONAL SINS IN PERSONS WHO HAVE SURVIVED COVID-19

Kadirov Shavkat Shokirovich, Makhamadaminova Shoira Abduvalievna
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: gulistanb2006@yahoo.com

Резюме. *SARS-CoV-2 кечирган шахсларда риносинусит некротик шаклида, С-реактив оқсил контсентрацияси 2,5 баравар ортган; ИЛ-6 -1,8 баровар, Ўсимта некрози омили-альфа (ЎНО)- 2,0 баровар таққослаш гуруҳидаги беморларга нисбатан, бу кузатув гуруҳидаги яллигланиш реакциясининг жиддийлигини, унинг тизимли табиатини кўрсатади. SARS-CoV-2 билан касалланган одамларда риносинусит иммунитет танқислиги фонида юзага келади, лимфопения ва интерферон-гамма контсентрациясининг пасайиши туфайли, тромбоцитлар сонининг кўпайиши билан гиперкоагуляция, фибриноген ва гипотромбинемия, Д-димер ва Ўсимта некрози омили-альфа (ЎНО) кўпайиши билан; тромбознинг ривожланиши натижада тўқималар некрози учун олд шартларни яратади.*

Калит сўзлар: *сурункали риносинусит, COVID-19, тромбоз, некротиз риносинусит.*

Abstract. *In persons, who had SARS-CoV-2 rhinosinusitis is necrotic, the concentration of CRP is increased in 2. 5 times, IL-6- in 1,8 times, TNF alpha- in 2,0 times, relative to patients in the comparison group, which indicates a greater severity of the inflammatory reaction in the observation group, its systemic nature. In persons, who had SARS-CoV-2, rhinosinusitis occurs against a background of immunodeficiency due to lymphopenia and decreased IFN-gamma, hypercoagulation with an increased number of thrombocytes, fibrinogen and hyperthrombinemia with an increase in D-dimer and TNF-alpha, which sets the stage for the development of thrombosis with subsequent tissue necrosis.*

Key words: *chronic rhinosinusitis, COVID-19, thrombosis, necrotic rhinosinusitis.*

Введение. Как известно, среди факторов, провоцирующих острый риносинусит и обострение хронического, выступают вирусы: имеется более 200 сероваров различных вирусов, 30-50% из них – это представители рода Rhinovirus, а 10-15% - рода Coronavirus [8]. Перенесенная коронавирусная инфекция SARS-CoV-2 в анамнезе, возможно, является мощной предпосылкой для неблагоприятного течения риносинусита в виде некротического процесса [4]. Вероятных причин этому несколько: во-первых, это системное воспаление, длительность которого определяется как выраженностью индукции воспаления, так и степенью активации цитокиновов и медиаторов, их взаимодействиями между собой [5,7], а также способностью организма к их элиминации; во-вторых, – это специфическая для SARS-CoV-2 особенность вовлечения в процесс системы гемостаза и развитие тромбозов преимущественно за счет развития хронического ДВС с пролонгированной фазой гиперкоагуляции [3,6]; в-третьих, - это вторичное иммунодефицитное состояние, характеризующееся пролонгированной лимфопенией [1,3,9], способствующей присоединению оппортунистических инфекций.

Материал и методы. Обследовано 72 больных с заболеваниями околоносовых пазух и их осложнениями, манифестировавшими после COVID-19 в первые 2 месяца после перенесённой инфекции. Критериями включения в основную группу были: заболевания ОНП – некротический риносинусит, перенесенный COVID-19. Критерии исключения – возраст моложе 18 лет, отсутствие COVID-19 в анамнезе; вакцинация от COVID-19. Группу сравнения составили 20 больных ХРС, не имевшие COVID-19 в анамнезе, не вакцинированные. Средний возраст больных составил 57,0±1,2 года. Специальное обследование включало: исследование ЛОР-органов (отоскопия, риноскопия, фарингоскопия, задняя риноскопия);

эндоскопию полости носа и ОНП, МСКТ. МДА определяли в тесте с тиобарбитуровой кислотой. Об уровне эндотоксемии судили по концентрации среднемолекулярных пептидов в плазме крови, который оценивали с помощью скринингового метода Н.И.Габриэлян и соавт. Количество WBC, лимфоцитов, тромбоцитов, MPV, PDW определяли в пробах цельной крови на автоматическом гематологическом анализаторе BC-5800 Mindray (China). Д-димер, NTproBNP, СРБ, ПКТ, HbA1c определяли иммунохроматографически на анализаторе Fine-care FS-113 (Wondfo,China), Д-димер выражали в FEU при референс значениях 0-500 мкг/л. Определение уровней ИЛ-1 бета, ИЛ-6, ИФН-гамма, ФНО-α в сыворотке крови пациентов проводилось с использованием диагностических наборов Diagnostics Biochem Canada (DBC) на анализаторе Microplate Photometer MPP-96 (Biosan) на длине волны 450 nm.

Результаты и их обсуждение. Для установления вклада SARS-CoV-2 в развитие некротического риносинусита мы проанализировали изученные показатели в сравнении с аналогичными у лиц с риносинуситом тяжелого течения, не болевших COVID-19, которые составили группу сравнения (табл. 1). Как видно из таблицы 1, концентрация СРБ была увеличена в 2,5 раза, ИЛ-6 – в 1,8 раза, ФНО-альфа – в 2,0 раза относительно пациентов группы сравнения. Это указывает на большую выраженность воспалительной реакции в группе наблюдения, его системности, т.к. концентрация ПКТ также была повышена более 1 нг/мл. Средняя концентрация ПКТ у пациентов основной группы была 1,036±0,565, что расценивается как распространённая бактериальная инфекция, тогда как у лиц группы сравнения среднее содержание ПКТ было в пределах референсных значений, а повышение до 0,08 нг/мл отмечалось у 3 человек. Отметим, что изучение концентрации ПКТ в зависимости от исходов некротического риносинусита (НРС) показало, что у лиц с летальным исходом, которых было 8, она составила 2,23±1,23, а у 2 из них составила 13,0 и 10,2 нг/мл, что указывает на септические осложнения. Повышение уровня ПКТ не является характерным для вирусных инфекций. Повышение ПКТ в пределах 0,05-0,500, обнаруженное у большинства пациентов группы наблюдения, мы, отчасти, можем объяснить присоединением бактериальной инфекции, а также особенностями влияния и возможной персистенции SARS-CoV-2, т.к. вирусные белки блокируют синтез ИФН-гамма, чем снимается ингибирующее действие на синтез ПКТ и его концентрация увеличивается. Это подтверждается низким уровнем ИФН-гамма у лиц основной группы с некротическим риносинуситом. Обращает внимание, что концентрация ферритина у лиц с некротическим риносинуситом была повышена в 4,5 раза, тогда как у лиц группы сравнения она была на уровне контрольных показателей. Повышение ферритина мы также связываем не только с воспалительной стимуляцией, но и особенностями взаимодействия SARS-CoV-2 с макроорганизмом. Синтез ферритина стимулируется ИЛ-6 через активацию транскрипционного фактора NFkB [1,2]. РНК SARS-Cov-2 также стимулирует этот транскрипционный фактор, запускающий воспалительные и окислительные каскады в клетках. Ферритин также является маркером активации макрофагов, а его повышение в крови связано с повреждение клеток. Более того, ферритин повышается в ответ на повышение внутриклеточного железа, которое, в свою очередь, является мощным прооксидантом и триггером свободно-радикальных окислительных процессов.

Таблица 1. Сравнительная оценка лабораторных маркеров больных некротическим риносинуситом

Лабораторные маркеры	Группа наблюдения (n=72), M±m	Группа сравнения с тяжелым ХРС (n=20), M±m	Значимость отличий
СРБ, мг/л	38,9±5,4*	15,5± 1,2	P<0,05
Фибриноген, мг/л	4480,8±370,1*	3166± 34	p<0,05
Ферритин, мкг/л	689,0±146,3*	156,4 ±21,1	P<0,05
ИЛ-6, пг/мл	13,2±0,64*	7,5± 1,4	P<0,05
ИЛ-1 бета, пг/мл	10,13±0,41	12,3± 0,9	p>0,05
ФНО-альфа, пг/мл	5,83±0,38*	2,9±0,7	p<0,05
WBC, 10^9/л	10,6±0,5*	7,3±0,2	P<0,05
Палочкоядерные нейтрофилы, %	7,6±1,3*	4,2±0,4	P<0,05
Лимфоциты,%	16,68±1,75*	38,4±1,3	P<0,05
ИФН-гамма, пг/мл	6,0±0,3*	64,2±1,0	P<0,05
Д-димер, мкг/л	1083,4±252,3*	135±23	P<0,05
ПКТ, нг/мл	1,036±0,565*	0,04±0,01	P<0,05
МДА, нмоль/мг белка	9,4±0,7	6,2±0,9	P<0,05
СМП	0,567±0,023	0,290±0,011	P<0,05

*- статистически значимо относительно группы сравнения при p<0,05.

В связи с этим мы изучили уровень СМП и МДА, которые были достоверно выше у лиц группы наблюдения. Определенная степень окислительного стресса и повышение МДА и СМП характерно для ХРС, однако эти показатели были достоверно ниже у лиц группы сравнения, составив 6,2±0,9 против 9,4±0,7 нмоль/мг белка для МДА в основной группе и 0,290±0,011 против 0,567±0,023 УЕ для СМП в основной группе. Содержание фибриногена было достоверно ниже в группе сравнения, а содержание ИЛ-1 бета достоверно не отличалось в сравниваемых группах (p>0,05). Обращает внимание тот факт, что концентрация ИФН-гамма была увеличена у лиц с ХРС группы сравнения в 10,1 раза относительно пациентов с НРС, что указывает на истощение Т-клеточного ответа у пациентов, перенесших COVID-19. Концентрация Д-димера у лиц группы сравнения была в пределах референс интервала, тогда как у пациентов из группы наблюдения она была увеличена в 8,0 раз относительно пациентов с тяжелым ХРС. Это указывает на протромботическое состояние у лиц с некротическим риносинуситом, тогда как нарушений системы гемостаза у лиц группы сравнения не было.

Таким образом, изучение COVID-19-ассоциированных факторов выявило следующие особенности: у лиц с некротическим риносинуситом воспаление сопровождается гиперпродукцией цитокинов ИЛ-6 и ФНО-альфа, высоким уровнем СРБ на фоне повышения тромбогенной активности, следствием чего является увеличение Д-димера, а также сопровождается окислительным стрессом в виду триггерного прооксидантного действия свободного железа на фоне увеличения уровня ферритина. Снижение уровня ИФН-гамма может быть обусловлено ингибирующим эффектом вирусных белков SARS-CoV-2 и резко снижает иммунореактивность клеточного звена, способствуя присоединению оппортунистической инфекции. Предположение относительно персистенции SARS-CoV-2 нуждается в дальнейших морфологических исследованиях. В случае подтверждения этого можно утверждать, что запускается альтернативный путь активации STAT-3, индуцируемых белками SARS-CoV-2, что и обусловливает коагулопатию и тромбообразование, провоспалительное состояние и Т-лимфоцитопению.

Выводы: 1. У лиц, перенесших SARS-CoV-2, риносинусит является некротическим, концентрация СРБ увеличена в 2,5 раза, ИЛ-6 – в 1,8 раза, ФНО-альфа – в 2,0 раза относительно пациентов группы сравнения с ХРС, что указывает на большую выраженность воспалительной реакции в группе наблюдения, его системности. 2. У лиц, перенесших SARS-CoV-2, риносинусит протекает на фоне иммунодефицита за счет лимфопении и снижения ИФН-гамма, гиперкоагуляции при увеличении количества тромбоцитов, фибриногена и гипертромбинемии с увеличением Д-димера и ФНО-альфа, что создает предпосылки для развития тромбозов с последующим некрозом тканей.

Литература:

1. Абатуров А.Е. и др. Патогенез COVID-19 // Здоровье ребенка.-2020.-№15(2).-С.133-144.
2. Ризаев Ж.А. и др. Деформация носа с расщелиной и ринопластика // Scientific progress. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 92-104.
3. Хайбуллина З.Р., Абдуллаева С.Д. Медиаторы и эффекторы воспаления при коронарном атеросклерозе – связь с неоангиогенезом и метаболическим синдромом // Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана, 2020.-№3.-С. 18-23
4. Hanff T.C.,| Amir M. Mohareb,| Jay Giri, Jordana B. Cohen, Julio A. Chirinos Thrombosis in COVID-19 // Am J Hematol.2020;95:1578–1589.
5. Huang C. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China.Lancet. 2020;395(10223): 497-506.
6. Khaybullina Z, Abdullaeva S. The link between intensity of inflammation, dislipidemya and reactive oxygen species generation at atherosclerosis // Problems of biology and medicine.-2020.-№2(118).-P.12-18.
7. Tang N. et al. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. J Thromb Haemost. 2020;18(5): 1094-1099.
8. 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.
9. Wong RSM, et al. Haematological manifestations in patients with severe acute respiratory syndrome: retrospective analysis // BMJ. 2003;326:1358-1362.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

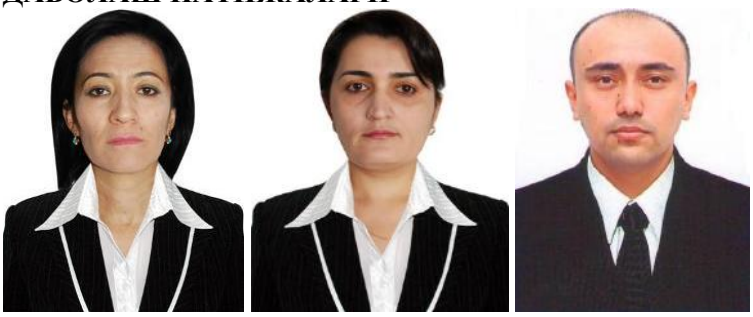
Кадиров Ш.Ш., Махамадаминова Ш.А.

Резюме. *У лиц, перенесших SARS-CoV-2, риносинусит является некротическим, концентрация СРБ увеличена в 2,5 раза, ИЛ-6 – в 1,8 раза, ФНО-альфа – в 2,0 раза относительно пациентов группы сравнения с ХРС, что указывает на большую выраженность воспалительной реакции в группе наблюдения, его системности. 2. У лиц, перенесших SARS-CoV-2, риносинусит протекает на фоне иммунодефицита за счет лимфопении и снижения ИФН-гамма, гиперкоагуляции при увеличении количества тромбоцитов, фибриногена и гипертромбинемии с увеличением Д-димера и ФНО-альфа, что создает предпосылки для развития тромбозов с последующим некрозом тканей.*

Ключевые слова: *хронический риносинусит, COVID-19, тромбоз, некротический риносинусит.*

УДК: 617.764.5-089.819.5- 764.6-002

ЯНГИ ТЎҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ДАКРИОЦИСТИТ РИВОЖЛАНИШ ХАВФИ ВА УНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ



Қодирова Азиза Муратовна, Сабирова Дилрабо Баходировна, Хамракулов Собир Батирович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РИСК РАЗВИТИЯ ДАКРИОЦИСТИТА НОВОРОЖДЕННЫХ И РЕЗУЛЬТАТЫ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

Кадирова Азиза Муратовна, Сабирова Дилрабо Баходировна, Хамракулов Собир Батирович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

RISK OF DACRYOCYSTITIS OF THE NEWBORN AND THE RESULTS OF THEIR TREATMENT

Kadirova Aziza Muratovna, Sabirova Dilrabo Bakhodirovna, Hamrakulov Sobir Batirovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sobirjon-2101@mail.ru

Резюме. *61 янги туғилган чақалоқларнинг клиник-анамнестик ва махсус текширув усуллари янги туғилган чақалоқларнинг дакриоцистити билан натижалари таҳлил қилинди. Ҳомиладорлик, онанинг туғилиши, чақалоқлик даври, биргаликда касалликларнинг мавжудлиги, эрта сунъий озиқлантириш ва преморбид шароитларнинг мавжудлиги кўзнинг йирингли яллиғланиш касалликлари ва янги туғилган чақалоқлар ва бир ёшгача болалар бошқа органлар ва тизимларнинг ривожланишига олдиндан қилинган омиллар бўлиши мумкинлиги аниқланди. Хулоса. Янги туғилган чақалоқларнинг дакриоцистити ота-оналарни эрта аниқлаш ва неонатологлар, педиатрлар ва бошқа тиббий ходимлар томонидан ўз вақтида ташхис қўйиш учун кўпроқ эътибор талаб қилади. Кўз ёш ҳалтасини зондлаш бир ёшгача болаларда кўпроқ шикастланишга йўл қўймаслик учун даволашнинг асосий ва самарали усули ҳисобланади.*

Калит сўзла: *янги туғилган чақалоқларнинг дакриоцистити, даволаш.*

Abstract. *The results of clinical and anamnestic and special methods of examination of 61 newborns with dacryocystitis neonatorum (DN) are analyzed. The authors revealed that a complicated course of pregnancy, childbirth, birth trauma (pathology of the nasolacrimal channel: curvature or narrow passages), neonatal period, concomitant diseases and premorbid conditions can be predisposing factors of purulent inflammatory eye and other organ and system diseases in a newborn and a first year child. Dacryocystitis in newborns requires more attention to early detection by parents and timely diagnosis by neonatologists, pediatricians and other medical professionals. Lacrimal sac probing is the main and effective method of treatment to avoid more traumatic surgery in children of the first year of life.*

Key words: *dacryocystitis in newborns, treatment.*

Кириш. Дакриоцистит барча янги туғилган чақалоқларнинг 1-2 %да учрайди ва ёш болаларда кўз ёш аппарат касалликлари орасида етакчи ўринни эгаллайди [1, 2, 10, 16, 17].

Янги туғилган чақалоқлар дакриоцистити-кўзнинг кўз ёш ҳалтанинг яллиғланиши, одатда сурункали кечади. Дакриоцистит бурун бўшлиғида, унинг параназал синусларида ва кўз ёш ҳалтани ўраб турган суякларда яллиғланиш туфайли кўз ёш ҳалтанинг торайиши ёки тиқилиб қолиши натижасида юзага келади. Кўз ёш ҳалтанинг ёпиқ бўлиши суюқликнинг чиқишига хамда патоген микробларнинг ривожланишининг сабаб бўлади ва кўз ёш ҳалтанинг шиллиқ қаватининг яллиғланишига олиб келади [5, 7, 11, 17, 20, 24].

Дакриоцистит - бу боланинг ҳаёти учун хавфли! Дакриоциститнинг хавфи шундан иборатки, бундай ҳолларда кўз ёш ҳалтаси бўлган доимий йирингли резервуар кўзнинг шох пардаси учун доимий таҳдид бўлиб, унда оғир оқибатларга олиб келадиган йирингли яралар пайдо бўлиши мумкин [3, 4, 5, 6, 9, 13, 19, 26].

Сунгги ўн йил ичида янги туғилган чақалоқлар дакриоциститини кўпайиши тенденцияси кўзатилади, бу эрта туғилган чақалоқлар улушининг омон қолиши билан чамбарчас боғлиқ [7, 8, 9]. Турли муаллифларнинг маълумотига кўра, бир ёшгача бўлган болаларда кўз касаллик-

ларидан туғма дакриоцистит тез-тез учрайди, бу 12 % - 13,8 % ташкил қилади [9-12]. Она қорнида ривожланиш жараёнида кўз ёш каналнинг пастдан мембрана ва эпителий қатламининг қолдиқлари билан ёпилиб, шиллик желатинли масса ҳосил қилади. Одатда туғилганда, янги туғилган чақалоқнинг биринчи йиғлаши (нафаси) билан бу массалар аспирация қилинади ва мембрана ёрилиб кетади [13-20, 26]. Аммо янги туғилган чақалоқларнинг 7 фоизида эпителий кўз ёш каналларида қолади, бу одатда бир ойлик ёшдан олдин ўтиб кетади. Бунинг сабаби суюқликнинг чиқишига халақит берадиган бурун бўшлиғи ва параназал синусларнинг яллиғланиш жараёнидан келиб чиққан кўз ёш каналнинг торайиши ёки тиқилиб қолиши [13. 17, 20, 22, 28]. Бу микробнинг кўпайиши ва янги туғилган чақалоқларда дакриоцистит пайдо бўлиши учун қулай шароитлар яратади. Кўзда доимий йирингли резервуар мавжудлиги кўзнинг шох пардасига таҳдид солади ва йирингли яралар пайдо бўлиши мумкин.

Тадқиқот мақсади: касалликни эрта аниқлаш, даволаш ва олдини олиш мақсадида янги тўғилган чақалоқлардаги дакриоциститни шаклланиши ва даволаш учун хавф омилларини ўрганиш.

Материаллар ва текшириш усуллари: 1-сонли Самарқанд давлат тиббиёт институти 1-сонли клиникасидаги кўз касалликлар бўлимига мурожаат қилган 61 нафар янги туғилган чақалоқлар ва ёш болаларда онанинг ҳомиладорлик ва туғиш жараёни неонатал даврнинг бориши, жисмоний ривожланиш, ҳамроҳ касалликларнинг мавжудлиги ўрганилди ва таҳлил қилинди.

Янги туғилган чақалоқларда дакриоцистит касалликнинг диагностикаси боланинг онасини шикоятлари, анамнези, текшириш маълумотлари ва эксперт маслаҳатлари асосида ўтқазилди. Касаллик 30 (49,2%) болада 3 ойгача, 24 (39,3%) беморда 3-6 ойлик ва 7 (11,5%) ҳолатда 6-12 ойликда аниқланган.

Тадқиқот натижалари. Анамнезни ўрганиш шуни кўрсатдики, ҳомиладорликни мураккаб кечиши 8 (13,1%) ҳолатда содир бўлган, ҳомиладорлик даврда деярли барча оналар (49-80,3%) турли даражадаги анемиялар билан касалланган, 24 та (39,3%) она ҳомиладорлик ва туғиш даврида сурункали касалликларга чалинган: вульвовагинит (4-6,6%), пиелонефрит (6-9,8%), сийдик йуллари инфекциялари (14-22,9%), бу бола ривожланишнинг антенатал ва постнатал даврларни оғирлаштиради. 32 (52,5%) онада туғилиш физиологик ва ижобий кечди, қолган аёлларда (29-47,5%) туғруқда патология кўзатилди. Кўпроқ қайд этилади: 19 (31,1%) аёлда узоқ сувсиз давр, меҳнат фаоллигининг заифлиги - 3 (4,9%), эрта туғилиш - 3 (4,9%) ва туғилиш жароҳати - 4 (6,6%). Текширувдан ўтган болалардан 49 нафари (80,3%) тўлиқ муддатда туғилган бўлиб, ўртача оғирлиги 3570,0±520,0 г, тана узунлиги 52,5±0,7 см. 12 (19,7%) бола муддатидан олдин туғилган, ўртача тана вазни 2280±160,0 г бўлиб, булар она қорнидаги инфекция ва пневмония билан касалланган болалардир. Уларнинг неонатал даври узоқ давом этган сариқлик ва марказий асаб тизимининг патологияси билан давом этди. Анамнездан маълум бўлишича, эрта туғилган учта чақалоқ ҳаётнинг биринчи ойида икки марта нафас олиш тизими касаллигига чалинган ва кейинчалик пневмонияга ўтган. 48 (72,7%) ҳолатда касаллик турли даражадаги анемия фонида ва пневмония билан оғриганларнинг барчасида давом этди. 61 нафар янги туғилган чақалоқ ва ёш болалар (жами 62 нафар кўз) янги туғилган чақалоқларнинг дакриоцистити ташхиси билан даволаниб, уларга массаж ва дезинфексияловчи томчилар инстилляцияси билан дастлабки муолажадан сўнг туман ва шаҳар шифохоналари ва поликлиникалари неонатолог, педиатр ва офтальмолог шифокорлари томонидан юборилган. Касаллик боланинг кўзида серозли-йирингли ажралмадан, кўз ёш ҳалтасида локал шишдан, шиллиқ қаватни қизаришдан бошланган. Шундай болаларни ота-оналари бу касалликни жиддий деб ҳисобламайди, ўзлари уйида мустақил даволашади ва болаларга антибактериал кўз томчилар томиздиришади. Лекин, боланинг аҳволи вақтинчалик яхши бўлишига қарамай, коньюнктивит хеч тухтамайди ва врачга мурожаат қилишга шошилмайдилар. Ҳар қандай шундай болада дакриоциститни аниқлаш учун керакли текширишлар ўтқазилган. Агар кўзнинг медиал бурчагидаги кўз ёш ҳалтаси соҳасига босганда серозли ёки серозли-йирингли ажралма чиқса ва ёшланиш кўзатилса бу кўз ёш йулларнинг ўтказувчанлиги бузилишидан ва дакриоцистит касаллиги мавжудлигидан дарак беради. Текширувдан ўтган янги туғилган чақалоқлар ва ҳаётнинг биринчи йилидаги болалар орасида бир томонлама дакриоцистит кўпчилик ҳолларда, икки томонлама дакриоцистит фақат битта беморда содир бўлган. Беморларга туғруқхонада ёки яшаш жойидаги поликлиникаларда терапиянинг биринчи босқичи – кўз ёш ҳалтанинг массажи ўтказилганлигини ҳисобга олиб, агарда унинг таъсири бўлмаса, зондлаш амалга оширилади, сўнгра кўз ёш каналларни ювиш керак бўлади, бу энг кўп ишлатиладиган муолажалардан бири деб ҳисобланади.

Зондлашдан олдин барча болалар оториноларинголог томонидан консултация қилинган ва 3 (4,9%) ҳолатда ринит ташхиси қўйилган. Ушбу беморларга офтальмолог ва оториноларинголог томонидан комплекс даволаш берилди. Янги

туғилган чақалоқда назолакримал канални қандай тўғри массаж қилиш керак:

1. Биринчидан, она қўлларини ювиши керак! Янги туғилган чақалоқнинг танаси ҳали ҳам жуда заиф, чунки у ўз иммунитетига ега емас, бачадонда она ҳимояси остида ўтиришга одатланган. Шунинг учун ҳар қандай инфекция чақалоқ томонидан осонгина ушланиб, янги касалликка айланади.

2. Онанинг тирноғини қисқартириш керак.

3. Уйқудан кейин ҳосил бўлган барча ажралмалар ва қобиқларни пахта билан олиб ташлаш керак.

4. Шунингдек, массаждан олдин, бурунни тозалаш керак. Бунинг учун махсус томчиларни иккала бурун йўлига томизиш керак, кейин пахта турундалари билан барча ажралмаларни олиб ташлаш керак.

Фақат энди, кўзлар ва бурунлар тоза бўлганда, сиз массажни бошлашингиз мумкин.

5. Бурун яқинида жойлашган кўзнинг ички бурчагидан йўналишда кўрсаткич бармоғи ёстиғининг юмшоқ тегинишлари билан амалга оширилади, қатъий равишда юқоридан пастгача ҳаракатланади. Ҳаракатлар чайқалиши керак, лекин бармоқ чақалоқнинг териси устида сирпанмаслиги керак, у жойида қолиши керак! Ичкарида босим ҳосил бўлади, у ембрион плёнкадан ўтади. Юқорига ва пастга 6-10 та ҳаракат етарли. Диққат! Лакримал каналларни юқоридан пастгача массаж қилиш керак !!!

Ювиш техникаси оддий ва бола учун хавфсиздир. Текширув ва ювиш шприцга қўйилган ингичка тўмтоқ игна билан амалга оширилди. Кўпгина ҳолларда, пастки ёки юқори кўз ёши нуқталарига канални биринчи навбатда конуссимон зонд билан кенгайтирмасдан ёки Боуман зондлари № 1 ва 2 дан фойдаланмасдан киритиш мумкин, новокаиннинг 0,25% эритмаси ёки 0,02% фурацилинни эритмаси билан босим остида ювилади. Очиқлик бўлмаса, игна кўз ёш қопчага ўтказилди, суюқликнинг кичик бир қисми яна босим остида ювилди ва фақат шаффофлик йўқлигига ишонч ҳосил қилгандан сўнг, шприцли игна 90 С°бурчак остида айлантирилди, кўз ёш каналнинг юқори қисмига 3,0-4,0 мм чуқурликда қилинади. Кейинги сафар улар босим остида канални ювишга ҳаракат қилганда, агар бола суюқликни ютмаса, улар аста-секин канюляни обструкция жойига ўтказдилар, обструкцияни йўқ қилинади ва кўз ёш каналларни қолган суюқлик билан ювила, бир вақтнинг ўзида суюқликни олиб ташладилар. Янги туғилган ддакриоцистити болаларда ювишдан ижобий натижа бўлмаса, игна каналларда қолдирилди, суюқлик шприцга тортилди ва яна босим остида ювилди. 8 та (13,1%) ҳолатда улар 2-3 кундан кейин яна текширилди. Боланинг назорат текшируви бир ой ичида ўтказилди.

Натижалар ва унинг муҳокамаси. Ҳомиладорликнинг ноқулай кечиши, она ва неонатал даврда туғилиш, уларда бирга келадиган касалликларнинг мавжудлиги янги туғилган чақалоқларда ва ҳаётнинг биринчи йилидаги болаларда дакриоциститнинг ривожланишига ёрдам беради. Назолакримал каналнинг торайиши 2 ойгача бўлган болаларда кўз ёш ҳалтани массажининг самарадорлиги 28 (45,2%) болаларда, 2-4 ойлик. - 12 (19,4%) ва 4 ойдан ортиқ. – 7 та (11,3%). Назолакримал канални текшириш 2-4 ойлик болаларда 93,6% ҳолларда, 4 ойдан 12 ойгача бўлган болаларда 86,2% ҳолларда муваффақиятли бўлди. Текширувдан сўнг барча болалар 5-7 кун давомида антибактериал томчилар билан томизилди. 2-3 кунларда 57 (92%) болада йирингли ажралма ва кўз ёш оқиши йўқолди ва улар кейинги даволанишга муҳтож эмас еди. Назолакримал каналнинг такрорий стенози бўлса, унинг такрорий текшируви 6 ойгача бўлган болаларда 75,3% ҳолларда самарали бўлган ва 65,1% да - 6-12 ой.

Кўп марта текшириш кўпинча биринчи текширувдаги хатолардан сўнг (мембрананинг нотўғри ўтишлари ёки "кам текшириш"), шунингдек, лакримал каналларнинг туғма анатомик ва топографик хусусиятларига ега бўлган болаларда амалга оширилади. Бу боланинг ҳаётининг 1-6 ойлигини текшириш учун оптимал ёш ҳисобланади. Жараён қанчалик тез амалга оширилса, айниқса йирингли янги чақалоқлар дакриоцистити билан, тўлиқ тикланиш эҳтимоли шунчалик юқори бўлади. Асоратсиз зондлаш ва кейин ювиш билан тикланиш содир бўлади. Шундай қилиб, клиник кузатишлар таҳлили шуни кўрсатдики, техник жиҳатдан тўғри ўтказилган зондлаш билан таъсир аллақачон 2-куни содир бўлади.

Кузатишларимиз орасида даволанмаган неонатал дакриоцистит 2 (8,2%) ҳолатда кўз ёш ҳалтасининг флегмонаси, 1 (1,6%) болада кўз ёш эктазияси ва 4 (6,6%) болада кўз ёш ҳалтасини оқмаси билан асоратланган. Шуни таъкидлаш керакки, 2 (3,3%) болада кўз ёш ҳалтанинг флегмонаси туғилгандан кейин 2-6 хафтада, 1 (1,6%) болада - 11 ойлик ёшда содир бўлган. Кўз ёш ҳалтасининг флегмонаси билан зондлаш ўткир ҳодисаларнинг пасайишидан кейин амалга оширилди.

Хулоса. Шундай қилиб, ҳомиладорликнинг мураккаб кечиши, онада туғиш, неонатал давр, бирга келадиган касалликлар ва преморбид ҳолатлар янги туғилган чақалоқларда ва чақалоқларда кўз ва бошқа аъзолар ва тизимларнинг яллиғланишли яллиғланиш касалликларини ривожланишига предиспозиция қилувчи омил-

лардир. Ҳаётнинг биринчи йили ва хавф омилларининг олдини олиш, шубҳасиз, истиқболли ечимдир. Дакриоциститни эрта ташхислаш, боланинг ёшини, клиник кўринишини ва касалликнинг давомийлигини ҳисобга олган ҳолда, тактика ва даволаш усулини тўғри танлаш ушбу патология билан оғриган беморлар учун терапия натижаларини сезиларли даражада яхшилаши мумкин. Неонатал дакриоцистит ёш болаларда кенг тарқалган патология бўлиб, ота-оналар томонидан эрта аниқлаш ва неонатологлар, педиатрлар ва бошқа тиббиёт мутахассислари томонидан ўз вақтида ташхис қўйишга кўпроқ эътибор беришни талаб қилади. Шунга кўра, янги туғилган чақалоқларда дакриоциститни комплексли даволаш классик схема бўйича амалга оширилади: кўз ёш ҳалтасини массаж қилиш, кўз ёш каналларни текшириш ва ювиш, конъюнктива бўшлиғига антибактериал воситаларни томизиш билан биргаликда.

Янги туғилган чақалоқларда дакриоциститни тўғри ташхислаш ва кўз ёш ҳалтасини ўз вақтида текшириш ҳаётнинг биринчи йилидаги болаларда кўпроқ шикаст ва оғриқли операция - дакриоцисториностомиядан воз кечишини имконини беради.

Адабиётлар:

1. Abdurakhmanovich, B. S., Muratovna, K. A., Azizovich, Y. A., & Botirovich, K. S. Effectiveness Of Surgical Treatment Of High Myopia By Implantation Of Phakic Intraocular Lenses //European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 7(03), 2020.
2. Акопова Е.К. Дариоцистит у новорожденных, факторы риска, возбудители, микробный ландшафт другого глаза // Дис. искренне для конкуренции. мед. Поклонники. Краснодар. 2019. 108 б.
3. Бабаев С.А., Кодирова А.М., Юсупов А.А., Бектурдиев Ш.С., Собирова Д.Б. Наш опыт хирургической коррекции вторичного расходящегося косоглазия у детей // Научно-практический журнал «Перспектива. Восток-Запад, Уфа, 2016, № 3. С.124-126.
4. Бабаев, С. А., Кадирова, А. М., Юсупов, А. А., Бектурдиев, Ш. С., & Сабирова, Д. Б. Наш опыт хирургического исправления вторичного расходящегося косоглазия у детей // Точка зрения. Восток–Запад, (3), (2016). 124-126.
5. Бабаев, С. А., Кадирова, А. М., Садуллаев, А. Б., Бектурдиев, Ш. С., Салахиддинова, Ф. О., & Хамрокулов, С. Б. Эффективность операции факоэмульсификации с имплантацией интраокулярных линз при зрелых старческих катарактах // Вестник врача, (2017). (3), 23.
6. Жалалова, Д. З., Кадирова, А. М., & Хамракулов, С. Б. Исходы герпетических кератоувеитов на фоне лечения препаратом «офтальмоферон» в зависимости от иммунного статуса пациентов // Междисциплинарный подход по заболеваниям органов головы и шеи, (2021). 103.
7. Жалалова, Д. З. Метод комбинированного лечения диабетической ретинопатии // Врач-аспирант, (2009). 37(10), 864-868.
8. Кадирова, А. М., Бобоев, С. А., & Хакимова, М. Ш. Раннее выявление и лечение спазма аккомодации у детей // Форум молодых ученых, (2021) (5), 191-196.
9. Кадирова, А. М., Рузиев, Т. Х., & Хамракулов, С. Б. (2019). Отдаленные результаты аутопластики конъюнктивальным лоскутом у больных с крыловидной плевой. Том–I, 235.
10. Калабкина Е.С. Дакриоцистит новорожденных, распространенность, причины, лечение // XLII Огаревские чтения. Матер. научная конф. Сапинск: Изд-во Мордовского ун-та. 2014. С.251-254.
11. Кодирова А.М., Бабаев С.А., Каландаров Ф.У., Гаффаров Г.К. Эффективность дакриоцисториностомии биканальной интубацией слезной полости Силиконовыми трубчатыми путями // «На пути научных открытий». Материалы научно-практической конференции молодых ученых, 9 апреля, Ташкентское шоссе, 2013 г. стр. 231.
12. Мухамадиев, Р. О., Дехканов, Т. Д., Блинова, С. А., Юсупов, А. А., & Хамидова, Ф. М. Возрастные особенности кристаллизации слезы у здоровых лиц // Вестник врача, 26.
13. Мухамадиев, Р. О., Рахимова, Л. Д., Кадирова, А. М., & Хамидова, Ф. М. Хар хил кўз касалликларида кўз ёшлари кристаллографияси // Междисциплинарный подход по заболеваниям органов головы и шеи, 123.
14. Ризаев, Ж. А., Янгиева, Н. Р., Локес, К. П., Різаєв, Ж. А., Янгієва, Н. Р., & Локес, Е. П. (2020). Разработка метода прогнозирования риска возникновения и раннего выявления возрастной макулярной дегенерации сетчатки.
15. 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.
16. 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.
17. Сабирова, Д. Б., Юсупов, А. А., Искандаров, Ш. Х., Кадырова, А. М., & Тулакова, Г. Э. Клиническая оценка озонотерапии и криопексии у пациентов с герпетическим кератитом // Точка зрения. Восток–Запад, (2016). (1), 147-149.
18. Сабирова, Д. Б., Тулакова, Г. Э., & Эргашева, Д. С. Комплексное лечение диабетической ма-

кулопатии путем применения пептидного биорегулятора" Ретиналамин" и лазеркоагуляции сетчатки // Точка зрения. Восток-Запад, (2017). (2), 114-116.
19. Сабирова, Д. Б., Искандаров, Ш. Х., Косимов, Р. Э., Эргашева, Д. С., & Юсупов, А. А. Совершенствование лечения герпетических кератитов с использованием озона в виде газа через очки аппарата" Орион-си" // Российский общенациональный офтальмологический форум, (2015). 1, 159-163.
20. Тулакова, Г. Э., Сабирова, Д. Б., Хамракулов, С. Б., & Эргашева, Д. С. Отдалённые результаты ксеносклеропластики при миопии высокой степени // Научный форум. Сибирь, (2018). 4(1), 80-80.
21. Туйчибаева Д.М., Ризаев Ж.А. Пути совершенствования системы диспансеризации больных с первичной глаукомой // Междисциплинарный подход по заболеваниям органов головы и шеи. – С. 141.
22. 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.
23. Хамидова, Ф. М., Амриддинова, Ш. А., & Очилова, Н. Н. Ретиналамин в комплексном лечении больных с осложненной прогрессирующей миопией // Ответственный редактор, (2012). 3, 727.
24. Юсупов, А., Хамракулов, С., Бобоев, С., Кадирова, А., Юсупова, Н., & Юсупова, М. Аметропияларни интраокуляр факик линзалар билан коррекциялаш // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований, (2020). 1(3), 13-17.
25. Юсупов, А. А., Кадирова, А. М., Бабаев, С. А., Очилова, Н. Н., Косимов, Р. Э., & Салахиддинова, Ф. О. Криопексия в комплексной терапии больных с неоваскулярной болящей глаукомой. // Российский общенациональный офтальмологический форум, (2015). 1, 196-198.
26.Lim C.S., Martin F., Beckenham T. Непроходимость носослезных протоков у детей: результат интубации // Дж. ААПОС. 2004 г.; 8 (5): 466-72

РИСК РАЗВИТИЯ ДАКРИОЦИСТИТА НОВОРОЖДЕННЫХ И РЕЗУЛЬТАТЫ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

Кадирова А.М., Сабирова Д.Б., Хамракулов С.Б.

Резюме. *Анализированы результаты клинико-анамнестических и специальных методов обследований 61 новорожденных с дакриоциститом новорожденных (ДН). Выявлено, что осложненное течение беременности, родов, родовая травма (патология слезно-носового канала: искривление или узкие ходы), период новорожденности, наличие сопутствующих заболеваний и наличие преморбидных состояний могут быть предрасполагающими факторами развития гнойно-воспалительных заболеваний глаз и других органов и систем у новорожденного и ребенка первого года жизни. Дакриоцистит новорожденных требует более должного внимания к раннему выявлению со стороны родителей и своевременной диагностики неонатологами, педиатрами и другими медицинскими работниками. Зондирование слезного мешка является основным и эффективным способом лечения, позволяющий избежать более травматичной операции у детей первого года жизни.*

Ключевые слова: *дакриоцистит новорожденных, лечение.*

УДК: 616.37-002: 613.84

МАГНИТОТЕРАПИЯ ВА GANODERMA LUCIDUMНИНГ ЙЎҒОН ИЧАК ДИСБИОЗИ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК ЯРАСИ ТАШҲИСЛИ БЕМОРЛАРГА ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ

Қодирова Саодат Рахимжоновна, Хамрабаева Феруза Ибрагимовна
ЎзРесССВ Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази,
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ МАГНИТОТЕРАПИИ И GANODERMA LUCIDUM НА БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ОСЛОЖНЕННОЙ ДИСБИОЗОМ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

Кадирова Саодат Рахимжоновна, Хамрабаева Феруза Ибрагимовна
Центр развития повышения квалификации медицинских работников МЗ РУз,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

STUDY OF THE EFFECT OF MAGNETOTHERAPY AND GANODERMA LUCIDUM ON PATIENTS DIAGNOSED WITH DUODENAL ULCER COMPLICATED BY COLONIC DYSBIOSIS

Kadirova Saodat Rahimjonovna, Khamrabaeva Feruza Ibragimovna
Center for advanced training of workers of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: kadirova@gmail.com

Резюме. *Тадқиқот мақсади: ичак дисбиози билан оғриган беморларни реабилитация қилишда магнитотерапиянинг Ganoderma Lucidum экстракти билан биргаликда қўлланилишини ўрганиш ва илмий асослаш. Тадқиқот усуллари. Йўғон ичак дисбиози билан оғриган 18 ёшдан 65 ёшгача бўлган 90 нафар бемор, жумладан 63 нафар аёл ва 27 нафар эркак. Даволаш усуллари. Тадқиқот мақсадларига мувофиқ, барча беморлар асосий клиник ва физиологик хусусиятлари бўйича таққосланадиган гуруҳларга бўлинган. Биринчи гуруҳ беморлари (30 киши) "Олимп-1" аппарати ёрдамида магнитотерапия муолажасидан ўтди. Таъсирни 4 жуфт индуктор - соленоидлар йўғон ичак органларининг проекцион майдонига ўтказди; Таъсир қилиш параметрлари: интенсивлиги - 30% - 100%, частотаси 10 Гц, магнит индукция қиймати - 5 мТ. Жараён ҳар куни 15-20 дақиқа давомида амалга оширилади. Ўтказилган тадқиқотлар натижалари Ganoderma Lucidum экстракти таркибидаги МТ ва Ganoderma Lucidum экстрактини комплекс даволашининг патогенетик жиҳатдан асосли ва ИД билан оғриган беморларни даволашда самарали деб ҳисоблашга асос беради, бу эса ўрганилган беморлар контингентида дори-дармонсиз терапия воситаларининг арсеналини кенгайтиради ва реабилитация чора-тадбирларнинг самарадорлигини оширади.*

Калит сўзлар: *Йўғон ичак дисбиози, магнитотерапия, даволаш курси, реабилитация чора-тадбирлари, Ganoderma Lucidum экстракти.*

Abstract. *Purpose of the study: to study and scientifically substantiate the use of magnetotherapy in combination with synbiotics in the rehabilitation treatment of patients with intestinal dysbiosis. Research methods: 90 patients with colonic dysbiosis, 63 women and 27 men, aged 18-65 years, were studied. Treatment methods. In accordance with the objectives of the study, all patients were divided into groups comparable in terms of the main clinical and physiological characteristics. Patients of the first group (30 patients) were treated with magnetic therapy (MT) from the "Olymp-1" apparatus. The impact was carried out by 4 pairs of inductors - solenoids on the area of projection of the organs of the large intestine; exposure parameters: intensity - 30% - 100%, frequency 10 Hz, magnetic induction value - 5 mT. The procedures were carried out daily, lasting 15-20 minutes. Ganoderma Lucidum extract was included in the treatment complex according to the above scheme. The results of the conducted studies give grounds to regard the complex treatment of MT and synbiotics, consisting of Ganoderma Lucidum extract, as pathogenetically substantiated and effective in the treatment of patients with DC, which expands the arsenal of non-drug therapy means at various stages of therapeutic and restorative measures in the studied contingent of patients.*

Keywords: *Colon dysbiosis, treatment courses, rehabilitation measures, magnetotherapy, Ganoderma Lucidum extract.*

Бугунги кунда замонавий тиббиётнинг асосий вазифаларига касалликларни қайта тиклаш тиббиётининг физиотерапевтик ва биокорректив технологияларини ишлаб чиқиш, организмда адаптив реакцияларни таъминлайдиган тизимларнинг патологик жараёнига, шу жумладан иммун,

метаболик, антитоксик, ферментатив, цитопротектив ва бошқаларни ўз ичига олади.

Сўнги вақтларда ошқозон–ичак тракти функционал касалликлари мутахассисларнинг эътиборини ўзига кўпроқ жалб этмоқда.Кўп сонли эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра,овқат ҳазм қилиш тизимининг турли функционал бузилишларига кўра гастроэнтеролог – шифокорга мурожаат этувчиларнинг 50-60%гача катта ёшли беморлар ташкил этади. Патологик симптомлар мажмуасининг таркибий қисмларидан бири дисбиотик шароитларнинг ривожланиши бўлиб, у бошқа касалликлар қаторида антибиотик терапиясини кенг ва кўпинча асоссиз равишда турли касалликларда қўлланилиши билан боғлиқ. Илмий адабиётларда баъзи касалликларнинг ичак дисбиози (ИД) билан 100% комбинациясини кўрсатувчи маълумотлар мавжуд [1]. Бу ўзаро оғирлашув синдромининг шаклланишига олиб келади ва шу тариқа ушбу тоифадаги беморларни даволашни мураккаблаштиради. Гастроэнтерологик амалиётда Ganoderma Lucidum экстрактини (GL) қўллаш тажрибаси адабиётда кенг тарқалган [2]. Сўнгги тадқиқотлар натижалари физиотерапия усулларини касалликнинг патогенезини турли босқичларида қўллаш, уларнинг дифференциал ва мақсадли таъсир қилиш имкониятларини ҳисобга олган ҳолда, тананинг адаптив ва заҳира қобилиятини ошириб, ножўя ва аллергик реакциялар ривожланишининг хавфини минималлаштиришдир [3].

Гастроэнтерологик амалиётда физиотерапиянинг турли усуллари муваффақиятли қўлланилмоқда. Шу билан бирга, ичак касалликларини даволашда магнитотерапиядан фойдаланиш тажрибаси чекланган [4]. Ичак дисбиози билан оғриган беморларда магнитли терапияни (МТ) қўллашнинг назарий шарти олдинги тадқиқотлар маълумотлари бўлиб, унинг организмни тартибга солиш тизимларининг ҳолатига фойдали таъсирини, адаптив реакцияларнинг кучайишини, турли тоифадаги патологиялар билан беморларда минтақавий гемодинамиканинг яхшиланишини кўрсатади ва [2] бу тоифадаги беморларни даволашда муҳим аҳамиятга эга.

Тадқиқот мақсади: ичак дисбиози билан оғриган беморларни реабилитация қилишда магнитотерапияни Ganoderma Lucidum экстракти билан биргаликда қўлланишини ўрганиш ва илмий асослаш.

Тадқиқот усуллари: йўғон ичак дисбиози билан оғриган 18-65 ёшли 90 нафар бемор, шу жумладан 63 нафар аёл ва 27 нафар эркак. Умумий клиник тадқиқотлар билан бир қаторда ичак дисбиозининг лаборатор диагностикаси Р.В. Эштейнитвак ва Ф.Л. Вилыпанская ишлаб чиққан усулни қўллаган ҳолда (1970), “Олимпус” фирмасининг аппарати ёрдамида йўғон ичакни эндоскопик текшириш, йўғон ичак шиллиқ қаватининг биопсиясини гистологик текшириш, ҳужайра ва гуморал иммунитетнинг миқдорий кўрсаткичлари тўғрисида маълумот берадиган тестлар ёрдамида иммун тизим ҳолатини баҳолаш: Т- ва В-лимфоцитлар, периферик қонда G, A, M синфидаги иммуноглобулинлар (усуллари M. Jondal ва бошқалар, 1972; I.Morettaetal., 1975; G.Mancini, 1965), шахсни ўрганиш учун кўп омилли сўровнома компьютер версияси ёрдамида психологик ҳолатни баҳолаш. Шахсни ўрганиш учун сўровнома В.П. Харе усули бўйича (1981), шахсий текшириш учун қисқартирилган кўп факторли сўровнома тести ёрдамида психосоматик ҳолатни баҳолаш (фаровонлик, фаоллик, кайфият). Олинган маълумотлар IBM ПК-даги Microsoft Excel (2007) дастурий таъминот тўплами ёрдамида Стьюдент т-мезонини ҳисоблаш билан (Фишер томонидан ўзгартирилган) вариацион статистика усуллари билан ишланган. Тегишли намуналар мавжуд бўлганда, Стьюдент фарқ тести ишлатилган. Акциялардаги фарқни баҳолаш учун (белгининг мавжудлигини фоизда ўзгартириш) муқобил Ф-тести ишлатилган. Ўртача қийматлар ўртасидаги фарқлар Р-да ишончли деб ҳисобланган.

Даволаш усуллари. Тадқиқот мақсадларига мувофиқ, барча беморлар асосий клиник ва физиологик хусусиятлари бўйича таққосланадиган гуруҳларга бўлинган. Биринчи гуруҳ беморлари (30 нафар бемор) "Олимп-1" аппарати магнитли терапияси (МТ) билан даволанган. Йўғон ичак аъзоларининг проекцияси майдонига 4 жуфт индуктор - соленоидлар таъсир кўрсатди; таъсир қилиш параметрлари: интенсивлиги - 30% - 100%, частотаси 10 Гц, магнит индукция қиймати - 5 мТ. Жараён ҳар куни 15-20 дақиқа давом этади. Даволаш курси 10-12 муолажа. Иккинчи гуруҳ беморлари (30 нафар бемор) комплекс даволашдан ўтдилар: юқоридаги усул бўйича МТ, шунингдек Ganoderma Lucidum экстрактидан иборат бўлган синбиотик - кунига 1 капсуладан 2 махал овқат вақтида 21 кун давомида қабул қилинди.

Учинчи таққослаш гуруҳида (30 нафар бемор) "Олимп-1" аппарати (плацебо) дан МТ таъсири тақлид қилинган. Даволаш курси 10-12 муолажадан иборат эди. Ganoderma Lucidum экстракти даволаш таркибига юқоридаги схема бўйича киритилган.

Тадқиқот натижалари. Оғриқ синдроми динамикасини баҳолаб, комплекс даволашнинг афзалликларини таъкидлаш лозим: оғриқни тўлиқ бартараф этиш 83,3% ($p < 0.05$) - 1- гуруҳларда содир бўлган. Диарея билан оғриган барча беморларда 2 ва 3 -гуруҳларда диарея камроқ учради ва 3 -гуруҳда ўзгармади.

Жадвал 1. Ичак дисбиози билан оғриган беморларда кичик тос аъзоларининг реовазография (РВГ) кўрсаткичлари динамикаси (даволаш курсидан кейин)

РВГ кўрсаткичлари	1-гуруҳ (МТ)	2-гуруҳ (Ganoderma Lucidum экстракти)	3-г уруҳ (МТ+ Ganoderma Lucidum экстракти)
Ri (Ом)	0,039+0,0016 0,052+0,0013*	0,041±0,0017 0,069±0,01*	0,041±0,0022 0,047±0,0023
α(с)	0,24±0,04 0,20±0,07	0,25±0,08 0,19±0,07	0,26±0,08 0,22±0,07
β (с)	0,58±0,01 0,54±0,02	0,60±0,008 0,54±0,02*	0,61 ±0,011 0,57+0,24
Т(с)	0,80±0,06 0,78±0,08	0,87±0,007 0,80±0,03*	0,88±0,06 0,84±0,08
α/Т(%)	30,0±0,26 25,6±1,24*	28,75±0,68 23,8±1,8*	31,6±0,41 28,8±2,30
Di (%)	73,9±4,50 53,2±2,7*	72,5±1,78 52,3±1,06*	60,7±0,89 57,3±2,7

Изоҳ: * - даволаниш жараёнида индикаторда сезиларли ўзгаришлар.

Ичак биоценози ҳолатида ҳам ижобий ўзгаришлар юз берди, бу анаэроб ва аэроб компонентларнинг таркибини сезиларли яхшиланиши билан намоён бўлди. 1 -гуруҳнинг 83% ида ($p < 0.05$) бифидобактериялар ва лактобактерияларнинг нормал қийматларгача ортиши кузатилди. Иккинчи гуруҳда нажас келиш частотасининг нормаллаштиришга ва 76,2% холатда метеоризм ҳосил бўлишининг пасайишига олиб келди ($x^2 = 11,9$; $p = 0,031$ ва $x^2 = 8,1$; $p = 0,048$ ва манфий амин тести учун $x^2 = 9,5$; $p = 0,042$ ва $x^2 = 7.3$; $p = 0,053$). Ичак дисбиози билан оғриган беморларга терапевтик таъсир қилиш мақсадида маҳаллий қўллашда, маълум даражада патологик марказда минтақавий қон айланишини яхшилаш учун реовазография натижаларига кўра катта аҳамият берилади. Минтақавий қон айланишининг динамикасини таҳлил қилиш натижасида, қорин бўшлиғи аъзоларида қон айланишининг яхшиланиши аниқланди, бу асосан томирларда қон айланишининг ортиши, қон томир тонусининг тикланиши ва томирларда ангиоспазмнинг камайиши ҳисобига содир бўлади (жадвал 1).

Жадвалнинг ҳар бир катакчасида юқори қаторидаги кўрсаткичлар муолажадан олдинги, пастки қаторидагиси даволашдан кейинги кўрсаткичлар акс эттирилган. Шу билан бирга, Ganoderma Lucidum экстрактини даволаш мажмуасига киритиш қон оқимининг тезлашишига ва веноз томирларда қон айланишини яхшиланишига ёрдам берди. Беморларнинг 3 -гуруҳида реография индекслари сезиларли даражада ўзгармади. Яъни, минтақавий гемодинамикани такомиллаштиришни амалга ошириш механизмлари бироз бошқача бўлиб, 2 -гуруҳда аниқроқ бўлган. Иммунитетнинг бузилиши ичак дисбиози патогенезида марказий ўринлардан бирини эгаллайди [4]. Шу сабабли маҳаллий таъсир учун монотерапия усули сифатида МТ таъсир механизми иммунокомпетент тизимнинг ҳолатига таъсири, шунингдек, синбиотик билан биргаликдаги самарасини ўрганишга эътибор берилди.

Иммунитет ҳолатининг динамикасини таҳлил қилиш комплекс даволашнинг афзалликларини кўрсатди. Бу Тў ва Тμ нинг иммунорегуляцион Т-ҳужайрали субпопуляциялари балансининг тикланиши ва тимусда Т-лимфоцитларнинг аниқ фарқланиши ҳисобига улар нисбатининг яхшиланиши, шунингдек, уларнинг иммунорегуляцион индексида сезиларли даражада ортиши ($P < 0.05$) билан тавсифланди. 1-ва 3-гуруҳ беморларининг иммунологик параметрларини ўрганишда Тμ-лимфоцитларнинг фақат иммунорегуляцион субпопуляциясининг тикланиши аниқланди. Шу билан бирга, иммунорегуляцион индекс сезиларли даражада ўзгармади. Даволаш самарадорлигини ҳар томонлама баҳолаш комплекс терапиянинг афзалликларини кўрсатди. Шундай қилиб, даволаниш курсининг охирида қуйидагича сезиларли яхшиланиш қайд этилди: 10% 1 -гуруҳда, 40% - 2 -гуруҳда; 1-36,7% беморларнинг яхшиланиши 43,3%- 2 ва 37,3% - 3-гуруҳ. Беморларнинг 13,3 фоизи 1 -чи, 0,67% - 2 -чи ва 56,6% – 3 чи –гуруҳларда самарасиз якунланди.

Таққослаш гуруҳига нисбатан иккита асосий гуруҳда даволаниш натижаларини тақсимлашда Пирсон мезонининг қийматлари мос равишда $x^2 = 10, 2$; $p = 0,038$; $x^2=16,2$; $p = 0,014$. Узоқ муддатли даволанишнинг натижалари шуни кўрсатдики, ижобий натижалар ўртача 1 ойда 40% да, 2-гуруҳда 66,7% да 3 ой давомида сақланиб қолган. 6 ойдан кейин 1 -чи беморларнинг 23,3% да; 2 -гуруҳнинг 46,7% да ижобий таъсир сақланиб қолди. Касалликнинг 6 ойдан кейин қайталаниши 27,6% беморда содир бўлган. 1-чи 0,33%; 2 -чи 57,1% 3 -гуруҳлар. 12 ойдан сўнг, ижобий таъсир 1 -гуруҳ беморларининг 13,3 % ида ва 2 -гуруҳ беморларининг 85 % ида сақланиб қолди. Яллиғланиш жараёнининг 12 ойдан кейин

кучайиши 1 - гуруҳ беморларнинг 46,7% ида, 2 - гуруҳда 66,7%и ва 3 -гуруҳларда 20% ида қайд этилган. Узоқ муддатли натижаларга асосланган даволашнинг юқори самарадорлиги назорат гуруҳига нисбатан иккита асосий гуруҳда Пирсон x^2 мезонининг ишончли қийматлари билан тасдиқланган; улар 12 ойлик кузатувлар давомида узлуксиз бўлган (1 ва 2-гуруҳлар учун $x^2 = 23,8$; $p = 0,026$; $x^2 = 28,5$; $p = 0,011$). Шундай қилиб, ўтказилган тадқиқотлар натижалари ўрганилаётган касаллик патогенезининг турли бўғинларига таъсир кўрсатишда синбиотик билан биргаликда магнитотерапиянинг бир қанча ижобий таъсирини аниқлаш имконини берди. Тадқиқот ўтказилганларнинг кўпчилигида кузатилган минтақавий гемодинамиканинг яхшиланиши натижаси йўғон ичакда патоген инфекциянинг камайиши бўлиб, бу маълум даражада ичакнинг функционал ҳолатини яхшиланишига ёрдам берди. Комплекс даволаш магнитотерапиянинг оғриқсизлантириш хусусияти ва яллиғланишга қарши таъсирини кучайтиради ва ўзгартиради, иммунокорректив таъсир кўрсатади, сахаролитик микрофлоранинг ўсишига ёрдам беради, ичак микрофлорасининг динамик мувозанатини тиклайди ва ичакнинг функционал ҳолатини яхшилайди, психо-эмоционал ҳолатга ижобий таъсир кўрсатади. Комплекс даволанишнинг терапевтик самарадорлигининг муҳим таркибий қисмларидан бири бу касалликнинг кучайиш частотасини пасайиши ва ремиссия даврининг узайиши булиб, у ишлаб чиқилган комплекснинг репродуктив тизим касалликларининг иккиламчи профилактикаси усули сифатида аҳамият касб этади.

Хулоса. Ўтказилган тадқиқотлар натижалари МТ ва Ganoderma Lucidum экстрактидан ташкил топган комплекс даволашнинг турли босқичларда дори-дармонсиз воситалар арсеналини кенгайтирадиган ичак дисбиози билан оғриган беморларни даволашда терапевтик ва тикловчи чоралар патогенетик асосли ва самарали деб ҳисоблашга асос булади.

Адабиётлар:

1. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом // Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2020. – Т. 116. – С. 269-272.
2. 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.
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. Razumov A.N., Gusakova E.V., Efendieva M.T., Molina L.R., Ondjyu N. Novye tehnologii meditsinskoy reabilitatsii bolnyx s funktsionalnymi narusheniyami tolstoy kishki. 41-426.
5. 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.
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.
7. Kocian J. Lactobacilli in the treatment of dyspepsia due to dysmicrobia of various causes. // Vnitrni Lekarstvi. - 2004. - №2. - V. 40. - p. 79-83.
8. Levine J., Dykoski R. K., Janoff E. N. Candida-Associated diarrhea: a syndrome in search credibility. // Clinical Infectious Diseases. - 1995, - № 10 - p. 881-886.
9. Riordan S.M. et al Small Intestinal bacterial overgrowth in the symptomatic elderly. // American Journal of Gastroenterology. - 2010. - №1. - p. 47-51.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ МАГНИТОТЕРАПИИ И GANODERMA LUCIDUM НА БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ОСЛОЖНЕННОЙ ДИСБИОЗОМ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

Кадирова С.Р., Хамрабаева Ф.И.

Резюме. *Цель исследования: изучить и научно обосновать использование магнитотерапии в сочетании с синбиотиками в реабилитационном лечении пациентов с дисбактериозом кишечника. Методы исследования. Обследованы 90 пациентов с дисбактериозом толстой кишки, 63 женщины и 27 мужчин в возрасте от 18 до 65 лет. Методы лечения. В соответствии с задачами исследования все пациенты были разделены на группы, сопоставимые по основным клинико-физиологическим характеристикам. Пациентам первой группы (30 человек) проводилась магнитотерапия (МТ) на аппарате «Олимп-1». Воздействие осуществлялось 4 парами индукторов - соленоидов на область проекции органов толстой кишки; Параметры воздействия: интенсивность - 30% - 100%, частота 10 Гц, величина магнитной индукции - 5 мТл. Процедуры проводились ежедневно по 15-20 минут. Экстракт Ganoderma Lucidum был включен в лечебный комплекс по указанной выше схеме. Результаты проведенных исследований дают основание рассматривать комплексное лечение МТ и синбиотиков в составе экстракта Ganoderma Lucidum как патогенетически обоснованное и эффективное в лечении больных ДК, что расширяет арсенал средств немедикаментозной терапии на различных этапах лечебно-восстановительных мероприятий в исследуемом контингенте пациентов.*

Ключевые слова: *Дисбиоз толстого кишечника, лечебные курсы, меры реабилитации, магнитотерапия, экстракт Ganoderma Lucidum.*

УДК: 616.346.2-002.1

ҚОРИН БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИНИНГ ЎТКИР ПАТОЛОГИЯСИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ

Камолов Сардор Жамолович[1], Мавлянов Фарход Шавкатович[2]
1 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий-амалий маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЭКСТРЕННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Камолов Сардор Жамолович[1], Мавлянов Фарход Шавкатович[2]
1 – Самаркандский филиал Республиканского научно – практического центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF EMERGENCY ABDOMINAL PATHOLOGY AT THE PRESENT STAGE

Kamolov Sardor Jamolovich[1], Mavlyanov Farkhod Shavkatovich[2]
1 - Samarkand branch of the Republican Scientific and Practical Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Тадқиқот мақсади: Шошилинч қорин патологиясининг лапароскопик диагностикаси ва даволаш самарадорлигини баҳолаш. Материаллар ва усуллар. Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиалининг болалар хирургияси бўлимига 2007 йилдан 2019 йилгача бўлган даврда ётқизилган 322 беморнинг текшириш ва даволаш натижалари статистик ва аналитик ишлов бериш орқали очиқ проспектив ва ретроспектив ўрганилди. Тадқиқот натижалари. Натижада ушбу усул бизнинг клиник тадқиқотларимизда 161 та (50%) беморда дастлабки ташхисни тасдиқлаш ва аниқлаштириш, 91 та (28%) беморда тадқиқот олдидан таҳминий патологияни истисно қилиш ва 70 та (22%) беморда ташхисни қайта қўйиш имконини берди. Хулосалар. Шундай қилиб, лапароскопия асоссиз лапаротомия фоизини камайтириши, ташхис қўйиш вақтини қисқартириши ва операциядан кейинги асоратларнинг пайдо бўлишини камайтириши имконини бериши мумкин.*

Калит сўзлар: *лапароскопия, ўткир қорин бўшлиғи аъзолари патологияси, диагностика ва даволаш.*

Abstract. *The purpose of the research: To evaluate the effectiveness of laparoscopic diagnosis and treatment of emergency abdominal pathology. Materials and methods. An open prospective and retrospective study of clinical material was conducted using statistical and analytical methods of examination and treatment of 322 patients hospitalized in the Department of Pediatric Surgery of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care of the Samarkand branch in the period from 2007 to 2019. Results. As a result, this method made it possible in our clinical studies to confirm and clarify the preliminary diagnosis in 161 (50%) patients, exclude the suspected pathology before the study in 91 (28%) patients and change the diagnosis in 70 (22%) patients. Conclusions. Thus, laparoscopy allows you to reduce the percentage of unnecessary laparotomies, shorten the time of diagnosis, and reduce the occurrence of postoperative complications.*

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

Кириш. Сўнгги ўн йилликларда хорижда ҳам, мамлакатимизда ҳам эндовидеожарроҳлик соҳасидаги замонавий технологияларнинг жадал ривожланиши ушбу усулнинг шошилинч жарроҳликдаги ўрнига янгича назар ташлаш имконини берди.

Ҳозирги вақтда шошилинч қорин бўшлиғи патологиясини ташхислаш ва ўз вақтида даволаш муаммоси долзарблигича қолмоқда.

Жадвал 1. Беморларнинг сони бўйича тақсимланиши

№	Патологиянинг турлари	Беморлар сони (n=322)	
		абс.	%
1	Ёпиқ қорин жароҳати	146	45
2	Ёпиқ қорин жароҳати кўкрак қафаси шикастланиши билан кечувчи жароҳати	61	19
3	Очиқ қорин жароҳати	90	28
4	Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраси, тешилиши билан асоратланган	3	1
5	Ўткир аппендицит	19	6
6	Ўткир калкулёз холецистит	3	1

Фавқулодда қорин бўшлиғи патологиясида лапароскопия ибтидоий диагностика имкониятларига ега бўлган курилмалардан кенг кўламли жарроҳлик аралашувларни амалга ошириш қобилиятига ега модернизация қилинган видео лапароскопик курилмаларгача узоқ йўлни босиб ўтди.

Тадқиқот мақсади: Замонавий босқичда шошилинч қорин бўшлиғи патологиясини лапароскопик диагностика ва даволаш самарадорлигини баҳолаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиалининг болалар хирургияси бўлимига 2007 йилдан 2019 йилгача бўлган даврда ётқизилган 322 беморнинг текшириш ва даволаш натижалари статистик ва аналитик ишлов бериш орқали очиқ проспектив ва ретроспектив ўрганилди.

Лапароскопия ўтказилиши учун асосий кўрсатмалар қуйидагиларни ўз ичига олди: консерватив даволаш имкони мумкин бўлган ҳолатлардан шошилинч жарроҳлик талаб қиладиган қорин бўшлиғи органларининг касалликлари ва шикастланишларини фарқлаш зарурати. Бундан ташқари, ноаниқ клиник кўриниш билан кечадиган ҳолатларда ягона оптимал диагностика усули лапароскопия ҳисобланади. Беморларнинг сон жиҳатдан анализи қуйидаги жадвалда келтирилган (жавдал 1).

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси. Қорин бўшлиғи шошилинч патологиясида лапароскопиядан фойдаланиш мавжуд диагностика усуллари билан биргаликда объектив ташхис қўйиш масаласини сезиларли даражадаги аниқлик билан ҳал қилиш имконини берди. Ушбу усул бизнинг клиник тадқиқотларимизда 161 (50%) беморда дастлабки ташхисни тасдиқлаш ва аниқлаштириш, 91 (28%) беморда тадқиқот олдидан гумон қилинган патологияни истисно қилиш ва 70 (22%) беморда ташхисни ўзгартириш имконини берди.

Ўткир калкулёз холецистит бўйича учта операциядан иккитаси лапароскопик усулда, 1 нафар беморга анъанавий усулда холецистектомия қилинган. Ўткир калкулёз холецистит билан оғриган барча беморлар қабул қилинган кундан бошлаб 2 кун ичида операция қилинган.

Операция қилинган 19 беморнинг 14 тасида (74%) ўткир аппендицит учун лапароскопик аппендектомия амалга оширилди. Лапароскопик аппендектомияга кўрсатмалар деструктив аппендицитнинг барча шакллари эди, интубация ва тарқоқ перитонит бундан истисно. Ўткир аппендицитнинг қуйидаги шакллари аниқланди: катарал - 2; флегмоноз - 11; гангреноз - 1. 11 та беморда аппендикс думини лигатур усулида ПДС эндосиртмоқлаш билан, бир беморда кисет чок билан ва иккитасида клиплаш билан амалга оширилди. Аппендикснинг думини қайта ишлаш билан боғлиқ асоратлар қайд этилмади. Ўткир аппендицитда лапароскопия ва дифференциал диагнозлаш орқали ушбу патологиянинг ташхислашда "беҳуда аппендектомиялар" сонининг сезиларли даражада камайишига ёрдам берди.

Бундан ташқари, барча клиник ноаниқ вазиятларда ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраларининг тешилиши диагностикасида лапароскопия амалга оширилди. Текширувдан ўтган 322 нафар беморнинг учтасида меъда ва ўн икки бармоқли ичак ярасининг тешилиш белгилари аниқланган, беморлар лапароскопик йўл билан операция қилинган ва фатал оқибатларга олиб келмайдиган минимал инвазив усуллардан фойдаланилган. Барча беморларга гастродуоденал яранинг асоратланган тешилиш белгилари аниқланган. 2 та беморда тешилган ярага лапароскопик чок қўйилди. Бир ҳолатда, катта яра билан "очиқ" операция ўтказилди - тешилган яра тикилган.

Қориннинг ёпиқ травмаси бўлган 146 ҳолатдан 47 тасида лапароскопик жарроҳлик амалиёти ўтказилган. Шу билан бирга, жигар шикастланиши билан боғлиқ бўлган 10 (21,3%) беморларда 500 мл гача бўлган гемоперитонеум аниқланган. Яралар юзаки бўлиб, бу "очиқ" жарроҳлик аралашувни талаб қилмаган. Талоқ шикатсланиши билан 2 (4,2%) ва аралаш турдаги жароҳатлар билан 4 (8,5%) ҳолатда лапаротомияга кўрсатмалар аниқланган. Бирламчи видеолапа-

роскопия пайтида геморрагик суюқлик қорин бўшлиғидан чиқарилган; монополяр коагуляция ёрдамида жигар жароҳатлари гемостаз қилинган; латерал каналларни ва кичик тос бўшлиғи дренажланган. 28 та (59,6%) беморда лапароскопия натижасида қорин бўшлиғи аъзоларида сезиларли шикастланиш белгилари аниқланмаган, ушбу гуруҳдаги беморларда қон йўқотишнинг максимал миқдори 500 млдан ошмаган, эндоскопик усулда эркин эвакуация қилинган. 3 та (6,4%) ҳолатда қорин бўшлиғи шикастланиши белгилари аниқланмаган.

Лапароскопиянинг жорий этилиши ичак тутилишини эрта ва ўз вақтида аниқлаш имконини берган. Тадқиқотда ичак тутилишининг динамик ва механик шаклларини фарқлаш, шунингдек уларни узоқ катта ҳажмли жарроҳлик аралашувисиз бартараф этиш имкониятларини аниқлаш мақсадида ўтказилган.

Перитонитнинг сабабларини лапароскопик диагностика қилиш 73 беморда, шу жумладан бир кун олдин операция қилинган беморларда қўлланилган. Текширишнинг мақсади перитонит манбасининг локализациясини, унинг тарқалишини, париетал ва висцерал қорин пардадаги ўзгаришларнинг оғирлигини аниқлаш, шунингдек, патологик фокусни бартараф қилиш учун лапароскопиядан фойдаланиш самарадорлигини аниқлаш бўлган.

Хулосалар. Шундай қилиб, шошилинч жарроҳликда, тегишли жиҳозлар билан жиҳозланганда, замонавий лапароскопик технологиялардан фойдаланиш учун барча имкониятлар мавжуд. Лапароскопияни қўллаш орқали кераксиз лапаротомия фоизини камайтириши, ташхис қўйиш вақтини қисқартириши ва операциядан кейинги асоратларнинг пайдо бўлишини камайтириши мумкин.

Адабиётлар:

1. Касумьян, С. А., Прибыткин, А. А., Некрасов, А. Ю., Сергеев, А. В., Безалтынных, А. А., Касумьян, А. С., & Шихов, А. А. (2013). Лапароскопия–оптимальный способ дифференциальной диагностики ургентной абдоминальной патологии. Журнал МедиАль, (3 (8)), 53-55.
2. Rizaev J.A., Ashirov Z. Quality management of medical care in the dermatovenerological service based on rational planning of professional activities of dermatovenerologists //European Journal of Molecular and Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. 2996-3002.
3. Курбанов, Ж.Ж., Мавлянов, Ф. Ш., Мавлянов, Ш. Х., & Хайитов, У. Х. (2020). Неотложная видеолапароскопия при «Остром животе» у детей дошкольного возраста. *Детская хирургия*, *24*(S1), 47-47.
4. Ахмедов, Ю. М., Ахмеджанов, И. А., Ахмедов, М. А., & Мавлянов, Ф. Ш. (2001). Выбор диагностической тактики при закрытых травмах живота у детей. In Тезисы докладов Всероссийского симпозиума детских хирургов" Политравма у детей" (pp. 7-8).
5. 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.
6. Мавлянов, Ф. Ш., Улугмуратов, А. А., & Хаитов, У. Х. (2019). Применение мини-инвазивных технологий в диагностике и лечении абдоминальных травм у детей. Детская хирургия, 23(1S2), 37-37.
7. Азизов, М. К., Умаров, А. У., Мавлянов, Ф. Ш., Ахмедов, Ю. М., Мавлянов, Ш. Х., Курбанов, Ж. Ж., & Турсунов, С. (2019). Мини-инвазивные вмешательства в неотложной хирургии детского возраста. *Детская хирургия*, *23*(1S1), 10-10.
8. Мустафакулов, И. Б., Хаджибаев, А. М., & Мавлянов, Ф. Ш. (2016). Наш опыт хирургического лечения повреждений желудка при сочетанной травме. Клінічна анатомія та оперативна хірургія, (15,№ 1), 71-73.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЭКСТРЕННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Камолов С.Ж., Мавлянов Ф.Ш.

Резюме. *Цель исследования: Оценить эффективность лапароскопической диагностики и лечения экстренной абдоминальной патологии. Материалы и методы. Было проведено открытое проспективное и ретроспективное изучение клинического материала с применением статистических и аналитических методов обследования и лечения 322 пациентов, госпитализированных в отделении детской хирургии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи Самаркандского филиала в период с 2007 по 2019 гг. Результаты. В результате, данный метод позволил в наших клинических исследованиях подтвердить и уточнить предварительный диагноз у 161 (50%) пациента, исключить предполагаемую патологию до исследования у 91 (28%) пациентов и изменить диагноз у - 70 (22 %) больных. Выводы. Таким образом, лапароскопия позволяет снизить процент ненужных лапаротомий, сократить сроки диагностики, уменьшить возникновение послеоперационных осложнений.*

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

УДК: 616.36-002.951.21-089

АНАЛИЗ РЕЦИДИВНОГО ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ МОДИФИКАЦИЙ ЭХИНОКОККОВЫХ КИСТ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Рахманов Косим Эрданович, Мизамов Фуркат Очилович,
Анарбоев Санжар Алишерович, Махрамкулов Зафар Мамиркулович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЭХИНОКОКК КИСТАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК МОДИФИКАЦИЯСИГА КЎРА ЖИГАР РЕЦИДИВ ЭХИНОКОККОЗИНИНГ ТАҲЛИЛИ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Рахманов Қосим Эрданович, Мизамов Фурқат Очилович,
Анарбоев Санжар Алишерович, Махрамкулов Зафар Мамиркулович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ANALYSIS OF RECURRENT LIVER ECHINOCOCCOSIS DEPENDING ON MORPHOLOGICAL MODIFICATIONS OF ECHINOCOCCUS CYSTS

Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Rakhmanov Kosim Erdanovich, Mizamov Furkat Ochilovich,
Anarboev Sanjar Alisherovich, Makhramkulov Zafar Mamirkulovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: qosimmedik@mail.ru

Резюме. *Эхинококк кисталари морфологик шаклларининг касаллик қайталаниш частотасига таъсирини аниқлаш учун биз операция протоколларининг ретроспектив таҳлилини ўтказдик ва операция қилинган 93 (36,9%) нафар беморда echinococcus hominis, 128 (50,8%) - echinococcus veterinorum ва 31 (12,3%) - echinococcus acephalocystis кисталарнинг морфологик тузилиши модификацияларга мос келишини аниқладик. Бундан ташқари, касалликнинг қайталаниши ривожланган 47 бемордан 29 (61,7%) беморда echinococcus hominis га мос келадиган морфологик белгилар, 18 (38,3%) беморда echinococcus veterinorum аниқланган, шунингдек echinococcus acephalocystis тегишли морфологик шакли билан операция қилинган беморларда касаллик қайталаниши аниқланмаган. Шундай қилиб, echinococcus hominis шаклига мос келадиган морфологик тузилишга эга бўлган жигар эчинококкози бўйича операция қилинган 93 бемордан 29, яъни. 31,2% да касалликнинг қайталаниши кузатилди, 128 тасида echinococcus veterinorum кисталарининг морфологик модификацияси билан операция қилинган беморларда операциядан кейин узоқ муддатда 18 нафарида, яъни 14,1% ҳолатда эхинококкоз қайталаниши кузатилди.*

Калит сўзлар: *Жигар эхинококкози, касалликнинг қайталаниши.*

Abstract. *To determine the effect of the morphological form of echinococcal cysts on the incidence of recurrence of the disease, we conducted a retrospective analysis of the operation protocols and determined that in 93 (36.9%) operated patients, the morphological structure of the cysts corresponded to modifications of echinococcus hominis, 128 (50.8%) - echinococcus veterinorum and in 31 (12.3%) - echinococcus acephalocystis. Moreover, in 47 patients with developed recurrence of the disease, 29 (61.7%) had morphological signs corresponding to echinococcus hominis, 18 (38.3%) had echinococcus veterinorum, and no recurrence was detected in those operated on with the morphological structure of the corresponding echinococcus acephalocystis. Thus, out of 93 patients operated on for liver echinococcosis with a morphological structure corresponding to the form of echinococcus hominis, 29, i.e. in 31.2%, a relapse of the disease was observed, out of 128 operated on with morphological modification of echinococcus veterinorum cysts in 18, i.e. 14.1% also developed recurrent echinococcosis in the long term after the operation.*

Key words: *Liver echinococcosis, disease recurrence.*

По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире эхинококкозом поражено более 1 млн человек, при этом среди различных органов и тканей в 44-84% случаев процесс локализуется в печени [5, 6, 7]. В связи с отсутствием тенденции к снижению числа больных и существованием эндемичных регионов, где показатель заболеваемости варьирует от 1,2 до 9,0 на 100.000 населе-

ния это паразитарное заболевание продолжает оставаться серьезной медицинской и социальной проблемой [4]. На современном этапе диагностика эхинококкоза печени (ЭП) не представляет значительных трудностей, во многом благодаря появлению методов неинвазивной визуализации, информативность комплексного применения которых достигает 95-100% [1]. Однако отсутствие настороженности в отношении эхинококкоза способствует поздней диагностике, а, следовательно, увеличению осложненных форм заболевания [2, 3]. Достаточно высокая частота послеоперационных осложнений (34-50%) и многочисленные случаи послеоперационных рецидивов заболевания (15-64%) свидетельствуют о недостаточной эффективности и надежности распространенной хирургической тактики [7]. В свете вышеизложенного становится очевидной необходимость усовершенствования известных и разработка новых эффективных мер профилактики и лечения этого грозного заболевания.

Цель исследования. Анализ возможных причин рецидивного эхинококкоза печени в зависимости от морфологических модификаций эхинококковых кист.

Материал и методы исследования. Существуют три морфологические модификации эхинококкового поражения печени: echinococcus hominis, echinococcus -veterinorum, echinococcus acephalocystis. Для определения морфологических модификаций эхинококкоза нами проведен анализ результатов инструментальных методов исследования (УЗИ, КТ) и изучен операционный материал у 252 больных эхиноккозом печени.

Прежде чем дать характеристику морфологической структуре модификаций эхинококкоза, необходимо отметить, что все они отличались друг от друга наличием и степенью выраженности дистрофических процессов, протекающих в герминативной оболочке, где имеется основная структурная единица паразита - выводковая капсула, способная продуцировать жизнеспособные протосколексы.

Результаты и их обсуждение. Модификация echinococcus hominis отмечена в 36,9% случаев эхинококковых кист. Эта форма паразита отличалось тем, что внутри кисты помимо гидатидной жидкости, выводковых капсул с протосколексами имеются дочерние, а иногда и внучатые пузыри. Обычно такие кисты были больших размеров. Материнские кисты макроскопически имели матовую шероховатую поверхность и окрашены в молочно-белый или беловато-желтый цвет (рис. 1, 2). Число дочерних цист колебались в широких пределах - от одной до нескольких десятков. При нагноении или отмирании материнской кисты, такие же изменения претерпевали находящиеся в их просвете дочерние. Однако в больших эхинококковых кистах дочерние пузыри погибали в разные сроки, в связи с чем, наряду с мертвыми, обнаруживались и живые дочерние пузыри. Давление гидатидной жидкости в этих кистах обычно низкое, а цвет жидкости прозрачный или чаще мутный. При цитологическом исследовании жидкости материнской кисты и зрелых дочерних кист обнаруживались протосколексы.

Дистрофические изменения носили очаговый характер. Различные участки стенки кисты могут отличаться друг от друга по выраженности изменений. Набухание и расслоение зародышевой оболочки свидетельствует о нарушении проницаемости оболочек. В умерших кистах отмечается ранняя гибель герминативного слоя. Хитиновая оболочка более устойчивая и распаду подвергается позже (рис. 3).

Рис. 1. Морфологическая форма модификации echinococcus hominis в печени и удаленные дочерние и внучатые кисты из материнской кисты

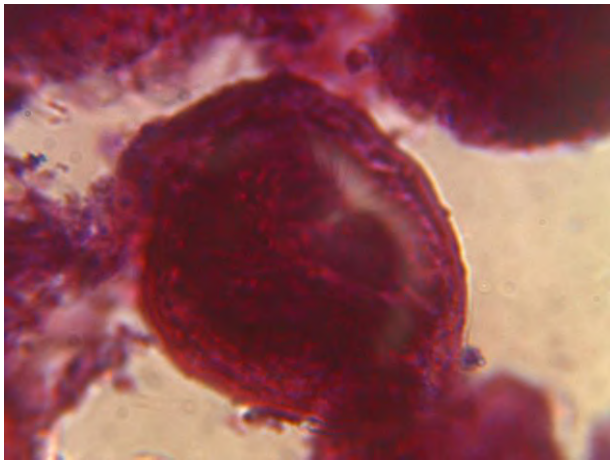


Рис. 3. Строение эхинококковой кисты модификации echinococcus hominis (окраска гемотоксилин - эозин, ув. х 400).

Рис. 4. УЗИ картина дочерних пузырей echinococcus hominis.

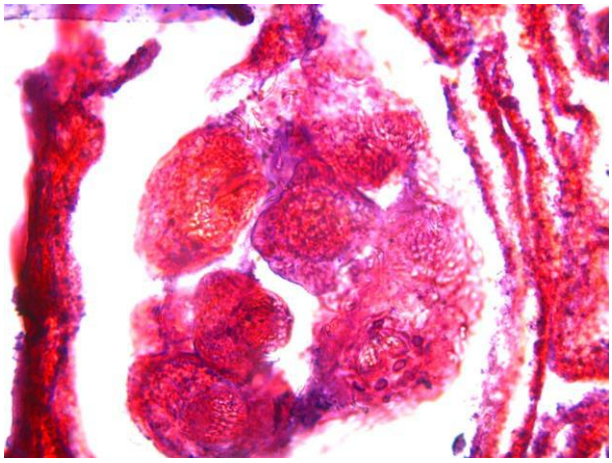


Рис. 5. Сколекс эхинококка в толще фиброзной капсулы (окраска гематоксилин эозин, ув. х 400)

Характерным ультразвуковым признаком при этой форме паразита являлся симптом «рыбьей чешуи», которая бывает двух видов - уплощенных и округлых чешуек. Первые являются признаками «многокамерного» эхинококка, а вторые симптомами инволюции кисты. УЗИ семиотика echinococcus hominis представлена на рис. 4.

Клиническое значение выявления echinococcus hominis заключается в том, что, являясь стадией ранних посмертных изменений именно при этой форме отмечается миграция сколексов за пределы хитиновой оболочки в толщу, или даже за пределы фиброзной капсулы и происходит экзогенное почкование при росте эхинококковой кисты (рис. 5).

Проведенный нами анализ результатов хирургического лечения эхинококкоза в отдаленном послеоперационном периоде является свидетельством того, что именно при этой модификации наблюдались рецидивы заболевания на месте ранее существовавших кист. Так, из 47 рецидивов болезни 29 (61,7%) приходилось на случаи заражения echinococcus hominis.

Модификация echinococcus veterinorum отмечена в 50,8% случаев паразитарных кист. При этой форме заболевания внутри лавроцист имеются только выводковые капсулы и эхинококковая жидкость. Образование дочерних пузырей не происходит. Особенностью этого вида пузырей является наибольшее, по сравнению с другими формами, давление эхинококковой жидкости. В большинстве наблюдений такие кисты клинически описываются как «напряженные» (рис. 6).

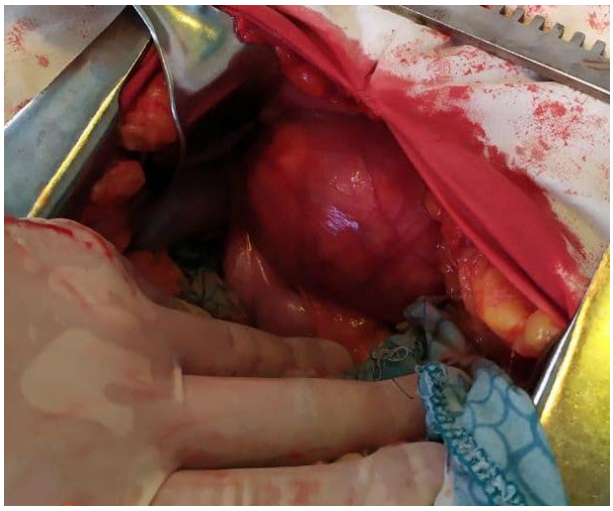


Рис. 6. «Напряженная» эхинококковая киста echinococcus veterinorum в печени

При цитологическом исследовании эхинококковой жидкости в ней обнаруживаются множество сколексов и выводковых капсул, свободно плавающих в эхинококковой жидкости. Их количество в 1 мл жидкости в среднем составляет до 1200, микроскопически сколексы имеют овальную форму (рис 7). При световой микроскопии внутренний зародышевый слой тонкий, в виде мембраны выстилает изнутри полость пузыря. Набухание и расслоение этого слоя менее выражены. Почти вся поверхность герминативной оболочки покрыта сплошным слоем зародышевых пузырей, которые придают герминативной оболочке зернистость, наподобие песчинки (рис. 8).

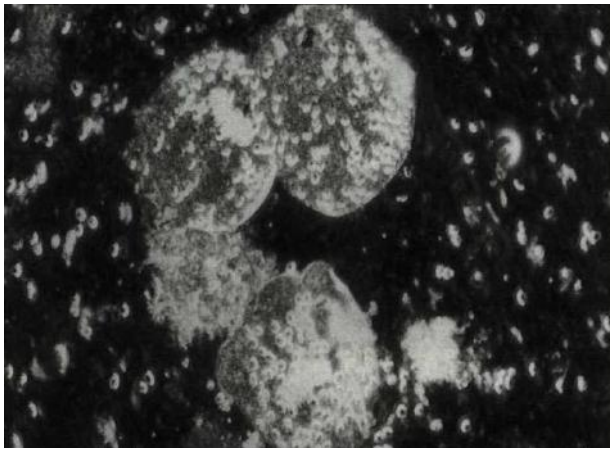


Рис. 7. Сколексы echinococcus veterinorum

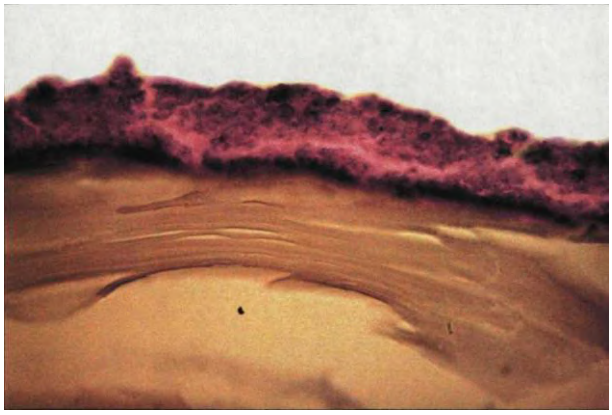


Рис. 8. Строение эхинококковой кисты модификации echinococcus veterinorum (окраска гематоксилин эозин, ув. х 200)

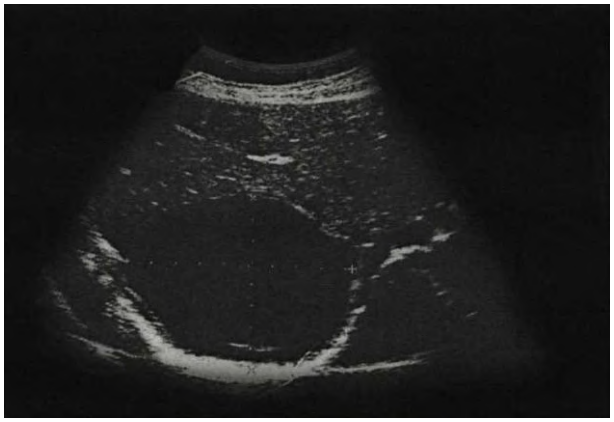


Рис. 9. На УЗИ печени echinococcus veterinorum с наличием гиперэхогенного осадка

Echinococcus veterinorum – является также агрессивной формой существования паразита, что обусловлено высоким давлением гидатидной жидкости, содержащей большое число жизнеспособных сколексов, которые при малейшем нарушении целостности оболочки попадают в свободную брюшную полость, вызывая массивное поражение органов брюшной полости эхнококкозом. Также характерным признаком данного вида кист является толстая фиброзная капсула, формирующаяся вокруг эхинококковой кисты. Поэтому оперативные вмешательства, при этой модификации должны выполняться с тщательным соблюдением правил апаразитарности и антипаразитарности. Дооперационная диагностика кист этой модификации основана на ряде косвенных признаков, на основании которых можно с большей долей вероятности судить о наличии echinococcus veterinorum. Прежде всего, это «гидатидный песок», который выявляется при УЗИ при изменении положении тела исследуемого. Такая эхографическая картина вызывается множеством сколексов, заполняющим полость материнской кисты и проявляющегося в виде гиперэхогенного осадка (рис. 9).

Рис. 10. Киста echinococcus acephalocystis удаленной из печени

Еще одним из отличительных признаков способных дать, косвенное представление о модификации кисты является толщина фиброзной капсулы. По нашим данным из 47 больных с рецидивом эхинококкоза печени у 18 (38,3%) выявлены признаки соответствующие морфологической структуре echinococcus veterinorum.

Лавроцисты третьей модификации echinococcus acephalocystis были отмечены в 12,3% паразитарных кист. Данные виды кист характеризуются отсутствием выводковых капсул и протосколексов. Они обычно были средних размеров диаметром не более 6-7 см., имели желтовато-серую окраску, отличались ослизненной стенкой, фиброзная капсула, не столь выражена (рис. 10).

Рис. 11. Строение эхинококковой кисты модификации Echinococcus acephalocystis (окраска гемотоксилин-эозин, ув.х 200)

При цитологическом исследовании гидатидной жидкости кист, сколексы не обнаружены. Гистологическое исследование герминативной оболочки с помощью светового микроскопа показало, что вся ее поверхность подвергается дистрофическим изменениям, выводковые капсулы отсутствуют. Поэтому эти кисты не способны продуцировать зародышевые элементы (рис. 11).

Эхографическая и компютерно-томографическая характеристика таких кист имеет большое сходство с непаразитными кистами печени, так как содержимое их однородное и толщина фиброзной капсулы не достигает больших размеров.

Нами выяснено, что echinococcus acephalocystis является наименее инвазивной формой существования паразита. «Благоприятность» течения обусловлена тем, что, имея невысокую степень агрессии за счет отсутствия жизнеспособных элементов в эхинококковой жидкости и обладая низким энергетическим потенциалом, при данной модификации кист не наблюдается случаев диссеминированного эхинококкоза и рецидивов заболевания. Кроме того, данные виды кист не достигают больших размеров и морфологические изменения со стороны печени носят обратимый характер.

Следует отметить, что при множественном эхинококковом поражении печени, которое констатировано у 167 (66,2%) больных, в отдельных случаях наблюдалось сочетание различных модификаций эхинококкоза. Преимущественно наблюдалась ассоциация echinococcus hominis и echinococcus veterinorum.

Заключение. Для определения влияния морфологической формы эхинококковых кист на частоту развития рецидива болезни нами проведен ретроспективный анализ протоколов операций и определено, что у 93 (36,9%) оперированных больных морфологическая структура кист соответствовало модификаций echinococcus hominis, 128 (50,8%) – echinococcus veterinorum и у 31 (12,3%) – echinococcus acephalocystis.

Причем у 47 больных с развившимся рецидивом болезни у 29 (61,7%) выявлены морфологические признаки соответствующие echinococcus hominis, у 18 (38,3%) echinococcus veterinorum, у оперированных с морфологической структурой соответствующей echinococcus acephalocystis рецидив не выявлен.

Таким образом, из 93 больных оперированных эхинококкозом печени с морфологической структурой соответствующей форме echinococcus hominis у 29, т.е. в 31,2% наблюдался рецидив заболевания, из 128 оперированных с морфологической модификацией кист echinococcus veterinorum у 18, т.е. 14,1% также в отдаленные сроки после операции развился рецидивный эхинококкоз.

Литература:

1. Резолюция XXII Международного конгресса Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилираной хирургии» // Анналы хирургической гепатологии. 2015; 20 (4): 128-131.
2. Вишневский В.А. и соавт. Эхинококкоз печени. Хирургическое лечение // Доказательная гастроэнтерология. 2013. №2. С. 18-25.
3. Назыров Ф.Г. и соавт.Химиотерапия и проблемы рецидивного эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии. 2011; 16(4): С. 19-24.
4. Чжао А. В., Икрамов Р. З. Хирургическое лечение эхинококкоза печени // Хирургия. – 2016. – №. 2. – С. 15-17.
5. Шамсиев А.М. и соавт. Совершенствование хирургического лечения эхинококкоза печени // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент. - 2017. - №1. - С. 2-5.
6. Шамсиев А.М. и соавт. Экспериментальное обоснование эффективной терапевтической дозы альбендазола для профилактики рецидива эхинококкоза // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд. - 2018. - №3(102). - С. 151 - 156.
7. Marom G et al Operative treatment of hepatic hydatid cysts: A single center experience. // Asian J Surg. 2018 Nov 13. pii: S1015-9584(18)30548-7.

АНАЛИЗ РЕЦИДИВНОГО ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ МОДИФИКАЦИЙ ЭХИНОКОККОВЫХ КИСТ

Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Мизамов Ф.О., Анарбоев С.А., Махрамкулов З.М.

Резюме. *Для определения влияния морфологической формы эхинококковых кист на частоту развития рецидива болезни нами проведен ретроспективный анализ протоколов операций и определено, что у 93 (36,9%) оперированных больных морфологическая структура кист соответствовало модификаций echinococcus hominis, 128 (50,8%) – echinococcus veterinorum и у 31 (12,3%) – echinococcus acephalocystis. Причем у 47 больных с развившимся рецидивом болезни у 29 (61,7%) выявлены морфологические признаки соответствующие echinococcus hominis, у 18 (38,3%) echinococcus veterinorum, у оперированных с морфологической структурой соответствующей echinococcus acephalocystis рецидив не выявлен. Таким образом, из 93 больных оперированных эхинококкозом печени с морфологической структурой соответствующей форме echinococcus hominis у 29, т.е. в 31,2% наблюдался рецидив заболевания, из 128 оперированных с морфологической модификацией кист echinococcus veterinorum у 18, т.е. 14,1% также в отдаленные сроки после операции развился рецидивный эхинококкоз.*

Ключевые слова: *Эхинококкоз печени, рецидив болезни.*

УДК: 618.11-008.65

МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Курбаниязова Мадина Зафаржановна[1], Бекбаулиева Гулистан Ниетбаевна[2],
Кадирова Бекпошша Махмуд кизи[1]
1 - Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч;
2 – Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЯЛЛИҒЛАНИШ МЕДИАТОРЛАРИ ВА ТУХУМДОНЛАР ПОЛИКИСТОЗИ СИНДРОМИ

Курбаниязова Мадина Зафаржановна[1], Бекбаулиева Гулистан Ниетбаевна[2],
Қодирова Бекпошша Махмуд қизи[1]
1 - Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.;
2 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

INFLAMMATORY MEDIATORS IN SYNDROME POLYCYSTIC OVARIAN

Kurbaniyazova Madina Zafarjanovna[1], Bekbaulieva Gulistan Niyetbaevna[2],
Kadirova Bekposhsha Makhmud kizi[1]
1 - Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench;
2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: dr_madina@inbox.ru

Резюме. *Кузатувимизда 60 нафар тана вазни нормал бўлган аёллар иштирок этишди, шулардан 40 нафарида тухумдонлар поликистози яллиғланиш фонида кузатилди. Тухумдон поликистози синдроми ташҳиси 2018 йилдаги Роттердам критериялари асосида қўйилган. Организмдаги яллиғланиш медиаторлари ҳолати қондаги интерлейкин -18 ни иммунофермент анализини ўтказиб, таҳлил ҳайзнинг биринчи фазасида қон зардобидан текширилди. Семизлиги бўлмаган, нормал тана вазнли аёлларнинг қон зардобида интерлейкин – 18 нинг миқдори – 262,87 нг/мл ни ташкил қилди. Шу билан бирга интерлейкин-18 ва қондаги эркин тестостероне орасида мусбат коррелятив боғлиқлик борлиги аниқланди, тана вазни нормал яллиғланиши бор аёлларда (p = 0,7) (p <0,05). Текширув натижалари шуни кўрсатадики тана вазни нормал бўлган аёлларда тухумдон поликистози синдромининг асосий сабаби бу жинсий аъзолардаги яллиғланиш жараёнларидир, ва буни қондаги яллиғланиш медиатори интерлейкин – 18 ошганлигида кўришимиз мумкин, бу ўз навбатида тухумдонларда қон айланишини бузилишида кўришимиз мумкин.*

Калит сўзлар: *тухумдонлар поликистози синдроми, интерлейкин -18, аёллар жинсий аъзолари яллиғланиш касалликлари.*

Abstract. *The study involved 60 women with normal body weight who were diagnosed with polycystic ovary syndrome according to the Rotterdam criteria (revised 2018), of which 40 patients had polycystic ovary syndrome on the background of inflammatory diseases of the pelvic organs. Participants were matched for age and body mass index. The state of the system of inflammatory mediators was studied by determining the level of interleukin-18 in the blood serum in the first phase of the menstrual cycle. Analysis of the mean levels of pro-inflammatory cytokines in the serum of non-obese women with polycystic ovary syndrome against the background of inflammatory diseases of the pelvic organs revealed an increased level of interleukin-18 - 262.87 ± 40.57 ng/ml. A positive correlation was found between the level of interleukin-18 concentration and the free testosterone index in women with polycystic ovary syndrome against the background of inflammatory diseases of the pelvic organs (r = 0.7) (p <0.05). It can be assumed that inflammatory diseases of the genitals play an important role in the formation of manifestations of polycystic ovary syndrome in women with normal body weight due to increased production of pro-inflammatory cytokines, such as interleukin-18, which can cause disturbances in ovarian blood supply, folliculogenesis processes and hormone production.*

Key words: *polycystic ovary syndrome, interleukin-18, inflammatory diseases of the female genital organs.*

Введение. Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является распространенным заболеванием, с частотой выявления от 6 до 20% в зависимости от используемых критериев [1]. Актуальность данной патологии обусловлена ростом распространения СПКЯ, клиническими проявлениями в виде нарушений созревания фолликулов и овуляции, репродуктивной функции и увеличением удельного веса нетипичных патогенетических вариантов СПКЯ. Практически каждая пятая молодая женщина имеет совокупность признаков, характерных для этого заболевания. На сегодня СПКЯ нередко диагностируется не только у пациенток с ожирением, но и у женщин с нормальной

массой тела [2]. Так, в популяционных исследованиях, проведенных I. Katsikis, а также A. Balen, показано, что от 30 до 70% женщин с СПКЯ имеют нормальную массу тела [3, 4]. И если многие механизмы формирования СПКЯ у пациенток с избыточной массой тела на сегодня раскрыты, то патогенез синдрома у женщин с нормальной массой тела до сих пор окончательно не выяснен. В последние десятилетия благодаря развитию современных фундаментальных наук стало возможным изучение паракринных механизмов регуляции процессов в тканях. Значительное внимание исследователи уделяют системе цитокинов [5–7], действие которых тесно связано с физиологическими и патофизиологическими реакциями организма. Одной из важнейших функций системы цитокинов является обеспечение согласованного действия иммунной, эндокринной и нервной систем в ответ на стресс. Усиление продукции определенных провоспалительных цитокинов может лежать в основе ряда заболеваний. На сегодняшний день есть данные о возможности повышения уровня некоторых провоспалительных цитокинов у женщин с СПКЯ на фоне ожирения, что связано с их накоплением в жировой ткани, метаболическим синдромом и повышенными сердечно-сосудистыми рисками [4–6]. Однако вопрос формирования СПКЯ у женщин с нормальной массой тела остается открытым. Нашими предварительными исследованиями было выявлено, что СПКЯ у пациенток без ожирения часто сопровождается воспалительными заболеваниями гениталий (до 84%). Было сделано предположение, что воспалительный процесс может играть роль в механизме развития СПКЯ и его клинических проявлениях у пациенток с нормальной массой тела.

Цель исследования. Изучение функции репродуктивной системы у женщин с СПКЯ и нормальной массой тела на фоне воспалительных заболеваний женских половых органов.

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие 60 женщин с нормальной массой тела, у которых был диагностирован СПКЯ по критериям Роттердама (пересмотренный 2018 году) при соблюдении, по крайней мере, двух из следующих трех критериев: 1) олигоменорея (цикл, продолжающийся 35 и более дней) и/или аменорея (отсутствие менструации 6 и более месяцев); 2) гиперандрогения (определяется как показатель Ферримана-Галлви более 8), которая проявляется клинически – угри/гирсутизмом и/или биохимически – определением в сыворотке крови тестостерона более 0,7нг/мг; 3) сонографические проявления поликистоза яичников: если яичник содержит 12 и более фолликулов диаметром от 2 до 9мм и/или объем яичников более 10мл. Из них у 40 пациенток (I группа) СПКЯ протекал на фоне воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ). Группы сравнения составили 20 женщин с СПКЯ и нормальной массой тела без ВЗОМТ (II группа), 12 пациенток с нормальным весом и ВЗОМТ без СПКЯ (III группа) и 13 здоровых женщин (IV группа). Группы были сопоставимы по возрасту и индексу массы тела. Средний возраст в I группе составил 26,4 ±0,82 года; во II группе – 27,2 ± 1,12года; в III группе – 27,6 ± 1,1 года; в IV группе –28,5 ±0,97 года. Средний индекс массы тела в I группе составил 23,8 ± 1,4 кг/м²; во II группе– 22,9 ± 1,2 кг/м²; в III группе – 24,2 ± 0,9 кг/м²; в IV группе – 23,6 ± 1,3 кг/м². Состояние системы медиаторов воспаления исследовалось путем определения уровня интерлейкина-18 (ИЛ-18) в сыворотке крови в первую фазу менструального цикла с помощью иммуноферментного метода с использованием тест-систем фирмы eBioscience (США).

Результаты исследования. В сыворотке обследуемых женщин был обнаружен повышенный уровень цитокина ИЛ-18. В I и III группах он составил 262,87±40,57 и 275,32±47,51 нг/мл соответственно, что достоверно превышало соответствующий показатель II и IV групп – 165,25±31,31 и 98,4±22,99 нг/мл. Выявлена положительная коррелятивная зависимость между уровнем ИЛ-18 и индексом свободного тестостерона у женщин с СПКЯ на фоне ВЗОМТ (I группа) (коэффициент корреляции $r = 0,7$) ($p < 0,05$) и у женщин с СПКЯ на фоне отсутствия воспалительных процессов гениталий (II группа) ($r = 0,56$) ($p < 0,05$), что указывает на важную роль ИЛ-18 в механизме развития нарушений гормонального гомеостаза при СПКЯ. Выявлена положительная коррелятивная зависимость между уровнем концентрации ИЛ-6 и ИЛ-18 у женщин с СПКЯ на фоне ВЗОМТ (I группа) ($r = 0,57$) ($p < 0,05$) и у женщин с СПКЯ на фоне отсутствия воспалительных процессов гениталий (II группа) ($r = 0,52$) ($p < 0,05$), что может указывать на важную роль интерлейкинов в развитии воспалительного процесса при СПКЯ и воспалительных процессах гениталий. В настоящее время ИЛ-18 считается одним из важных регуляторов врожденного и приобретенного иммунитета. Он является ключевым фактором противоинфекционной и противоопухолевой защиты организма. Кроме того, есть данные, что в ряде случаев ИЛ-18 может выступать в качестве патогенетического фактора в формировании некоторых заболеваний, сопровождающихся острым и хроническим воспалением. ИЛ-18, также известный как интерферон-γ-индуцирующий фактор, первично был охарактеризован как потенциальный индуктор синтеза γ-интерферона Т- и NK-клеток. Он представляет собой негликозилированный полипептид, у которого нет классической сигнальной последовательности. ИЛ-18 синтези-

руется в виде неактивного пропептида с массой 24 кДа. После протеолитического расщепления под воздействием каспазы-1 образуется зрелый активный пептид с молекулярной массой 18 кДа. ИЛ-18 вызывает целый каскад событий, которые влияют на развитие воспалительного процесса: это стимулирует продукцию фактора некроза опухолей, ИЛ-2, а также фактора, индуцирующего продукцию γ-интерферона. Влияя на секрецию γ-интерферона, ИЛ-18 быстро активирует клетки моноцитарно/макрофагальной системы, ведет к активации множества антибактериальных, антиопухолевых и антивирусных соответствующих реакций и увеличению активности каспазы-1 моноцитов и макрофагов. Увеличение активности каспазы-1, в частности, приводит к образованию ИЛ-18, формируя таким образом порочный круг. Кроме этого, есть данные, что ИЛ-18 приводит к повышению активности Fas-лиганда, опосредующего апоптоз посценарию положительной обратной связи, что может быть причиной атрезии фолликулов, характерной для поликистоза яичников. A. Nicholas и соавторы в недавнем исследовании показали высокую экспрессию Fas-лиганда в миоцитах сосудов яичников малого и среднего калибра, что приводит к фиброзу сосудистой стенки, и, как следствие, к повышению сосудистого сопротивления в яичниковых артериях [10]. ИЛ-18 также стимулирует продукцию молекул адгезии, которые участвуют в процессе инфильтрации тканей иммунокомпетентными клетками, регулируют прикрепление и трансэндотелиальную миграцию лейкоцитов, что может приводить к стазу в микроциркуляторном русле. Наличие корреляции концентраций ИЛ-18 и свободного тестостерона указывает на то, что данный провоспалительный цитокин может участвовать в формировании гиперандрогении. Корреляционная зависимость ИЛ-18 и свободного тестостерона также была выявлена другими исследователями [5, 6]. Указанные процессы могут быть предпосылкой нарушения фолликулогенеза, овуляции, а также гормонопродуцирующей функции клеток яичника на фоне повышенной продукции интерлейкинов вследствие воспаления.

Вывод. Исходя из вышеизложенного, можно предположить, что своевременное выявление воспалительных процессов у женщин с нормальной массой тела, а также с СПКЯ, особенно при условии отсутствия ожирения, и проведение противовоспалительной терапии, направленной на профилактику развития проявлений СПКЯ и нормализацию функции яичников.

Литература:

1. Ehrmann, D. “Polycystic ovary syndrome.” New England Journal of Medicine, 352 (2005).
2. Kurbaniyazova M.Z. et al Central Asian Journal of Pediatrics, 2019; 2(2): 23.
3. Доброхотова Ю. Э. и др. Евразийский вестник педиатрии, 2020; 2(5): 43-49.
4. Balen, A.H. et al “Polycystic ovary syndrome: the spectrum of the disorder in 1741 patients.” Hum Reprod, 10(1995):2107–2111.
5. Kaya, C. et al “Plasma interleukin-18 levels are increased in the polycystic ovary syndrome.” Fertil Steril, 93(2010): 1200–1207.
6. Escobar-Morreale, H.F., et al. “Serum interleukin-18 concentrations are increased …: Relationship to insulin resistance and to obesity.” J Clin Endocrinol Metab, 89 (2004): 806–811.
7. Okamura, H., et al. “Interleukin-18: a novel cytokine that augments both innate and acquired immunity.” Adv Immunol, 70(1998):281–312.
8. Симбирцев А.С. Цитокины – новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. - 2002.
9. Демьянов А.В. и др. Диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике // Цитокины и воспаление. — 2003.
10. Cataldo N.A. et al “Immunolocalization of Fas and Fas ligand in the ovaries …: relationship to apoptosis.” Hum Reprod, 15(9) (2000): 1889–1897.

МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Курбаниязова М.З., Бекбаулиева Г.Н., Кадирова Б.М.

Резюме. *В исследовании приняли участие 60 женщин с нормальной массой тела, у которых был диагностирован синдром поликистозных яичников по критериям Роттердама (пересмотренный 2018 году), из них у 40 пациенток синдром поликистозных яичников протекал на фоне воспалительных заболеваний органов малого таза. Участницы были сопоставимы по возрасту и индексу массы тела. Состояние системы медиаторов воспаления исследовалось путем определения уровня интерлейкина-18 в сыворотке крови в первую фазу менструального цикла. Анализ средних показателей провоспалительных цитокинов в сыворотке женщин без ожирения с синдромом поликистозных яичников на фоне воспалительных заболеваний органов малого таза обнаружил повышенный уровень интерлейкина-18 – 262,87 ± 40,57 нг/мл. Выявлена положительная коррелятивная зависимость между уровнем концентрации интерлейкина-18 и индексом свободного тестостерона у женщин с синдромом поликистозных яичников на фоне воспалительных заболеваний органов малого таза (r = 0,7) (p <0,05). Можно предположить, что воспалительные заболевания гениталий играют важную роль в формировании проявлений синдрома поликистозных яичников у женщин с нормальной массой тела за счет повышенной продукции провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкина-18, которые могут быть причиной нарушений кровоснабжения яичников, процессов фолликулогенеза и продукции гормонов.*

Ключевые слова: *синдром поликистозных яичников, интерлейкин-18, воспалительные заболевания женских половых органов.*

УДК: 617.58

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ И КАЛЬЦИНОЗОМ МЕНКЕБЕРГА

Ларин Игорь Владимирович[1,2], Щаницын Иван Николаевич[1,2], Толстокоров Александр Сергеевич[1,2], Павлиашвили Георгий Владимирович[1,2], Абдуллаев Сайфулло Абдуллаевич[3], Худайназаров Уткир Раббимович[3]
1 - ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, Российская Федерация, г. Саратов
2 - Государственное автономное учреждение здравоохранения ордена знак почета городская клиническая больница № 8, Российская Федерация, г. Саратов;
3 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ДИАБЕТИК ПАНЖА СИНДРОМИ ВА МЕНКЕБЕРГ КАЛЦИНОЗИ БИЛАН БЕМОРЛАРНИ ТАШХИСЛАШ ВА ЭНДОВАСКУЛЯР ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ларин Игорь Владимирович[1,2], Шаницин Иван Николаевич[1,2], Толстокоров Александр Сергеевич[1,2], Павлиашвили Георгий Владимирович[1,2], Абдуллаев Сайфулло Абдуллаевич[3], Худайназаров Уткир Раббимович[3]
1 – Россия Соғлиқни Сақлаш Вазирлигининг В.И. Разумовский номидаги Саратов давлат тиббиёт университети, Россия Федерацияси, Саратов ш.;
8-сонли шаҳар клиник касалхонаси фахрий нишони ордени Давлат автоном Соғлиқни Сақлаш муассасаси, Россия Федерацияси, Саратов ш.;
3 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

FEATURES OF DIAGNOSIS AND ENDOVASCULAR TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME AND MENKEBERG CALCINOSIS

Larin Igor Vladimirovich[1,2], Shanitsyn Ivan Nikolaevich[1,2], Tolstokorov Aleksandr Sergeevich[1,2], Pavliashvili Georgy Vladimirovich[1,2], Abdullaev Sayfulla Abdullaevich[3], Khudaynazarov Utkir Rabbimovich[3]
1 - Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky of the Ministry of Health of Russia, Russian Federation, Saratov;
2 - State Autonomous Healthcare Institution of the Order of the Badge of Honor City Clinical Hospital No. 8 Russian Federation, Saratov;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: i.larin.v@yandex.ru

Резюме. *Долзарблиги: Қандли диабет касаллиги микро ва макроангиопатиялар ривожланиш хавфи билан боғлиқ. Макроангиопатиянинг вариантларидан бири менкеберг склерози бўлиб, arterial девор воситаларининг калсификацияси мавжудлиги билан тавсифланади. Ушбу ишда Менкеберг калсинози ва қандли диабет билан оғриган беморларда пастки экстремиталарнинг артериялари атеросклерози курсининг хусусиятлари ўрганилди. Медиакалсинозли ва бўлмаган беморларни ташхислаш ва ендоваскуляр даволаш хусусиятларини қиёсий баҳолаш ўтказилди. Тадқиқот мақсади**: Диабетик панжа синдромида Менкеберг калцификациясининг диагностика, эндоваскуляр реваскуляризация ва пастки оёқ артериялари атеросклерозларида таъсирини баҳолаш. Тадқиқот материали ва усуллари: 2020 йил давомида Саратовнинг 8-сонли шаҳар клиник касалхонаси фахрий нишони ордени Давлат автоном Соғлиқни Сақлаш муассасасида нейроишемик ва ишемик шакллари бўлган 34 бемор даволанди. Беморлар КТ ангиографияси ёки радиоконтраст ангиографияси пайтида доимий узунлиги 5 сантиметрдан ошадиган параллел иплар сифатида аниқланган Менкеберг калцификацияси борлиги ёки йўқлигига қараб икки гуруҳга бўлинган. Менкеберг калцификация гуруҳига 14 бемор киритилган. Иккала гуруҳда ҳам лаборатор ва инструментал диагностика усулларининг стандарт тўплами амалга оширилди. Хулоса: Менкеберг калцификациясининг пастки оёқларнинг артериялари атеросклерози кечишига таъсири ўрганилмаган омил бўлиб қолмоқда, аммо пастки оёқнинг бир нечта артерияларининг тез-тез окклюзион шикастланиши оёқ билаги зўр индекс ёрдамида диагностика қидирувини мураккаблаштиради.*

***Калит сўзлар**: Менкеберг склерози, калцификация, қандли диабет, пастки оёқларнинг артерияларини реваскуляризация қилиш.*

Abstract. *Relevance: The course of diabetes mellitus is associated with the risk of developing micro- and macroangiopathies. One of the variants of macroangiopathy is Menkeberg's sclerosis, characterized by the presence of calcification of the arterial wall media. In this work, the features of the course of atherosclerosis of the arteries of the lower extremities in patients with Menkeberg calcinosis and diabetes mellitus were studied. A comparative assessment of the features of diagnosis and endovascular treatment of patients with and without mediacalcinosis was performed. The purpose of research: Evaluation of the effect of Menkeberg calcification on the course, diagnosis and outcomes of endovascular revascularization performed in patients with SDS and atherosclerosis of the arteries of the lower extremities. Materials and methods: During the period of 2020, 34 patients with neuroischemic and ischemic forms of SDS were treated in the GUZ OKB of Saratov. The patients were divided into two groups according to the presence or absence of media calcification, which was determined during CT angiography or radiopaque angiography as parallel strands with a continuous length of more than 5 centimeters. The Menkeberg calcification group included 14 patients. A standard set of laboratory and instrumental diagnostic methods was carried out in both groups. Conclusions: The influence of Menkeberg calcification on the course of atherosclerosis of the arteries of the lower extremities remains an unexplored factor, but the frequent occlusive lesion of several arteries of the lower leg complicates the diagnostic search using LPI.*

Keywords*: Menkeberg's sclerosis, calcification, diabetes mellitus, revascularization of the arteries of the lower extremities.*

Введение. Осложнения сахарного диабета (СД) представляют собой гетерогенную группу заболеваний. Большое внимание уделяется синдрому диабетической стопы (СДС) и атеросклерозу артерий нижних конечностей. Однако не меньший интерес представляет кальциноз Менкеберга как вид ангиопатии у пациентов с СД, осложняющий течение СДС.

Склероз Менкеберга (медиакальциноз) морфологически представляет собой отложение кристаллов кальция в медии артериальной стенки, преимущественно мышечного типа, не зависимо от их калибра. Появление данной патологии чаще связывают с пожилым возрастом, нарушением функции почек, СД 2 типа [1].

Ведущую роль в развитии склероза Менкеберга у пациентов с СДС играет нарушение углеводного обмена, за счет избыточной концентрации недоокисленных продуктов обмена, медиаторов воспаления, индуцирующих остеогенную дифференцировку гладкомышечных клеток стенки сосуда [2]. Выявлена взаимосвязь между уровнями гликированного гемоглобина (HbA1c) и показателем кальцификации коронарных и периферических артерий [3].

Данная патология приводит к снижению эластичности артериальной стенки [3]. В сочетании с атеросклерозом уменьшается перфузия органов и тканей. Это повышает частоту острых сосудистых катастроф, осложняет течение СДС и последующее выполнение реваскуляризации [4].

Цель нашей работы состояла в оценке влияния кальциноза Менкеберга на течение, диагностику и исходы выполненной эндоваскулярной реваскулярицации у пациентов с СДС и атеросклерозом артерий нижних конечностей.

Материал и методы. За период 2020 года были пролечены 34 пациента с нейроишемической и ишемической формой СДС в ГУЗ ОКБ г. Саратов. Больные были поделены на две группы по наличию или отсутствию медиакальциноза, который определялся во время выполнении КТ-ангиографии или рентгеноконтрастной ангиографии как параллельные тяжи, с непрерывной протяженностью более 5 сантиметров. В группу кальциноза Менкеберга вошли 14 пациентов. В обеих группах был проведен стандартный набор лабораторно-инструментальных методов диагностики (общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, ЭКГ, УЗИ сердца, гликемический профиль, дуплексное исследование артерий нижних конечностей с измерением лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) до реваскуляризации и после, рентгенография стопы в двух проекциях, КТ-ангиография и/или рентгеноконтрастная ангиография). Лечение в группах так же не отличалось и заключалось в хирургической обработке язвенно-некротических дефектов и выполнении эндоваскулярной реваскуляризации артериального русла, а этапность зависела от степени вовлечения местных тканей в раневой процесс и наличия признаков воспаления.

Всем пациентам выполнялась эндоваскулярная реваскуляризация артерий нижних конечностей. Использовался антеградный феморальный доступ. Для реканализации бедренно-подколенного сегмента использовался 0.035 гидрофильный проводник “Radiofocus” (Terumo) с поддерживающим катетером 4F “Vertebral” (Merit), для реканализиации артерий голени использовался проводник 0.014 “Command” (Abbot). Баллонная ангиопластика выполнялась баллонными катетерами “Sleek OTW” (Cordis). Стентирование осуществлялось при наличии поток-лимитированной диссекции стенки артерии стентами “S.M.A.R.T. Flex” (Cordis).

Перед началом реваскуляризации оценивался характер и протяженность атеросклеротического поражения. В зависимости от локализации трофического дефекта выбирался целевой путь реваскуляризации в артериях голени (ангиосомсвязанная концепция). При локализации дефектов на пальцах стопы, восстановления кровотока добивались по передней или задней большеберцовым артериям. Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью про-

граммного обеспечения SPSS 26.0. Учитывая небольшое количество наблюдений и ненормальное распределение большей части параметров (критерий Колмагорова-Смирнова, критерий Шапиро-Уилка), для описательной статистики применяли квартили и медиану, а для сравнения количественных и качественных данных - U-критерий Манна-Уитни и χ^2 Пирсона, соответственно.

Результаты исследования. Общая характеристика пациентов обеих групп представлена в таблице 1. В исследовании приняли участие больные с СДС преимущественно пожилого возраста, среди которых, лиц женского пола было 60% и 64% соответственно (p=0,285). Медиана значений индекса массы тела, исследуемых в группе без кальциноза, составила 23,4, а в группе с кальцинозом – 28,7 (p=0,121). Давность трофических изменений стопы, в среднем, в исследуемой группе составляла 3,0 месяца, тогда как в группе сравнения – 2,0 месяца (p=0,914). В обеих группах значения лабораторных показателей (глюкоза, уровень лейкоцитов) так же существенно не отличались (p=0,847; p=0,589). Показатели ЛПИ до выполнения реваскуляризации в группе без кальциноза составляли 0,4, а в группе с кальцинозом – 0,6 (p=0,112). Это связано с большей частотой встречаемости окклюзий артерий голени у пациентов с медиакальцинозом (p=0,03). В обеих группах преимущественно были пациенты с трофическими нарушениями стопы по Wagner 2-3. В группе с кальцинозом - 3 пациента (21%) с Wagner 4 (p=0,963).

По данным рентгеноконтрастной ангиографии и КТ-ангиографии в группе без кальциноза в 60% случаев встречалось изолированное поражение артерий голени или в сочетании с подколенной артерией. В группе с кальцинозом отмечено преимущественное поражение берцовых артерий 36%, и в равных количествах сочетание берцовых артерий с подколенной или с поверхностной бедренной артерией – 21%. Выполнение целевой реваскуляризации было достигнуто в 55% случаев в группе без кальциноза и в 64% случаев в группе с кальцинозом (p=0,503). Имплантация стента потребовалась 4 пациентам в исследуемой группе (29%) и 2 пациентам в группе контроля (10%) p=0,109. У пациентов с медиакальцинозом не отмечалась динамика в приросте значений ЛПИ после успешно выполненной реваскуляризации по сравнению с группой пациентов без медиакальциноза (p=0,006). В обеих группах статистически значимых отличий в исходах лечения и выполнении высоких ампутаций и в пределах стопы не было обнаружено (p=0,109; p=0,779) (табл 2).

Обсуждение. В нашей работе мы провели сравнительный анализ диагностики, характера атеросклеротического поражения и результатов лечения пациентов с кальцинозом Менкеберга и без него. Медиальная кальцификация обычно не связана с обструкцией интралюминального просвета артерии, однако снижение эластичности стенки может способствовать развитию атеросклероза, снижению перфузии и возникновению ишемии в тканях [5].

Таблица 1. Общая характеристика пациентов

	Без кальциноза			**кальциноз**			**p**
	Медиана/Абс.	**Процентили/%**		**Медиана/Абс.**	**Процентили/%**		
		25	**75**		**25**	**75**	
Возраст (лет)	69,0	61,3	74,3	68,0	60,0	75,5	0,849
Женский пол	12	60%		9	64%		0,285
ИМТ	23,4	22,0	30,8	28,7	22,7	33,1	0,121
Давность язвенно-некротического дефекта (месяц)	2,0	1,0	6,8	3,0	1,0	5,5	0,914
ЛПИ до реваскуляризации	0,4	0,3	0,5	0,6	0,4	1,4	0,112
Лейкоцитоз	10,0	8,0	14,9	9,4	8,6	13,3	0,569
Уровень глюкозы до госпитализации (ммоль/л)	9,0	7,6	11,0	9,5	7,4	11,3	0,847
Wagner 1	7	35%		3	21%		0,963
Wagner 2	8	40%		4	29%		
Wagner 3	4	20%		4	29%		
Wagner 4	1	5%		3	21%		
Окклюзия 2 артерий голени	9	45%		9	64%		0,03

Таблица 2. Характеристика выполненной реваскуляризации

Реваскуляризация		Без кальциноза			кальциноз			p
		Медиана/Абс.	Процентили/%		Медиана/Абс.	Процентили/%		
			25	75		25	75	
Артериальный сегмент	ПБА	1	5%		0	0,00%		0,534
	ПА	1	5%		0	0,00%		
	Артерии голени	6	30%		3	21,00%		
	ПБА+ПА+ артерии голени	2	10%		1	7,00%		
	ПБА+артерии голени	3	15%		3	21,00%		
	ПБА+ПА	1	5%		2	14,00%		
	ПА+артерии голени	6	30%		5	36,00%		
Целевая реваскуляризация		11	55%		9	64,00%		0,285
Имплантация стента		2	10%		4	29,00%		0,109
ЛПИ динамика прироста		0,6	0,4	0,7	0,1	0,0	0,4	0,006
Ампутация малая		4	20%		3	21,00%		0,779
Ампутация высокая		2	10%		1	7,00%		
Улучшение		14	70%		10	71,00%		0,109
ПБА-поверхностная бедренная артерия, ПА-подколенная артерия								

В исследовании Gremmels H., и соавт., показали, что ЛПИ выше 1.3 является независимым фактором риска выполнения ампутации у пациентов с критической ишемией нижних конечностей. [6]. По данным Mustaph J. A. et al, артерии голени чаще подвержены медиакальцинозу, чем бедренно-подколенный сегмент [7]. В нашем исследовании изолированное поражение берцового сегмента встречалось в обеих группах в 30% и 36% соответственно. У пациентов с кальцинозом Менкеберга окклюзия артерий голени выявлялась чаще – в 64% (p=0,03), а динамика прироста значений ЛПИ не выявлялась, из-за невозможности сдавления артерий голени (p=0,006).

Диффузный характер и ригидность артериальной стенки у пациентов со склерозом Менкеберга создает трудности для равномерного раскрытия баллонного катетера во время эндоваскулярного вмешательства, что приводит разнонаправленному воздействию вектора давления на сосуд, тем самым, увеличивая риск перфорации, диссекции, эмболизации с последующей стагнацией кровотока [7]. При выполнении интралюминальной реканализации, риск диссекции снижается за счет возможности относительно равномерного распределения давления на все стенки сосуда и прижатия атеросклеротической бляшки по окружности. При выполнении субинтимальной реканализации, вектор давления увеличивается на одну из стенок артерий, что и приводит к ее диссекции. В нашем исследовании статистически значимой разницы в использовании стентов не обнаружилось (p=0,109), что показывает низкий процент диссекции в зоне ангиопластики.

На сегодняшний день, широко обсуждаемой остается ангиосомная теория реваскуляризации артерий нижних конечностей, которая заключается в восстановлении прямого артериального кровотока к зоне трофических нарушений на стопе. По данным результата метаанализа, ангиосомный подход улучшает заживление ран по сравнению с непрямой реваскуляризацией (ОШ 0,40; 95%ДИ 0,29–0,54) [8]. Нам удалось достичь целевой реваскуляризации в 64% у пациентов с медиакальцинозом и в 55% случаев в группе без медиакальциноза. В результате чего, процент высокой ампутации в обеих группах не превышал 10%, а процент выполнения малой ампутациии в пределах стопы не превышал 21%. Мы считаем, результаты местного лечения зависят от наличия прямого кровотока к дистальным отделам стопы хотя бы по одной из артерий голени и степени функционирования межартериальных анастомозов.

Ограничением данного исследования является ретроспективный анализ небольшой популяционной выборки.

Выводы. Влияние кальциноза Менкеберга на течение атеросклероза артерий нижних конечностей остается до конца не изученным фактором, но частое окклюзионное поражение нескольких артерий голени затрудняет диагностический поиск с использованием ЛПИ. Также можно пред-

положить об ухудшении течения СДС у данной когорты пациентов из-за снижения артериальной перфузии в конечности.

Литература:

1. Mary A., Hartemann A., Liabeuf S., et el. Association between metformin use and below-the-knee arterial calcification score in type 2 diabetic patients. Cardiovasc. Diabetol. 2017; 16: 24
2. Heymann M.F., Herisson F., Davaine J.M., et al. Role of the OPG/RANK/RANKL triad in calcifications of the atheromatous plaques: comparison between carotid and femoral beds. Cytokine. 2012; 58: 2: 300–306.
3. Jung C.H, Rhee E.J., Kim K.J., et al. Relationship of glycated hemoglobin A1c, coronary artery calcification and insulin resistance in males without diabetes. Arch. Med. Res. 2015; 46: 1: 71–77
4. Zhang X., Xiao J., Li R., et al. Metformin alleviates vascular calcification induced by vitamin D3 plus nicotine in rats via the AMPK pathway. Vasc. Pharmacol. 2016; 81: 83–90.
5. Golomb BA, Dang TT, Criqui MH. Peripheral arterial disease: Morbidity and mortality implications. Circulation 2006;114: 688–699.
6. Gremmels H., M. Teraa, R.W. Sprengers, J.M. Martens, M.C. Verhaar, J.J. Wever, G.J. de Borst, J.A. Vos, W. Mali, H. van Overhagen, Padi, J.t. groups, High and immeasurable ankle-brachial index as predictor of poor amputation-free survival in critical limb ischemia, J. Vasc. Surg. 2018; 67:6: 1864–1871.
7. Mustapha JA, Diaz-Sandoval LJ, Saab F. Infrapopliteal calcification patterns in critical limb ischemia: diagnostic, pathologic and therapeutic implications in the search for the endovascular holy grail. J Cardiovasc Surg (Torino). 2017 Jun; 58:3: 383-401.
8. Bosanquet DC, Glasbey JC, Williams IM, Twine CP. Systematic review and meta-analysis of direct versus indirect angiosomal revascularization of infrapopliteal arteries. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2014;48: 88–97.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ И КАЛЬЦИНОЗОМ МЕНКЕБЕРГА

Ларин И.В., Щаницын И.Н., Толстокоров А.С., Павлиашвили Г.В., Абдуллаев С.А., Худайназаров У.Р.

Резюме. *Актуальность: Течение сахарного диабета сопряжено с риском развития микро- и макроангиопатий. Одним из вариантов макроангиопатии является склероз Менкеберга, характеризующийся наличием кальциноза медии артериальной стенки. В данной работе изучены особенности течения атеросклероза артерий нижних конечностей у пациентов с кальцинозом менкеберга и сахарным диабетом. Выполнена сравнительная оценка особенностей диагностики и эндоваскулярного лечения больных с медиакальцинозом и без него. Цель исследования**:** Оценка влияния кальциноза Менкеберга на течение, диагностику и исходы выполненной эндоваскулярной реваскуляризации у пациентов с СДС и атеросклерозом артерий нижних конечностей. Материалы и методы: За период 2020 года были пролечены 34 пациента с нейроишемической и ишемической формой СДС в ГУЗ ОКБ г. Саратов. Больные были поделены на две группы по наличию или отсутствию медиакальциноза, который определялся во время выполнении КТ-ангиографии или рентгеноконтрастной ангиографии как параллельные тяжи, с непрерывной протяженностью более 5 сантиметров. В группу кальциноза Менкеберга вошли 14 пациентов. В обеих группах был проведен стандартный набор лабораторно-инструментальных методов диагностики. Выводы: Влияние кальциноза Менкеберга на течение атеросклероза артерий нижних конечностей остается до конца не изученным фактором, но частое окклюзионное поражение нескольких артерий голени затрудняет диагностический поиск с использованием ЛПИ.*

***Ключевые слова**:* *склероз Менкеберга, кальциноз, сахарный диабет, реваскуляризация артерий нижних конечностей.*

УДК: 616.08-053.3272

БУРУН БЎШЛИҒИ ГЕМАНГИОМАЛАРИНИ ДАВОЛАШДАГИ ТАЖРИБАМИЗ

Лутфуллаев Ғайрат Умруллаевич, Неъматов Уктам Суюнович, Сафарова Насиба Искандаровна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМАНГИОМ ПОЛОСТИ НОСА

Лутфуллаев Гайрат Умруллаевич, Неъматов Уктам Суюнович, Сафарова Насиба Искандаровна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

OUR EXPERIENCE IN THE TREATMENT OF HEMANGIOMAS OF THE NOSE CAVITY

Lutfullaev Gairat Umrullaevich, Nematov Uktam Suyunovich, Safarova Nasiba Iskandarovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: vmofotori.km@mail.ru

Резюме. *Мақолада бурун бўшлиғи гемангиомаси билан касалланган беморларни даволаш натижалари таҳлиллари келтирилган бўлиб, ушбу гемангиомаларни самарали усуллар билан даволаш ҳақида маълумотлар бериб ўтилади ҳамда таклифлар келтирилган. Бу таклиф этилган усуллар кўп ҳолларда бурун бўшлиғида ҳосил бўлган ўсмаларни тубдан олиб ташлаш, қон кетишининг интенсивлигини камайтириш, шунингдек, рецидивлар сонини камайтиришга қаратилган*

Калит сўзлар: *капилляр гемангиома, каверноз гемангиома, бурун тўсиғи, бурун қонаши.*

Abstract. *The article presents an analysis of the results of treatment of patients with hemangiomas of the nasal cavity. Effective methods of treatment of hemangiomas of this localization are proposed. The proposed methods make it possible in most cases to radically remove tumors, reduce the intensity of bleeding, and also achieve a reduction in the number of relapses.*

Key words*: capillary hemangioma, cavernous hemangioma, nasal septum, epistaxi.*

Кириш. Бурун бўшлиғи гемангиомаси хасталиги кўп учрайдиган касалликлардан бири деб ҳисобланишига қарамай, унинг барча ўсмалар таркибида улуши 2-3% ни, бошқаларида эса 7% ни ташкил қилади [1, 3, 4]. Гемангиома деярли барча ёшдагиларда учраши мумкин, бу эса бизга уларни ёш чегарасида бир нечта гуруҳлар мавжудлиги, масалан: болалар ва ўсмирлар, репродуктив ёшдаги аёллар, кейин эса 40 ёшдан ошган гуруҳдаги тақсимотларга дуч келишимиз мумкин. Гемангиомалар патогенезнинг бир нечта назариялари мавжуд бўлиб, улар кўпинча тўқималарнинг шикастланиши ва гормонал омиллар (яъни ҳомиладорлик, ҳамда орал контрацептивлар) билан боўлиқ бўлиши мумкин [2, 5, 10]. Жаҳон адабиётига кўра, ҳомиладорлик даврида ва туғруқдан кейинги даврда аёлларнинг 30-45 фоизи бурун битиш яни нафас олишда қийинчиликларга дуч келиши, ринорея, қон кетиш ёки аносмия каби ўзига хос бўлмаган аломатлар билан, айниқса ҳомиладорликнинг учинчи триместрида ва лактация даврида оториноларингологга мурожаат қилишади. Бунинг сабаби эса бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг реактивлиги қондаги эстрогенларнинг кўпайиши туфайли юзага келади, бу қон томирларининг кенгайишига ва шиллиқ қаватнинг гиперсекрециясияга олиб келади. Камдан-кам ҳолларда касалликнинг намоён бўлиши кўришнинг бузилиши, бош оғриғи ва бурундаги маҳаллий тиқилиш ҳисси билан намоён бўлиши мумкин. Патогенезнинг бир нечта назариялари мавжуд бўлиб, улар кўпинча тўқималарнинг шикастланиши ёки гормонал омиллар билан боғлиқ бўлиши кузатилган [3, 7, 9].

Гемангиомаларнинг асосан учта морфологик тури кўпроқ учрайди. Биринчиси капилляр, иккинчиси эса каверноз ва яна бири аралаш гемангиомалардир [1, 4, 5]. Капилляр гемангиома энг кўп учрайдиган турларидан бири ҳисобланади ҳамда, уларнинг энг кўп локализацияси бурун тўсиғида бўлади. Каверноз ва аралаш гемангиома эса кўпинча бурунниг латерал деворидан ўсади. Капилляр гемангиоманинг энг кўп учрайдиган симптоматик кўринишлари - бир томонлама бурун қонаши ва бурун битиши ҳисобланади.

Гемангиомаларни диагностикаси ва уларни даволаш усулларини ўрганиш масалалари жуда долзарб мавзулардан бири бўлиб бормоқда, бу эса уларнинг клиник ва морфологик хусусиятларининг хилма-хиллиги, локализацияси ва тарқалиши

билан боғлиқ ҳолат бўлиб бормоқда [3,6,8,9]. Даволанишнинг самарали усулларини топиш учун инсоният доимий равишда изланиши кераклиги такидланмоқда. Реконструктив ва эстетик жарроҳликнинг барча талабларига жавоб берадиган даволаш усули топилмаган ва кейинги босқичда содир бўладиган салбий асоратлари ҳамда аниқ мезонлари ҳали ҳам мавжуд эмаслигни айтиш мумкин. Бундай беморларда операциядан кейинги даврда ноҳуш вазиятлар содир бўлиши алохида хусусиятлари билан ажралиб туради деб тахмин қилиш мумкин. Ушбу хусусиятларнинг энг кўп учрайдиган ҳолатлардан бири бу асосан операциядан кейинги эрта даврда жуда кучли ва шиддатли қон кетиш хавфидир. Уларни минимал даражага тушириш жуда муаммоли вазиятлардан бири ҳисобланади ёки маълум қийинчиликларни келтириб чиқаради.

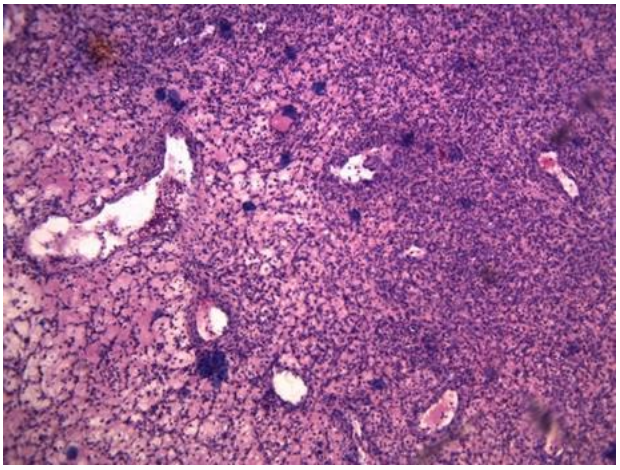
Афсуски, гемангиомаларнинг қайталаниш даражаси 15% га етиши мумкин [6,8,10]. ЛОР аъзоларининг қон томир ўсмалари билан курашиш муаммоси жуда долзарб бўлиб, уни ҳал қилиш катта амалий аҳамиятга эга ҳисобланади.

Ишнинг мақсади. Бурун бўшлиғи гемангиомалари билан ҳасталанган беморларни комплекс даволаш самарадорлигини ошириш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Ушбу тадқиқот СамДТУ 1-клиникаси ЛОР касалликлари бўлимида 2016-2022 йилларда ўтказилди. Тадқиқотимизда 18 ёшдан 65 ёшгача бўлган 29 нафар бемор иштирок этди, улардан 16 нафари аёл, 13 нафари эркак беморлар. Эътиборингизга бурун бўшлиғи гемангиомалари билан ҳасталанган беморларнинг 2 та клиник кузатувни ҳавола қиламиз.

Клиник кузатув 1. Бемор С., 28 ёш (ҳомиладорлик - 32 ҳафта) 2017 йил сентябр ойида буруннинг чап ярмидан бурундан нафас олиш қийинлашиши ҳамда аносмия ва даврий равишда бурундан қон кетиши шикоятлари билан мурожаат қилган, бу симптомлар 2017 йил август ойидан бери қайд этилган.

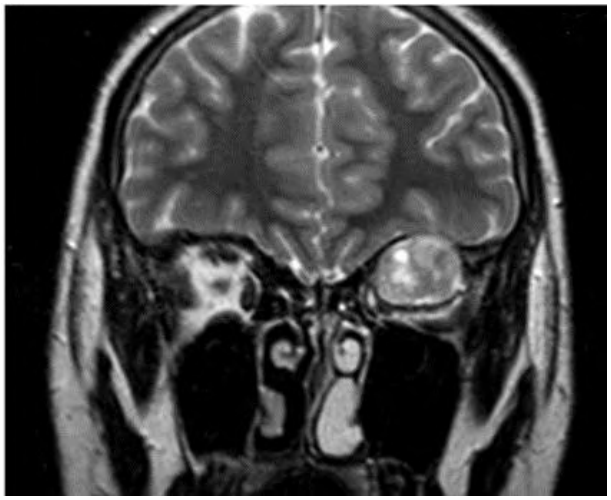
Касаллик анамнезидан маълум бўлдики биринчи марта буруннинг чап ярмидан қон кетиш ҳомиладорликнинг 30-ҳафтасида содир бўлган, бунда тизимли артериал босимнинг 140/80 мм сим устунигача кўтарилиши кузатилган. Қон кетиши олдинги тампонада билан тўхтатилди. Шу билан бирга, бемор бурундан қон кетишининг интенсивлиги ва давомийлиги ҳар кейинги марта ортиб бораётганини таъкидлайди. Гемостаз тизимининг кўрсаткичлари ҳомиладорлик даврида қон тахлилида гемоглобин даражаси ўртача миқдорда эди. Касалхонага ётқизишдан 2 ҳафта олдин оториноларинголог шифокори амбулатория шароитида бурун бўшлиғини эндоскопик текширувдан ўтказди - буруннинг чап ярмида полип кўринишидаги тўқима аниқланди, зондлаш пайтида ундан қон кетган. Бурун ва ёндош бўшлиқлар МРЦи (контрастли воситани киритмасдан) ўтказилганда, бурун бўшлиғининг чап томонида юмалоқ шаклдаги тўқима аниқланади, у бурун бўшлиғининг орқа қисмларини, ўрта бурун чиғаноғини эгаллаган бўлиб, горизонтал ўлчамлари 2,5×2,0 см, вертикал ўлчами 3,0-3,5 см гача, ҳосила бурун тўсиғини қисман ўнгга сурган. Хосиланининг биопсияси кучли қон кетиш билан намоён бўлган. Гистологик текширувга кўра, ўсимта майда ихчам капиллярлардан иборат деган хулоса келиб чиқди (1-расм).



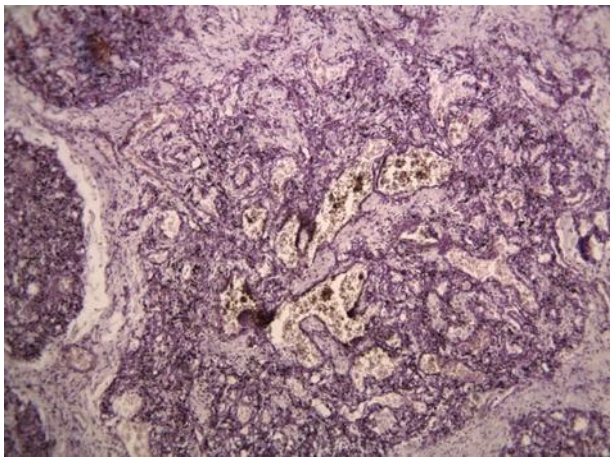
Расм 1. Гематоксилин-эозин билан бўялган, капилляр гемангиома (× 85)

Бўлимда 5 кун давомида операция вақтида қон кетишининг олдини олиш мақсадида беморга кунига 1 марта мушак ичига 5 мл 5% ли трексамин эритмаси юборилиб, гемостатик терапия ўтказилди. Бурун ёндош бўшлиқлари МРЦи маълумотларини ҳисобга олган ҳолда, хосилани эндоназал олиб ташлаш тўғрисида қарор қабул қилинди. 2017 йил 22 сентябрда бурун шиллиқ қаватининг махаллий анестезияси (Sol. Lidokaini 10% 2 ml) остида ҳосилани эндоназал олиб ташлаш жарроҳлик амалиети ўтказилди. Чап бурун бўшлиғи гемостатик тампон билан бекилди. Жарроҳлик материали гистологик текширувга юборилди. Гистологик ташхис: бурун бўшлиғи капилляр гемангиомаси (29.09.2017 йилдан 531-22-сон). Операциядан кейинги даврда бемор гинеколог назорати остида профилактик гемостатик ва тизимли антибиотик терапиясини олди. Бурун бўшлиғидан тампонни олиб ташлаш операциядан кейинги 3-куни амалга оширилди, сўнгра антисептик малҳам билан пахтали тампон қўйилди. Кейин 10 кун давомида бурунни шўр сув билан тез-тез чайқаб туриш муолажаси тавсия этилди. Операциядан 1 ой ўтгач бурун бўшлиғининг эндоскопик текшируви ўтказилганда бурун бўшлиғининг шиллиқ қаватлари пушти рангда, бурун чиғаноқлари ўзгаришсиз, ажралма йўқ, бурун орқали нафас олиш тикланган.

Клиник кузатув 2. Бемор Б., 25 ёшда, 2020 йил март ойида бурундан нафас олиш қийинлигига, бурун қуриши ва қатқалдоқ пайдо бўлганлиги ҳамда даврий равишда бурундан қон кетишига шикоят билан мурожаат қилди. Беморнинг сўзларига кўра, юқоридаги белгилар тахминан 3 йил олдин пайдо бўлган.



Расм 2. Бурун ва унинг ёндош бўшлиқлари МРЦи. Чапда бурун бўшлиғида юмшоқ тўқимали ҳосила аниқланади



Расм 3. Каверноз гемангиома, гематоксилин-эозин билан бўялган (× 120)

Томир торайтирувчи томчилари (Називин) ижобий таъсир кўрсатмаса-да, мустақил равишда даволанлиги ҳақида айтиб ўтди, текширув чоғида бурун тусиғи суяк қисмида қийшайиш аниқланган, унинг чап томони олдинги қисмида тўқ қизил рангли, юмалоқ шаклда, ўлчами 1×1,5 см, кенг асосли, қобиқ билан қопланган хосила аниқланди. Пастки чиғаноқлар гипертрофияланган, бурун йўллари торайган нафас олишда турли хил муаммоларга дуч келганлиги аниқланди ва биопсия олинди. Гистологик текширув шуни кўрсатдики, хосила мустаҳкам тузилишга эга ва бир-бирига яқин жойлашган, толали строма иплари билан ажратилган турли ўлчамдаги кўп миқдордаги капиллярлардан иборат (расм 3).

Баъзи жойларда ўсимта жуда тор томир ёриқлари бўлган пролиферацияланган эндотелиоцитлар билан ифодаланган. Баъзи соҳаларида у тешиклар кўринишда, найчалар ва кенгайган бўшлиқларга ўхшаш юпқа деворли томирлардан иборат. Бу томирлар атрофида юмалоқ ёки урчуқсимон ядроли ҳужайра элементлари мавжуд. Ушбу хосиланинг электрон микроскопияси эндотелиоцитлар ва периоцитларнинг ҳамдўст пролиферацияси билан ажралиб туради, улар чигал ва муфтасимон тузилмаларни ҳосил қилади. Бурун ва унинг ёндош бўшлиқлари КТсида чап томонда бурун тўсиғининг юмалоқ шаклдаги ҳосиласи, атрофдаги тўқималарда инфилтратив ўсишисиз, 1×1 см катталикда, бурун тўсиғининг қийшайиши, пастки чиғаноқларнинг гипертрофияси аниқланади. Эндотрахеал оғриқсизлантириш остида 2020 йил 18 март куни ўсма эндоскопик усул билан олиб ташлаш амалиёти ўтказилди, бемор операция давомида тахминан 120 мл қон йўқотди. Бурун бўшлиғига махсус тампон 48 соатга қўйилди. Операциядан кейинги давр муаммосиз ҳамда шикоятларсиз ўтди, 2 ҳафта давомида ҳар куни гемостатик тампонни олгандан сўнг, бурун шиллиқ қавати 5% Астовегин малҳами билан суркалди. Операциядан сўнг 5-куни беморга қониқарли ҳолатда уйга кетишга рухсат берилди. Гистологик хулоса: бурун тўсиғи каверноз гемангиомаси (2021 йил 26 мартдаги 115-78-сон). 2 йил давомида кузатишлар вақтида ўсманинг қайталаниши ҳолатлари кузатилмади.

Гемангиома - бурун бўшлиғининг энг кенг тарқалган қон томир ўсмаси ҳисобланади. Бироқ, бурундаги қон томир ўсмаларининг дифференциал ташхислашда, кейинги даволаш тактикасини белгилайдиган турли гистологик вариантларни унутмаслик керак. Иккала ҳолатда ҳам гемангиома шаклланиши билан кечадиган шиллиқ қаватдаги аниқ дистрофик ўзгаришлар кенг тарқалган. "Астовегин" - бу тўқима метаболизмини фаоллаштирадиган, трофикасимни яхшилайдиган ва регенерация жараёнини рағбатлантирадиган препарат ҳисобланади. Метаболик, нейропротектив ва микротциркулятор таъсирларнинг мавжудлиги туфайли у кислороднинг сўрилишини ва ундан фойдаланишни оширади. Нейропротектив таъсир механизми апоптознинг ривожланишига тўсқинлик қилади, бу эса ўз навбатида анъанавий даволашнинг таъсирини кучайтиради, бу жарроҳлик яраларини тезроқ даволашда, интоксикациянинг йўқолишида ва буруннинг физиологик функцияларини тиклашда намоён бўлди.

Хулоса. Шундай қилиб, бурун бўшлиғи гемангиомасини эрта ташхислаш ҳамда даволаш самарадорлигини оширишда касаллик ривожланишининг сабаблари ва индивидуал хавфларини

ҳисобга олиш керак деган хулосага келдик. Операциядан олдинги гемостатик терапия қон томир ўсмаларини даволашда зарурий босқичлардан бири бўлиб, бу операция вақтида кўп қон йўқотиш хавфини камайтиришга имкон беради ва операция вақтида амалга оширадиган жарроҳлик амалиёти чегараларини олдиндан аниқлаш имконини беради.

Оториноларингологларнинг амбулатория амалиётида дуч келадиган жараёнларга этибор қаратиб бурун бўшлиғи барча ўсмаларининг онкологик хусусиятларига диққат билан эътибор қаратиш керак ва ушбу муаммони ўз вақтида ташхислаш касалликнинг дастлабки босқичларида малакали тиббий ёрдам кўрсатиш имконини беради.

Адабиётлар:

1. Антонив Т.В. К вопросу о лечении больных гемангиомой ЛОР-органов.//Вестник оториноларингологии, 2007, №5, - С. 279 -280.
2. Карпищенко С.А., Зубарева А.А., Чибисова М.А., Шавгулидзе М.А. Цифровая объемная томография в оториноларингологии. Практическое руководство. СПб.: Диалог, 2011.
3. Карпищенко С.А., Верещагина О.Е., Станчева О.А. Последствия ринологических операций. Фолиа ОРЛ эт ПР. 2016; 22 (1): 91-4.
4. Лутфуллаев Г.У. Диагностика и лечение доброкачественных опухолей глотки // Автореферат дисс. докт. мед. Наук. Ташкент. 2012. С. 17.
5. Лутфуллаев Г.У., Сафарова Н.И., Неъматов У.С., Коррекция эндогенной интоксикации у больных с сосудистыми опухолями носа.// Биология ва тиббиёт муаммолари 2021, № 5 (130). С. 73.
6. Лутфуллаев У.Л., Лутфуллаев Г.У., Сафарова Н.И. Методы диагностики и лечения гемангиом полости носа и околоносовых пазух. // Международный научный журнал. «Проблемы биологии и медицины». № 2 (94), Узбекистан, Самарканд. 2017, С. 196-197
7. Лутфуллаев Гайрат, Кобилова Шакҳодат, Нематов Уктам. Слинисал анд Морпҳологисал Чарастеристисс оф Бенефиц оф тҳе Носе. Анналс оф Р.С.С.Б. Иссуе 1, 2021, П.115 – 119.
8. Нурмаматова К.Ч., Ризаев Ж.А. Тошкент шахрида болалар орасида аллергик ринит таркалиши ва динамикаси //Материалы II Международной научно-практической онлайн конференции «современные достижения и перспективы развития охраны здоровья населения. – 2020. – Т. 17. – С. 51-52.
9. 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.
10.Ризаев Ж.А. и др. Изучение интенсивности и распространенности заболеваний пародонта на основание анкетирования пациентов.

НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМАНГИОМ ПОЛОСТИ НОСА

Лутфуллаев Г.У., Неъматов У.С., Сафарова Н.И.

Резюме. *В статье представлен анализ результатов лечения больных с гемангиомами полости носа. Предложены эффективные методы лечения гемангиом данной локализации, которые позволяют в большинстве наблюдений радикально удалить опухоли, снизить интенсивность кровотечений, а также добиться сокращения количества рецидивов.*

Ключевые слова*: капиллярная гемангиома, кавернозная гемангиома, перегородка носа, носовое кровотечение.*

УДК: 616.379-008.64:616-002-08

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТНИНГ В ТУРИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИНГ ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИДАГИ ФЛЕГМОНАЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ ДАСТУРИ

Мақсудов Дилшод Давронович, Кубаев Азиз Саидолимович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КОМПЛЕКСНАЯ ПРОГРАММА ЛЕЧЕНИЯ ФЛЕГМОН ЛИЦА И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У БОЛЬНЫХ С ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ “В”

Максудов Дилшод Давронович, Кубаев Азиз Саидолимович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

COMPLEX PROGRAM FOR THE TREATMENT OF FACE AND JAW PHEGMON IN PATIENTS WITH VIRUS HEPATITIS TYPE B

Maksudov Dilshod Davronovich, Kubayev Aziz Saidolimovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: Dilmaksdon@mail.ru

Резюме. *Мақола жигар патологияси аниқланган беморларда юз- жағ соҳаси флегмоналарини комплекс даволашнинг клиник самарадорлигига бағишланган.*

Калит сўзлар: *абсцесс, юз-жағ соҳаси флегмонаси, вирусли гепатитнинг "В" тури, одонтоген ва периодонтал инфекция, иммунитет, жигар, частота, тузилма, гепатопротекторлар.*

Abstract. *The article is devoted to the clinical effectiveness of complex treatment of phlegmon of the maxillofacial area in patients with liver pathology.*

Keywords*: abscess, phlegmon of the face and jaw area, type "B" of viral hepatitis, odontogenic and periodontal infection, immunity, liver, frequency, structure, hepatoprotectors.*

Долзарблиги. Маҳаллий ва хорижий адабиётлар таҳлили юзнинг йирингли-яллиғланиш жараёнлари қайд қилинган беморларда тадқиқотнинг морфологик усуллари қўлланилгани тўғрисидаги муайян хабарлар борлигини кўрсатди. Лекин шу билан бирга, мазкур патологиянинг узоқ муддатли кечишини пролифератив фаоллик динамикасида ўрганишга бағишланган тадқиқотлар мавжуд эмас. Бундан ташқари, ушбу тоифага мансуб беморларда ситогенетик ва иммунологик ўзгаришлар фонида апоптоз интенсивлигини коррекция қилиш ва регенерацияни рағбатлантириш имкониятларини ўрганиш бўйича қўлга киритилган маълумотлар йўқ. Бугунги кунда патологик жараён ривожланган шароитда физиологик фаолиятни мувофиқлаштиришнинг иммун механизмлари кенг ўрганилмоқда. Жумладан, юз-жағ соҳасидаги йирингли-яллиғланиш касалликларида иммунокомпетент ҳужайралар ва иммуноглобулинлар ўзгариши етарлича тадқиқ қилинган, лекин юз-жағ соҳасидаги йирингли инфекциялар муаммоси ҳозиргача жуда долзарб бўлиб турибди. Маҳаллий ва хорижий муаллифларнинг кўп сонли тадқиқотлари шу масала ечимини топишга қаратилган [1, 3, 5, 6]. Юз-жағ соҳасидаги яллиғланиш касалликлари частотаси ва оғирлигининг ортиб бориши сабабли ушбу патология аниқланган беморларни даволаш муаммоси жарроҳлик стоматологияси ва юз-жағ жарроҳлигининг етакчи масалаларидан бири бўлиб келмоқда [2, 3, 7]. Аксарият тадқиқотчиларнинг якдил фикрларига кўра, клиник амалиётда бош ва бўйиннинг бир неча анатомик соҳаларига тегишли ҳужайравий бўшлиқларни бирайўла эгаллаб оладиган ва қабул қилинган умумий даволаш муолажалари билан таъсир кўрсатиш қийин флегмоналар учраши кўпайган. Хавфли ва оғир асоратлар – иккиламчи медиастинитлар, сепсис, ғоваксимон синус тромбози, бош мия абсесси, йирик магистраль томирлардан эрозив қон кетиши ва ҳоказолар частотаси ошган [4, 5, 7]. Кўп муаллифлар юз-жағ соҳасидаги ўткир йирингли-яллиғланиш касал-

ликларининг тез-тез учраши ва клиник кечишининг оғирлашганини микроорганизмлар патоген хусусиятларининг ўзгариши, спора ҳосил қилмайдиган анаэроблар устунлигидаги микробли микстлар этиологик ролининг ошганлиги, микроорганизмларнинг полиантибиотикорезистент шаклларнинг пайдо бўлгани, аллергия, сенсибилизасия, беморларнинг инфекцияланган илдиз каналлари ва периодонт микрофлораси ҳосилаларидан захарланиши, иммунодепрессия ва организм номахсус ҳимоя механизмларининг заифлашиши билан изоҳлашади [5, 6, 7].

Вирусли гепатитнинг Б тури билан оғриган беморларда юз-жағ соҳасидаги ўткир прогрессив яллиғланиш касалликларини комплекс даволаш дастури гемодинамик ва метаболик бузилишларга ўзгартириш киритиш, инфекция қўзғатувчисини бостириш, захарланишга қарши курашиш, бирламчи йиринг ўчоғининг фаол жарроҳлик санасияси фонида организмнинг номахсус резистентлиги ва иммунологик реактивлигини оширишга қаратилган бир босқичли, мақсадли ва патогенетик жиҳатдан асосланган тадбирларни амалга оширишдан иборат эди. Комплекс даволаш дастурида операциядан олдинги тайёргарлик, операция даври ва операциядан кейинги давр ажратиб олинди. Қон айланишининг бузилиши, алмашинув жараёнларини тиклаш ва барқарорлаштириш комплекс даволашнинг стратегик мақсади этиб белгиланди, чунки гомеостазнинг ушбу мухим тизимлари ҳолати даволашнинг умумий самарадорлигини олдиндан белгилаб беради. Юз-жағ ва бўйин соҳасидаги яллиғланишга жалб қилинган барча ҳужайравий бўшлиқларни ревизиядан ўтказишни ўз ичига олган жарроҳлик аралашуви, касалликнинг оғирлик даражасидан қатъи назар, даволаш жараёнининг муқаррар ва ажралмас таркибий қисмини ташкил этди. Организм захира имкониятларини сақлаш даражалари турлича экани, ҳимоя-мослашув ва патологик реакциялар нисбати даволаш тактикаси, усул ва воситалари танловини белгилаб берди.

Шундан келиб чиқиб, сепсисни комплекс даволаш дастурини амалга оширишда саногенез механизмини кучайтириш, рағбатлантирувчи ва ўринбосар муолажа тадбирларини, сепсиснинг оғир шаклида эса ўриндош табиатга эга ҳимоя-мослашувчанлик механизмлари декомпенсасиясини уйғунлаштириш учун энг қулай шароитлар яратиш назарда тутилган ва мухим ҳаётий аъзолар ва тизимлар фаолиятини тиклаш ва қўллаб-қувватлашга йўналтирилган. Йирингли-яллиғланиш касалликлари ва яра инфекцияси, жумладан, ЮЖСни даволаш мураккаб ва якуний ечими топилмаган муаммо сифатида қолмоқда. Бу, айниқса, вирусли гепатитнинг Б тури билан оғриган, иммунитет танқислиги, ёндош патологиялар (қандли диабет, қон томир касалликлари ва б.) аниқланган беморлар учун жуда долзарбдир. Турли муаллифлар маълумотларига кўра, жарроҳлик касалликлари тузилмасида 12%дан 15% гача улушга эга йирингли-юқумли хасталиклар узоқроқ вақт давом этади ва асоратлар билан кечади. Йирингли ярада қисқа вақт оралиғи – 10 суткагача муддат ичида қўзғатувчиларнинг тур таркиби бир неча маротаба (2-3 марта) ўзгаради. Йиринг ўчоғини антибактериал терапия (кенг таъсир доирасига эга антибиотиклар), симптоматик даволаш, тозаланган ярага иккиламчи чоклар қўйиш билан уйғунликда ёриш (кесиш), санасиялаш, дренажлаш узоқ муддат - ўртача 20 ётоқ-кунни талаб қилади, кенг тарқалган йирингли жараёнлар ва қандли диабет мавжуд ҳолатларда эса 40-60 ётоқ/кунгача чўзилиши мумкин. Микроб штаммларининг оммавий антибиотикларга нисбатан бардошлилиги ошиб бораётгани ва анъанавий технологияларни қўллаш орқали йиринг ўчоғини адекват санасия қилиш имконсиз экани, бунинг оқибатида ЮЖС флегмоналари ва абсессларига эга 3-10% беморларда йирингли медиастенит, кавернoз синуси тромбози, жағ остеомиэлити, сепсис каби оғир асоратлар ривожланишига олиб келадиган патологик жараённинг кучайиши сабабли кенг таъсир доирасига эга антибиотиклардан анъанавий жарроҳлик аралашуви билан биргаликда одатий фойдаланиш доимо ҳам самара бермайди.

Йирингли-яллиғланиш жараёнининг ЮЖСда жойлашиши кейинчалик юзага келадиган косметик нуқсон муаммоси долзарблигини кескин оширади ва у жарроҳлик амалиётидан ўтган 8 - 15% беморнинг келажакда пластик жарроҳлик хизматидан фойдаланиши учун асос бўлиб хизмат қилади. Бу эса, ўз навбатида, жарроҳларни клиник амалиётга жисмоний хусусиятларига кўра мўъжаз чандиқ ҳосил бўлишини таъминлайдиган кичик инвазив технологиялар ва ярим ёпиқ жарроҳлик усулларини тадбиқ қилишгаундайди (Железний П.А. ва ҳаммуаллифлар.2017 й). Сўнгги ўн йилликда йиринг ўчоғига жарроҳлик ишлови беришнинг янги усулларини яратишда сезиларли муваффақиятлар қўлга киритилди ва муолажалар яра сиртига криотерапия, пулъсасияланувчи суюқлик оқими билан ишлов бериш, лазеротерапия, вакуум билан даволаш, улътратовушли кавитасия ва бошқалар ёрдамида қўшимча таъсир кўрсатиш билан уйғунликда амалга оширилиши керак (Биляк А.В. 2019 й).

Адабиётлар таҳлили долзарблигига қарамай, вирусли гепатитнинг Б тури билан оғриган беморларда ЮЖС флегмоналари ва абсессининг кечиши билан боғлиқ кўплаб саволлар жавобсиз қоляпти. Юқорида айтилган фикрлардан келиб чиқиб, тадқиқот олдига вирусли гепатитнинг Б турига чалинган ва юз-жағ соҳасида абсесслар ва флегмоналар қайд қилинган беморларни даволашга мўлжалланган ва патогенетик

жиҳатдан асосланган комплекс терапияни такомиллаштириш мақсади қўйилди.

Тадқиқот мақсади: Вирусли гепатитнинг Б тури билан оғриган беморлардаги юз-жағ соҳасининг ўткир прогрессив яллиғланиш касалликларини комплекс даволаш дастурини яратиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Олдимизга қўйилган вазифалардан келиб чиқиб, биз томонимиздан ишлаб чиқилган дастур вирусли гепатитнинг Б туридан азият чекаётган беморлардаги юз-жағ соҳасининг ўткир прогрессив яллиғланиш касалликларини комплекс даволашла қўлланилди. Тадқиқотлар 2015 йилдан 2020 йилгача олиб борилди. Тажрибалар юз-жағ соҳасидаги абсесслар ва флегмоналар аниқланган 47 нафар беморда ток юкидан келиб чиқиб олиб борилди, даволаш муолажалари ўтказилган беморлар эса А ва Б гуруҳларига ажратилди. 31 нафари абсесс аниқланган ва вирусли гепатитнинг Б туридан азият чекаётганлардан шакллантирилди, назорат гуруҳига 12 нафар соғлом шахс киритилди. 47 беморнинг 30 нафари эркак ва 17 нафари аёллардан иборат бўлди. Ҳамма беморлар Самарқанд шаҳар бирлашган юз жарроҳлиги бўлимида даволанишди ва улар клиникага шошилинч кўрсатмага асосан олиб келинган. Барча беморларда микробиологик, иммунологик ва биокимёвий таҳлиллар, шунингдек, математик таҳлил ўтказилди. Клиник баҳолашдан ташқари, ҳамма беморлар умумий ҳолати, тана ҳарорати, қон босими, юрак уриши тезлиги, диспепсия аломатлари мавжудлиги ўлчанди, шунингдек, қон ва сийдикнинг умумий таҳлили амалга оширилди.

Ҳамма беморларда сепсис аниқланди (100,0%). Шунинг учун, биз ишлаб чиққан комплекс даволаш дастури юз-жағ ва бўйин соҳасида ўткир прогрессив яллиғланиш касалликларига чалинган беморларнинг оғир гуруҳида қўлланилди, уларнинг аксарияти (59 нафар бемор) ҳаётийликни таъминлаш тизимининг беқарор компенсасияси ёки декомпенсасияси билан келган.

Абсессли беморлар 16 ёшдан 56 ёшгача вирусли гепатитнинг Б туридан азоб чекишган. У асосан сурункали пародонтитдан келиб чиққан. Беморларнинг ярмида пастки жағ яллиғланиши кузатилган. 23 нафар бемордаги яллиғланиш пайдо бўлишига биринчи жағ тишлари, 19 беморда пастки ақл тишлари, 10 беморда – пастки қозиқ тишлар, икки ҳолатда пастки иккинчи, уч вазиятда юқори ён тишлар сабаб бўлган. Ҳамма беморларда касалхонага ётқизилган куниёқ маҳаллий оғриқсизлантириш остида сабаб-оқибат тишлари олиб ташланди. Беморларга операциядан кейинги 2-куни антибиотиклар, десенсибилизасия воситалари, аналъгетиклар, гепатопротекторлар, физиотерапевтик муолажалар тайинланди.

Тадқиқот натижалари: Йирингли-яллиғланиш касалликларини даволашда антибактериал терапияни тўғри танлаш алоҳида аҳамият касб этади. У жарроҳлик йўли билан даволашни сезиларли даражада тўлдиради, лекин, одатда, унинг ўрнини тўла босолмайди. Антибактериал терапиянинг асосий йўналиши – бемор организмидаги носоғлом микроорганизмларга ўзига хос таъсир кўрсатишга қаратилган.

Дори воситалари қуйидагилар эътибор бериб танлансагина, амалга оширилаётган антибактериал терапияни оқилона деб аташ мумкин:

1. қўзғатувчини идентификасия қилиш;
2. микрофлоранинг антибиотикка сезувчанлигини аниқлаш;
3. воситанинг фармакокинетикасини (таъсир механизми, организмдаги барқарорлиги, организмнинг турли муҳитларига тарқалиш қобилияти, аъзолар бўйича тақсимланиши, танадан чиқиб кетиш тезлиги ва ҳ.) билиш.

Дори воситасининг организмга кўрсатадиган ножўя таъсирини имкон қадар камайтирган ҳолда, унинг самарали жамланишини таъминлаш зарур. Юз-жағ соҳасидаги йирингли-яллиғланиш касалликларини патоген ёки шартли патоген, грам мусбат, грам манфий микроорганизмлар, шунингдек, аралаш флора – микроблар ассосиасияси қўзғатади. Стафилококкок моноинфекцияси кўк йиринг таёқчаси, протея, клебсиэлла, бактероид ва ҳоказолар иштирокидаги микроблар ассосиасиясига ён беради.

Бактериологик тадқиқотларда барча кичик гуруҳлардаги 54,0% беморда микроорганизмларнинг ўсиши кузатилди, 72,2% ҳолатда улар 2 (71,5%) ва 3 (26,7%) қўзғатувчидан ташкил топган ассосиасиялардан, 25,8% ҳолларда монокультуралардан топилган. Турлар таркиби таҳлили асосий гуруҳда кўпинча облигат анаэроблар ажралиб туришини кўрсатди (86,3%). Факультатив анаэроблар эса нисбатан камроқ кўзга ташланган (13,7%).

Маълумки, бактериологик тадқиқотлар ўтказиш ва анаэроб микроорганизмларни аниқлаш имконияти махсус анаэроб микробиология лабораторияси мавжуд ҳолатлардагина туғилади, шунинг учун анаэроб инфекциянинг қуйидаги белгиларига алоҳида эътибор қаратилди:

тўқималар пайпасланганда яллиғланиш инфильтрати соҳасида крепитасия мавжудлиги;

газ пуфакчалари мавжуд ярадан ажраладиган қорамтир рангли оқиндининг бадбўй ҳиди;

яллиғланиш ўчоғидаги тўқималар некрози: мушаклар, фассиал япроқлар, ифлос-кулранг ёки тўқ жигарранг тусдаги клетчатка, бўшашган, инфильтрацияланган, осонгина кўчади ва йиртилади, қон оқмайди.

бактериологик тадқиқотларнинг оғир йирингли жараёни клиник манзараси мавжуд ҳолатдаги манфий натижалари.

Аксарият ҳолларда Стапҳйлососсусауреус тимсолида намоён бўладиган грам мусбат флорага таъсир кўрсатиш учун сефалоспоринлар, макролидлар, линкомисин, рифамписин, фузидин ва аминогликозидлардан оксасиллин ёки линкомисин билан биргаликда фойдаланилди.

Кўп учрайдиган вакилларидан бири Псеудомонасаэругиноса (кўк йиринг таёқчаси) ҳисобланган грам манфий микроорганизмлар сабаб юзага келган йирингли инфекцияни даволаш муайян қийинчиликларга олиб келди. Кўк йиринг таёқчасини даволашда замонавий аминогликозидлардан карбенисиллин, шунингдек, диоксидин, рифамписин ва бисептол, оғир ҳолатларда эса аминогликозид билан комбинасияси қўлланди.

Протей инфекциясини даволашда барча турдаги протейларга нисбатан фаол воситалар - клафоран, шунингдек, аминогликозидлар ва амписиллин, сефалоспоринларни уйғунлаштириб фойдаланилди.

Э.Соли (ичак таёқчаси) келтириб чиқарадиган йирингли инфекцияга қарши сефалоспоринлар, аминогликозидлар ва уларнинг комбинасияси, шунингдек, ярим сунъий левомисетин, бисептол энг самарали воситалар ҳисобланади.

Спора ҳосил қилмайдиган ва кўпинча Бастероидес бактериялар гуруҳи тимсолида намоён бўладиган анаэроблардан келиб чиққан инфекцияларни даволаш алоҳида қийинчиликлар туғдирди. Уларга нисбатан метронидазол, метрогил, метрогил, метрид катта самара берган бўлса, левомисетин, диоксидин таъсири камроқ кўринди.

Жигар вирусдан шикастланганида вирусга қарши терапия ўтказиш имконсиз эканини инобатга олиб, яллиғланишга қарши яққол самара берадиган УРСОСАН воситасини 10 мг/кг/сут. миқдорда ≥6 ой мобайнида қабул қилиш энг мақбул йўл ҳисобланади.

Бактериологик ташхис қўйилгунига қадар йирингли инфекция терапияси касалликнинг клиник манзарасидан келиб чиқиб амалга оширилган. Инфекциянинг ҳамма эҳтимолий йўлларини "тўсиб қўйиш" мақсадида кўпинча антибиотиклар комбинасиясидан фойдаланилди. Антибиотикларнинг турли дори воситалари таъсир механизми хусусиятларига асосланган энг самарадор уйғунлиги 1-жадвалда келтирилган.

Лаборатория шароитида ўтказилган микробиологик тадқиқотлар натижаси олингандан кейиноқ антибиотиклар тайинлаш жараёнига антибиотикограммага мувофиқ ўзгартиришлар киритилди.

Қабул қилинадиган дори воситалари миқдори тегишли антибиотикларнинг қўллаш йўриқномасидан келиб чиқиб белгиланди. Муайян вазиятлар, айниқса, касаллик оғир ва жуда оғир кечиши кузатилган пайтларда росефин, сефтриаксион - 4 граммгача, аминогликозидлар - суткасига 2 граммгача – тайинланди.

Жадвал 1. Йиринг жарроҳлигида энг кўп қўлланиладиган антибактериал воситалар

Номи	Суткалик миқдори	Оқилона комбинасияси
Сефатрексил	8-12 г в/и	Амписиллин, карбенисиллин, аминогликозидлар, диоксидин
Кефзол	6 г в/и	Амписиллин, карбенисиллин, аминогликозидлар, диоксидин
Сефамезин	4-6 г в/и	Амписиллин, карбенисиллин, аминогликозидлар, диоксидин
Стрептомисин	қўлланилмайди	Пенисиллин
Гентамисин	3-5 мг/кг	Пенисиллин, линкомисин, м/и сефалоспоринлар, диоксидин, метронидазол, бисептол
Тобрамисин	3-5 мг/кг	Худди шулар
Сизомисин	3-5 мг/кг	Худди шулар
Амикасин	20-25 мг/кг	Худди шулар
Вибрамисин	200 мг	Тетрациклин, диоксидин ичкарига аминогликозидлар
Линкомисин	2,4 г	Худди шулар м/и, в/и
Фузидин	3 г	Метисиллин, сефалоспорин, ичкарига рифамписин
Рифамписин	0,9-1,2 г	Аминогликозидлар, бактрим, ичкарига фузидин, сефалоспоринлар
Бисептол	3,8 г.гача	Аминогликозидлар, суткасига римфамисин
Метронидазол	300 мл/сут	Пенисиллин, сефалоспоринлар, (метрогил, метрожил, в/и томчилаб, аминогликозидлар, левомисетин, метрид) диоксидин
Диоксидин	90 мл	Пенисиллинлар, сефалоспоринлар, 1% аминогликозид эритмаси Вена ичига томчилаб
Росефин	2 г в/и	Аминогликозидлар, диоксидин
Сефтриаксон	2 г в/и	Худди шулар
Урсосан	10 мг/кг/сут	≥6 ой давомида

Баъзи ҳолатларда аминогликозидларни қабул қилиш муддати 9-11 кунгача узайтирилди. Антибиотикларни мушак ва вена ичига юборишнинг ан'анавий усулларидан ташқари, 8 нафар беморда умумий уйқу артериясининг ретроград катетеризасияси ўтказиш ёки унинг шохларини катетеризасия қилиш орқали артерия томири ичига киритиш усули қўлланилди. Касалликнинг инфексия генерализасияси, унинг кўкс, бош мияга тарқалиш хавфи билан оғир кечиши антибиотикларни артерия томири ичига киритиш кўрсатмаси учун асос бўлди. Юз, оғиз бўшлиғи туби ва бўйин флегмоналарида чакканинг юзаки артерияси катетерланди, та'кидлаш ўринлики, катетер 8-10 см чуқурликдан олиб ўтилди. Артерияни ажратиш учун қулоқ супрасининг олд томонидан 2-2,5 см узунликда кесма ҳосил қилинди. Катетерни маҳкамлашдан олдин унинг ҳолати ва инфузия зонасини 5-15 мл 0,25% новокаин эритмаси ёки 5000 БР гепаринни новокаин билан киритиб, назорат қилинди. Инфузия зонасига новокаин эритмаси киритилганида беморлар илиқлик ёки енгил санчилишни ҳис қилишган, гепарин ва новокаин юборилганида эса тезда ўтиб кетадиган куйдириш ҳисси кузатилган. Ушбу услубни ўрганиш аввалида инфузия зонаси катетерга 25% глюкоза эритмасидаги 3% метилен кўк эритмасини киритиш орқали аниқланарди. Бу жараёнда тегишли анатомик соҳа териси кўк ранг тусини оларди. Катетерлашда 1,5-2 мм диаметрга эга фторпласт катетерларидан фойдаланилди. Қўлланиладиган воситалар таркибидан антибиотиклардан ташқари, 0,25% новокаин эритмаси, гепарин, гидрокортизон, протеаз ингибиторлари, димедрол ёки супрастин (бир хил миқдор ва комбинасияда) киритилди. Дори маҳсулотлари фраксион тартибда қўлланди. Олдин 10-15 мл 0,25% новокаин эритмаси, 25000-50000 БР трасилол ёки контрикал киритилди. 12,5-25 мг гидрокартизон, 5000-10000 БР гепарин, 5-10 мл 0,25% новокаин эритмасидан кейин катетер учи ёпилди. Дори воситалари суткасига 1 ёки 2 маҳал 2-3 кун давомида юбориб турилди. Охирги дори воситаси киритилганидан кейин 1-2 кун ўтиб, катетер олиб ташланди. Катетер чиқариб олинганидан кейин артерияга лигатура қўйилмади, қон кетиши кузатилмади. Ҳамма беморларда антибиотикларни артериал томир ичига киритиш амалиёти комплекс даволашнинг таркибий қисми сифатида ўтказилди ва беморларнинг умумий ҳолати ва маҳаллий яллиғланиш ўчоғидаги ўзгаришларга сезиларли даражада ижобий та'сир кўрсатди. Биринчи инфузиядан кейиноқ оғриқ ҳисси, яллиғланиш соҳасидаги тўқималар гипертермияси интенсивлиги камайди, маҳаллий ҳарорат 1-1,5 ºС тушди. 2-4 инфузиядан сўнг оғриқлар, одатда, йўқолди, умумий ҳолат яхшиланди, уйқу ме'ёрлашди ва иштаҳа пайдо бўлди. Яллиғланиш инфил'трат ўлчамлари сезиларли даражада кичрайди, тери ранги асл ҳолига қайтди, яралар йиринг ва некротик массалардан тозаланди.

Умумий ҳолатнинг яхшиланиши, захарланиш даражасининг пасайиши ва яллиғланиш ўчоғидаги ижобий ўзгаришлар динамикаси фонида қоннинг морфологик ва биокимёвий кўрсаткичларида ҳам манфаатли силжишлар аниқланди. 3-4-суткага бориб ЭЧТ пасайди, ал'буминлар даражаси ошди, &1 ва &2 – глобулин таркиби камайди

Мазкур услубни ўзлаштириш даврида биз икки нафар беморда инфузия техникасидаги хатолардан келиб чиққан асоратларга гувоҳ бўлдик. Беморлардан бирида мономисиннинг консентрацияланган эритмасини тез киритиш пайтида тутқаноқ ҳуружи (эпилептик шаклли турларга хос) қайд қилинди ва у қисқа муддатли ҳушни йўқотиш билан кечди. Бошқа беморда 3% метилен кўк эритмасини (инфузия зонасини аниқлаш мақсадида) юбориш пайтида кўриш қобилияти қисқа муддатга йўқолиб қолди, бу ҳолат, назаримизда, кўз тўр пардасининг бўёқ томонидан тўсиб қўйилгани билан боғлиқ бўлиши мумкин. Асоратлар қисқа вақт (1-2 дақиқа) давом этди ва касалликнинг кечиши, беморларнинг ҳолатига умуман та'сир кўрсатмади. Антибиотикларни минтақавий юбориш усули юз-жағ ва бўйин соҳасининг прогрессив яллиғланиш жараёнларига хос бош мия асоратларига қарши курашдагина эмас, балки септик пневмония олдини олиш ва даволашда ҳам катта аҳамият касб этади. Биз уларни ўмров венасини катетеризасия қилиш орқали ўпка артериясига бевосита киритишда назорат қилдик. Шу мақсаддан келиб чиқиб, шунингдек, кенг кўламли инфузион терапияни амалга ошириш учун 24 нафар беморда (14,8%) Сел'дингер услубидан фойдаланиб, ўмров венаси катетеризасия қилинди. Барча - 59 нафар беморни даволаш жараёнида антибиотиклардан фойдаланилди. Антибиотик терапияси билан боғлиқ асоратлар беш нафар беморда қайд қилинди. Терининг қичишиши, тошмалар чиқиши каби аллергик реаксиялар, умумий ҳолсизлик 4 нафар беморда кузатилди, 1 нафар беморда антибиотиклар киритилган жойда (думба соҳасида) абсесс шаклланди ва у очилди.

Хулоса: Шундай қилиб, ўтказилган клиник-лаборатория тадқиқотлари юз-жағ ва бўйин соҳасида ўткир прогрессив яллиғланиш жараёнлари ва уларнинг асоратлари аниқланган беморларни комплекс даволашда антибиотиклардан дифференсияланган тартибда фойдаланиш мақсадга мувофиқ эканини кўрсатди. Касаллик қўзғатувчисини идентификасия қилиш ва микрофлораларнинг антибиотикларга сезувчанлигини аниқлаш мақсадида микробиологик тадқиқотлар ўтказиш антибиотик терапияси самарадорлиги-

нинг зарурий шартидир. Ихтисослаштирилган жарроҳлик бўлимларида қўзғатувчи табиати ва унинг антибиотикларга сезувчанлиги тўғрисидаги ма'лумотлар олингунига қадар, антибиотиклар ёки уларнинг комбинасиясини танлаш мақсадида бактериологик текширув натижаларини мунтазам, ретроспектив таҳлил қилиб бориш ўзини оқлайди. Бундан ташқари, биз мунтазам ўтказиладиган инфузион терапия ва гемоделюсия, қон айланиш тизимининг гипердинамияси фонида, антибиотикларнинг оширилган дозаларидан фойдаланишнинг яққол клиник самарасига эга бўлдик.

Юз-жағ соҳасида ўткир прогрессив яллиғланиш касалликларига эга ва вирусли гепатининг Б турига чалинган беморлар учун гепатопротекторлар гепатоситларнинг глютатион, таурин, сул'фатлар заҳирасининг ортиши ва ксенобиотиклар оксидланишида қатнашадиган ферментлар фаоллигининг ошиши натижасида аниқланган мў'тадиллаштириш функсияларининг кучайишига хизмат қилади, шунингдек, липидларнинг ортиқча пероксидланиши реаксияларининг тўхташи (ЛПР), липидларнинг пероксидланиши маҳсулотларини боғлаш (водород пероксиди, О++ ва Н+ эркин ионлари ва б), ҳужайралар мембраналари тузилмасини қайта тиклашда (ушбу механизм, шунингдек, ҳамма гепатопротекторларга хос, лекин бу ўринда эссенсиал фосфолипидлар ва УДХК (УРСОСАН) етакчи рол' ўйнайди, бундан ташқари, улар, биринчи навбатда, УДХК (УРСОСАН) воситаларида учрайдиган яллиғланишга қарши ва иммуномодулясион та'сир кўрсатади; гепатоситлар некрозини бартараф қилиш ҳисобига фиброгенезни тўсади ва Купфер ҳужайраларининг фаоллаштирувчиси ҳисобланган ичак бактериялари ва уларнинг ҳосилалари жойлашувини ўзгартириб, антигенларнинг ошқозон-ичак йўлидан кириб келишига тўсқинлик қилади; жигарда коллагеназ фаоллигини рағбатлантириб ва бириктирувчи тўқима таркибий қисмлари синтезида иштирок этадиган ферментларни қамал қилади.

Адабиётлар:

1. Гаффаров У.Б., Ибрагимов Д.Д., Ахмедов Б.С. Применение сорбционно-аппликационной терапии при разлитых флегмонах челюстно-лицевой области. Материалы международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы детской хирургии, Травматологии, педиатрии и анестезиологии-Реаниматологии» (Самарканд, 28 мая 2021 г.)
2. Ибрагимов Д. Д., Мавлянова У. Н., Кучкоров Ф. Ш., Халилов И. Причина развития одонтогенного остеомиелита при несвоевременной хирургической стоматологичекой тактике (случай из практики). Scientific progress Volume 2 | Issue 5 | 2021 ISSN: 2181-1601
3. Ибрагимов Д.Д., Ахмедов Б.С., Гаффаров У.Б. Применение бактезима в комплексном лечения гнойно- воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Материалы международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы детской хирургии, Травматологии, педиатрии и анестезиологии-Реаниматологии» (Самарканд, 28 мая 2021 г.)
4. Каршиев Х.К. Влияние комплексного лечения флегмон челюстно-лисевой области с включением гипохлорита натрия на показатели иммунитета и микрофлори гнойной рани // Патология. – Ташкент, 2004. - №4. – С.40-41 (14.00.00; №13).
5. Ф.И. Мусурманов, Д.Д Максудов, Н.С. Исматов, Б.Ж. Пулатова. Принципы защитных мероприятий при оказании неотложной помощи у больных с флегмонами челюстно-лицевой области Научные исследования молодых ученых, 167-169. 2021 год.
6. Уразаева А.Э. Диагностика, комплексное лечение флегмон челюстно-лисевой области с учетом токсичности венозной крови: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – Алма-Ата, 2001. – 22 с.
7. D Maksudov, F Musurmanov, S Nodirhonov Effectiveness of the complex treatment of odontogenic phlegmon of the maxillofacial region in patients. Збірник наукових праць Scientia. 2021 год.

КОМПЛЕКСНАЯ ПРОГРАММА ЛЕЧЕНИЯ ФЛЕГМОН ЛИЦА И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У БОЛЬНЫХ С ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ “В”

Максудов Д.Д., Кубаев А.С.

Резюме. *Статья посвящена клинической эффективности комплексного лечения флегмон челюстно-лицевой области у больных с патологией печени.*

Ключевые слова: *абсцесс, флегмона лица и области челюсти, вирусный гепатит типа «В», одонтогенная и пародонтальная инфекция, иммунитет, печень, частота, структура, гепатопротекторы.*

УДК: 616.015:616.15-095-616-053.6

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ДЕФИЦИТ ФАКТОРА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ X - БОЛЕЗНЬ СТЮАРТА-ПРАУЭРА

Махмудова Азиза Джумановна[1], Жураева Нодира Тухтапулатовна[1], Мадашева Анажон Газхановна[2]
1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский Центр гематологии министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент;
2 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҚОН ИВИШ ТИЗИМИНИНГ ИРСИЙ X -ОМИЛ ТАҚЧИЛЛИГИ – СТЮАРТ-ПРАУЭР КАСАЛЛИГИ

Махмудова Азиза Джумановна[1], Жураева Нодира Тухтапулатовна[1], Мадашева Анажон Газхановна[2]
1 - Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги Республика ихтисослаштирилган гематология илмий - амалий тиббиёт Маркази, Тошкент ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

HEREDITARY DEFICIENCY OF BLOOD COAGULATION FACTOR X - STEWART-PROWER DISEASE

Makhmudova Aziza Djumanovna[1], Juraeva Nodira Tukhtapulatovna[1], Madasheva Anajon Gazkhanovna[2]
1 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Hematology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nodiraxon2001@mail.ru

Резюме. *Қон ивишини таъминловчи (Стюарт-Прауэр омили) X омил – гамма глобулин оқсили проэнзим (протеаза) бўлиб, ушбу омил фаоллашган(X a) ҳолда протомбинни фаоллаштиради. X омил жигарда ишлаб чиқарилади. К витамин бу омилнинг синтези учун жуда зарур. Қоннинг бир қанча коагуляцион омиллари (III, VII, VIII, IX) таъсирида у фаоллашган (X a) ҳолга ўтиб, V омил ва Ca2+ионлари билан биргаликда протомбинни фаоллаштирувчи комплексни ҳосил қилади. X омилнинг фаоллашуви TF-FVII (TF-FVIIa) фаоллашган VII омил ҳамда теназ комплекси иштирокида қон ивишининг бошланғич босқичида иштирок этади. Фоаллашган X омил (Xa) ва унинг кофактори, V омил протромбиназа комплексининг бир қисми ҳисобланади. Ушбу (Стюарт-Прауэр омили) омилнинг миқдорий ва сифатий етишмаслиги қон ивиш тизимининг бузилишига сабаб бўлади.*

Калит сўзлар: *X омил тақчиллиги, гипотромбинемия, гемартроз, коагулопатия, геморрагия, қон ивиш тизими.*

Abstract. *Blood coagulation factor X (Stewart Factor - Prower) - gamma globulin protein, proenzyme (protease). Factor Xa is a component of the prothrombin activator. This factor is produced in the liver. Vitamin K is required for its synthesis. Under the influence of several clotting factors (III, VII, VIII, IX), it passes into the active form, which has the designation Xa. It, in turn, together with the coagulation factor V and Ca2+ ions, forms an enzyme complex that acts as an activator of prothrombin. FX activation occurs in the initiating phase of blood coagulation with the participation of the TF-FVIIa complex and in the amplification phase with the tenase complex. Activated FX (FXa) and its cofactor, coagulation factor V (FV), are part of the prothrombinase complex. Coagulation factor X (FX) deficiency is a disorder in the plasma link of hemostasis with an autosomal recessive type of inheritance, characterized by a decrease in FX activity due to quantitative or qualitative defects in the FX protein.*

Key words: *Rare blood clotting disorders, factor X deficiency, hypothrombinemia, hemarthrosis, coagulopathy, hemorrhage, blood coagulation.*

Актуальность. Дефицит фактора свертывания X (FX) - нарушение плазменного звена гемостаза с аутосомно-рецессивным типом наследования, характеризующееся снижением активности FX за счет количественных или качественных дефектов белка FX. Распространенность заболевания составляет 1 больной на 1 000 000 населения. Дефицит FX вызывается различными струк-

турными аномалиями в гене F10, кодирующем FX. Основным проявлением дефицита FX являются кровотечения и кровоизлияния, возникающие спонтанно или в результате травмы. Геморрагический синдром чаще всего проявляется кровотечениями из слизистых оболочек, в том числе из слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, гематомами мягких тканей различной локализации, гемартрозами и обильными менструальными кровотечениями. Кровоизлияние в ЦНС встречается у 20% больных с дефицитом FX. Тяжелые кровотечения чаще всего наблюдаются у пациентов с активностью FX ≤ 10%. Пациенты с FX> 10%, как правило, имеют умеренное или легкое кровотечение слизистой оболочки, послеоперационное кровотечение или бессимптомное заболевание. Однако в ряде случаев тяжелые проявления геморрагического синдрома регистрируются у лиц с активностью ФХ 0-39%, что свидетельствует об отсутствии прямой зависимости между клиническим и лабораторным фенотипом заболевания. Кровоизлияния в ЦНС, кровотечения из слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, гемартрозы отмечаются у больных с активностью ФХ ≤ 2%. У гетерозиготных носителей дефицита ФХ в большинстве случаев активность ФХ составляет около 50%, геморрагических проявлений заболевания нет. У новорожденных с дефицитом FX могут возникать кровоизлияния в ЦНС или пупочные кровотечения. Физиологическая активность FX при рождении составляет 12-68% и повышается к 6-месячному возрасту. Поэтому, верификация диагноза дефицита FX у новорожденных требует обязательного сравнения полученных результатов лабораторного исследования с референсными интервалами допустимых в неонатальном периоде значений и повторного обследования пациента после достижения 6 месячного возраста [8, 9, 20, 21, 28].

При выявлении у детей первого полугодия сниженной активности FX показано назначение препаратов витамина К.

Тяжесть дефицита фактора Х:

1. Тяжелая форма: (ФХ <10%) обычно связана с возникновением сильных спонтанных кровотечений, кровоизлияний.

2. Умеренный дефицит фактора Х (FX 10–40%) обычно связан с легкими/умеренными эпизодами спонтанных и посттравматических кровотечений.

3. Легкая форма (FX>40%) Факторы в большинстве случаев протекают бессимптомно.

Материалы и методы исследования. Диагноз ставится на основании данных анамнеза: признаки повышенной кровоточивости у других членов семьи (как мужского, так и женского пола); клинические признаки заболевания и лабораторные данные.

Коагулологическое исследование проводят поэтапно: Первый этап. Коагуляционный скрининг при подозрении на геморрагические состояния включает определение АЧТВ, ПВ, ТТ, концентрации фибриногена (по Клаусу), стандартизированным методом времени кровотечения и инструментальную оценку функции тромбоцитов. На основании этих тестов можно определить тип нарушения свертываемости крови. Дефицит FX характеризуется увеличением АЧТВ и ПВ при сохранении остальных вышеперечисленных показателей в пределах нормы.

Второй этап. Выполняется для верификации наличия дефицита FX при выявлении пролонгированного АЧТВ и ПВ. Использовали одностадийный количественный метод определения активности FX с помощью специальных диагностических наборов, в состав которых входят образцы плазмы, лишенные FX. Для дифференциальной диагностики с дефицитом FVII возможно проведение коагуляционных проб с ядами гадюки Рассела и гадюки. При наличии изолированной гипопроконвертинемии применение этих возбудителей не приводит к увеличению АЧТВ.

Третий этап. Для того чтобы отличить качественный дефект ФХ от количественного, можно провести иммуноферментный анализ антигена ФХ.

Приобретенный дефицит FX может встречаться в 9-14% случаев при системном амилоидозе, после тяжелых инфекций, у онкологических больных.

Пациентка И. впервые обратилась в РСНПМЦ по гематологии в 2019 году в возрасте 19 лет с жалобами на нарушение менструального цикла, стойкие кровянистые выделения из половых путей, носовые кровотечения, синяки в теле. Наследственный дефицит фактора Х был впервые диагностирован в 2010 году в возрасте 9 лет в нашем центре.

Анамнез по кровоточивости у больной был осложнен. После рождения наблюдалось длительное заживление пупочной ранки. При прорезывании зубов отмечалась кровоточивость. Семейный анамнез по кровоточивости не отягощен; родственный брак родителей отрицает. Гинекологический анамнез. Менструации - с 13 лет, обильные, цикл - нерегулярный. Многократно пребывала в гинекологических стационарах. В 14 лет ей была назначена заместительная гормональная терапия эстроген-гестагенными препаратами, которую она продолжает по настоящее время.

Таблица 1. Показатели коагуляционного звена гемостаза до и после лечение

Показатели коагулограммы	до лечение	после лечение
АПТВ	78,5сек.	39,6сек.
ПТИ, %	10,3%	70, 8%
ПВ	101 сек.	20 сек.
МНО	5,06	1,8
ТВ, с	17 сек	15сек
Фибриноген, мг/дл	6,48 мг/дл	4,03 мг/дл
Фибринолитическая активнось, мин	180,5мин.	160,8мин.
Толерантность к гепарину	22,5мин.	10,4мин.
Ф.II,%	109%	123%
Ф.V,%	84%	100%
Ф.VII,%	110%	128%
Ф.VIII, %	103,3%	156%
Ф.IX, %	84,9	98%
Ф. X, %	9%	74%
Ф. XI, %	96.6%	101.0%
Ф. XII, %	114%	124.0%
Ф. XIII, %	65.7%,	101.0%
Ф.VWF, %	120%	150%

Другие лабораторные данные до лечения: Агрегация тромбоцитов с ристомицином 65%, агрегация тромбоцитов с коллагеном 63%, агрегация тромбоцитов с АДФ 71%. ингибитор FX не был идентифицирован. В общем анализе крови: концентрация гемоглобина 81 г/л, эритроцитов 3,2 х 10*12/л, тромбоцитов 217 х 10*9/л, лейкоцитов 7,9 х 10*9/л. Биохимические показатели были в пределах нормы.

Другие лабораторные данные после лечения: агрегация тромбоцитов с ристомицином 85%, агрегация тромбоцитов с коллагеном 78%, агрегация тромбоцитов с АДФ 99%. В общем анализе крови у больного гемоглобин повысился на 100 г/л, эритроциты 3,8 х 10*12/л, тромбоциты 202 х 10*9/л; лейкоциты 7 х 10*9/л;

с учетом анамнестических, клинико-лабораторных данных у больного диагностирован наследственный дефицит фактора X, осложнение: постгеморрагическая анемия средней степени тяжести. Продолжены переливания СЗП в дозе 800 мл/сут (15 мл/кг массы тела), после стабилизации состояния больного суточная доза СЗП снижена, через 9 дней выписан из РНПЦ гематологии.

Вывод. Лечение сводится к остановке возникшего кровотечения путем переливания сред, содержащих фактор X (плазма, сыворотка, плазма или концентраты рекомбинантного протромбинового комплекса (КПК) и др.), до повышения уровня фактора X до 5-15% норма. Основное лечение больных с дефицитом FX основано на специфической заместительной терапии концентратами протромбинового комплекса. Концентраты протромбинового комплекса содержат примерно равные количества факторов свертывания крови IX и FX с эквивалентной активностью. При введении 1 МЕ/кг массы тела больного FX-активность увеличивается в среднем на 2% (восстановление FX-активности - восстановление пробы = 2). Период полувыведения FX составляет 30 часов. Переливания, учитывая короткий период полувыведения дефицитного фактора, следует проводить каждые 4–8 часов. пока кровотечение не остановится. Клинический эффект от трансфузии обычно сохраняется в течение трех недель, хотя лабораторно дефицит фактора вновь выявляется через несколько часов.

Таким образом, стандартная терапевтическая доза концентратов протромбинового комплекса 20-30 МЕ/кг массы тела больного повышает активность ФХ в плазме до 40-60%. При тяжелых кровотечениях или обширных оперативных вмешательствах у больных с дефицитом ФХ назначают концентраты протромбинового комплекса в начальной нагрузочной дозе 20-40 МЕ/кг массы тела больного с последующими повторными инфузиями препарата в дозе 10-20 МЕ/кг массы тела пациента с интервалом в 48 часов до достижения и поддержания активности FX > 20%. С целью предупреждения развития геморрагического синдрома при наличии в личном или семейном анамнезе тяжелого клинического фенотипа предшествующих кровотечений или при снижении активности FX < 1% рекомендуется проводить профилактическое лечение с введением протромбина комплекс концентратов в дозе 20-40 МЕ/кг массы тела больного с интервалом 5-7 дней до достижения активности FX ≥ 10%.

При отсутствии концентратов протромбинового комплекса можно использовать свежезамороженную плазму (СЗП) в дозе 15-25 мл/кг массы тела больного, что повышает активность

FX плазмы до 30-40%. Для купирования легкого кровотечения или в случае малого хирургического вмешательства возможно назначение транексамовой кислоты в дозе 15-20 мг/кг массы тела больного или по 1 г × 4 раза в сутки.

Литература:

1. Дусмухамедов М.З., Ризаев Ж.А., Дусмухамедов Д.М., Абдукаюмов А.А., & Хакимова З.К. (2019). Клинико-диагностическая значимость передней активной риноманометрии у детей с врожденной расщелиной губы и неба. Вісник проблем біології і медицини, (4 (1)), 193-198.
2. Зозуля Н.И., Свирин П.В. Clinical recommendations for the diagnosis and treatment of rare coagulopathies: hereditary deficiency of blood clotting factors II, VII, X.
3. Andrew D. Mamford, Writing Group Chair and BCSH Task Force Member Sam Ackroyd, Raza Alikhan, Louise Bowles, Pratima Chowdary, John Grainger, Jason Mainwaring, Mary Mathias and Niamh O'Connell on behalf of the BCSH Committee. Guideline for the diagnosis and management of the rare coagulation disorders. British Journal of Haematology 2014; 5: 1- 23.
4. Bowles, L., Baker, K., Khair, K., Mathias, M. & Liesner, R. Prophylaxis with prothrombin complex concentrate in four children with severe congenital factor X deficiency. Haemophilia, 2009; 15: 401–403.
5. Juraeva N. T., Frequency of occurrence and laboratory features of rare coagulopathies. Journal of Prevention, Diagnosis and Management of Human Diseases, ISSN:2799-1202: Vol:02, №01, Dec 2021-Jan 2022;1-5
6. Rizaev J. A., Shodmonov A. A., Olimjonov K. J. Periimplantitis-early complications in dental implantations // Биомедицина ва амалиёт журнали. – С. 28.
7. 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.
8. 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.

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ДЕФИЦИТ ФАКТОРА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ X - БОЛЕЗНЬ СТЮАРТА-ПРАУЭРА

Махмудова А.Дж., Жураева Н.Т., Мадашева А.Г.

Резюме. *Фактор свертывания крови X (фактор Стюарта-Прауэра) - белок гамма-глобулин, профермент (протеаза). Фактор Ха является компонентом активатора протромбина. Этот фактор вырабатывается в печени. Для его синтеза необходим витамин К. Под влиянием нескольких факторов свертывания крови (III, VII, VIII, IX) переходит в активную форму, имеющую обозначение Ха. Он, в свою очередь, вместе с фактором свертывания крови V и ионами Са2+ образует ферментный комплекс, действующий как активатор протромбина. Активация FX происходит в фазе инициации свертывания крови с участием комплекса TF-FVIIa и в фазе амплификации с теназным комплексом. Активированный FX (FXa) и его кофактор, фактор свертывания V (FV), входят в состав протромбиназного комплекса.*

Ключевые слова: *дефицит фактора X, гипотромбинемия, гемартроз, коагулопатия, геморрагия, свертывание крови.*

УДК: 616.314-002

БОЛАЛАРДА ДОҒ БОСҚИЧИДАГИ КАРИЕСНИ КАРИЕС ИНФИЛТРАЦИЯ УСУЛИ БИЛАН ДАВОЛАШНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Мирсалихова Фируза Лукмоновна[1], Ҳамроева Дилафрўз Шукуровна[2]
1 – Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 – Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА У ДЕТЕЙ МЕТОДОМ КАРИЕС ИНФИЛЬТРАЦИИ

Мирсалихова Фируза Лукмоновна[1], Хамроева Дилафруз Шукуровна[2]
1 – Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 – Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF CARIES IN CHILDREN BY THE METHOD OF CARIES INFILTRATION

Mirsalikhova Firuza Lukmonovna[1], Hamroeva Dilafruz Shukurovna[2]
1 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: dilafruz.hamrayeva.85@gmail.com

Резюме. *216 та кариес касалллигининг бошланғич шакли билан касалланган болаларнинг ICON технологияси ёрдамида даволаш натижалари таҳлил қилинди. Асосий гурухга 7-10 ёшли, назорат гурухига эса 10-13 ёшли кариес касаллигига чалинган болалар киритилди. Асосий гурух беморлари ICON технологияси ёрдамида даволанди. Шундай қилиб, кариеснинг дастлабки босқичларини даволаш учун деминерализацияланган эмалнинг юқори оқувчан нур ёрдамида қотувчи композит билан инфилтрациясига асосланган янги ICON технологиясидан фойдаланиш дарҳол ва узоқ муддатли кузатувда ажойиб ва яхши натижаларни беради.*

Калит сўзлар: *ICON, кариес, инфилтрация, деминерализация.*

Abstract. *The results of treatment of 216 children with initial caries using ICON technology were analyzed. The main group included children 7-10 years old, the control group - children 10-13 years old with caries. The main group of patients was treated using the ICON technology. Thus, the use of the new ICON technology, based on the infiltration of demineralized enamel with a highly fluid light composite, for the treatment of early stages of caries, provides excellent and good results in the immediate and long-term follow-up.*

Key words*: ICON, caries, infiltration, demineralization.*

Долзарблиги. Маълумки, бугунги кунда кариес (одамларнинг 95% дан ортиғи) энг кенг тарқалган касалликлардан бири ҳҳисобланади [1,5,7,11,14]. Кариесли жараённинг ривожланишини ташхислаш ва олдини олиш ҳали ҳам замонавий стоматологияда мухим ва тўлиқ тушунилмаган муаммо ҳҳисобланади. Кариес кўп босқичли жараён эканлиги исботланган [3,5,7,13,15] ва кариоз ковак пайдо бўлиши учун хавф омиллари ва вақтнинг комбинацияси зарур. Бугунги кунда стоматологларнинг вазифаси тиш қаттиқ тўқималарини максимал даражада сақлаб қолиш, патологик жараённинг ривожланишининг дастлабки босқичида олдини олишдир [2,4,6,13].

Тишлар эмалининг ўчоқли деминерализациясини даволашда энг мухим вазифа фронтал тишларнинг махаллий рангсизланиши билан боғлиқ эстетик нуқсонни бартараф этишдир. Тиш кариесининг дастлабки босқичларини даволаш учун даволашнинг минимал инвазив усуллари кўпроқ қўлланилади, унинг ривожланган шакллари эса тишнинг биомеханикаси ва макроархитектоникасига салбий таъсир кўрсатадиган катта ҳажмдаги тишларнинг қаттиқ тўқималарини чархлаш талаб қилади. Тиш қаттиқ тўқимаси кариоз жараёни босқичма-босқич ривожланадиган жараён бўлиб, аста-секин эмал ва дентинни зарарлайди, бу жараёнга пулпани жалб қилади, бу асосан қуйидаги даволаш усулларини танлашни

белгилайди: минимал инвазив (ремотерапия [1,12]), чуқур фторизация, ҳаво - абразив ва ультратовушли чархлаш [6], микроабразив [5,15]), операцион ва реставрация [2, 13]. Эмалнинг ўчоқли деминерализациясини даволашнинг тубдан янги минимал инвазив технологияси нурда қотувчи композит ашё ICON ёрдамида кариес-инфилтрация (КИ) технологияси ҳисобланади [8], унинг принципи ўчоқли деминерализацияга учраган эмал юзасига ортофосфат кислота ёрдамида ишлов берилгандан кейин махсус инфилтрантни шимдиришга асосланган. Пассив инфилтрация юқори даражада суюқ композит ашёнинг эмал кристалларараро бўшлиқларига зарарланган ҳудуднинг бутун ҳажми бўйлаб кириб бориш қобилиятига асосланади ва шу билан деминерализацияланган эмал каркасини мустакамлайди, жараённинг кейинги ривожланишини олдини олади [1, 8, 9, 14].

Тадқиқот мақсади. Болаларда қаттиқ тиш тўқимаси бошланғич кариоз зарарланишини кариес инфилтрация усули билан даволаш самарадорлигини баҳолаш.

Материаллар ва усуллар. ICON технологиясидан фойдаланган ҳолда инфилтрация йўли билан ўчоқли эмал деминерализациясини даволаш самарадорлигини ўрганиш учун болаларнинг 2 гурухи шакллантирилди: 7-10 ёшли болалар-биринчи гурух ва 10-13 ёшли болалар - 2-гурухни ташкил этди. Ушбу ёшни танлаш, бу ёш даврида болаларда доимий тишларнинг илдизларини фаол ўсиши ва шаклланишига асосланган. Бу давр эмалнинг минерализацияси билан тавсифланади ва 2 йилдан 5 йилгача давом этиши мумкин. 82 та юқори тиш ва 144 та биринчи доимий тишларда, жами 216 та доимий тишларда ўчоқли эмал деминерализацияси бўлган 36 нафар болада ICON технологияси ёрдамида ўчоқли эмал деминерализациясини даволаш натижаларини комплекс баҳоланди. Оғиз бўшлиғининг клиник текшируви стандарт схема бўйича индивидуал картани тўлдириш, КПУ индексининг қийматини аниқлаш билан амалга оширилди. Кариесдаги деминерализация интенсивлиги 10 балли Аксамит шкаласи бўйича 2% метилен кўки эритмаси билан бўрсимон доғларни бўяш орқали баҳоланди. Оғиз бўшлиғининг гигиеник ҳҳолатини баҳолаш учун ёш болаларда тиш карашини баҳолаш индекси ишлатилди.

Кўрсаткичларга кўра, уларга қуйидаги консерватив терапевтик ва профилактика чоралари комплекси буюрилди:

1. Оғиз бўшлиғининг гигиеник ҳолатини яхшилаш (а) Индивидуал оғиз гигиенаси; б) Оғиз бўшлиғи гигиенаси дарсларини ўз ичига олган ҳолда профессионал оғиз гигиенаси).
2. Овқатланиш тартиби ва таркибини нормаллаштириш (углевод омилини йўқ қилиш).
3. ICON технологиясининг инфилтрацияси.
4. Диспансер назорати.

Барча беморларга стандарт усулда тишларини ювиш қоидалари ва оғиз бўшлиғининг индивидуал гигиенаси учун қўшимча воситалар (чўткалар, иплар, чайишлар) ўргатилди.

Инфилтрация ўтказишдан олдин тишлар чўтка, силлиқловчи пастаси ва ип билан тозаланди. Оғиз бўшлиғида иш майдонини сўлакдан ажратиш учун коффердам тизимидан фойдаланилди.

Тишнинг вестибуляр юзасига Icon-Etch билан ишлов берилди. Icon-Etch 3 дақиқа тиш юзасида қолдирилди, кейин 30 сония давомида сув билан ювиб ташланди. Таъсир қилинган жой қуруқ ҳаво билан қуритилди. Полимер смолани ёпиштириш учун мақбул шароитларни яратиш учун сув билан ювиб, кейинчалик қуритишдан кейин эмалнинг тешикларида мавжуд бўлган намликни тўлиқ олиб ташлаш керак. Шу мақсадда Icon-Dry ёрдамида ишлов берилган жойларга этанол суртилди. Шприц таркибининг тахминан ярми деминерализация соҳасига қўлланилади ва 30 сония давомида таъсир қилиш учун қолдирилади. Кейин яна қуруқ ҳаво билан қуритилди.

Даволашнинг кейинги босқичи - тўғридан-тўғри зарарланган ўчоқ инфилтрацияси ҳисобланади. Уни амалга ошириш учун Icon-Infiltrant шприцига махсус асбоб ўрнатилди.

Icon-Infiltrant зарарланган соҳага қўлланилди ва 3 дақиқа таъсир қилиш учун қолдирилди. Icon-Infiltrant ҳар томондан камида 40 сония давомида полимеризацияланди.

Тадқиқот натижалари. Текширув давомида кўпинча юқори жағ марказий кесувчи тишларининг вестибуляр юзаси ўчоқли эмал деминерализациясига учраши аниқланди ва 65,9% ни ташкил этди; пастки жаг 34,4%, юқори жағнинг ён тишларида 64,5%; пастки жаг 35,6%. Ўчоқли эмал деминерализациясининг топографияси бўйича маълумотлар 1-жадвалда келтирилган.

Шубҳасиз, кўпроқ юқори жаг тишларда локализацияланган ($p<0,001$). Деярли бир хил даражада кўпинча юқори жағнинг марказий ва ён тишларида ўчоқли эмал деминерализацияси аниқланган (мос равишда 65,9% ва 64,5%), қозиқ тишлар сезиларли даражада камроқ зарарланган. Худди шундай ҳолат пастки жағнинг тишлари учун ҳам кузатилди. Кўпинча (59,0%) деминерализациянинг битта ўчоқ аниқланган, тишларнинг 24,8 фоизида - 2-3 изоляция қилинган кариоз доғлар; тишларнинг 17,1% да бир нечта доғлар (учтадан ортиқ жароҳатлар) аниқланган.

Кўпинча (512%) ўчоқли эмал деминерализацияси битта, жуда ёркин оқ нуқта билан намоён бўлди, бу кариеснинг ўткир шаклини кўрсатади ва ўчоқларнинг 94,6 фоизи ўзгармаган эмал фонида аниқ, яхши контурланган чегараларга эга.

Жадвал 1. Фронтал тишларда эмалнинг ўчоқли деминерализациясини аниқлаш частотаси (мутлоқ сон ва барча аниқланган кариесга учраган тишлар сонига нисбатан%)

Тишларнинг гурухга мансублиги		Марказий кесувчилар		Ён кесувчилар		Қозиқ тишлар		Доимий биринчи озиқ тишлар	
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Жағ	юқори	31	65,9	23	$64,5^{\Delta}$	17	$58,6^{x}$	25	$55,6^{\Theta}$
	пастки	16	34,4	16	$35,6^{\Delta}$	12	41,4	20	$44,4^{\Theta}$
Жами		47	100	45	100	29	100	45	100

Изоҳ: $^{\Theta}$ - юқори ва пастки жағлар параметрларидаги фарқларнинг ишончлилиги: * - марказий ва ён тишларнинг кўрсаткичлари ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги; ^{x} - марказий кесувчи ва қозиқ тишларнинг кўрсаткичлари ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги; $^{\Delta}$ - ён кесучи ва озиқ тишларнинг кўрсаткичлари ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги

Кариес инфилтрациясидан кейин болаларнинг оғиз бўшлиғини клиник кўрикдан ўтказишда, 1 ойлик кузатувдан сўнг, янги кариоз бўшлиқлари ва ўчоқли эмал деминерализацияси йўқлиги қайд этилди: мавжуд хира бўрсимон доғлар ёрқинлиги тикланди, силлиқ сиртда зондниг сирпаниш белгиси қайд этилди, бу ижобий натижанинг кўрсаткичидир.

Кариес инфилтрациясини ўтказишдан олдин, метилен кўкининг 2%ли эритмаси билан бўялганида, бўрсимон доғлар кўк ранг шкаласи бўйича ҳар хил интенсивликдаги кўк рангга айланди (5 дан 9 баллгача), аммо ICON технологиясидан бир ой фойдаланишдан кейин бўялиш пайдо бўлмади (0 балл), эмалнинг ўчоқли деминерализацияси деярли йўқолди ва инфилтрацияланган эмалнинг ранги тиш тожининг табиий рангига тўғри келди. Болалар ўртача қаттиқликдаги тиш чўткалари ва Бленд-а-МедПроЕхперт терапевтик тиш пастаси ёрдамида етарли даражада оғиз гигиенасини бажардилар. Қониқарсиз натижаларнинг энг кам сони (3,9%) олти ойдан кейин аниқланди. Яхши натижалар 82,9% да қайд этилди. 12 ойлик кузатув натижасида умумий клиник ҳолат сезиларли даражада ўзгармади.

Бўрсимон доғ босқичидаги кариесни муваффақиятли даволашнинг калити оғиз гигиенасига қатъий риоя қилишдир. Ўтказилган тадқиқот тавсия этилган усулнинг юқори самарадорлигини кўрсатди. Бу деминерализация марказида герметиклар тизимининг етарли даражада кириши туфайли метил метакрилат асосидаги смолалар аралашмаси билан инфилтрация усулининг юқори кариесстатик таъсиридан далолат беради.

Хулоса. Шундай қилиб, кариеснинг дастлабки босқичларини даволаш учун деминерализацияланган эмалнинг юқори оқувчан нур ёрдамида қотувчи композит ашё билан инфилтрациясига асосланган янги ICON технологиясидан фойдаланиш дарҳол ва узоқ муддатли кузатувда ажойиб ва яхши натижаларни беради.

Деминерализацияланган эмалда қўлланилган оқувчан композит ашё нафақат шикастланган эмалнинг тузилишини мустакамлайди, балки даволашнинг зарур эстетик таъсирини ҳам таъминлайди. Кариес инфилтрацияси техникаси бир қатновда кариоз жараённи "сақлаб қолиш" имконини беради, агар сохта эмал қатлами сақланиб қолса, бу усулни етакчи мавқега олиб келади.

Адабиётлар:

1. 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.
2. 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.
3. Ризаев Ж.А., Асадуллаев Н.С., Абдувакилов Ж. У. 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.
4. Ризаев Ж.А., Раимкулова Д.Ф. Особенности течения пневмонии, ассоциированной с кариесом зубов, у детей //Тиббиёт ва спорт Medicine and Sport. – 2020. – С. 3.
5. 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.
6. Хасанов И.И. Ризаев Ж. А., Шомуродов К. Э., Пулатова Б.Ж., & Хазратов А.И. Клиникорентгенологическое исследование осложнений дентальной имплантации и синуслифтинга у пациентов с верхнечелюстными синуситами // Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 6. – №. 4.
7. Шакарьянц А.А. Оценка эффективности лечения очаговой деминерализации эмали в стадии дефекта методом инфильтрации в сочетании с различными реставрационными технологиями: Автореф. дис.канд.мед.наук.-М., 2014.-24 с.

8. Fejerskov O., Kidd A.M. Dental Caries. The disease and its clinical management.-2nded.-Wiley-Blackwell, 2008.-P. 640.
9. D. Sh. Hamroeva Factors affecting the dental status of the population // Journal For Innovative Development in Pharmaceutical and Technical Science ISSN(O): 2581-6934. -Volume-4, Issue-3,Mart-2021. –P.38-42.
10.D. Sh. Hamroeva. Comparative analysis of the effectiveness of the treatment of parodontitis in patients with obesity// International Journal of Progressive Sciences and Technologies. – 2020. № 24 – P. 469-472. (IJPSAT) ISSN: 2509-0119.
11.Д. Ш. Хамраева, Н.Н. Казакова Болаларда кариес профилактикасининг замонавий усуллари// Доктор ахборотномаси. Самарканд - 2021. - № 2. - Б. 104-108.
12.Даминова Ш.Б., Мирсалихова Ф.Л., Хамраева Д.Ш. Сравнение методов диагностики кариеса зубов у детей// Педиатрия. Ташкент - 2021. - № 3 - С. 269-272.
13.Shirinova, H. H., & Khabibova, N. N. (2021). Comparative analysis of the clinical efficacy of various methods of complex treatment of chronic generalized periodontitis in overweight patients. Journal For Innovative Development in Pharmaceutical and Technical Science (JIDPTS), 4(3).
14.Shirinova Kh Kh, NN Khabibova. (2021). Changes In Periodontal Tissues Under The Influence Of Over Body Weight And Methods For Preventing Their Complications. E-Conference Globe, 213-216.
15.Shirinova Kh Kh, NN Khabibova, UK Fazilova. (2021). Methods Of Treatment Of Periodontal Diseases In Students Of The City Of Bukhara. E-Conference Globe, 201-204.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА У ДЕТЕЙ МЕТОДОМ КАРИЕС ИНФИЛЬТРАЦИИ

Мирсалихова Ф.Л., Хамроева Д.Ш.

Резюме. *Проанализированы результаты лечения 216 детей с начальным кариесом с использованием технологии ICON. В основную группу вошли дети 7-10 лет, в контрольную - дети 10-13 лет с кариесом. Основная группа больных лечилась по технологии ICON. Таким образом, использование новой технологии ICON, обоснованной на инфильтрации деминерализованной эмали высокотекучим светокомпозитом, для лечения ранних стадий кариеса, обеспечивает отличные и хорошие результаты в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения.*

Ключевые слова: *ICON, кариес, инфильтрация, деминерализация.*

УДК: 616.12-008:616.63

ЗНАЧЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА ПРИ КАРДИОРЕНАЛЬНОМ СИНДРОМЕ У ДЕТЕЙ

Муродова Малика Джамоловна, Юлдашев Ботир Ахматович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМИДА ЮРАКНИНГ МЕТАБОЛИК КУРСАТКИЧЛАРНИНГ АХАМИЯТИ

Муродова Малика Джамоловна, Юлдашев Ботир Ахматович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

THE IMPORTANCE OF METABOLIC INDICATORS OF THE HEART IN CARDIORENAL SYNDROME IN CHILDREN

Murodova Malika Djamolovna, Yuldashev Botir Akhmatovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: mali007@mail.ru

Резюме. *Болалик давридаги буйрак патологияси сабаблари ва хусусиятлари фаркли равишда, ўсишга, юрак-қон томир асоратлари ривожланишига таъсир кўрсатади. Тадқиқотнинг мақсади буйрак патологиялари бўлган болаларда юракнинг метаболик курсаткичларини ўрганиш эди. Ўткир гломерулонефрит билан касалланган 98 бола гломеруляр филтрация тезлиги (ГФТ) даражасига қараб, юракнинг метаболик курсаткичларини аниқлаш учун кардиометрия ўтказилди. Натижада, юракнинг метаболик ўзгаришлар даражаси буйраклар ГФТ даражасининг пасайиши билан богликлиги аниқланди.*

Калит сўзлар*: ўткир гломерулонефрит, болалар, кардиометрия, юракнинг метаболик кўрсаткичлари.*

Abstract. *Kidney pathology in childhood is distinguished by its causes and features, including the impact on growth, the occurrence of cardiovascular complications. The aim of the study was to study the metabolic indicators of the heart in children with renal pathologies. 98 children with acute glomerulonephritis were studied; depending on the level of glomerular filtration rate (GFR), cardiometry was performed to determine the metabolic parameters of the heart. As a result, the level of changes in the metabolic of the heart was determined with a decrease in the level of kidney GFR.*

Key words: *acute glomerulonephritis, children, cardiometry, metabolic indicators of the heart.*

Введение. Острый гломерулонефрит - инфекционно-аллергическое заболевание, развивающееся внезапно с развитием гематурии, отеков в 70% случаев, артериальной гипертензии в 50% случаев и преходящей почечной недостаточностью с развитием патологических процессов в других органах и системах. [4, 5].

Механизмы развития застойной сердечной недостаточности включают перегрузку давлением (гипертония) и перегрузку объемом (отечный синдром), которые нарастают пропорционально снижению функции почек. Повышение АД, изменения внутрисердечной гемодинамики, ухудшение артериальной податливости способствуют ускорению сердечно-сосудистых событий [6, 7, 8, 9].

Материалы и методы исследования. Были исследованы 98 детей с острым гломерулонефритом в возрасте от 3 до 18 лет (7±2,7) 46 девочек, 52 мальчика на базе, находившихся на стационарном лечении в Самаркандском областном детском многопрофильном медицинском центре с диагнозом острый гломерулонефрит (ОГН) (рис. 1).

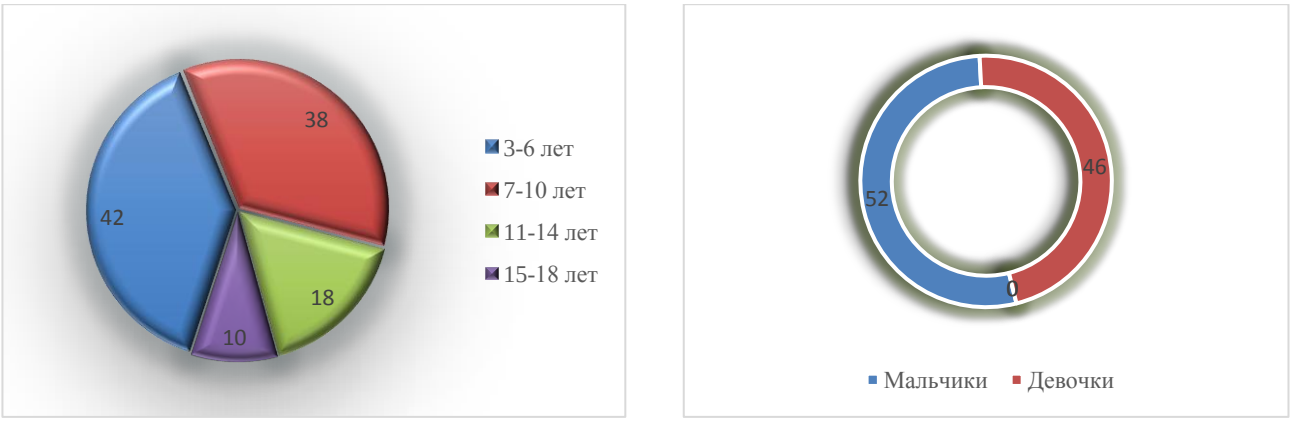


Рис. 1. Количественное соотношение больных по возрастам и полу

Нефритический синдром n=29	Нефротический синдром n=69
•экстраренальные симптомы • отеки или пастозность у 78 больных (79%), • повышение артериального давления у 29 (30%), •ренальные •олигурия у 89 детей (90%), •гематурия у 67 (68%), • протеинурия до 1г в сутки у 98 (100%), •цилиндрурия у 16 (17%) детей.	•олигурия до анурии у 34 (35%), • массивная протеинурия (более 3г/24 ч) у 23 (24%), •гипо- и диспротеинемия (уменьшением альбуминов ниже 25 г/л) у 87 больных (88%), • герхолестеринемия у 26 (27%), •полный нефротический синдром (НС) у 78(79%). •«Неполный» НС у 9 (10%) протекал без отеков.

Рис. 2. Симптомокомплекс проявление острого гломерулонефрита

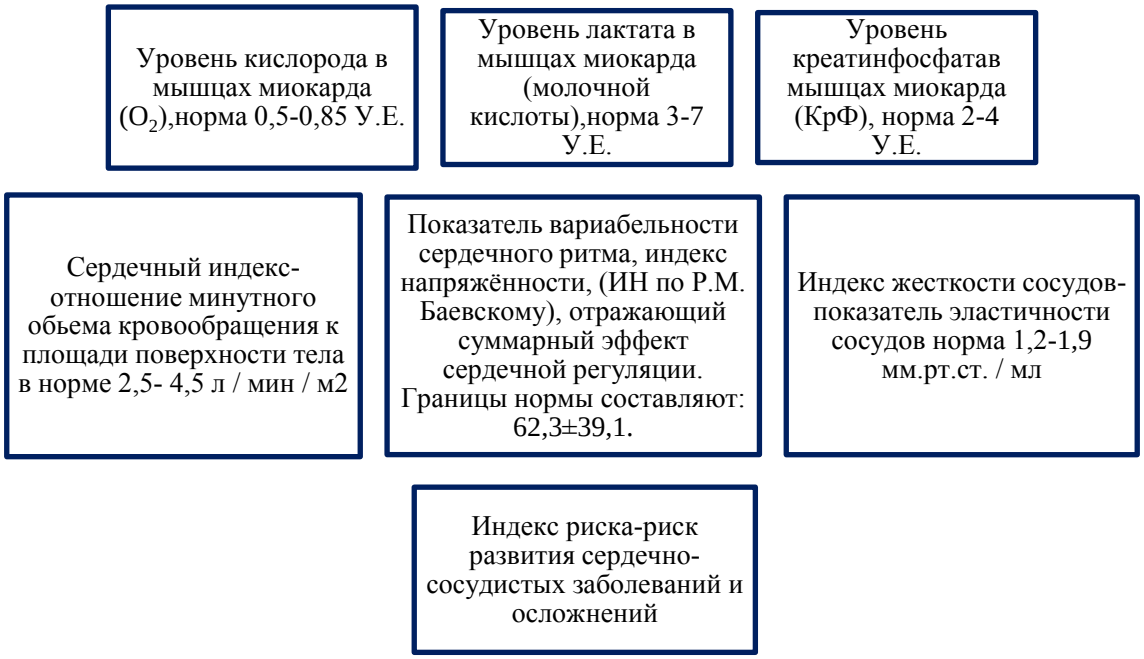


Рис. 3. Метаболические показатели мышц сердца и системные параметры регуляции

Помимо стандартного обследования для нефрологических больных (рис. 2) у каждого пациента была оценена скорость клубочковой фильтрации (СКФ), согласно клиническим рекомендациям NKF (USA), при этом исследуемая величина оценивалась по формуле Шварца: Формула Schwartz et al.(1976):

$$СКФ = \frac{40 \times Рост\ (см)}{Scr\ (мкмоль/л)}$$

Таблица 1. Показатели метаболизма сердца в зависимости от возраста при нарушение функции почек

Возраст лет	3-6			7-10			11-14			15-18		
	мин	сред	мах	мин	сред	мах	мин	сред	мах	мин	сред	мах
ИМТ кг/$м^2$	10,4	16,6	18,4	11,4	19,2	54,6	12,4	22,4	59,2	17,6	21,5	24,2
СКФ мл/мин/1,73 $м^2$	5,4	23,2	27	8,1	34,5	121,2	7,3	32,6	84,5	11,5	24,2	37
Креатинин мкмоль/л	75	284,2	311,3	34	217,6	590	71	312,6	882	162	345,6	592
Мочевина ммоль/л	5,1	15	33	4,4	13,6	30	6,4	16,2	31	9,1	17,4	27
Кислород У.Е	0,14	0,4	0,78	0,14	0,4	0,8	0,18	0,41	0,78	0,28	0,44	0,72
Лактат У.Е.	0,43	5,2	15	3,9	9,03	15	0,43	4,1	6,3	3,4	6,05	11,63
Креатинфосфат У.Е.	0,6	5,1	24,4	1,5	9,4	24,4	0,6	4,1	16	1,64	3,8	7,8

Таблица 2. Адаптационная способность сердца в разных возрастных группах

Возраст лет	3-6			7-10			11-14			15-18		
	мин	сред	мах	мин	сред	мах	мин	сред	мах	мин	сред	мах
Индекс напряженности	53	317	992	28	267	792	69	313	992	123	309	548
Сердечный индекс л\мин\м2	5	8,3	16	0,33	7,4	16	3,6	7,1	11	2,4	5,2	9,34
Индекс жесткости сосудов мм.рт.ст.\мл.	0,19	0,23	0,25	0,16	0,2	0,25	0,14	0,17	0,25	0,1	0,16	0,2
Индекс риска у.е.	8,2	36,2	121	5,4	28,6	64	5,5	27,1	84,8,1	8,1	22,8	37

Scr – концентрация креатинина в сыворотке крови, определена энзиматический, технология Architect, Abbot. [10, 11].

Одновременно регистрировались кардиометрические данные кардиометрии прибором «Кардиокод», для оценки физиологического состояния сердечно-сосудистой системы, а именно метаболические показатели мышц сердца и системные параметры регуляции, определяемые при помощи кардиометрии [1, 2, 3] (рис. 3).

Результаты и обсуждения. Форма ЭКГ отражает косвенным образом качественные и количественные метаболические процессы сердца. В сердечном цикле фазы систолы делятся на две группы, первая, в которой сокращения мышц сердца происходят в аэробном процессе, вторая – в анаэробном позволил получить данные о ресурсах сердечно-сосудистой системы. Это оценивается с помощью математической графической производной от ЭКГ. У исследованных больных были выявлены наиболее выраженные отклонения от нормы в метаболических показателях в возростной группе 7-10 лет (табл. 1).

Из таблицы 1 видно, что метаболические характеристики имеют отклонения от нормы. Потребность сердечных мышц в кислороде был повышен во всех возрастных группах на фоне значительного отклонения почечных показателей как мочевины и креатинина в крови и уровня скорости клубочковой фильтрации и составил в среднем пределах верхней нормы равен 0,78±0,4 у.е. при норме не ниже 0,5. Лактат тоже был повышен в среднем составил 9,1±1,3 У.Е., при норме от 3 до 7, что указывает на его накопление, а значит на то, что мышцы сердца работают. Креатинфосфат, отвечающий за восстановление АТФ характеризующий запас для затрат мгновенного расхода энергии был равен в среднем 9,4±2,1, при норме от 2 до 7. ($p<0,05$). Указывая на снижение эффективности работы сердца. Эффективность аэробных процессов осталась на уровне 0,14 . Анаэробные процессы, указывающие на накопление молочной кислоты в мышцах увеличились с 0,6 до 7,8. Организм перешёл на анаэробный процесс работы мышц. При этом индекс напряженности стал составил 267±24,3. Это очень высокий, но не критический (табл. 2).

Системный параметр индекс напряжённости, который вычисляется по методики Р.М. Баевского, очень высокий, указывает на чрезмерную напряжённость сердечно-сосудистой системы. Снижен индекс жесткости сосудов в среднем составил 0,1±0,06 мм.рт.ст.\мл., указывая на снижение эластичности сосудов. В свою очередь сердечный индекс составил в среднем составил 7,1±1,3 л\мин\м2, и был повышен, что указывает на снижения кровообращения органов и систем у данной категории больных. Все указанные показатели свидетельствуют о значительной нагрузке в работе ССС при выраженных снижениях функции почек при остром гломурелонефрите. Также основываясь на показателях индекс риска разви-

тия сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений, который составил в среднем 28±3,4 можно указать на кардиоренальных взаимодействиях при поражении одного органа на ухудшение состояния другого.

Выводы:

1. Динамика изменения метаболических показателей – кислорода, лактата и креатининфосфата в мышцах миокарда и адаптационные реакции при остром гломерулонефрита напрямую зависит от степени снижении функции почек.

2. Характер поражения одного органа приводит к повреждению другого и обратно, указывая на кардиоренальную взаимосвязь.

Литература:

1. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
2. 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.
3. 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.
4. Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А. и др. Хроническая болезнь почек // Нефрология: клинические рекомендации / под ред. Е.М. Шилова, А.В. Смирнова, Н.Л. Козловской. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. С. 25–77.
5. Шабалов Н. П., Шабалов Н. П. Т. 2. Детские болезни. – Издательский дом" Питер", 2012.
6. Djamolovna M. M., Axmatovich Y. B., Farkhodovna M. F. Metabolic Characteristics Of The Heart In Children With Chronic Kidney Disease // NVEO-NATURAL VOLATILES & ESSENTIAL OILS Journal| NVEO. – 2021. – С. 8070-8076.
7. Imanov B.Zh., Murkamilov I.T., Sabirov I.S., Sarybaev A.Sh. Influence of renal dysfunction on the cardiovascular system. possibilities of early diagnostics of renal dysfunction. Archive of Internal Medicine. 2018; 8 (4): 260-265.
8. Kubaev A.S. Algorithm for the diagnosis and treatment of upper micrognathia taking into account morphofunctional changes in the middle zone of the face // European research: innovation in science, education and technology, 2020. P. 98-101
9. Levey A.S., Stevens L.A., Schmid C.H. et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate // Ann. Intern. Med. 2009. Vol. 150. P. 604–613.
10. Olga K. Voronova, Mikhail Y. Rudenko, Vladimir A. Zernov. The G.Poyedintsev - O. Voronova mathematical model of hemodynamics. Cardiometry; Issue 14; May 2019; p.10-15; DOI: 10.12710/cardiometry.2019.14.1015
11. Shikhlyarova A. I. et al. Cardiometric assessment of toxicity of the experimental antitumor chemotherapy and the cardioprotective effect made by L-carnitine //Cardiometry. – 2021. – №. 18.

ЗНАЧЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА ПРИ КАРДИОРЕНАЛЬНОМ СИНДРОМЕ У ДЕТЕЙ

Муродова М.Дж., Юлдашев Б.А.

Резюме. *Патологии почек в детском возрасте отличается причинами возникновения и особенностями, включающими воздействие на рост, появление сердечно-сосудистых осложнений. Целью исследования явилось изучение метаболических показателей сердца у детей при почечных патологиях. Были исследованы 98 детей с острым гломерулонефритом, в зависимости от уровня показателей скорости клубочковой фильтрации (СКФ) проведена кардиометрия с определением метаболических показателей сердца. В результате определен уровень изменения показателей метаболизма сердца при снижении уровня СКФ почек.*

Ключевые слова: *острый гломерулонефрит, дети, кардиометрия, метаболические показатели сердца.*

УДК: 616.37-002.1-089.168

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ПОСТНЕКРОТИЧЕСКИМИ КИСТАМИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Назыров Феруз Гафурович, Эгамов Бехзодбек Юлдашалиевич
Республиканский специализированный научно–практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ОШКОЗОН ОСТИ БЕЗИ АСОРАТЛАНГАН ПОСТНЕКРОТИК КИСТАЛАРИ БИЛАН БЕМОРЛАРНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

Назиров Феруз Гафурович, Эгамов Бехзодбек Юлдашалиевич
Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

MODERN METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF PANCREATIC CYSTS

Nazirov Feruz Gafurovich, Egamov Behzodbek Yuldashaliyevich
Republican specialized scientific – practical medical center of surgery named after academician V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: egamovphd@mail.ru

Резюме. *Ошкозон ости бези асоратланган постнекротик кисталарида янги ва хар тамонлама исботланган даволаш натижаларини ишлаб чикиш максадга муовфик, Асоратланган постнекротик кисталарда жаррохлик амалиёти учун ишлаб чикилган янги илмий асосланган даволаш алгоритм такдим этилади.*

Калит сўзлар: *меъда ости безининг кисталари, цистодигестив анастомоз, ошқозон ости безини ташқарига найчалаш, киста йиринглаши, киста перфорацияси.*

Abstract. *Search new evidence based forms of surgical treatment for complicated post necrotic pancreatic cysts, to clarify the indications and contraindications for their implementation, investigate the results of treatment and the quality of life of operated patients, and a treatment algorithm has been proposed.*

Key words: *pancreatic cysts, cystojejunoanastomosis, external drainage of the cyst, pancreas, cyst suppuration, cyst perforation.*

Частота кист и кистозных образований поджелудочной железы неуклонно возрастает. Это обусловлено многими факторами: повышением заболеваемости острым панкреатитом, увеличением частоты травматичных повреждений поджелудочной железы, увеличением заболеваемости деструктивным панкреатитом различной этиологии, высокой заболеваемостью населения эндемичных регионов описторхозом. Примерно, у 25% больных хроническим панкреатитом встречается кистозное поражение поджелудочной железы. Одной из серьезных проблем гепатобилиарной хирургии является хирургическое лечение при кистозных поражениях поджелудочной железы, Данное заболевание характеризуется высокой частотой рецидивов после оперативных вмешательств [2,7].

Кистозные поражения поджелудочной железы составляют 0,3% абдоминальной хирургической патологии. Жидкостное образование в ткани самой железы или в парапанкреатической клетчатке является кистой поджелудочной железы (ПЖ) [kistomata pancreatitis]. Данная патология встречается у взрослых и детей [3].

Кистозная трансформация поджелудочной железы чаще встречается у взрослых и связана с социальными проблемами, в частности, со злоупотреблением алкоголя [3,8].

В XIX и начале XX столетия получены важные данные о физиологической роли органа, формируются представления о клинике, симптоматологии и диагностике заболеваний [6].

В монографиях Ancelet (1866), Fridrich (1878) изложены первые классификации кистозных поражений поджелудочной железы [1].

В 1862 году Le Dentu реализовал наружное дренирование кистозного образования поджелудочной железы. В 1882 году Gussenbauer подробно описал методику марсупиализации. Техника данного хирургического вмешательства не утратила значение в современном мире.

Цель исследования: Улучшить результаты лечения больных с пост некротическими кистами поджелудочной железы на основе совершенствования диагностики и выбора оптимальной хирургической тактики

Материалы и методы исследования: проведен ретроспективный и проспективный анализ результатов лечения пациентов с постнекротическими кистами ПЖЖ. С 2008 по 2020 год в ГУ «РСНПМЦ хирургии имени академика В.Вахидова» получили лечение 105 пациентов с кистами ПЖЖ. Большинство составили пациенты мужского пола (67,6%; 71 из 105). Пациенты в возрасте от 20 до 44 лет составили (56,2%; 59 из 105); пациенты от 45 до 59 лет (30,5%; 32 из 105). Таким образом, больные с кистами ПЖЖ были молодого и трудоспособного возраста. У 28,6% (30 из 105) пациентов выявлены кисты от 5 до 10 см в диаметре. Кисты с диаметром более 15 см диагностированы у 36,2% (38 из 105) пациентов. В 40,0% (42 из 105) случаев кисты ПЖЖ располагались в теле и хвосте железы. В 58,1% (61 из 105) случаев кисты ПЖЖ характеризовались наличием плотной фиброзной стенкой за счет соединительной ткани. В 41,9% (44 из 105) случаев отмечались тонкостенные кисты ПЖЖ. При диагностике 78,1% в случаев (82 из 105) случаев киста не была связана с главным протоком ПЖЖ.

Клиническое обследование пациентов с кистами ПЖЖ состояло из сбора жалоб, анамнеза основного и сопутствующих заболеваний, осложнившихся формированием кист ПЖЖ, стандартного физикального исследования при осмотре брюшной области выявляли асимметрию при больших размерах кист, и выбухание в зоне образования кисты, также болезненность в эпигастральной области. Лабораторный контроль: включал исследование периферической крови с оценкой клеточного состава и воспалительных реакций, биохимическое исследование крови, и мочи. В биохимический анализ крови были включали определение содержания глюкозы крови общего белка в сыворотке крови, мочевины, креатинина, билирубина и его фракций; амилазы крови, печеночных ферментов. Инструментальное исследование: УЗИ, МРТ, МСКТ, ЭГДФС, ЭРПХГ.

Из 105 пациентов с кистами ПЖЖ отмечались осложнения в виде нагноений 24 случая у (22,9%) (табл. 1).

Хирургическое лечение при различных осложнениях кист ПЖЖ не могут решаться с помощью единого хирургического метода. Каждой форме осложнения должны соответствовать строго определенные показания, объем и вид хирургического вмешательства.

При нагноившихся кистах ПЖЖ применение разработанного в клинике алгоритма позволяет значительно снизить частоту послеоперационных осложнений и послеоперационную летальность.

Больным с кровотечениями в просвет кисты ПЖЖ при невозможности выполнить радикальную следует выполнять перевязку сосуда в сочетании с наружным дренированием.

При перфорациях кист ПЖЖ с перитонитом следует выполнять наружное дренирование с последующими санациями и этапными некрсеквестрэктомиями.

При развитии таких осложнений кист ПЖЖ, как механическая желтуха сдавление желудка и ДПК, мы считаем целесообразными радикальные операции или внутреннее дренирование. В данных группах срок существования кист составлял больше 6 месяцев, стенки кист представляли собой плотную фиброзную ткань, а клинические и данные УЗИ и МРТ показывали уменьшение воспалительных изменений в зоне операции. Такая тактика лечения этой категории больных позволила избежать летальных исходов.

Выводы: Анализ результатов исследования позволяет сделать выводы, что при хирургическом лечении больных с осложненными кистами ПЖЖ необходимо учитывать локализацию патологического процесса, степень «зрелости» стенки кисты, ее связь с главным панкреатическим протоком, наличие осложнений. Такой подход к решению данной проблемы позволит значительно улучшить результаты лечения больных с кистой ПЖЖ.

Таблица 1. Распределение пациентов по характеру осложнений кист ПЖЖ

Вид осложнения	Абс.	%
Нагноение кисты	24	22,9%
Кровотечение в полость кисты	16	15,2%
Перфорация кисты	18	17,1%
Сдавление близлежащего органа ЖКТ	14	13,3%
Механическая желтуха	11	10,5%
Всего	105	100%

Анализ клинической эффективности традиционных подходов, малоинвазивных и резекционных методов хирургического лечения при различных формах кист ПЖЖ показал, что ведение больных с осложненными кистами ПЖЖ не решиться с применением единого метода. Систематизация критериев тяжести течения при кистах ПЖЖ позволила изменить подходы к выбору лечебной тактики. В результате доля вынужденных хирургических вмешательств с наружным дренированием сократилась с 72,2% до 50,9% (p=0.025), частота применения методов внутреннего дренирования увеличилась с 18,5% до 39,2% (p=0,019).

Литература:

1. Линченко И.Ф. К вопросу об оперативном лечении кист поджелудочной железы / И.Ф. Линченко, В.А. Ерёмин // Клиническая хирургия, 1997(11): - С. 56-57.
2. Лызко И.А. Хирургическое и криохирургическое лечение кист поджелудочной. // Автореф. дисс. … канд. мед. наук. – Томск. - 2010.
3. Мордавин П.А. Эндохирургическое лечение кист поджелудочной железы у детей. // Канд. Диссер. – Москва. – 2017.
4. Мухин, А. С. Опыт применения комплексного подхода к лечению постнекротических панкреатогенных кист / А. С. Мухин, Б. А. Буровкин, О. Е. Башкуров [и др.] // XVI междунар. конгр. хирургов-гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии»: тез. докл. – Екатеринбург, 2009. – С. 160-161.
5. Andren-Saudberg A., Evauder A., Isaksson G. et al. Management of pancreatic pseudocysts. Acta Chir. Scand. 1983. Vol. 2. 203-206.
6. Elta GH, Enestvedt BK, Sauer BG, Lennon AM. ACG clinical guideline: diagnosis and management of pancreatic cysts. Am J Gastroenterol. 2018;113(4):464–79.
7. Lennon AM, Ahuja N, Wolfgang CL. AGA guidelines for the management of pancreatic cysts. Gastroenterology. 2015 Sep;149(3):825.
8. Lloyd R, Osamura R, Klöppel G, Rosai J. WHO classification of tumours of endocrine organs [Internet]. 4th ed. WHO IARC; 2017 [cited 2018

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ПОСТНЕКРОТИЧЕСКИМИ КИСТАМИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Назыров Ф.Г., Эгамов Б.Ю.

Резюме. *Необходим поиск новых научно обоснованных форм хирургического лечения при осложненных постнекротических кистах поджелудочной железы, уточнения показаний и противопоказаний их выполнению, изучены результаты лечения и качества жизни оперированных больных, а также предложен алгоритм лечения.*

Ключевые слова: *кисты поджелудочной* ***железы,*** *цистоеюноанастомоз, наружное дренирование кисты поджелудочной железы, нагноение кисты, перфорация кисты.*

УДК: 616.37-002.1-089.168

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ТЕЧЕНИЯ РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПОСТНЕКРОТИЧЕСКИМИ КИСТАМИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Назыров Феруз Гафурович, Акбаров Миршавкат Миралимович, Эгамов Бехзодбек Юлдашалиевич
Республиканский специализированный научно–практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИ ПОСТНЕКРОТИК КИСТАЛАРИ БИЛАН БЕМОРЛАРДА ЭРТА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ КЕЧИШНИ ҚИЁСИЙ ТАХЛИЛ ҚИЛИШ

Назиров Феруз Гафурович, Акбаров Миршавкат Миралимович, Эгамов Бехзодбек Юлдашалиевич
Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD DURING SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH PANCREAS CYSTS

Nazirov Feruz Gafurovich, Akbarov Mirshavkat Miralimovich, Egamov Behzodbek Yuldashaliyevich
Republican specialized scientific – practical medical center of surgery named after academician V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: egamovphd@mail.ru

Резюме. *Ошқозон ости бези постнекротик кисталари билан беморларда эрта операциядан кейинги кечишни қиёсий тахлил қилиш, бу каби беморларда операциядан олдинги ва кейинги асоратларни олдини олишга ёрдам беради. Шу билан бирга операциядан кейинги хар бир асоратланган кисталар учун тугри хирургик усулни қўллашга аниқ кўрсатма беради.*

Калит сўзлар: *меъда ости безининг кисталари, операциядан кейинги эрта асоратлар. Қиёсий тахлил, релапаротомия, киста перфорацияси.*

Abstract. *Comparative analysis of the early postoperative course in patients with postnecrotic pancreatic cysts to reduce preoperative and postoperative complications. However, for each postoperative complicated cyst, definitely recommended to use a specific surgical method.*

Key words: *Pancreatic cysts, early postoperative complications, comparative analysis, relaparotomy, cyst perforation.*

Введение. Одной из основных причин летальных исходов у больных с постнекротическими кистами поджелудочной железы (ПКПЖ) является осложнение такие как нагноение кисты перфорация последующим развитием распространенного перитонита в раннем послеоперационном периоде [3, 8, 10]. Выбор тактики лечения ПКПЖ являются морфологические особенности самой кисты и, прежде всего, степень ее зрелости. В настоящее врем я общепризнано, что наличие сформированной псевдокисты является абсолютны м показанием для оперативного вмешательства, а наиболее физиологичным и по своей сути эффективным и являются операции внутреннего дренирования. Оптимальным для хирургического вмешательство считается период сформированной псевдокисты (ПК) с плотными стенкам и (не менее 5 мм) [1, 3, 4]. На формирование стенки ПК такой толщины нужно в среднем от 3 до 6 месяцев [1, 2, 8]. При несформированной стенке ПКПЖ рекомендована выжидательная хирургическая тактика. Но именно в этот период вынужденного ожидания могут случиться осложнения, которые значительно ухудшат состояние больного или могут повлечь его смерть [1, 8].

Материалы и методы исследования. Больных с ПКПЖ разделили на две группы. В основную группу включен 51 больной с (2014-2020 г), в этот группа применен разработанный алгоритм выбора тактики хирургического лечения при кистах поджелудочной железы (ПЖЖ). В группу сравнения включены 54 пациента, пролеченные в 2008-2013 г. Частота послеоперационных осложнений составила 21,5% (14 из 65) в когорте боль-

ных после наружного дренирования кист ПЖЖ, в структуре которых реоперациям подверглись 5 (7,7%) больных. Умерли 3 пациента (4,6%). За исследуемый период частота применения методов наружного дренирования при кистах ПЖЖ была сокращена с 72,2% (39 из 54 в группе сравнения) до 50,9% (26 из 51 в основной группе).

Как видно из табл. 1, частота осложненных случаев снизилось с 28,2% до 15,4% (p=0.221), случаев с повторными вмешательствами - с 10,3% до 3,8% (p=0.012), летальных исходов - с 5,1% до 3,8% (p=0.08). Рецидивы кровотечения с абсцедированием и прогрессированием перитонита в ближайшем послеоперационном периоде, стали причинами, потребовавшими реоперации, развившимися в 3 случаях с летальным исходом после наружного дренирования. Отмечались наличие коморбидных состояний в виде декомпенсации сахарного диабета и хронической болезни почек.

За исследуемый период повысилось частота применения способов внутреннего дренирования при кистах ПЖЖ с 18,5% (10 из 54 больных в группе сравнения) до 39,2% (20 из 51 в основной группе). Анализ результатов внутреннего дренирования при кистах ПЖЖ показал, что случаев с осложненным ранним послеоперационным течением было меньше в основной группе, чем в группе сравнения – 5% (1 из 20) против 30% (3 из 10) (табл. 2).

Таблица 1. Непосредственные результаты операций наружного дренирования кист ПЖЖ

Показатель	Группа сравнения (n=39)	Основная группа (n=26)	Всего (n=65)	p
Случаи с послеопер. Осложнениями	11 (28,2%)	4 (15,4%)	15 (23,1%)	0.221
Случаи с реоперациями	4 (10,3%)	1 (3,8%)	5 (7,7%)	0.012
Летальный исход	2 (5,1%)	1 (3,8%)	3 (4,6%)	0.08

Таблица 2. Непосредственные результаты операций внутреннего дренирования кист ПЖЖ

Показатель	Группа сравнения (n=10)	Основная группа (n=20)	Всего (n=30)	p
Случаи с послеопер. осложнениями	3 (30%)	1 (5%)	4 (13,3%)	0.06
Случаи с реоперациями	3 (30%)	0 (0,0%)	3 (10%)	0.01
Летальный исход	1 (10%)	0 (0,0%)	1 (3,33%)	0.151

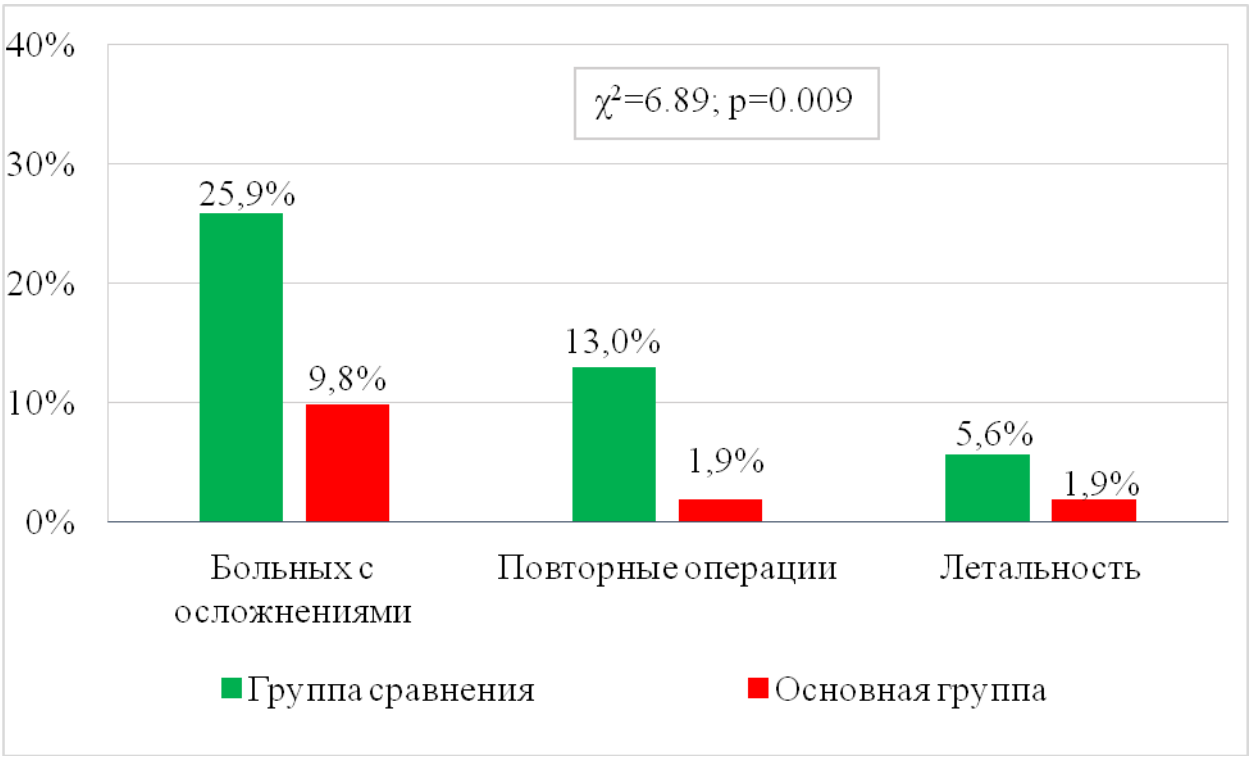


Рис. 1. Сравнительные данные по частоте осложнений, повторных операций и летальности

Основная группа имела более лучшие результаты без развития случаев с реоперациями. В группе сравнения повторные оперативные вмешательства после внутреннего дренирования кист ПЖЖ, составили 30% (3 из 10), с 1 (10%) летальным исходом.

На рис. 1 отражены сравнительные данные по частоте осложнений, повторных операций и летальности в группах исследования. Осложнений в раннем послеоперационном периоде было меньше в основной группе, чем в группе сравнения (9,8% против 25,9%). Повторные операции выполнены в 1,9% (1 из 51) и 13,0% (7 из 54) случаев в основной и группе сравнения. Летальность была ниже в основной группе - 1,9% (1 случаи из 51) против 5,6% (3 случая из 54) (χ^2=6.89; p=0.009).

Анализ эффективности лечения пациентов основной группы показал, что осложненное течение наблюдалось в 9,8% (5 из 51) случаев (табл. 3). В группе сравнения частота осложнений была значительно ниже (p=0,029). Наиболее частым системным осложнением являлась дыхательная недостаточность: 18,5% (10 из 54) случаях в группе сравнения и 7,8% (4 из 51) - в основной группе, Осложнение проявлялось респираторным дистресс -синдромом или реактивным плевритом. Наружные панкреатические свищи отмечены в 3,8% (4 из 105) из общего числа больных с равной частотой в группах исследования. Абсцессы брюшной полости (2,8%; 3 из 105), рецидивы кровотечения (2,8%; 3 из 105) и полиорганная недостаточность (2,8%; 3 из 105). В основной группе данные осложнения отмечены с меньшей частотой, чем в группе сравнения (табл.3).

Таким образом, повторные оперативные вмешательства отмечены в основной (1 из 51; 1,9%), группе сравнения (7 из 54; 13,0%). В основное группе повторных операций (χ^2=5.06; p=0.025), было значительно меньше.

Сравнительный анализ длительности стационарного лечения (койко-дни) (рис. 2) показал, что в группе сравнения средняя продолжительность лечения составила 23,3±1,5 суток, а в основной 18,5±1,4 суток (p<0.01). Статистическая разница в длительности дооперационной подготовки пациентов – 2,4±0,5 суток в основной группе против 3,0±0,4 суток в группе сравнения (p<0,05) не существенна.

Среди тактических и технических особенностей в лечении больных основной группы больных, можно отметить, что анастомозирование кисты с кишечником выполнялось по методики мобилизации по Roux и по Braun. В одном случае с недостаточностью кистоэнтероанастомоза после операции и формированием наружного панкреатического свища отмечено закрытие свища после комплекса консервативной терапии.

Радикальные операции, включая дистальную резекцию ПЖЖ с кистой выполненные 3 больным исследуемых групп. У 2 больных группы сравнения развились послеоперационные осложнения (в 1 случае - рецидив нагноения и абсцедирования поддиафрагмально слева, в 1 – рецидив кровотечения). Оба пациента с летальным исходом в раннем периоде после операции в результате аррозивного внутрибрюшного кровотечения. В процессе выполнения чрескожного вмешательства по поводу нагноения полости кист ПЖЖ были использованы катетерные системы с одномоментным дренированием, эвакуацией и промыванием антисептическими растворами. Процедура являлась первым этапом, после которого применялось вмешательство с внутренним дренированием кист ПЖЖ различными способами.

Таблица 3. Частота и структура послеоперационных осложнений

Осложнение	Группа сравнения (n=54)	Основная группа (n=51)	Всего (n=105)
Легочные	10 (18,5%)	4 (7,8%)	14 (13,3%)
Наружный панкреатич. свищ	2 (3,7%)	2 (3,9%)	4 (3,8%)
Аррозивное кровотечение	1 (1,9%)	-	1 (0,9%)
Прогрессир. гнойный панкреатит	1 (1,9%)	-	1 (0,9%)
Рецидив нагноения кисты ПЖЖ	2 (1,9%)	-	2 (1,9%)
Сепсис	1 (1,9%)	-	1 (0,9%)
Рецидив кровотечения	2 (3,7%)	1 (2,0%)	3 (2,8%)
ОССН	1 (1,9%)	-	1 (0,9%)
Абсцессы брюшной полости	3 (5,6%)	-	3 (2,8%)
П/о спаечная кишечная непроходимость	1 (1,9%)	-	1 (0,9%)
ПОН	3 (5,6%)	-	3 (2,8%)
Частичная несостоятельность швов анастомоза	1 (1,9%)	-	1 (0,9%)
Количество больных с осложнениями	12 (22,2%)	7 (13,7%)	19 (18,1%)
Критерий χ^2 к группе сравнения	χ^2=4.772; p=0.029		

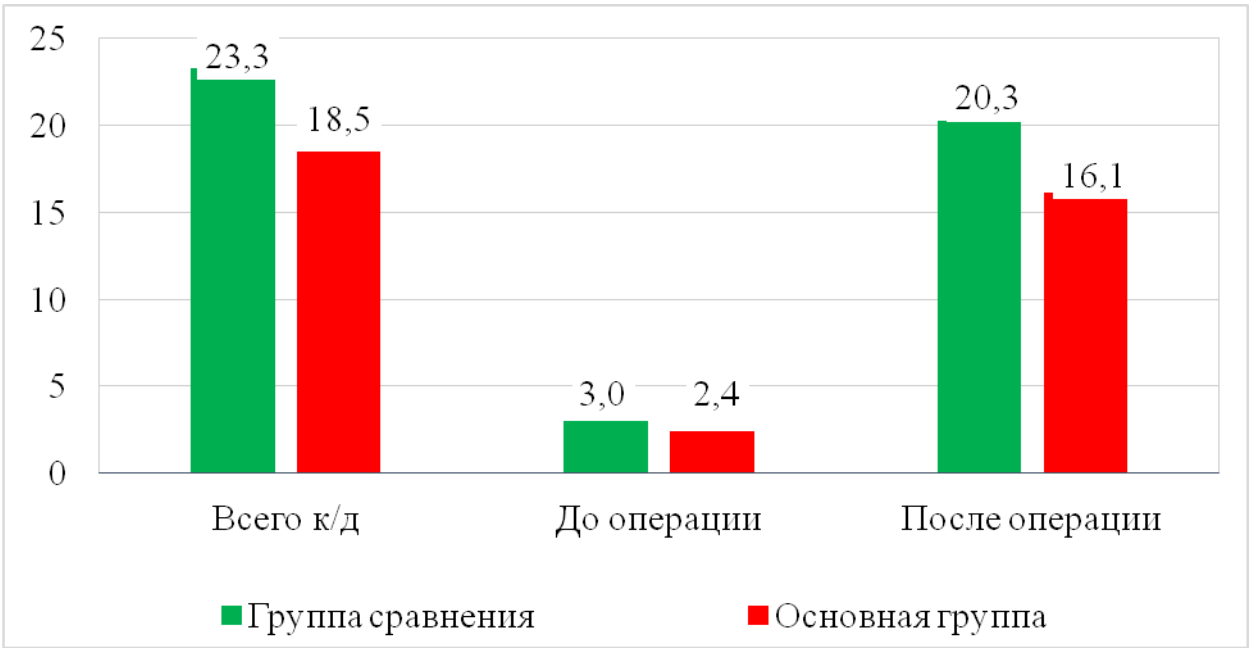


Рис. 2. Длительности стационарного лечения в группах исследования

Таким образом, систематизация критериев тяжести течения при кистах ПЖЖ позволила изменить подходы к выбору лечебной тактики. В ее структуре вынужденные хирургические вмешательства с наружным дренированием сократилась с 72,2% до 50,9% (p=0.025); частота применения методов внутреннего дренирования увеличилась с 18,5% до 39,2% (p=0,019). Анализ эффективности предложенного алгоритма выбора тактики лечения при кистах ПЖЖ показал что частота повторных вмешательств снизилась с 13,0% до 1,9% (p=0.025), ранних послеоперационных осложнений - с 25,9% до 9,8% (p=0.029), летальности - с 5,6% до 1,9% (p=0.352).

Литература:

1. Багненко С.Ф. и др. Хронический панкреатит: руководство для врачей / – СПб.: Питер, 2000. – 416 с.
2. Байрамалова Л.А., и др. Диагностика и лечение кист поджелудочной железы // Материалы VI Международной студенческой научной конференции «Студенческий научный форум». 2014.
3. Войновский, А. Е. Дифференцированная хирургическая тактика при хроническом панкреатите: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2008. – 46 с.
4. Воронов А.Н. Особенности послеоперационных грыж после хирургического лечения осложнений инфицированного панкреонекроза // Матер. втор. междун. конф. «Современные технологии и возможности реконструктивной, восстановительной и эстетической хирургии». – М., 2010. – С. 154-156.
5. Arvanitakis M. et al. Pancreatic-fluid collections: a randomized controlled trial regarding stent removal after endoscopic transmural drainage // Gastrointest. Endosc. – 2007. – V.65. – P. 609619.
6. Azcoita M.M. et al. Perforations et fistules coliques au cours de l'evolution des pseudokystes pancreatiques. Ann Chir.1980. Vol.10. 779-783.
7. Basturk O. et al. A revised classification system and recommendations from the Baltimore consensus meeting for neoplastic precursor lesions in the pancreas. Am J Surg Pathol. 2015 Dec;39(12):1730–41.
8. Enid Gilbert-Barness. Potter's Pathology of the Fetus, Infant andChill. Second edition. 2007. Vol. 2. P 1157-1161.
9. Garg Gaujoux S. et al. Cystic lesions of the pancreas: changes in the presentation and management of 1,424 patients at a single institution over a 15-year time period. J Am Coll Surg. 2011 Apr;212(4):590–600; discussion 600-603.
10.Kahaleh M. et al. Endoscopic ultrasound drainage of pancreatic pseudocyst: a prospective comparison with conventional endoscopic drainage. Endoscopy 2006; 38: 355–9.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ТЕЧЕНИЯ РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПОСТНЕКРОТИЧЕСКИМИ КИСТАМИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Эгамов Б.Ю.

Резюме. *Сравнительный анализ раннего послеоперационного течения у больных с постнекротическими кистами поджелудочной железы уменьшает предоперационные и послеоперационные осложнения. Однако для каждой послеоперационной осложненной кисты однозначно рекомендуется использовать определенный хирургический метод.*

Ключевые слова: *Кисты поджелудочной железы, ранние послеоперационные осложнения. Сравнительный анализ, релапаротомия, перфорация кисты.*

УДК: 616.72-002.77-038:616.71-007.234.

РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТ БЕМОРЛАРДА ОСТЕОПЕНИЯ ВА ОСТЕОПОРОЗ ДАРАЖАСИНИ БАҲОЛАШ

Наимова Шоҳида Анваровна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ОЦЕНКА ОСТЕОПЕНИИ И ОСТЕОПОРОЗА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Наимова Шохида Анваровна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ASSESSMENT OF OSTEOOPENIA AND OSTEOPOROSIS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Naimova Shokhida Anvarovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: naimova-90@mail.ru

Резюме. *Долзарблиги. Ревматологик касалликлар иккиламчи остеопорозга сабаб бўлувчи касалликлар орасида алоҳида ўрин эгаллайди. Остеопорознинг клиник аҳамияти ревматологик касалликларда айниқса ревматоидли артрит беморларида суяк – бўғим тизимида қайтмас ўзгаришлар, экссудатив – пролифератив яллиғланиш, анкилоз ва патологик синишларга сабаб бўлиб, беморларнинг яшаш сифати ва касалликнинг оқибатига салбий таъсир кўрсатади. Ишнинг мақсади ревматоидли артрит беморларда остеопороз ва остеопения учраш частотаси, унга олиб келувчи хавф омилларини ўрганиш ва баҳолашдан иборат. Материал ва услублар. Бухоро Вилоят Кўп Тармоқли Тиббиёт Маркази "Ревматология" бўлимида 6 ой муддат давомида стационар даволанган 60 та ревматоидли артрит беморлар текширилган. Хулоса. РА беморларда постменопауза, касалликнинг фаоллиги билан СМЗ (суяк минерал зичлиги) ўзгариши натижасида юзага келган остеопения ва остеопороз орасидаги боғлиқликлар кучли тўғри корреляцияга эга бўлди.*

Калит сўзлар: *ревматоидли артрит, яллиғланиш, остеопения, остеопороз, суяк минерал зичлиги (СМЗ), постменопауза.*

Abstract. *Relevance. Rheumatic diseases have a special place among the diseases that cause secondary osteoporosis. The clinical significance of osteoporosis in rheumatic diseases, especially in patients with rheumatoid arthritis, is that it causes irreversible changes in the bone-joint system, exudative-proliferative inflammation, ankylosis and pathological fractures, adversely affecting patients ' quality of life and disease outcome. The aim of the study was to study and evaluate the frequency of occurrence of osteoporosis and osteopenia in patients with rheumatoid arthritis, the risk factors leading to it. Materials and methods. In the "Rheumatology" department of the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center examined 60 patients with rheumatoid arthritis who were hospitalized for 6 months. Conclusion. In patients with RA, the correlations between postmenopause, disease activity with osteopenia, and osteoporosis resulting from changes in BMD (bone mineral density) were strongly correlated.*

Keywords: *rheumatoid arthritis, inflammation, osteopenia, osteoporosis, bone mineral density (BMD), postmenopause.*

Ишнинг долзарблиги: Ревматоидли артрит (РА) сурункали бўғим касалликларининг оғир ва кенг тарқалган патологияларидан бўлиб ҳисобланади. Кўпгина беморларда ревматоидли артрит меҳнат қобилиятининг вақтинчалик ва турғун йўқотилиши ва ҳаёт давомийлигининг қисқаришига олиб келади. Ревматоидли артрит бошланганидан 10 йил ўтиб, 50 % дан кўп беморлар ногиронлигига олиб келганлиги туфайли ишга яроқлилик тўлиқ йўқотилади[1,5].

Остеопороз – РА да иккиламчи метаболик остеопатия бўлиб, иммунологик йўл орқали суяк қайта тузилишининг бузилиши, натижада суяк минерал зичлигининг периартикуляр ва тизимли пасайиши ва суяк синиши хавфини ошириш билан характерланади. Бу муаммони ўрганиш XIX-асрнинг бошларида, Charcot ва Vulpian

даврларидан бошланган, ушбу касалликни тасвирлаб берган. W. Alwens эса ички касалликлар бўйича дарсликларда сенил остеопорознинг клиник кўринишини тасвирлаб берган [2,3]. Шуни таъкидлаб ўтиш жоизки, маҳаллий остеопороз РА эрта белгиларидан бирини намоён қилади. Бўғим атрофи ОП суяк эрозияси ҳосил бўлгунга қадар пайдо бўлиб, РА диагностик белгиларидан бири бўлиб ҳисобланади. Бўғим атрофи ОП дан ташқари РА бошланганидан биринчи йилларда суяк массасининг генерализацияланган тарқалиши кузатилади[4,6].

РА да барча ёшдаги беморларда ОП учраш даражасининг ортиши аниқланиб, турли тадқиқотлар маълумотларига кўра 4 дан 56% гача қайд этилади. Маълумотларнинг бундай фарқ билан берилиши турли методологик тадқиқотлар, тадқиқотга жалб қилинган беморлар сонининг ҳар хиллиги, касалларнинг этник хусусиятлари ва РА гетерогенлиги билан боглик. Шундай қилиб, бугунги кунда клиник амалиётда ОПнинг тарқалиши ва тиббий-ижтимоий аҳамияти шубҳасиздир [7,11,12].

Ревматологик касалликлар иккиламчи остеопорозга сабаб бўлувчи касалликлар орасида алоҳида ўрин эгаллайди. Остеопорознинг клиник аҳамияти ревматологик касалликларда айниқса ревматоидли артрит беморларида суяк – бўғим тизимида қайтмас ўзгаришлар, экссудатив – пролифератив яллиғланиш, анкилоз ва патологик синишларга сабаб бўлиб, беморларнинг яшаш сифати ва касалликнинг оқибатига салбий таъсир кўрсатади[8,13]. Ревматоидли артритда суяк массасининг йўқотилиши локал (эпифизар), шунингдек, тизимли (генерализацияланган) характерга эга [9,14]. Эпифизар остеопороз эса ревматоидли артритнинг энг эрта диагностик критерияларидан бири ҳисобланади[10,15]. Ҳозирга қадар ўтказилган илмий изланишлар орасида аутоиммун касалликлар ва остеопорозга таъсир қилувчи факторлар етарлича ўрганилган эмас.

Ишнинг мақсади: Ревматоидли артрит беморларда остеопороз ва остеопения учраш частотаси, унга олиб келувчи хавф омилларини ўрганиш ва профилактик чора – тадбирларни ишлаб чиқиш.

Материал ва методлари: Бухоро Вилоят Кўп Тармоқли Тиббиёт Маркази “Ревматология” бўлимида 2018 йил сентябрь ойидан 2020 йил февраль ойигача 6 ой муддат давомида стационар давода бўлган 60 та ревматоидли артрит беморлар текширилди. Назорат гуруҳи сифатида 40 та амбулатор соғлом аёл ва эркак танланди. Текшириш жараёнида остеопороз ва остеопенияга сабаб бўлувчи хавф факторларни аниқлаш мақсадида сўровнома ўтказилди. Касалликнинг активлиги, давомийлиги, бўғим функциясининг бузилиш даражаси, глюкокортикостероид ва цитостатиклар қабул қилиниши бўйича гуруҳларга бўлинди ва остеопороз ва остеопения даражаси ўрганилди. Беморларда бўғим суякларидаги минерал зичликни (СМЗ) аниқлаш мақсадида SONOST 3000 (ultrasound bone densitometer) номли денситометрия аппарати ва зарарланган бўғим рентгенографиясидан ўтказилди. Текширув натижалари статик таҳлили IBMPC/AT шахсий компьютерида ва Microsoft office ECXEL 6.0 дастурида амалга оширилди. Кўрсаткичлар M±m кўринишида берилди. Белгилар боғлиқлиги Пирсоннинг чизиқли корреляция коэффициенти ёрдамида таҳлил қилинди. Сифат ва сонли белгиларни бахолашда Спирмен корреляцион коэфициентидан фойдаланилди. Ишончлилик мезони бўлиб $p<0,05$ ишлатилди.

Натижалар ва уларни асослаш. Барча беморлар остеоденситометрия аппаратидан ўтказилди. Илмий иш натижаларига кўра жами 60 та беморлар 40-70 ёш оралиғидаги (ўртача ёши 57,2 ± 2,7) дан 19 (32%) тасида остеопороз, 24 та (40 %) сида остеопения ва 17 (28%) тасида нормал кўрсаткич қайд қилинди ($p < 0,05$). Барча беморларда остеопения ва остеопороз хавф омилларини ўрганиш мақсадида ҳайз цикли сақланган беморлардаги суяк минерал зичлиги ва хайз цикли тугаган беморлардаги остеопороз ҳолати ўрганилди. Бунда ҳайз цикли сақланган аёлларда асосан остеопения аниқланиб, 25 (42 %) беморларда аниқланди. 2 гуруҳда эса ҳайз цикли тўхтаган аёлларда остеопороз аниқланиб, 18 (30%) беморларда қайд этилди. Шундай қилиб, РА беморлар постменопауза даврида остеопения сони ортиши ва суяк минерал зичлигининг пасайиши ҳисобидан ҳисобидан ОП ҳолатининг ортиши кузатилди.

Беморлардаги тана вазни индекси ва ОП боғлиқлиги баҳоланганда, 53 РА аёллар ва 20 РА булмаган назорат гуруҳи суяк минерал зичлиги текширилди. РА беморлар таққослаш гуруҳига нисбатан тана вазнининг ва ТВИ камлиги кузатилди ($p< 0,05$).

Беморларда ОП нинг асосий касалликнинг фаоллиги, давомийлиги, беморларнинг ёшига, бўғим функциясининг бузилиши ва ГКС (глюкокортикостероид) қабул қилиши орасидаги боғлиқликлар ўрганилди. Натижалар таҳлил қилинганда РА билан касалланган аёлларда эркакларга нисбатан суяк системасида ўзгаришлар кўпроқ намоён бўлди.

Жадвал 1. Беморларни тана вазни индекси ва ОП боғлиқлигини баҳолаш

Кўрсаткич	РА беморлар	РА бўлмаган беморлар
Бўйи, см	162,5 ± 4,82	163,4±4,56
Тана вазни, кг	72,14 ± 11,7*	78,32 ± 15,04
ТВИ, кг\м^2	26,9 ± 4,96*	29,13 ± 4,67
Нормал тана вазни	14 (24 %)*	14 (12 %)
Юқори нормал тана вазни	25 (41,7%)*	4 (20 %)
Семизлик I даража	14 (25%)	7 (35%)
Семизлик II даража	6 (10)	6 (30 %)
Семизлик III даража	0	3 (15%)

Изоҳ: * p< 0,05

Бунга климактерик давридаги 40 ёшдан катта аёлларда остеопенияга нисбатан осеопороз яққол намоён бўлганлиги қайд қилинди. РА активлигига кўра касаллик активлиги суяклардаги остеогенез жараёнига тўғри пропорционал эканлиги аниқланди. DAS 28 бўйича ҳисобланганда II ва III активликдаги РА беморларда остеопения ва остеопороз белигилари юқорироқ. Барча беморлар зарарланган бўғим ренген қилиниб, хулосалари таҳлил қилинганда, Rg II даража 17 та, Rg III даража 22 та , Rg IV даража 6 та беморларда тўғри пропорционал бўлиб, мос равишда 43 % остеопения ва 28 % ида остеопороз маълумотлари қайд қилинди (1 – гуруҳда r=0,77 2-гуруҳда r=0,69 p <0,001). Шу сабабли, ревматоидли артрит беморларининг барчасида иккиламчи остеопороз, ва унинг асорати сифатида келадиган бўғим суякларининг патологик синишлари ҳамда анкилозларни олдини олиш мақсадида ОП га олиб келучви хавф омилларини инобатга олган ҳолда остеоденситометрия аппарати орқали СМЗ баҳоланиб, даволаш режасига қўшимчалар киритилиши мақсадга мувофиқ.

Остеопороз ва остеопения қайд қилинган 60 та беморларга 3 ой давомида базис гуруҳ дори воситаларига қўшимча бисфосфонатлар гуруҳига кирувчи олендрон кислота ва кальций препаратлари билан комбинация қилиб берилганда, 24 та остеопения беморларнинг 18 тасида яъни 56 % ида суяк минерал зичлиги нормалга ўзгарганлиги қайд этилди. 19 остеопороз беморларнинг 10 таси, 49 % да остеопенияга ўзгарганлиги намоён бўлди (p < 0,05).

Хулоса:

1. СМЗ (суяк минерал зичлиги) ўзгариши натижасида юзага келган остеопения ва остеопороз ривожланишида аутоиммун характердаги ревматоидли артрит касаллигининг ўзи беморлар учун хавф омили бўлиб ҳисобланади. Бу эса, кўпгина тадқиқотлар маълумотларига мос келади.

2. РА беморларда постменопауза, касалликнинг фаоллиги билан суяк минерал зичлигининг пасайиши орасидаги боғлиқликлар кучли тўғри корреляцияга эга бўлди.

Ревматологик касалликларнинг барчасида айниқса, РА бошланғич даврларидан бошлаб, даво чора – тадбирлари қаторига бисфосфанатлар ва кальций препаратлари билан даволаш иккиламчи остеопороз, ва унинг асорати сифатида келадиган бўғим суякларининг патологик синишлари ҳамда анкилозларни олдини олишда катта аҳамиятга эга.

Адабиётлар:

1. Насонов Е.Л. Остеопороз: стандарты диагностики и лечения. Consilium Medicum 2001;9:416–20.
2. Camacho P.M., Miller P.D. Osteoporosis: A Guide for Clinicians. Baltimore: Lippincott, Williams, Wilkins, 2007:81–106.
3. Compson J.E., Papapoulos S.E., Blanchrd F. Report on osteoporosis in the European Community: Current status and recommendation for the future. Osteoporosis Int 1998;8:531–4.
4. Беневоленская Л.И. Общие принципы профилактики и лечения остеопороза. Consilium Medicum 2000;2(6):240–4.
5. Ризаев Ж.А., Агабабян И.Р., Ярашева З.Х., & Мухамедова М.Г. (2022). Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста. Достижения науки и образования, (1 (81)), 75-79.
6. 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.
7. Boltayev K.J. Comparative Indicators of Iron Metabolism and Hematopoietic Trace Elements in Healthy Individuals, Depending on Gender and Place of Residence // American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2020. - № 10 (11). – P. 848-851.
8. Boltayev K.J., Naimova Sh.A. Risk factors of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis // WJPR (World Journal of Pharmaceutical Research). – 2019. Vol 8. Issue 13. – P. 229 – 235.
9. Наимова Ш.А., Рузиева Ф.А. Особенности почечной коморбидности при ревматологических

заболеваниях// Вестник науки и образования. – 2020. № 24 (102). – С. 74-78.
10. Naimova Sh.A., Aliaxunova M.Y. Features of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis// New day in medicine. – 2020. - № 2 (30). – P. 47-49.
11. Шаджанова Н.С., Исматова М.Н. Распространённость и причинные факторы бронхиальный астмы в Бухарской области//Актуальные проблемы гуманитарных и естествинных наук. – 2017. №02(97) –С. 76-77.
12. Sulaymonova Gulnoza Tulkinjanovna, Raufov Alisher Anvarovich. The influence of defiency of microelements in children with bronchial hyperreactivity // ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal (ISSN: 2249-7137) – 2020. April – Vol. 10, Issue 4, April –P. 846-853.
13. Сулаймонова Г.Т., Амонов М.К., Рахмонова К.Э. Частота выявляемости факторов риска хронической болезни почек у сельского населения. // Вестник науки и образования. – 2020. № 24(102). Часть 2. – С. 79-85.
14. Shadjanova N.S. Features of hemostasis in rheumatoid arthritis patients with ischemic hearth disease// International Engineering Journal for Research & Development – 2022. Volume 7. Issue 1 – P. 1-5.
15. Boltayev K.J. Characteristic of hemopoetic microelemental status in conditionally healthy elderly men and women depending on the age range// International Journal of Current Research and Review. Vol 13 Issue 02 January 2021 -P.113-117

ОЦЕНКА ОСТЕОПЕНИИ И ОСТЕОПОРОЗА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Наимова Ш.А.

Резюме. *Актуальность. Особое место среди болезней, вызывающих вторичный остеопороз, занимают ревматические заболевания. Клиническое значение остеопороза при ревматических заболеваниях, особенно у больных ревматоидным артритом, заключается в том, что он вызывает необратимые изменения в костно-суставной системе, экссудативно-пролиферативное воспаление, анкилозы и патологические переломы, неблагоприятно влияя на качество жизни больных и исход заболевания. Целью исследования явилось изучение и оценка частоты встречаемости остеопороза и остеопении у больных ревматоидным артритом, факторов риска, приводящих к нему. Материалы и методы. В отделении «Ревматологии» Бухарского областного многопрофильного медицинского центра обследовано 60 больных ревматоидным артритом, находившихся на стационарном лечении в течение 6 мес. Заключение. У больных РА в постменопаузный фазы, высоким активностью заболевания было выявлено сильная прямая корреляция с остеопенией и остеопорозом, возникающими в результате изменений МПК (минеральной плотности костей).*

Ключевые слова: *ревматоидный артрит, воспаление, остеопения, остеопороз, минеральная плотность костной ткани (МПКТ), постменопауза.*

УДК: 616.022:578.833.26

БОЛАЛАРДАГИ ЭНЦЕФАЛИТ ҚОЛДИҚ АСОРАТЛАРИНИ ДАВОЛАШГА ЯНГИЧА ЁНДАШУВ

Ниёзов Шухрат Ташмирович, Джурабекова Азиза Тахировна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

НОВЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕДСТВИЙ ЭНЦЕФАЛИТА У ДЕТЕЙ

Ниёзов Шухрат Ташмирович, Джурабекова Азиза Тахировна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

NEW ASPECTS OF TREATMENT OF CONSEQUENCES OF ENCEPHALITIS IN CHILDREN

Niyozov Shukhrat Tashmirovich, Djurabekova Aziza Takhirovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: shucrat@mail.ru

Резюме. *Болалардаги энцефалит ижобий якун топган тақдирда хам, ақлий ва сенсор етишмовчилик каби неврологик етишмовчиликлар юзага келиши мумкин. Нейроинфекциянинг ўткир давридан сурункалига ўтиши миянинг лимбик системаси иш жараёнининг зарарланишига боғлиқ бўлиб, ўз вақтида этиотроп давонинг бошланиши оғир асоратларнинг олдини олишга муваффақ бўлиш мумкин. Шундай дори воситаларидан бири церебролизиндир. Церебролизинни озонлаб қўллаш унинг таъсирини кучайтириб, беморнинг реабилитация даврини қисқартириб беради.*

Калит сўзлар*: болалар, энцефалит асорати, FIM шкаласи, нейровизуализация, озонланган церебролизин.*

Abstract. *Favorably ending encephalitis in childhood, may in the long term be manifested by a neurological deficit in the form of mnestic and sensory insufficiency. The transition from acute neuroinfection to a chronic state depends on dysfunctions of the limbic region of the brain, and the timely use of etiotropic treatment received in the early stages will prevent severe complications. Such a drug is cerebrolysin, and an improved method in the form of ozonation of the drug cerebrolysin will enhance its effect and reduce the rehabilitation period.*

Keywords: *children, sequelae of encephalitis, FIM scale, neuroimaging, ozonized cerebrolysin.*

Барча нейроинфекциялар орасида ўткир вирусли энцефалитнинг улуши 20-30% ни ва ЖССТ маълумотларига кўра, 14 ёшгача бўлган болаларнинг 75% ни ташкил қилади - булар менингит, энцефалит [1, 3, 7]. Ҳатто энцефалит (ЭФ) ёки менингоэнцефалит (МЭФ) нинг ижобий тугаши ҳам кейинчалик болаларда мнестик ва ҳиссий соҳанинг чекланиши кўринишидаги неврологик нуқсон билан якунланиши мумкин. Ўткир нейроинфексиянинг сурункали ҳолатга ўтиши, бу миянинг лимбик минтақаси фаолиятининг бузилиши ривожланишининг омилидир [4, 6, 9]. Касалликнинг кечиши ва натижасига этиотропик даволашни ўз вақтида қўллаш таъсир қилади, аммо беморнинг тўлиқ тикланишига кафолат йўқ, бу, эҳтимол, вируснинг юқори вирулент, мутант ва чидамли штаммларининг таъсирига боғлиқ бўлиб, асаб тизимини зарарланиш жараёни хисобланади. 2005 йилда Веинберга церебролизин препаратига эътибор қаратди, унинг фикрича, стимуляция қилувчи нейронларнинг токсиклигини олдини олади, нейроиммун ва нейротрансмиттер параметрларини яхшилайди ва нейрофизиологик параметрларни барқарорлаштиради [2, 5, 8]. Жаҳон тиббиёт амалиётида қўлланиладиган дори воситаларининг самарадорлигини ошириш усуллари кенг қўлланилади, бундай терапия усулларидан бири дори воситаларини озонлаш, биринчи навбатда, хавфсиз усул сифатида, иккинчидан, озон билан ўзаро таъсир қилиш, дориларнинг токсиклигини камайтиради, дорининг таъсир доирасини оширади ва самарадорлиги, қоннинг транспорт функсиясини яхшилайди ва ишемик тўқималарни кислород билан таъминлайди, ҳужайралардаги энергия ишлаб чиқаришни тиклайди. Шундай қилиб, ишнинг долзарблиги энцефалитн

оътказилгач хар ҳил муддатларда даволаш усулини такомиллаштиришдан иборат.

Мақсад. Озонланган церебролизинли болаларда энцефалит оқибатларини даволаш самарадорлигини баҳолаш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Тадқиқот 144 нафар боланинг, шу жумладан 53 нафари қиз, 91 нафари ўғил болаларнинг энцефалит (Эфа) оқибатлари билан оғриган болаларнинг клиник ва неврологик текширувига асосланган. СамМИ 1-клиникасининг болалар неврологияси бўлимида 2015-2021 йиллар давомида иш олиб борилди. Энцефалит ташхиси МКБ-10 таснифига (ЖССТ, 1992) мувофиқ умумий қабул қилинган мезонлар асосида ўрнатилди. Неврологик танқислик даражаси FIM шкаласи (Функционал мустақиллик чораси (1979)) ёрдамида баҳоланди ва бу шкала реабилитация даволаш самарадорлигини баҳолаш учун ишлатилган. FIM шкаласи бўйича умумий балл 18 дан 126 баллгача бўлган, даража қанчалик паст бўлса, кундалик ҳаётда бошқаларга қарамлик даражаси қанчалик катта бўлса, нормал кўрсаткич 110-126 баллга тўғри келади. Стандарт клиник ва неврологик текширувдан ташқари, дастлабки тўлиқ анамнезга эга бўлган беморларга магнит резонанс тамография (МРТ тадқиқотлари), агар керак бўлса, электроэнцефалография ўтказилди. Беморлар гуруҳларга бўлинган: I гуруҳ анъанавий терапияни олди ва 57 болани ташкил этди, II гуруҳ озонланган церебролизин (ОЦ) билан даволанди ва 87 болани ташкил этди. Беморлар ОЦ ни 5-6 курсдан ўтказдилар, ҳар бир курс 10 кунни ташкил этди. Бундан ташқари, беморлар касалликнинг давомийлигига қараб кичик гуруҳларга бўлинган (касаллик ўтказилгач 4 йилдан 6 йилгача I кичик гуруҳ ва 6 йилдан юқори II кичик гуруҳ).

Тадқиқот натижалари. Эфа билан оғриган болаларда клиник белгилар 1-жадвалда келтирилган.

Церебролизинни озонлаш учун ОЗОНАТОР 0-1 аппаратидан фойдаланиб, бунда озон-кислород гази аралашмаси физиологик ва церебролизин бўлган идишда ўтказилади (15 мин.). Ушбу эритма (озонланган церебролизин) болаларда қўлланилгунга қадар, бу тадқиқот узоқ босқичлардан ўтди - экспериментал, фармқўмита даволаш усулини тасдиқлади ва фақат болаларнинг кичик гуруҳида самарали даволангандан сўнг, бу борада тадқиқот ўтказишга кенг миқиёсда имконияти яратилди.

Юқоридаги кўрсаткичлар натижаларини шарҳлашда I кичик гуруҳ болаларида (касалланиш муддати 4 йилдан 6 йилгача бўлган), мустақил овқатланиш (ота-оналарнинг ёрдамисиз), I гуруҳдаги болаларда овқатни оғзига олиб кириш ва ютиш. FIM шкаласи бўйича, даволашдан олдин, 7 беморда (4,4±0,40 балл), даволашдан кейин бу кўрсаткич 3 беморга ошди ва шкала бўйича 4,7±0,33 баллни ташкил этди. II гуруҳда бу кўрсаткич анъанавий даволаш билан ОЦ ни қўллашдан кейин яхшиланди, 27 бемор мустақил овқатлана бошлашди. FIM шкаласи бўйича мос равишда 5,0±0,10 баллни ташкил этди.

Тишларни тозалаш, тараш, юз ва қўлни ювиш, танани ювиш, ҳожатхона қоғозидан фойдаланиш, I гуруҳда 4 нафар бемор юқоридаги кўникмаларни мустақил бажаришини кўрсатди. Ушбу кўрсаткичларни II гуруҳ болаларида солиштирганда, ривожланиш ижобий йўналишда қайд этилган ва FIM шкаласи бўйича нисбатан 4,2±0,13 ва 4,1±0,12 баллни ташкил этган.

Ушбу кичик гуруҳдаги мотор функцияларини баҳолашда юқоридаги кўрсаткичларнинг ўртача балли: I гуруҳда даволашдан олдин 3,8±0,15 даволашдан кейин 4,0±0,17 балл, II гуруҳда даволашдан олдин 4,0±0,17, даволашдан кейин 4,4±0,13 балл, бу эрда 3 балл. (18,8%) беморларда ва II гуруҳда 4 (22,2%) I гуруҳда (25%) ва II гуруҳда 5 (23,8%) беморда гемипарез ва тетрапарез кузатилган. I гуруҳдаги даволанишдан сўнг, гемипарез давом этди ва тетрапарези бўлган 2 беморда енгил фаол ҳаракатлар пайдо бўлди. II гуруҳда, 1 (4,8%) беморда гемипарез енгил даражага айланди ва беморлар ёрдамисиз мустақил юришлари мумкин эди, FIM шкаласи бўйича бу 5,1±0,14 баллни ташкил этди.

Жадвал 1. Энцефалит оқибатлари бўлган болаларда клиник ва неврологик белгилар

Асоратлари	I гурух (n=57)		II гурух (n=87)	
	n	%	n	%
Гемипарез	28	14	30	15
Тетрапарез	32	16	26	13
Ақлий ривожланишдан орқада қолиш	34	17	50	25
Талваса синдроми	26	13	23	11,5
Микроцефалия	5	2,5	29	14,5
Пўстлоқ ости тугунларининг зарарланиши	11	5,5	15	7,5
Мияча атаксияси	5	2,5	5	2,5
Кўрув нервининг зарарланиши (амавроз)	3	1,5	-	-

Диаграмма 1. I Эфа$_1$

Диаграмма 2. II Эфа $_1$

Расм 1. Энцефалит оқибатлари билан I ва II гуруҳ болаларида I кичик гуруҳнинг FIM шкаласи бўйича қиёсий таҳлил

Диаграмма 3. I Эфа $_2$

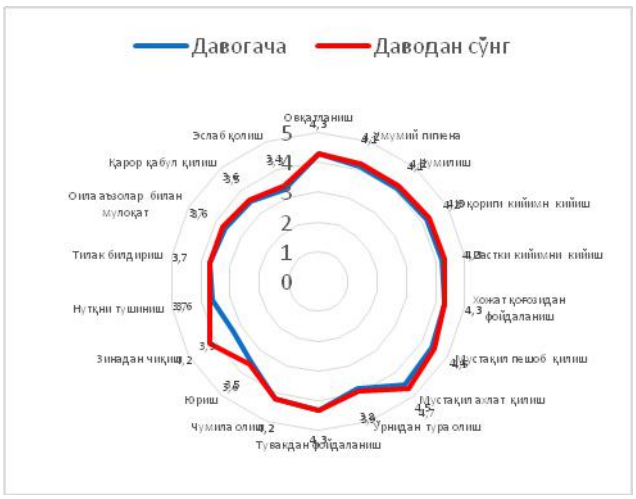


Диаграмма 4. I Эфа $_2$

Расм 2. Энцефалит оқибати бўлган I ва II гуруҳ болаларида FIM шкаласи 2 кичик гуруҳлари бўйича қиёсий таҳлил

Тетрапарези бўлагн 5 беморнинг 1 тасида (10,6%) мушак тонуси пасайган, у ёрдамсиз юра бошлаган. FIM шкаласига кўра, даволашдан кейин I гуруҳда ҳаракат 3,9±0,36 балл, II гуруҳда 4,5±0,22 баллни ташкил этди. Анъанавий усулда даволанган 7,2% беморларда, II гуруҳда эса тузалиш 11,2%ни ташкил этди.

Когнитив бузилишлар 22 (59,5%) беморни ташкил этди (I гуруҳда 10 (62,5%) ва II гуруҳда 12 (57,1%)). Анъанавий даволанишдан сўнг, 9 беморда эътибор ва нутқни тушуниш, оила аъзолари, тиббиёт ходимлари билан мулоқот қилиш, ўйинчоқлар билан ўйнаш, ўз нарсаларини олиб келиш қобилияти сақланиб қолди. Фақат биттасида (6,3%) нутқига бир неча сўз қўшилган, FIM шкаласи бўйича у 3,1±0,14 баллни ташкил этди. Анъанавий даволаш билан ОЦ ни қўллаш билан беморларнинг ақл-идроки анъанавий усуллар билан даволаш билан солиштирганда сезиларли даражада яхшиланди. 5 (23,8%) беморда нутқни тушуниш яхшиланди, оғзаки тушунтириш ошди. Вазият оғирдан нисбатан қониқарлигача яхшиланди ва 3,9±0,20 балл шкала бўйича баҳоланди.

Диаграмма шуни кўрсатадики, 2-кичик гуруҳда даволанишдан кейинги ўзгаришлар етарли даражада қониқарли эмас. Бунинг сабаби шундаки, касалликнинг давомийлиги мияда Эфа ўтказилгандан кейин 6 йилдан ортиқ давом этади, зарарланган ҳудуддаги барча нейронлар инактивланади ва уларнинг иш фаолиятини сақлаб қолиш мумкин эмас. Ўлчовдаги кўрсаткичлар беморларнинг И ва ИИ гуруҳларида минимал фарқларга эга. Балларга кўра, улар И гуруҳда даволанишдан олдин 4,0±0,04 ва даволанишдан кейин 4,1±0,04, ИИ гуруҳда мос равишда 4,2±0,02 ва 4,3±0,03 эди.

ОТС ни томир ичига юбориш билан анъанавий терапия олган беморлар гуруҳида нисбатан яхшироқ кўрсаткичлар биз томонидан қўлга киритилди. ИИ гуруҳда дастлаб тенг балл билан, даволанишдан 2 ой ўтгач, овқатланиш, шахсий гигиена, кийинишда яхшиланиш кузатилди (мос равишда 4,9 ва 5,0 балл). И гуруҳда бу кўрсаткичлар анча паст бўлиб, 3-4 ойлик даволаниш учун ФИМ шкаласи бўйича 4,4 баллни ташкил этди, бу ИИ гуруҳга қараганда 1,5 баллга кам эди. 3-ойда харакат функсияси кўрсаткичи ИИ

гуруҳда мос равишда 4,9±0,02 баллни ташкил этган бўлса, И гуруҳ беморларида бу кўрсаткич 2,8±0,16 баллга тўғри келди.

Шундай қилиб, озонотерапиясидан фойдаланиш Эф оқибатлари билан ИИ гуруҳдаги беморларда қўл мушакларининг ишини ва кучини 4,8±0,06 баллдан 9,8±0,17 баллгача яхшилади.

Когнитив ривожланишдаги кечикиш 18 (40,9%) беморни ташкил этди. Анъанавий даволанишдан сўнг, 7 беморда нутқни тушуниш, оила аъзолари билан ўзаро муносабатда бўлган ва эътибори сақланиб қолган. Фақат биттаси (4,8%) нутқига 3,5±0,21 балл шкала бўйича бир неча сўз қўшилган. Анъанавий даволаш билан ОТСни қўллаш билан беморларнинг ақл-заковати яхшиланди, 10 (23,8%) беморда нутқни тушуниш яхшиланди, оғзаки мулоқот ошди ва 3,6 ± 0,06 балл шкала бўйича баҳоланди.

Шундай қилиб, ОТС дан фойдаланиш ҳар томонлама самарадорликни кўрсатди. Бироқ, вақт ўтиши билан зарарланган ҳудуддаги нейронлар бутунлай бузилмаганлиги сабабли, ушбу усулни қўллашни имкон қадар тезроқ бошлаш тавсия этилади. ОТСни олган барча кичик гуруҳларда юқоридаги функсияларнинг яхшироқ тикланиши қайд этилди, бу эса оқибатларини бартараф этиш ва болаларнинг реабилитатсия вақтини қисқартириш учун уни Эф билан оғриган беморларни даволаш режимига киритишни тавсия қилиш имконини беради.

4-6 йил олдин ЭФа ўтказган болалар гуруҳида даволанишдан олдин **τ** -ритмнинг частотаси иккала гуруҳдаги қолган ритмларга нисбатан сезиларли даражада юқори булган 112,4 ± 0,91; 100,8 ± 0,60; 100,8 ± 0,60; Даволашдан кейин **τ** -ритм частотаси курсаткичлари биринчи гуруҳда 81,3 ± 0,98 га камайди, иккинчисида эса 57,5 ± 0,58 ни ташкил этди.

Ушбу кўрсаткични қиёсий баҳолаш аҳамиятсиз регрессияни кўрсатади.

Динамикада **δ**-ритм частотасининг пасайиши, иккинчи гуруҳда даволанишдан кейин 102±0,62 га икки баравар камайди, олинган натижаларнинг тахлилига кура, биринчи гуруҳга (58,1±0,56) қараганда нормал кўрсаткичларга яқинроқ эканлигини кўрсатади.

Жадвал 2. Эфа билан биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда иккинчи кичик гуруҳнинг ЭЭГ кўрсаткичи

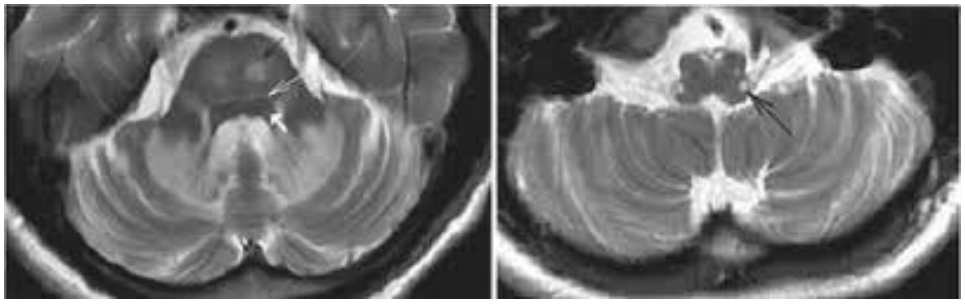
№	Ритмлар	Давогача		Даводан сўнг	
		I гурух	II гурух	I гурух	II гурух
		Частота	Частота	Частота	Частота
1	α-ритм	50,6±0,62	47,2±0,65	36,9±0,62*	26,9±0,60**
2	β- ритм	11,8±0,85	11,42±0,82	8,8±0,78*	6,7±0,69**
3	τ- ритм	112,4±0,91	100,8±0,60	81,3±0,98*	57,5±0,58**
4	δ- ритм	97,8±0,85	102±0,62	71,6±0,84*	58,1±0,56**
5	Пик тўлқинлар	96,4±0,87	105,1±0,77	70,1±0,77*	59,4±0,73**

Изоҳ: натижаларнинг дастлабки ҳолатга нисбатан ишончлилиги -*P<0,05, -**P<0,001

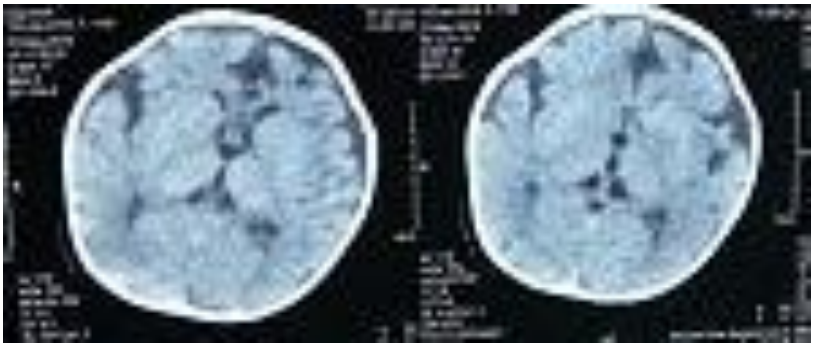
Жадвал 3. Эфа билан биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда учинчи кичик гуруҳнинг ЭЭГ кўрсаткичи

№	Ритмлар	Давогача		Даводан сўнг	
		I гурух	II гурух	I группа	I гурух
		Частота	Частота	Частота	Частота
1	α-ритм	59±0,43	48,3±0,62	49,8±0,34*	36,2±0,67**
2	β- ритм	9,4±0,97	12,4±0,74	8±0,89*	9,8±0,87**
3	τ- ритм	118,9±0,70	110,5±0,75	98,7±0,64*	87,8±0,73**
4	δ- ритм	99±0,86	108,1±0,68	82,1±0,82*	84,7±0,68**
5	Пик тўлқинлар	97±0,35	124,8±1,63	80,7±0,16*	97,5±1,54**

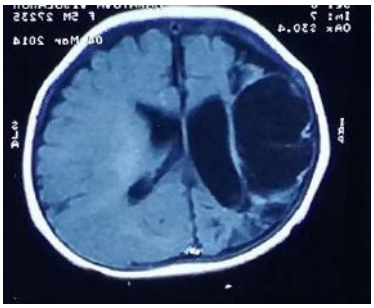
Изоҳ: натижаларнинг дастлабки ҳолатга нисбатан ишончлилиги -*P<0,05, -**P<0,001



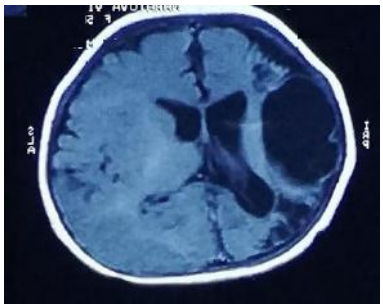
Расм 3. МРТ - Т2 режмдаги суръат. Мияча ярим шарларидаги атрофик жараён



Расм 4. МРТ-суръат, Т1 режим, интенсивлигининг ноаниқ ўчоқлар сигнали



Расм 5. МРТ-суръат, Т1 режим. Катта порэнцефалик киста



Расм 6. МРТ расми, Т1 режими, даволашдан кейин порэнцефалик киста ўлчамига мос келади

Даволанишдан олдин ва кейин тутканок синдромли болаларда пик тўлқинининг частотаси 96,4±0,87 дан 70,1±0,77 гача камайди. Иккинчи гуруҳ болаларида эса олинган натижалар кўрсаткичларнинг 2 бараварга 105,1±0,77 дан 59,4±0,73 гача пасайишини кўрсатади.

6 йилдан ортиқ вақт олдин ЭФни ўтказган болалар гуруҳида, даволанишдан олдин, **τ** - ритмнинг частотаси ҳам иккала гуруҳдаги қолган ритмларга нисбатан сезиларли даражада юқори бўлган 118,9 ± 0,70; 110,5 ± 0,75. Даволашдан сўнг **τ** -ритм частотаси кўрсаткичлари биринчи ва иккинчи гуруҳда бироз камайди - 98,7 ± 0,64 ва иккинчи гуруҳда - 87,8 ± 0,73; Олинган маълумотларнинг тахлилига кўра ушбу кўрсаткични қиёсий баҳолаганда енгил регрессияни кўрсатади

ОЦ билан анъанавий даволанишни ўтказган болалар, клиник ижобий динамикага қўшимча равишда, МРТ тасвирида етарли ва самарали натижаларни топдилар. I Эфа1 (65,1%) бўлган 28 болада ва II Эфа1 бўлган 8 болада (66,7%) МРТ расмида атрофик жараёнларнинг пасайиши аниқ кўрсатилган. Агар даволанишдан олдин II Эфа1 бўлган 5 (11,6%) беморда ва II Эфа1 яллиғланишдан кейин мияча атрофияси бўлган 3 та (25%) болаларда аниқланган бўлса, 6 ойдан кейин даволашдан кейин II Эфа1 бўлган 4 беморда ва II Эфа1 мияча атрофияси бўлган 2 та (16,7%) болада. 55-65% га тикланди, фақат II Эфа1 бўлган 1 та (2,3%) беморда енгил атрофик жараён сақланиб қолди.

12 беморда (27,9%) I Эф1 ва 4 (33,3%) II Эф1, натижада мия моддасининг шишиши белгилари мия қоринчаларининг торайиши, мия моддаси зичлигининг пасайиши шаклида. камайди. II Эфа1 билан оғриган 11 (25,6%) ва II Эфа1 билан 3 та (25%) беморларда даволашдан сўнг МРТ текшируви тепа пешона пўстлогида Т1 режимида ФЛ1 тасвирларида кўрсатилган, сигнал интенсивлиги ошишининг ўчоқларини аниқлади, улар тепа пешона бўлакдаги қолдиқ ўзгаришлар сифатида изоҳланади. Яллиғланиш жараёни, 6 ойдан кейин қайта текширилганда аниқланмаган.

ІЭфа$_1$ билан 7 (16,3%) ва ІІЭфа$_1$ бўлган 1 (8,3%) беморларда мияда порэнсефалик киста топилган. 6 ойдан сўнг даволаш ІЭфа$_1$ ва 1 (8,3%) бўлган 6 беморда ІІЭфа$_1$ билан киста ҳажмининг пасайишини кўрсатди.

Касалликнинг давомийлиги олти йилгача бўлган болаларда мия структурасининг атрофияси кўпроқ миячада, мос равишда ІІЭфа$_2$ билан 3 (14,3%) ва ІІЭфа$_2$ билан 2 (25%) бўлади. ОЦ билан анъанавий даволашдан сўнг, ІІЭфа$_2$ билан 2 (9,5%) ва ІЭфа$_2$ билан 2 (25%) миячада атрофик жараённи сақлаб қолди. II Эфа$_2$ бўлган фақат битта беморда мияча атрофияси енгил ижобий динамика билан қайд этилган.

Шундай қилиб, энцефалит ва менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларни даволашдан олдин ва кейин ўтказилган таҳлиллар, нейровизуализацион тасвирларига кўра, касалликнинг давомийлиги, ёши, бошланган даволаниш вақти ва қўшимча терапия хусусиятларига қараб хусусан, озонланган церебролизинни киритиш характерли ўзгаришларни кўрсатди, Шундай қилиб, агар анъанавий терапиядан узоқ муддатли фойдаланиш порэнсефалик кисталар билан

патологик ўчоқларни, субкортикал ядроларнинг проексияларида кальцификация пўстлоқ атрофияси, гидротцефалик кенгайишларни, микротциркуляциянинг бузилиши ва ривожланишига замин шакллантиради. Кейин, бир вақтнинг ўзида озонланган церебролизин билан анъанавий даволаш қўлланилганда, мия моддаси томонидан яллиғланиш шиши йўқлиги самарадорлигининг аниқ тасвири кўринади.

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. Гафурова Ж.Ф., Джурабекова А.Т., Абдуллаева Н.Н., Юлдашева Д.Ш. К., & Шмырина, К. В. (2020). Анализ острых нарушений мозгового кровообращения в зависимости от раннего и позднего обследования. Достижения науки и образования, (3 (57)), 92-94.
4. 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.
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., 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.
7. Aydos, U., Arhan, E., Akdemir, Ü. Ö., Akbaş, Y., Aydin, K., Atay, L. Ö., & Serdaroğlu, A. (2020). Utility of brain fluorodeoxyglucose PET in children with possible autoimmune encephalitis. Nuclear Medicine Communications, 41(8), 800-809.
8. Bastard P. et al. Herpes simplex encephalitis in a patient with a distinctive form of inherited IFNAR1 deficiency //The Journal of Clinical Investigation. – 2021. – Т. 131. – №. 1.
9. Haston J.C. et al. Prospective cohort study of next-generation sequencing as a diagnostic modality for unexplained encephalitis in children //Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society. – 2020. – Т. 9. – №. 3. – С. 326-333.

НОВЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕДСТВИЙ ЭНЦЕФАЛИТА У ДЕТЕЙ

Ниёзов Ш.Т., Джурабекова А.Т.

Резюме. *Благоприятно закончившийся энцефалит в детском возрасте, может в отдаленном периоде проявляться неврологическим дефицитом в виде мнестической и сенсорной недостаточности. Переход из острой нейроинфекции в хроническое состояние зависит от нарушений функционирования лимбической области мозга и своевременное применение этиотропного лечения, полученные в ранние сроки предотвратит тяжелые осложнения. Таким препаратом является церебрализин, а усовершенствованный метод в виде озонирования препарата церебрализин усилит его действие и уменьшит сроки реабилитации.*

Ключевые слова: *дети, последствие энцефалита, FIM шкала, нейровизуализация, озонированный церебролизин.*

УДК: 616.3-615.2-036.24

ХОЛЕСТАЗ СИНДРОМИ БИЛАН КЕЧУВЧИ ЖИГАРНИНГ СУРУНКАЛИ КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА УРСОСАН ПРЕПАРАТИ МИҚДОРИНИ МУҚОБИЛЛАШТИРИШ ВА ТАБАҚАЛАШТИРИШ ОРҚАЛИ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

Нурбаев Фармон Эргашович, Раупов Абдураҳмон Ортиқ ўғли
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА УРСОСАН У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ, СОПРОВОЖДАЮЩИМИСЯ СИНДРОМОМ ХОЛЕСТАЗА, ПУТЕМ ЗАМЕЩЕНИЯ И СТРАТИФИКАЦИИ

Нурбаев Фармон Эргашович, Раупов Абдураҳмон Ортик угли
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

USE OF URSOSAN BY ALTERNATING AND STRATIFYING THE DOSE IN PATIENTS WITH CHRONIC LIVER DISEASE WITH CHOLESTASIS SYNDROME

Nurbayev Farmon Ergashovich, Raupov Abdurakhmon Ortik ugli
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: nurboyev1962 @mail.ru

Резюме. *Илмий тадқиқот ишида 2021-2022 йилларда Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази гастроэнтерология бўлимида стационар ва амбулатор шароитда даволанган холестаз синдроми устиворлигида кечадиган жигарнинг сурункали диффуз касалликлари бор бўлган 120 нафар беморларда проспектив таҳлил ўтказиш натижалари келтирилган.*

Калит сўзлар: *Холестаз, сурункали жигар касалликлари , жигар циррози,АЛТ, АСТ, ГГТП , ишқорий фосфатаза, урсосан.*

Abstract. *The scientific work presents the results of a study of 120 patients with chronic diffuse liver diseases with a predominance of cholestasis syndrome who received treatment in the gastroenterological department of the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center.*

Key words: *Cholestasis, chronic liver disease, liver cirrhosis, ALT, AST, GGTP, alkaline phosphatase, ursosan.*

Долзарблиги: Ҳозирги кунда ер шарининг 2 миллиардга яқин аҳолиси HBV билан зарарланган, шу жумладан 350 миллиондан кўп аҳоли сурункали жигар касалликлари билан хасталанган. HBV – инфекцияси дунё минтақаларида бир хил тарқалган эмас: Шимолий, Ғарбий, Марказий Европа ва Америкада энг кам учраса, Жанубий ва Ғарбий Европа ва Марказий Америкада ўртача учрайди. Ўрта Осиё ва Африкада эса ниҳоятда юқори даражаларда учрайди. Иқтисодий ривожланган давлатларда жигар циррози (ЖЦ) 35 ёшдан 60 ёшгача бўлганлар орасидаги 6 хил ўлим сабабларининг бири бўлиб, ҳар 100 минг аҳолига 14-30 тани ташкил қилади. Мустақил ҳамдўстлик давлатларида ЖЦ ўртача 1% аҳолида учрайди. Эркаклар ва аёллар орасидаги ўртача нисбат 3:1 ташкил этади. Ушбу касаллик асосан 40 ёшдан кейин аҳолини меҳнатга лаёқатли қатламида кўпроқ кузатилади.

Ўзбекистонда HBV билан касалланиш 2000-йилда 100 минг аҳолига 61,9 ни ташкил этган. 2001-2002 йилларда кичик ёшдаги болалар орасида режали эмлаш йўлга қўйилгани сабабли касалланиш даражаси 24,2% ва 39,2% га камайди. Академик Т.А. Даминов маълумотларига кўра 2002 йилда 215 та HCV билан касалланиш ҳолати қайд этилган. Гепатит Д вируси тўлиқ дефектли бўлмагани сабабли, организмнинг бу вирус билан зарарланиши

учун гепатит В(HBsAg) нинг ҳам иштироки керак. Олинган маълумотларга кўра Россия Федерациясида 5млн. аҳоли HBsAg ташувчиси (ташувчанлик частотаси катта ёшдаги аҳоли орасида 1,8-2,4% га ошиб бормоқда, Марказий ва Шимолий-Ғарбий туманларда 11,6%, Якутияда 1,3-20% гача HBsAg ташувчилари HDV билан касалланган) ва қарийб 2 млн.га яқин аҳоли HCV ташувчи ҳисобланади (0,7-1,2% Марказий ва Шимолий-

Ғарбий туманларда, Шимолий Кавказ ҳудудида 4,5% гача).

Бирламчи биллиар жигар циррози каби чин холестатик синдром билан кечувчи касалликларда УДХК препаратининг ижобий таъсири ишончли далиллар билан исботланган. Дарҳақиқат, Франция, Канада ва Шимолий Америкада 2-4 йил давомида ўтказилган тадқиқотлар оғир жигар касалликларида трансплантацияга эҳтиёж ва ўлим ҳолатини камайганлигини кўрсатади. Жумладан, холестаз синдроми устиворлигида кечадиган жигар циррози билан хасталанган 192 нафар беморларда 10 йиллик яшаш муддати УДХК препарати билан даволанганда ўртача 96% га етган, ушбу препарат билан даволанмаган беморларда эса бу кўрсаткич 46% ни ташкил этган.

Япония Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги маълумотларига кўра, биллиар жигар циррози билан хасталанган беморлар УДХК препаратини қабул қилганда гепатобиллиар функция бузилиши биокимёвий индикаторлари - АЛТ, АСТ, ГГТП ва ишқорий фосфатаза миқдорлари нормаллашиши аниқланган. Ҳозирги кунда УДХК препарати биллиар жигар циррозини даволашда биринчи қатор препарат сифатида тавсия этилган. Маълумотларга кўра Японияда биллиар жигар циррозини даволашда УДХК препаратини тавсия этилиши 85% ни ташкил этади. Ушбу препарат Шеер тавсифномасига мувофиқ касалликнинг I, II, III босқичларда қўлланилади.

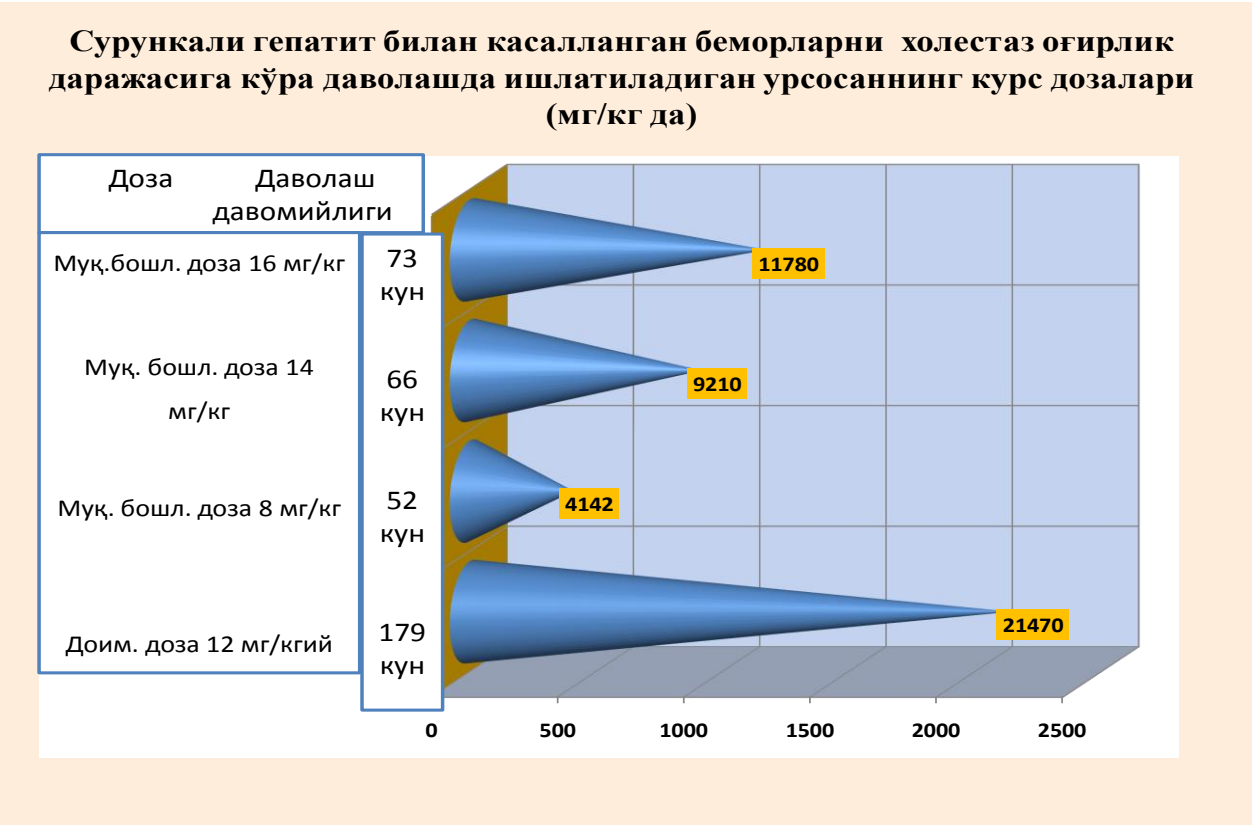
Японияда аутоиммун гепатит ташхиси тасдиқланган 496 беморда УДХК препаратини қўллаш натижасида қарийб 51,2% беморнинг саломатлиги тикланганлиги исботланган. Бу эса ушбу препаратнинг биокимёвий ва иммунологик самарадолиги юқори эканлиги ва уни жигарнинг исталган аутоиммун касалликларида тавсия қилиш мумкинлигини кўрсатади. УДХК препаратини жигарнинг алкоголли зарарланишида юқори самарадорликка эгалиги тўғрисида бир қатор тажрибалар мавжуд. Ж.Н. Плеврис маълумотлари бўйича алкоголли жигар циррозида препаратни қўллаш фонида клиник-биокимёвий кўрсаткичлар яхшиланган қайд этилади. Р. Беттини ва М. Горини тадқиқотларида беморлар томонидан препаратни 450 мг дозада 6 ой мобайнида қўллаш натижасида жигар фаолияти яхшиланган кузатилган. Россия Федерацияси Соғлиқни сақлаш вазирлиги даволаш стандартига мувофиқ жигарнинг бирламчи, иккиламчи ва алкоголли циррози ҳамда номаълум этиологияли жигар циррозида УДХК препарати касалликнинг босқичи, даражаси, беморнинг вазни ва ёши, ЖИХСнинг намоён бўлишига қарамасдан суткасига 1 г 120 кун мобайнида тавсия қилинади (РФ ССВ буйруқ № 404 26.05.2006).

Мақсад. Сурункали жигар касалликларини даволашда қўлланилаётган урсосан дори воситаларининг биокимёвий кўрсатгичлар миқдорга асосланиб тиббий самарадорлигини ўрганиш.

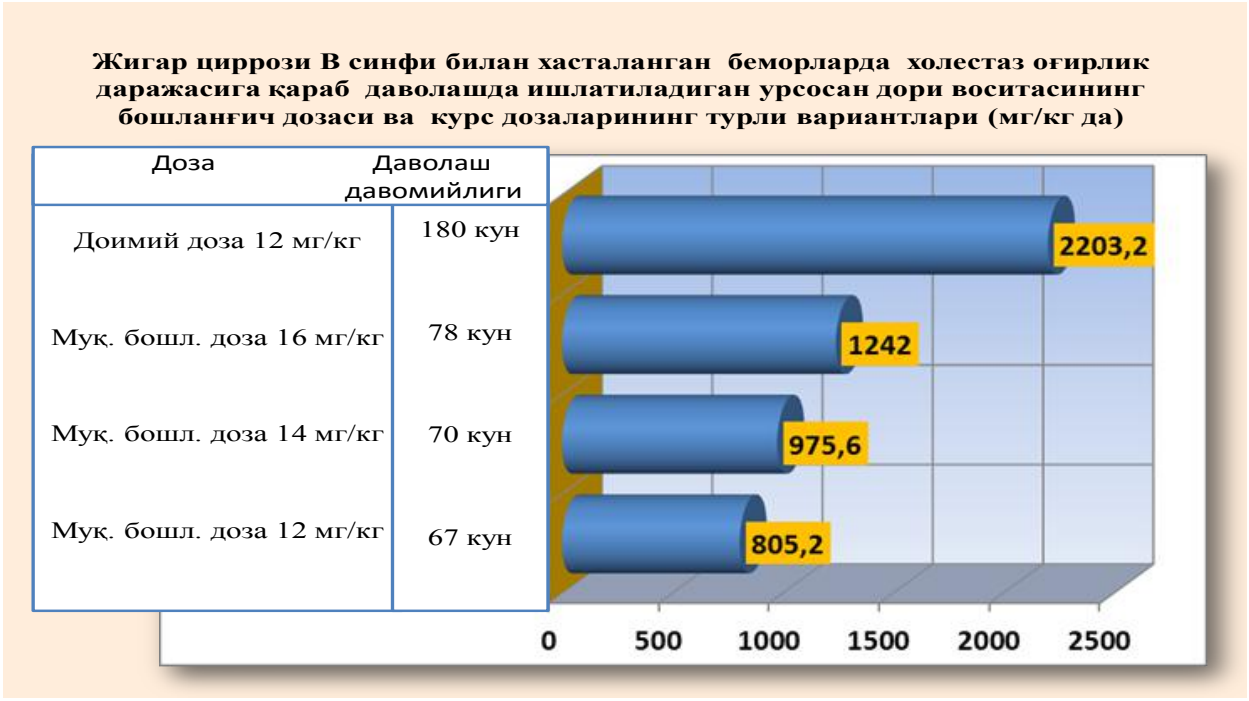
Материал ва услублар. Илмий тадқиқот ишлари Бухоро вилоят касалхонасида 2021-2022 йиллар давомида холестаз синдроми устиворлигида кечадиган жигарнинг сурункали диффуз касалликлари бор бўлган Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази гастроэнтерология бўлимида стационар ва амбулатор шароитда даволанган 120 нафар беморларда проспектив таҳлил ўтказилган.

Олинган натижалар. Холестаз синдроми устиворлигида кечадиган сурункали жигар касалликлари билан хасталанган беморлар комплекс давосида урсосан препаратини, анъанавий усулдан фарқли янги, табақалашган миқдорда қўллаб даволашнинг тиббий ва иқтисодий натижалари кўрсатилган. Бунда холестаз синдроми устиворлигида кечадиган сурункали жигар касалликларида энг самарали ва кўп қўлланиладиган урсосан препаратини миқдори жигар холестази синдроми оғирлик даражаларига қараб аниқланган. Холестаз синдроми даражалари эса клиник белгилар ва билирубин, ишқорий фосфатаза, гаммаглутамилтранспептидаза (ГГТП) каби лаборатория кўрсатгичлари даражасига қараб табақалаштирилиб, унинг енгил даражасида ушбу препаратнинг дастлабки миқдори анъанавий миқдорга нисбатан камроқ (8-10 мг/кг) ва оғир даражасида (15-18 мг/кг) эса кўпроқ бўлган. Давонинг дастлабки 30 куни мобайнида холестаз синдроми клиник белигиларини ўзгариши ва лаборатория кўрсатгичларини мъёрлашувига мос равишда препарат миқдори коррекция қилинган. Баҳолаш мезонлари кўрсатгичлари нормага келган ҳолларда препарат берилиши тўхтатилган.

Олинган натижалар урсосан препаратини табақалашган миқдорларда қўллаш холестаз синдроми белгилари ва кўрсатгичларига ижобий таъсир этишини кўрсатган. Бунда холестаз синдроми енгил даражасида урсосан препаратини 8-10 мг/кг миқдорда қўллаб, ҳар ойда унинг миқдорини холестаз кўрсатгичлари даражасига мос равишда 20-30% га камайтириш орқали ўтказилган даво натижаси ушбу препаратни анъанавий миқдорда (14 мг/кг) қўллангандагидек тиббий натижадорлик намоён қилган. Ўрганилаётган хасталикнинг оғир даражаларида урсосан препаратини таклиф этилаётган миқдорда қўлланганда самара анъанавий усулга нисбатан яхшироқ бўлган, ҳамда холестаз синдроми кўрсатгичлари давонинг 90- кунига келиб деярли мъёр даражасига тенглашган ва препарат қўллашни бекор қилиш имконини берган. Препарат қўллаш бекор қилингандан сўнг ҳам, қарийб 180 кун мобайнида холестаз синдроми клиник белгилари ва лаборатория кўрсатгичлари салбий томонга ўзгармаган.



Расм 1. Сурункали гепатит билан касалланган беморларни холестатик синдром оғирлик даражасига кўра даволашда ишлатиладиган урсосаннинг курс дозаси (мг/кг да)



Расм 2. Жигар циррози билан касалланган беморларда холестатик синдромнинг оғирлик даражасига боғлиқ ҳолда даволашда ишлатиладиган урсосан препаратининг курс дозаси ва бошланғич дозанинг турли вариантлари (мг/кг да)

Жигар циррозининг В типида холестаз синдромининг ўртача ва оғир даражалари билан хасталанган беморларда урсосан препаратини таклиф этилаётган, табақалаштирилган усул орқали қўлланганда ҳам даво муддати деярли 3 ойга камайиши кузатилган. Бунда ҳам препарат қўлланилиши тўхтатилгандан кейинги даврда холестаз синдроми клиник белгилари ва лаборатория кўрсатгичлари салбий томонга ўзгармаган.

Холестаз синдроми устуворлиги билан кечувчи сурункали жигар касалликларда унинг оғирлик даражасига қараб урсосан препаратининг

суткалик миқдорини табақалаштириб қўллаш, препаратни анъанавий суткалик миқдорда қўллангандаги каби клиник самарадорликка эга бўлсада, даволаш муддатини сезиларли даражада қисқаришига олиб келади.

Урсосан препаратини холестаз синдроми устувор бўлган сурункали жигар касалликларида табақалаштирилган миқдорларда қўллашнинг тиббий самарадорлиги билан бирга унинг иқтисодий нуқтаи назардан аҳамияти ҳам ўрганилган.

Ушбу хасталикларда урсосан препарати миқдорини босқичма-босқич камайтириш холестаз синдроми оғирлик даражасига тескари боғланишга эга эканлиги туфайли беморга сарфланадиган дори воситасини сонини тежаш имконини беради. Бунда холестаз синдромининг енгил даражасида бир бемор кесимида урсосан препарати миқдорини 1532,7 мг/кг га, ўртача оғирлик даражасида – 1023 мг/кг ва оғир даражаларида – 775,4 мг/кг га тежаш имонияти кўрсатилган. Шунингдек холестаз синдроми билан кечувчи жигар циррози хасталигида тавсия этилаётган ёндашувни қўллаш унинг енгил даражасида урсосан препарати миқдорини бир бемор кесимида 412.2 мг/кг, ўртача оғирлик даражасида 1249,9 мг/кг ва оғир даражасида 953,4 мг/кг га тежалганлигини кўрсатди.

Хулоса:

1. Холестаз синдроми устуворлиги билан кечувчи сурункали жигар хасталикларида холестаз синдроми оғирлик даражасига қараб урсосан препарати миқдорига табақалашган ёндашув, препаратни анъанавий миқдорда қўлланилгандагидек тиббий самара бериши ва даволаш муддатларини қисқаришига олиб келиши кузатилади.

2. Сурункали жигар хасталикларида холестаз синдроми оғирлик даражаси кўрсатгичларига мувофиқ унинг миқдорларини босқичма-босқич камайтиш ва бекор қилиш ушбу хасталикнинг оғирлик даражасидан қатъий назар, кейинги муддатларда ушбу кўрсатгичларга салбий таъсир кўрсатмаслиги аниқланади.

3. Холестаз синдроми устуворлиги билан кечувчи сурункали жигар хасталикларида холестаз синдроми оғирлик даражасига қараб урсосан препарати миқдорига табақалашган ёндашув касаллик кечувига ижобий таъсир этиш билан бирга препаратга бўлган эҳтиёжни камайтириш ҳисобига иқтисодий самара намоён қилади.

Адабиётлар:

1. Ghany MG, Nelson DR, Strader DB et al. American Association for Study of Liver Diseases. An update on treatment of genotype 1 chronic hepatitis C virus infection: 2011 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology 2011 Oct;54(4):1433-44.

2. Mücke MM, Mücke VT, Lange CM, ZeuzemS.Managing hepatitis C in patients with the complications of cirrhosis.LiverInt. 2018 Feb;38Suppl 1:14-20.doi: 10.1111/liv.13636.

3. Хикматуллаева А.С., Мусабаев Э.И., Абдукадырова М.А., Асилова М.У., Шарапов С.М. Оценка масштабов распространения HCV инфекции в республике Узбекистан. Журнал теоретической и клинической медицины, 2016. - №4. – С.119-122.

4. Хикматуллаева А.С. Оценка экономического бремени, обусловленного вирусными циррозами печени в Узбекистане. Журналтеоретическойиклиническоймедицины, 2017. – №3. –С.110-112.

5. Muriel P, Rivera-Espinoza Y. Beneficial drugs for liver diseases. J Appl Toxicol. 2008 Mar;28(2):93-103.

6.Бабак О.Я., Фадеенко Г.Д., Игнатова В.А. Перспективные направления в лечении хронических гепатитов В и С // С учаснагастроентерол.-2001.- № 2.-С. 39-42.

7. Management of hepatitis C. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): Scottis Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2006 Dec. 49 p. (SIGN publication; no. 92).

8. Guntermann K.-J., Kuenker A., Kuntz E., Dro-Yotkiz M. Activity of essential phospholipids (EPL) from soybean in liver diseases. Review, Pharmacological reports, 2011,63, 643-659.

9. Dhiman R.K., Chawla Y.K. Herbal medicines for liver diseases. Dig. Dis. Sci. 2005; 50: 1807-1812.

10. Яковенко Э.П. Современные подходы к выбору гепатопротекторов при хронических заболеваниях печени //Укр. мед.часопис.- 2008.- № 6.- С. 16-19.

11. Харченко Н.В. Урсодезоксихолевая кислота и препараты липосомальных форм эссенциальных фосфолипидов в лечении больных с оверлен синдромами // Журнал практичного лікаря.- 2001. № 4. С. 25-27.

12. Козько В.Н., Анцыферова Н.В., Соломенник А.О. и др. Клиническая эффективность урсодезоксихолевой кислоты у больных хроническим гепатитом С\\Научные ведомости I | Серия Медицина. Фармация. -2013.- № 11.- Выпуск 22.-С.123-127.

13. Makino I. Tanaka H. От холеритического препарата до иммуномодулятора: исторический обзор применения урсодезоксихолевой кислоты\\ЛікиУкраіни.- 2009.- №6.- С.102-105.

14. Дроговоз С.М. Особенности фармакотерапии урсодезоксихолевой кислоты // Провизор.- 2008.- № 9.- С.17-19.

15. Лейшнер У. Новые аспекты терапии с использованием урсодезоксихолевой кислоты // Сучаснагастроентерол.- 2004.- № 3.- С. 60-61.

16. Орзиев З.М., Нурбоев Ф.Э., Оценка способа эффективной терапии урсосаном при ХЗП; Терапевтичекий вестник Узбекистана. Тошкент -2014.-№4.-С. 26-29.
17. Клиническое руководство по диагностике, лечению и профилактике хронических гепатитов В и С в первичном звене здравоохранения \Под рук. Асадова Д.А. Т. 2013. 47с.
18. «О мерах по совершенствованию борьбы с вирусными гепатитами в республике» Приказ №5 от 5.01.2012 Минздрав РУз.
19. Kutala BK, Mouri F, Castelnau C et al.Efficacy and safety of sofosbuvir-based therapies in patients with advanced liver disease in a real-life cohort.Hepat Med. 2017 Dec 18;9:67-73. doi: 10.2147/HMER.S149578.
20. Suda G, Ogawa K, Morikawa K, Sakamoto N.Treatment of hepatitis C in special populations.J Gastroenterol.2018 Jan 3.doi: 10.1007/s00535-017-1427-x.
21. Aspinall AI, Shaheen AA, Kochaksaraei GS et al. Real-world treatment of hepatitis C with second-generation direct-acting antivirals: initial results from a multicentre Canadian retrospective cohort of diverse patients.CMAJ Open. 2018 Jan 5;6(1):E12-E18. doi: 10.9778/cmajo.20170059.
22. HézodeC.Treatment of hepatitis C: Results in real life.Liver Int. 2018 Feb;38Suppl 1:21-27. doi: 10.1111/liv.13638.
23. Calvaruso V, Petta S, Craxì A.Is global elimination of HCV realistic?Liver Int. 2018 Feb;38Suppl 1:40-46. doi: 10.1111/liv.13668.
24. Jensen DM, Marcellin P, Freilich B et al. Re-treatment of patients with chronic hepatitis C who do not respond to peginterferon-alpha 2b a randomized trial. Ann Intern Med 2009;150:W97–W528.
25. Ji F, Wei B, Yeo YH et al. Systematic review with meta-analysis: effectiveness and tolerability of interferon-free direct-acting antiviral regimens for chronic hepatitis C genotype 1 in routine clinical practice in Asia.AlimentPharmacolTher.2018 Jan 12. doi: 10.1111/apt.14507.
26. Нурбаев Ф.Э., Сулейманов С.Ф., Садыкова С.Ш., Махмудов Б.Ф., Хикматов Б.Ф., Муродова Г.Я. «Эндогенная интоксикация как фактор развития внутрипеченочного холезтаза при хроническом гепатите «В» // «Актуальные проблемы медицины» 2012. № 1-2 133-135 стр. Полтава.
27. Нурбаев Ф.Э. “ A nev approach in the ursotherapyofbilious form of aagenaes syndrome» The Fourthh European Conference on Diologi and Medikal 2015. 104-105стр.Авсрия.Вена.
28.Нурбаев Ф.Э.,Жумаев Б.З., Солиев О.О, Савронов Э.Э. Хожиметов А.А., Ахмадалиев Н.Н“Значение изменений активности ферментов с различной внутриклеточной локализации у больных вирусным гепатитом В»Научный журнал. Инфекция, иммунитет и фармакология.2010 №5. 53-55 стр. г. Ташкент.
29. Нурбаев Ф.Э., Рахматова Д.Б., Савронов Э.Э., СолиевО.О.«Выбор назначение гепатопротекторов у больных хроническими заболеваниями печени» Научный журнал. Проблемы биологии и медицины 2011. №1. 26-29стр. г. Самарканд

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА УРСОСАН У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ, СОПРОВОЖДАЮЩИМИСЯ СИНДРОМОМ ХОЛЕСТАЗА, ПУТЕМ ЗАМЕЩЕНИЯ И СТРАТИФИКАЦИИ

Нурбаев Ф.Э., Раупов.А.О.

Резюме. *В научной работе приведены результаты исследования 120 больных с хроническими диффузными заболеваниями печени с преобладанием синдрома холестаза получивших лечение в гастроэнтерологическом отделении Бухарского областного многопрофильного медицинского центра.*

Ключевые слова: *Холестаз, хронические заболевания печени, цирроз печени, АЛТ, АСТ, ГГТП, щелочная фосфатаза, урсосан.*

УДК: 616.361-002-089

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ БИЛИАРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Нуриллаев Хасан Жамшидович[1], Кадиров Рустам Надирович[2], Ярашев Султонбек Салохиддинович[1]
1 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯДАН КЕЙИН БИЛИАР АСОРАТЛАРДА ХИРУРГИК ТАКТИКАНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Нуриллаев Хасан Жамшидович[1], Кадиров Рустам Надирович[2], Ярашев Султонбек Салохиддинович[1]
1 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

PECULIARITIES OF SURGICAL MANAGEMENT IN BILIARY COMPLICATIONS AFTER CHOLECYSTECTOMY

Nurillaev Khasan Jamshidovich[1], Kadirov Rustam Nadirovich[2], Yarashev Sultonbek Salokhiddinovich[1]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nurillaev.xasan@mail.ru

Резюме. *Мақолада "кичик" шикастланишлар (аберрант гепатоцистик йўллар, ўт пуфаги ётоғи - Лушка каналлари, киста каналининг чўлтоғининг оқиши, холедохдан дренажнинг йўқолиши ва шикастланиш) ҳамда асосий сафро йўлларига зарар ("катта" зарар) туфайлуи ўтказилган холецистэктомиядан сўнг эрта ўт йўллари асоратлари бор 93 нафар беморарнинг жарроҳлик даво натижалари таҳлили ўтказилган. Холецистэктомиядан кейин ўт йўллари асоратлари бўлган беморларда даволаш ва диагностика тактикасини такомиллаштириш асосий гуруҳда даволаш натижаларини сезиларли даражада яхшилашга имкон берди, бунда операциядан кейинги даврда асоратлар 8,1% ни, узоқ муддатли даврда - 5,4% ни ташкил қилди, ўлим кузатилмади (таққослаш гуруҳида - мос равишда 17,8% ва 14,2%, ўлим - 3,6%).*

Калит сўзлар: *холецистэктомия, ўт-сафро оқиши, сафроли перитонит, жарроҳлик тактикаси.*

Abstract. *The paper analyzes the results of surgical treatment of 93 patients with early biliary complications after cholecystectomy due to "small" injuries (aberrant hepatocystic ducts, gallbladder lodge - Luschka ducts, leakage of the cystic duct stump, loss of drainage from the choledochus) and damage to the main bile ducts ("major" damage). Improving the treatment and diagnostic tactics in patients with biliary complications after CE made it possible to significantly improve the results of treatment in the main group, where complications in the immediate postoperative period amounted to 8.1%, in the long-term period - 5.4%, mortality was not observed (in the comparison group - 17.8% and 14.2%, respectively, mortality - 3.6%).*

Keywords: *cholecystectomy, bile leakage, bile peritonitis, surgical tactics.*

В литературе опубликовано большое количество работ, посвященных проблеме билиарных осложнений, связанных с выполнением холецистэктомии (ХЭ). Частота подобных осложнений, по данным ряда авторов, составляет от 1,2 до 5,1%, а в некоторых наблюдениях достигает 14,5% [1, 3, 6, 12]. Основными причинами послеоперационного желчеистечения могут быть как «малые» повреждения - несостоятельность культи пузырного протока, аберрантные печеночно-пузырные протоки ложа желчного пузыря – ходы Люшка, выпадение дренажа из гепатикохоледоха, так и «большие» повреждения - ятрогенные травмы магистральных желчных протоков [5, 13].

Имеются разнообразные, порой противоречивые подходы, как к выбору метода верификации источника желчеистечения, к определению показаний к повторному вмешательству, так и к выбору способа коррекции этого осложнения [2].

Важнейшая роль в патогенезе желчеистечения после холецистэктомии принадлежит неустраненной желчной гипертензии вследствие стриктуры БДС, холедохолитиаза, острого панкреатита. Исследование свидетельствует, что механизм желчеистечения может быть связан с функциональной гипертензией в желчевыводящей системе, которая обусловлена воспалительными изменениями и повышенной функцией печени [10]. На этом фоне любое незначительное повреждение мелких желчных протоков в ложе желчного пузыря на печени при холецистэктомии может привести к выраженному послеоперационному желчеистечению в брюшную полость [4, 9, 14].

Ведущие клиники занимаюшиеся данной проблемой оценивали результаты выполнения различных видов холецистэктомий у больных острым и хроническим калькулезным холециститом, у которых в раннем послеоперационном периоде отмечено желчеистечение. Причины поступления желчи из культи пузырного протока могут быть обусловлены как её несостоятельностью вследствие смещения клипсы, так и из-за быстрого и значительного повышения давления в протоковой системе при нарушении проходимости на уровне терминального отдела холедоха.

Обработка культи пузырного протока, выполненная на фоне воспаленных и инфильтрированных тканей, а также на фоне интраоперационного кровотечения, может приводить к желчеистечению за счет некорректного наложения клипсы . К аналогичным последствиям приводят случаи наложения клипс несоответствующего размера, особенно в случаях расширения пузырного протока. Механизм истечения желчи после холецистэктомии связан с функционированием сфинктерного аппарата БДС, который способствует изменению градиента давления в желчевыводящих протоках. Даже при отсутствии патологии со стороны фатерова сосочка, физиологическая роль сфинктера Одди приводит к тому, что желчи легче поступать за пределы желчных протоков, чем в просвет ДПК [13].

Основной причиной развития послеоперационного перитонита является истечение желчи в свободную брюшную полость. По данным литературы, частота желчного перитонита значительно варьирует: от 0,4% до 4% при хроническом холецистите, достигая 10% при остром холецистите [7, 9, 15].

Клиническая картина желчеистечения после ХЭ зависит от следующих факторов: - темп желчеистечения; степень отграниченности источника желчеистечения; - степень инфицированности жёлчи; - наличие или отсутствие дренажа. Клинические проявления желчеистечения зависят от того, куда происходит сброс. Если жёлчь поступает наружу, через дренаж или точки введения троакаров, то может сформироваться жёлчный свищ; если внутрь, то вероятно развитие биломы, жёлчного асцита, жёлчного перитонита [2, 6, 14, 17].

Сложность ранней диагностики внутрибрюшного желчеистечения приводит к запоздалому повторному хирургическому вмешательству и, как следствие, к неблагоприятному результату лечения. С другой стороны, трудность диагностики объясняет и необоснованное выполнение релапаротомий у 0,6-17% больных. 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 классическая картина осложнений развивается редко и, как правило, поздно, а выполнение релапаротомии сопровождается высокой летальностью. Поэтому при малейшем подозрении на неблагополучие необходимо произвести ряд исследований, которые могут явиться началом активного, целенаправленного динамического наблюдения **[**8, 11, 16].

Цель исследования: Улучшение результатов хирургического лечения больных ЖКБ, у которых после операции развились билиарные осложнения, применением релапароскопии, трансдуоденальных эндоскопических вмешательств, пункционных методов под контролем УЗИ для снижения числа повторных лапаротомных операций.

Материал и методы исследования. В основу исследования положен анализ результатов обследования и лечения 93 больных у которых в раннем послеоперационном периоде после ХЭ наступило билиарное осложнение – желчеистечение. Клиника данного осложнения характеризовалась наружным желчеистечением у 71 больного (56,7%) и у 22 (43,3%) – желчеистечением в брюшную полость с формированием биломы или развитием желчного перитонита.

Согласно классификации L.Morgenstern (2006) желчеистечение I степени – до 100 мл / сутки по дренажу из брюшной полости или отграниченное скопление жидкости в ложе желчного пузыря объёмом менее 100 мл при УЗИ выявлено у 33 больных (35,4%). Желчеистечение II степени – до 500 мл / сутки по дренажу или свободная жидкость над и под печенью при УЗИ выявлено у 29 больных (31,1%). Желчеистечение III степени – более 500 мл / сутки по дренажу или свободная жидкость в 3 и более областях брюшной полости выявлено у 31 больного (33,3%).

Источником послеоперационного желчеистечения, согласно классифации P. Neuhaus, в 12 наблюдениях были дополнительные (аберрантные) желчные протоки (ходы Люшка) в ложе

желчного пузыря, в 13 наблюдениях – несостоятельность культи пузырного протока вследствии соскальзывания клипс, у 5 пациентов ЖИ из дефекта в стенке гепатикохоледоха вследствии самопроизвольного выпадения установленного дренажа из гепатикохоледоха, в 31 – ятрогенные повреждения магистральных желчных протоков. В 32 наблюдениях источник желчеистечения не идентифицирован, вследствие его самостоятельного прекращения при консервативной терапии.

Ранние билиарные осложнения наблюдались после ЛХЭ – 2,1% (43), ХЭ из минилапаратомного доступа 1,1% (29), ХЭ из лапаротомного доступа – 2,4% (12 больных), 9 больных с данным осложнением переведены из других стационаров.

Средний возраст пациентов с желчеистечением после ХЭ составило 49 +- 5,1 лет – лица наиболее трудоспособного возраста, мужчин – 23 и женщин – 70, то есть соотношение 1:3, хотя в гендерной структуре оперированных больных с ЖКБ это соотношение составляло 1:6, что подтверждает литературные данные о сложностях выполнения ХЭ у лиц мужского пола.

64 (68,8%) из 93 больных поступили по поводу острого и деструктивного холецистита, 29 (31,2%) - по поводу хронического калькулезного холецистита, т.е. билиарные осложнения наблюдались более чем в 2 раза чаще после экстренных операций, нежели после плановых.

Этим больным выполняли УЗИ (93), по показаниям РПХГ (24), фистулохолангиографию (14), интраоперационную холангиографию (14), МРПХГ (13), релапароскопию (12).

В соответствии с задачами исследования больные разделены на сравниваемые группы исследования: основную группу составили 37 больных с билиарными осложнениями после ХЭ, оперированные в период 2010-2021 гг., группу сравнения – 56 больных, оперированных в 2000-2009 гг.

Результаты и их обсуждение. Сравнительный анализ результатов лечения при желчеистечении первой степени показало, что в 2/3 наблюдений больным проведены повторные хирургические вмешательства, а консервативная терапия проводилась лишь в 36,9% наблюдений. Прямо противоположные результаты получены в основной группе, где специальные эндоскопические и диапевтические методы позволили избежать повторной хирургической операций у 35,7% больных, а у остальных 2/3 эффективной была консервативная терапия.

Коррекцию желчеистечения II степени в группе сравнения (17 больных) в 100% случаев производили посредством повторного хирургического вмешательства – релапаротомии (11) и релапароскопии (6). Усовершенствование лечебно-диагностической тактики ведения больных в основной группе (12 больных) с использованием эндоскопических трансдуоденальных вмешательств позволило остановить наружное желчеистечение у 6 (50%) больных. Релапароскопия позволила устранить причину желчного перитонита в 4 наблюдениях и лишь 2 больным (16,6%) потребовалась релапаротомия.

Таким образом, внедрение миниинвазивных методов коррекции наружного и внутрибрюшного желчеистечения как трансдуоденальные эндоскопические вмешательства, пункции брюшной полости под контролем УЗИ, лапароскопия, а также активная консервативная терапия с ежедневным УЗИ мониторингом позволили у больных с «малыми» повреждениями желчных протоков отказаться от повторной лапаротомии у 92,4% больных. Релапаратомия произведено лишь у 2 больных.

Сравнительный анализ результатов лечения в группе больных с желчеистечением III степени, причиной которых явились повреждения магистральных желчных протоков доказало эффективность высокого ГЕА по Ру с использованием прецизионной техники. У всех 3 больных отмечены хорошие результаты в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах. Выполнение ГЕА на ТПКД (выполнен у 4 больных основной группы и 8 –группы сравнения) безусловно оправдано при наложении билиодигестивного анастомоза в условиях инфильтративных нарушений в стенке протока и высоком гилюсном (уровень 0, -1) повреждении. Сменный транспеченочный дренаж, на котором формируется ГЕА, крайне необходим при выше указанных ситуациях и выручает хирурга. Однако неудобства для больного, значительное снижение его трудоспособности, связанные с необходимостью длительного ношения дренажных трубок (до 2х лет) снижает ценность методики. ББА (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 ½ диаметра протока, показано только при использовании прецизионной техники.

Гнойно – септические осложнения после повторных вмешательств по поводу желчеистечения после ХЭ в группе сравнения наблюдали у 10 больных (17,8%): - желчный перитонит (3 больных); - формирование подпеченочного и поддиафрагмального абсцесса (3 больных); - нагноение послеоперационной раны (4 больных). Из них 2 (3,6%) умерли. Причиной смерти в обеих наблюдениях явилась острая почечно – печеночная недостаточность на фоне септического состояния.

В основной группе после хирургической коррекции желчеистечения после ХЭ осложнения

наблюдались у 3 больных (8,1%). В 2 наблюдениях имелись гнойно – септические осложнения, в 1 – острый панкреатит после эндоскопической папиллосфинктеротомии. Летальность в основной группе не наблюдалось.

В отдаленном послеоперационном периоде в группе сравнения у 8 больных (14,7%) развились рубцовые стриктуры ГХ или ранее наложенного БДА сопровождавшийся клиникой холангита. Причем, 3 из них повторно оперированы – им наложен ГЕА по Ру. В основной группе в отдаленном периоде стриктура ГХ наблюдалось у 2 больных (5,4%) – 1 после наложения ББА и еще 1 после ущивания травмы общего печеночного протока на Т – образном дренаже. Обеим больным произведены реконструктивные операции – ГЕА по Ру.

Следует отметить, что наружное и внутрибрюшное желчеистечение значительно удлиняло сроки лечения больных. Средние сроки стационарного лечение больных после ХЭ составляли 2-7 (3,4± 1.2) суток. В группе сравнения пребывание больных с желчеистечением после ХЭ составляло 15,9±2,3 суток, в основной группе -12,3± 3,1 суток.

Выводы:

1. Наружное и внутрибрюшное желчеистечение после ХЭ составило 1,6% (после ЛХЭ 2,1%) и наступило в 2 раза чаще после экстренных операций по поводу деструктивного холецистита. Причиной желчеистечения у 2/3 больных явились «малые» повреждения – аберрантные печеночно – пузырные протоки ложа желчного пузыря, несостоятельность культи пузырного протока, выпадение дренажа ГХ и краевое повреждение ОПП, у 1/3 больных «большие» повреждения - пересечение и иссечение ГХ.

2. Лечебно диагностический алгоритм для выявления источника желчеистечения и его коррекции должен включать УЗИ мониторинг и диапевтические методы при желчеистечении I ст., трансдуоденальные эндоскопические вмешательства и релапароскопию при желчеистечении II ст., МРПХГ и реконструктивные операции при III ст.

3. Применение в основной группе миниинвазивных эндоскопических трансдуоденальных вмешательств, диапевтических методов и лапароскопии, а также активной консервативной терапии позволили у больных с желчеистечением I и II ст. («малые» повреждения) избежать релапаротомии у 92,4% больных.

4. При желчеистечении III степени («большие» повреждения) лучшие результаты получены при наложении высокого ГЕА по Ру с использованием прецизионной техники и применением методик Hepp – Coinaud и Cattel. Совершенствование лечебно - диагностической тактики у больных с желчеистечением после ХЭ позволило значительно улучшить результаты лечения в основной группе, где осложнения в ближайшем послеоперационном периоде составили 8,1%, в отдаленном периоде – 5,4%, летальность не наблюдалась (в гр. сравнения – 17,8% и 14,2% соответственно, летальность - 3,6%).

Литература:

1. Алтыев Б.К., Рахимов О.У., Асамов Х.Х.//Диагностика и лечение внутрибрюшных осложнений в хирургии желчных путей.//Shoshilinch tibbiyot axborotnomasi.-2012.-№4 – С.73-78.
2. Бебуришвили А.Г., Зюбина Е.Н., Акинчиц А.Н., Веденин Ю.И. //Наружное желчеистечение при различных способах холецистэктомии: диагностика и лечение // Анналы хирургической гепатологии.- 2009.-№14(3)-С. 18-21.
3. Бойко В.В., Тищенко А.М., Смачило Р.М. и др.// Лечение желчеистечений после лапароскопической холецистэктомии. //Kharkiv surgical school. – 2009.-№2-С. 75 – 77.
4. Быстров С.А., Жуков Б.Н. //Хирургическая тактика при желчеистечении после миниинвазивной холецистэктомии.//Медицинский альманах.-2012./-№1-С.90-93.
5. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю. //Свежие повреждения желчных протоков //Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова./ – 2010./– №10.– С. 4 – 10.
6. Катанов Е.С., Анюров С.А., Масквичев Е.В.и др.//Билиарные осложнения после холецистэктомии. //Actamedica Eurasica.-2016.-№1.-С.14-22.
7. Колесников С.А. Пахлеванян В.Г, Копылов А.А. и др. //Хирургическая тактика при повреждениях внепеченочных и магистральных внутрипеченочных желчных протоков в результате малоинвазивных холецистэктомий.// Научные ведомости.-2015.-№10.-Выпуск 30.-С.39-43.
8. Красильников Д.М., Миргасимова Д.М, Абдульянов А.В.и др. //Осложнения при лапароскопической холецистэктомии.//Практическая медицина. 2016.-№4.-С.110-113.
9. Кузин Н.М, Дадвани С.С., Ветшев П.С.и др.// Лапароскопическая и традиционная холецистэктомия: сравнение непосредственных результатов.// Хирургия.-2006.-Т.2.-С.25-27.
10.Назиров Ф.Г., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х., Байбеков Р.Р. // Повреждение аберрантных желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии. //Shoshilinch tibbiyot axborotnomasi. – 2019. – №12. – С. 11 – 15.
11.Соколов А.А., Кузнецов Н.А., Артемкин Э.Г., Наджи Хусейн // Диагностика и лечение

желчеистечения в ранние сроки после холецистэктомии. // Сибирский медицинский журнал. – 2009. – №6. –С. 143 – 146.
12.Balla A., Quaresima S., Corona M. et.al. ATOM Classification of Bile Duct Injuries During Laparoscopic Cholecystectomy: Analysis of a Single Institution Experience. J Laparoendoscop Adv Surg Tech 2019.-№29(2).- P.206-212.
13.Bretucu E., Straja D,Marincae M.et al.//Late choledochal pathology after choltcystectomy for cholelithiasis. //Chirurgia(Bucur).-2006.-May-Jun.,Vol.101(3).-P.289-295.
14.Ekmakcigil E., Unalp O., Hasanov R. et.al. Management of iatrogenic bile duct injuries: Multiple logistic regression analysis of predictive factors affecting morbidity and mortality. Turk J Surg 2018.-№28.- P.1-7.
15.Kotecha K., Kaushal D., Low W. et.al. Modified Longmire procedure: a novel approach to bile duct injury repair. ANZ J Surg 2019.-89(11) :E554-E555.
16.Martinez-Mier G., Luna-Ortiz H.J., Hernandez-Herrera N. et.al. Factores de riesgo asociados a las complicaciones y a la falla terapeutica en las reconstrucciones de lesions de via biliar secundarias a colecistectomia. Cir 2018.-86(6).- P. 491-498.
17.Song.S., Jo S. Peritonitis from injury of an aberrant subvesical bile duct during laparoscopic cholecystectomy: A rare case report. Clin Case Rep 2018.-6(9).- P. 1677-1680.

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ БИЛИАРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Нуриллаев Х.Ж., Кадиров Р.Н., Ярашев С.С.

Резюме. *В работе проведен анализ результатов хирургического лечения 93 больных с ранними билиарными осложнениями после холецистэктомии вследствие «малых» повреждений (аберрантные печеночно-пузырные протоки, ложа желчного пузыря - ходы Люшка, негерметичность культи пузырного протока, выпадение дренажа из холедоха) и повреждений магистральных желчных протоков («большие» повреждения). Совершенствование лечебно - диагностической тактики у больных с билиарными осложнениями после ХЭ позволило значительно улучшить результаты лечения в основной группе, где осложнения в ближайшем послеоперационном периоде составили 8,1%, в отдаленном периоде – 5,4%, летальность не наблюдалась (в гр. сравнения – 17,8% и 14,2% соответственно, летальность - 3,6%).*

Ключевые слова: *холецистэктомия, желчеистечение, желчный перитонит, хирургическая тактика.*

УДК: 616.995.121+616.36:616-089-084

ҲОМИЛАНИНГ ФЕТОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШИНИ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Рахимова Мохизар Орифжоновна, Ахмедова Сайёра Мухаммадовна, Ниёзов Норбек Қурбонович
Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФЕТОМЕТРИИ ПЛОДОВ

Рахимова Мохизар Орифжоновна, Ахмедова Сайёра Мухамадовна, Ниёзов Норбек Курбонович
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

FEATURES CHANGE OF FETOMETRY INDICATORS OF FETUS

Rakhimova Mohizar Orifjonovna, Akhmedova Sayyora Mukhamadovna, Niyozov Norbek Kurbonovich
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: rmohizar1992@mail.ru

Резюме. *Долзарблиги. Гипотиреоз касаллиги хозирги кунда ёд етишмовчилиги билан боғлиқ болган эндемик касаллик хисобланади. Бу касаллик қалқонсимон безини етишмовчилиги бўлиб бутун дунёда қолаверса Ўзбекистон Республикасида хам кенг тарқалган. Илмий ишнинг мақсади: соғлом аёлларда ва гипотиреоз ҳолатида ҳомиладор аёлларда хомилалик антропометрик параметрларни ўрганиш. Тадқиқот материаллари ва усуллари: Биз 25 та гипотиреоз ҳолатидаги ва 32 соғлом ҳомиладор аёлларнинг фетометрик маълумотларини текшириб коришга мувоффақ болдик. Хомиланинг ривожланишини биринчи даврида 12-13 ҳафта, иккинчи даврида 22-23 ва 24-25 хафталарда скрининг тадқиқотлар стандартга кўра амалга оширилди. Хулоса: Барча босқичларда гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиладор аёллар хомиласини бошининг атрофи соғлом ҳомиладор аёллар ҳомиласидан кичикроқ ҳажмга ега еканлигини кўришимиз мумкин.*

Калит сўзлари: *Гипотиреоз, фетометрия, скрининг текширувлари, қалқонсимон бези паталогияси.*

Abstract. *Relevance. Hypothyroidism is now an endemic disease associated with iodine deficiency. This disease is a thyroid insufficiency and is widespread in the Republic of Uzbekistan. The purpose of scientific work: to study the anthropometric parameters of the fetus in healthy women and pregnant women with hypothyroidism. Materials and methods of research: We were able to study the fetometric data of 25 pregnant women with hypothyroidism and 32 healthy pregnant women. Screening studies of fetal development were carried out according to the standard at 12-13 weeks in the first period, 22-23 and 24-25 weeks in the second period. Conclusion: At all terms, we can see that the fetuses of pregnant women with hypothyroidism have a smaller head circumference than the fetuses of healthy pregnant women.*

Key words: *hypothyroidism, fetometry, screening tests, thyroid pathology.*

Кириш. Тироид гормонлари организмнинг ўсишини ва ривожланишини, тўқималарнинг ўсишини ва ривожланишини таминлайди [1].Тўқималарни кислородга бўлган эҳтиёжни оширади [2]. Тизимли қон босимини, юракни уриши тезлигини ва кучини оширишади [2]. Ақлий ва жисмоний фаоллик даражасини ошириб, хотирани ва мия иш фаоллигини оширади [3]. Тана ҳарорати терморегуляция ва метаболизмни тезлаштиради [2,4].Тироид гормонларининг физиологик роли инсон ҳаётининг барча даврларида, шу жумладан хомилалик даврида хам [4] жуда мухим ва хилма-хилдир. Улар ҳомила ривожланишини, тўқималарнинг ўсиши ва дифференциация жараёнларини, айниқса асабни тартибга солади ва мувофиқлаштиради. Тироид гормонлари деярли барча метаболик жараёнларга таъсир қилади, постнатал ўсишни, психомотор, жисмоний ва интеллектуал ривожланишни яхшилайди. Тироид гормонларинг қондаги тўлақонли миқдори боланинг ўсиши ва ривожланишида хамда барча органлар ва системаларнинг ривожланишида мухим ахамият касб этади [4,5]. Фаол ишлайдиган қалқонсимон бези бола организмини умумий орган системасини жадаллик билан ишлашини таминлайди [5]. Мураккаб даврни оз ичига олган купгина салбий омиллар шунингдек хомиладорлик, тугиш ва туғма нуқсонлар чақалоқ хаётининг биринчи ойида тиреотроп гормони даражасини вақтинчалик ўсиши янги тугилган чақалоқнинг гипофиз ва қалқонсимон без тузилишини постнатал мосла-

шувини бузилишига олиб келади ва неонатал транзитор гипотиреодизм деб аталади (Князев Ю.А.2011) [6]. Қалқонсимон безнинг турли патологиялари бўлган аёлларда ҳомиладорлик даврида ҳомиланинг бачадон ичи ривожланишини кечикиши, тугилганда бола вазнини етишмовчилиги, антенатал ўлим [7] каби бир қатор омилларни келтириб чиқариши мумкин. Бироқ, адабиётларга кўра, биз қалқонсимон без функцияси етишмовчилиги ҳолатидаги аёлларда ҳомиладорлик пайтида кечадиган хомиланинг антропометрик хусусиятлари ҳақида маълумотларни топмадик. Ушбу масалани чуқур ўрганиш ушбу тоифадаги ҳомиладор аёлларда ҳомила ривожланишини оқилона баҳолаш бўйича тавсиялар ишлаб чиқишга имкон беради.

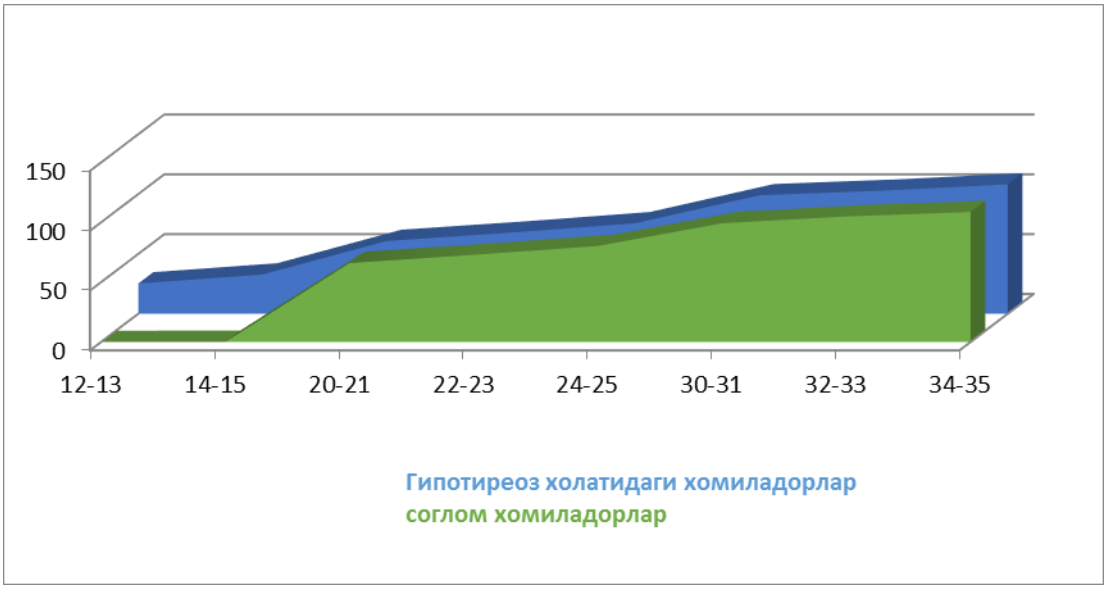
Тадқиқот материаллари ва усуллари. I, II ва III триместрларда белгиланган скрининг текширувлари Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2018 йил июнь ойидаги «болалардаги ирсий ва туғма касалликлар профилактикасида пренатал ташхисни такомиллаштириш тўғрисида» ги ССВ 5590 буйруғига мувофиқ амалга оширилади. Биз 25 та гипотиреоз ҳолатидаги ва 32 соғлом ҳомиладор аёлларнинг фетометрик маълумотларини текшириб коришга мувоффақ болдик. Хомиланинг ривожланишини биринчи даврида 12-13 ҳафта, иккинчи даврида 22-23 ва 24-25 хафталарда скрининг тадқиқотлар стандартга кўра амалга оширилди. Ҳар икки гуруҳдаги ҳомиладор аёлларнинг ўртача ёши 33±0,4 ёшни, ва хамма ҳомиладор аёллар қорнида битта хомилага эга аёлларни ажратиб олинди(эгизаклар гурухдан чиқазилди). Биринчи скрининг давомида биз хомиланинг коксико – париетал (БП) ҳажми ва ёқа бўшлиғини (ЛЗ) қалинлигини ўлчанади. Ультратовуш текшируви фақат фронтал оксипитал ҳажми 45,85 мм ёки ундан катта булгандагина, информатив бўлади. Иккинчи скрининг, шунингдек, Down синдроми, Эдвардс, асаб найчасининг ривожланиш нуқсони ва бошқа аномалиялар билан бола туғилиши хавфини аниқлашга қаратилган.

Олинган натижалар ва мухокама: Тадқиқот натижаларимиз шуни кўрсатдики, 12-13 ҳафталардаги биринчи скрининг текширувида соғлом ҳомиладор аёллар хомиласи бошининг бипариетал ҳажми ўртача 22,2±1,3 мм га тенг эди. Айнан шу даврда гипотиреоз билан касалланган ҳомиладор аёллар хомиласининг ушбу кўрсаткичлари сезиларли фарқ қилмади, ўртача 20,9±1,4 мм ташкил этди. 14-15 ҳафталик хомила бошининг ўртача БП ҳажми соғлом ҳомиладор аёлларнинг хомиласида 29,5±0,8 мм, гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиладор аёлларнинг хомиласида эса 26,2±1,2 ммни ташкил қилган. Бизда 12-13 хафтадан то 25 хафталик пайтигача соғлом ҳомиладор аёлларнинг хомиласини ўсиш суръати 15% га гипотиреоз холатидаги ҳомиладор аёлларнинг хомиласи эса 32 % га ўсганини кўрсатди. Иккинчи скрининг босқичида гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиладор аёлларнинг ҳомиласини бипариетал ҳажми соғлом ҳомиладор аёлларга қараганда анча паст эди. 20-21 ҳафталарда ўрганилаётган кўрсаткич мос равишда 46,8±1,4 ва 54,2±2,6 мм ташкил этди. Ушбу кўрсаткичлар гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиладор аёлларнинг хомиласини 22-23 ҳафтада ўртача 51,8±1,9 ва соғлом ҳомиладор аёлларнинг хомиласини 60,3±2,6 мм га ошганини кўрсатди. 24-25 ҳафтада эса соғлом ҳомиладор аёлларнинг хомиласини 67,2±2,6 ва гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиладор аёлларнинг ҳомиласини 59,4±1,9 ммни ташкил қилганини кўришимиз мумкин. Олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, статистик жиҳатдан соғлом ҳомиладор аёллардаги хомила бошининг бипариетал ҳажми гипотиреоз ҳолатида ҳомиладор аёлларни хомиласининг ўлчамларидан каттароқ эканлиги аниқланди. Шу билан бирга, 20-дан 25-ҳафтагача соғлом ҳомиладор аёлларда ушбу кўрсаткичнинг ўсиши 23,9%, гипотиреоз ҳолатида ҳомиладор аёлларда эса 26% ташкил қилди. Учинчи скрининг текширувининг натижаларини шуни кўрсатдики, гипотиреоз холатидаги ҳомиладор аёлларда бипариетал ҳажми соғлом ҳомиладорларга нисбатан кичикроқ эканлиги статистик жиҳатдан тасдиқланган ($п < 0,05$). Яъни соғлом ҳомиладор аёлларда ҳомила бошининг бипариетал ҳажми ўртача 79,8±1,6 (30-31ҳафта), 82,3±1,5 (32-33ҳафта) ва 87,2 (34-35ҳафта) ни ташкил қилган. Гипотиреоз ҳолатида ҳомиладор аёлларда ҳомиладорликнинг 30-31ҳафтасида ушбу кўрсаткичнинг ўртача қийматлари 77,5±0,7 мм, 32-33 ҳафтада 79,8±1,2 мм, 34-35 ҳафтада эса 84,8±0,8 ммга тенг бўлган. Яъни, соғлом ҳомиладор аёлларда ўрганилаётган кўрсаткич эндокрин патологияга эга бўлган ҳомиладор аёлларга нисбатан 2% кўпроқ эди.

12-13 ҳафталарда соғлом ҳомиладор аёлларда фронтал оксипитал ҳажми ўртача 27,3±1,3 мм, 14-15 ҳафтада 35,9±1,8 мм ва гипотиреоз ҳолатида ҳомиладор аёлларда навбати билан 25,3±1,5 ва 14-15 32,8 ± 0,9 мм ($р>0,05$) кўрсатди. 12-15 ҳафталик даврида соғлом ҳомиладор аёлларда фронтал оксипитал ҳажмини ўсиш сурати 31% гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиладор аёлларда эса 29% ташкил этган. Иккинчи скрининг текшируви вақтида соғлом ҳомиладор аёлларнинг ҳомила бошининг фронтал оксипитал ҳажми 72,8±1,5 мм га ҳамда 20-21 ҳафталик пайтида ўртача 65,9±1,1 ммни ташкил қилган. 22-23 чи ҳафталарда гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиладор аёлларнинг фронтал оксипитал ҳажми бироз кичикроқ ва ўртача 60,8±0,9 ва 67,8±1,3 мм га тенгдир. Учинчи

скрининг давомида 30-31 ҳафталик соғлом ҳомиладор аёлларларимизда фронтал-оксипитал ҳажми ўртача 99,2±1,5 мм, гипотиреоз ҳолатида бўлган хомиладорларда эса бу кўрсаткичлар 99,0±0,8 мм га тенг эди. 32-33-ҳафтада хомила бошининг фронтал-оксипитал катталигининг ўртача қийматлари соғлом ҳомиладор аёлларда 104,9±0,9 мм, гипотиреоз ҳолатида ҳомиладор аёлларда эса 102,9±1,3 ммга тенг. Хар иккала гуруҳни солиштирганда статистик фарқлар аниқланмади. Учинчи скрининг вақтида 30 дан 35чи ҳафталарда бўлган муддатда соғлом ҳомиладор аёлларнинг хомиласини фронтал оксипитал ҳажми ортиши 9,4% га, ва гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиладор аёлларда эса 9,1% га тенг. Ҳомила бош суяги ривожланишини баҳолашнинг яна бир мезони-бошнинг атроф айланасидир, унинг ҳажми хомиланинг бошига боғлиқ эмас. 12-13 ва 14-15 ҳафтада (биринчи скрининг ўрганиш) даврида, соғлом ҳомиладор аёлларнинг хомила бошини айланасидаги бу кўрсаткич ўртача қиймати мос равишда 75,5±1,4 ва 100,3±0,5 мм га тенг, аммо гипотиреоз ҳолатдаги оналарда эса 73,2 ± 1,1 ва 96,9±1,4 ммга тенгдир. Хар иккала гуруҳларда ушбу қийматларнинг статистик жиҳатдан сезиларлии фарқлари қайд этилмаган (p>0,05). Соғлом ҳомиладор аёлларда бош атрофи ўсишининг интенсивлиги 32,8%, гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиладор аёлларнинг хомиласи бошини айланаси эса 32,3% ни ташкил қилган. Соғлом ҳомиладор аёлларнинг хомила бошини айланаси иккинчи скрининг текшируви босқичида яни 20-21 ҳафталикда хомила бошининг атрофи ўртача 181,8±1,8 мм, 22-23 ҳафтада 199,3±3,1 мм, 24-25 ҳафтада 20,0±2,7 мм га етди. Гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиладор аёлларда ҳомила боши айланасининг ўртача қиймати ушбу мониторинг вақтида мос равишда 177,5±1,8, 190,1±2,5 ва 215,3±3,1 мм эди. Соғлом ҳомиладор аёлларнинг хомиласини бош атроф айланаси ўсиш суръати 20 дан 25- хафталарда 21% га, гипотиреоз холатидагиларида эса шу вақтда 21.2 % га тенг болган. Учинчи скрининг босқичида, гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиладор аёлларнинг ҳомила бошини айланаси 30-31 ҳафтада бошнинг атрофи 280,2±2,4 мм, 32-33 ҳафтада 294,5±2,1 мм, 34-35 ҳафта вақтида 305,9±2,4 мм га тенг эди (1-Расм). Шу билан бир қаторда соғлом ҳомиладор аёлларнинг ҳомила бошини айланаси бу даврда мос равишда 281,4±2,1, 297,6±2,5 ва 312,4±3,9 мм эди.

Скрининг текширув босқичларида ўрганилаётган кўрсаткичларнинг ўсиш суръатларини ўрганиш хомилалик ўсиш жараёнида юзага келадиган адаптив жараёнларни баҳолашга имкон беради. Тадқиқот натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, 16-20 ҳафталар (биринчи ва иккинчи скрининг курсаткичлари ўртасидаги босқичлар) бош ўлчамларининг энг юқори ўсиш даври ҳисобланади. Шу билан бирга, соғлом ҳомиладор аёлларда, бипариетал ҳажми ўсиш 83,7% ни, бош атрофи 81,2%, ни хамда фронтал оксипитал ҳажми 83.5 % ни ташкил қилган. Гипотиреоз ҳолатида ҳомиладор аёлларнинг ҳомила бошини айланасидаги бош параметрларининг ўсиш интенсивлиги соғлом аёлларга қараганда камроқ корсатгични ташкил этди. 21-дан 25-ҳафтагача бўлган ҳар иккала гуруҳда хомила бошининг параметрларини ошиши 2 мартага секинлашди. Шу билан бирга, соғлом ҳомиладор аёлларда ҳомила бошини айланаси бошнинг бипариетал ҳажми 23,9%, бошнинг фронтал-оксипитал ҳажми 21,6%, бош атрофи 34,8% га ошган.



Расм 1. Учинчи скрининг босқичида, гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиладор аёлларнинг ҳомила бошини айланаси

Гипотиреоз ҳолатида аёлларнинг ҳомиласи бошини айланаси бу кўрсаткичларга мос равишда 26,9, 24,3 ва 26,4% ташкил этган.Фетометрик кўрсаткичлар ўсишининг энг паст интенсивлиги учинчи скрининг текшируви даврида қайд этилган. Соғлом ҳомиладор аёлларда хомила бошини айланасидаги бипариетал ҳажми 3,1%, фронтал оксипитал 5,7%, бош атрофи 14,8% га ошган. Гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиладор аёлларнинг хомиласи бошини айланаси кўрсаткичлари 3,4; 7 ва 16% эди. Фетометрик қийматларнинг энг жадал ўсиши 12 дан 35 ҳафтагача бўлган даврда кузатилди. Шундай қилиб, соғлом ҳомиладор аёлларнинг хомила бошнинг бипариетал ҳажми 292,7%, фронтал оксипитал ҳажми 297,8%, бош атрофи 313,7% га ошди. Гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиладор аёлларнинг хомиласидаги ўрганилаётган кўрсаткичларнинг ўсиши мос равишда 296, 295,6 ва 302,8% ни ташкил этдиган эди.

Хулоса: шундай қилиб, иккинчи скрининг босқичида гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиладор аёлларнинг хомиласининг, бошни бипаритеал ва фронтал-оксипитал ўлчамлари соғлом ҳомиладор аёлларнинг хомиласига нисбатан кичик бўлади деган хулосага келиш мумкин. Барча босқичларда гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиладор аёллар хомиласини бошининг атрофи соғлом ҳомиладор аёллар ҳомиласидан кичикроқ ҳажмга эга эканлигини кўришимиз мумкин.

Адабиётлар:

1. Зайдиева З.С., Якунина Н.А., Прозоров В.В. Лечение и профилактика дефицита йода во время беременности // Рус. мед. журн. – 2008. – Т. 16, №19. – С. 329.
2. Киеня Т.А., Моргунова Т.Б., Фадеев В.В. Вторичный гипотиреоз у взрослых: диагностика и лечение // Клин. и экспер. тиреоидол. 2019. Т. 15, №2. – С. 64-72
3. De Groot L., Abalovich M., Alexander E.K. et al. Management of Thyroid Dysfunction during Pregnancy and Postpartum: An. Endocrine Society. Clinical Practice Guideline J. Clin. Endocrinol. Metab. 2012. Vol. 97, №8. P. 2543-2565.
4. Glinoer D. Thyroid immunity, thyroid dysfunction, and the risk of miscarriage (Editorial) Amer. J. Reprod. Immunol. 2000. Vol. 43. P. 202.
5. Koulouri O., Auldin M.A., Agarwal R. et al. Diagnosis and treatment of hypothyroidism in TSH deficiency compared to primary thyroid disease: pituitary patients are at risk of underreplacement with levothyroxine Clin. Endocrinol. 2011. Vol. 74. P. 744-749.
6. Krassas G.E., Poppe K., Glinoer D. Thyroid function and human reproductive health Endocrinol. Rev. 2010. Vol. 31. P. 702p-755
7. Leger J., Olivieri A., Donaldson M. et al. European Society for Paediatric Endocrinology consensus guidelines on screening, diagnosis, and management of congenital hypothyroidism Horm. Res. Paediatr. 2014. Vol.81. P. 80-103.
8. Зоеллер РТ (2003 йил апрел). "Трансплацентал тироксин ва ҳомила миясининг ривожланиши". Клиник тадқиқотлар журнали. 111 (7): 954–7. doi:10.1172 / ЖСИ18236.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФЕТОМЕТРИИ ПЛОДОВ

Рахимова М.О., Ахмедова С.М., Ниёзов Н.К.

Резюме. *Актуальность. Гипотиреоз в настоящее время является эндемическим заболеванием, связанным с дефицитом йода. Это заболевание является недостаточностью щитовидной железы и широко распространено в Республике Узбекистан. Цель научной работы: изучение антропометрических показателей плода у здоровых женщин и беременных с гипотиреозом. Материалы и методы исследования: Нам удалось изучить фетометрические данные 25 беременных с гипотиреозом и 32 здоровых беременных. Скрининговые исследования развития плода проводились по стандарту в 12-13 недель в первом периоде, 22-23 и 24-25 недель во втором периоде. Заключение: На всех сроках мы можем видеть, что плоды беременных с гипотиреозом имеют меньшую окружность головы, чем плоды здоровых беременных.*

Ключевые слова: *гипотиреоз, фетометрия, скрининговые тесты, тиреоидная патология.*

УДК: 616.379-008.64:614.212

АҲОЛИ ЎРТАСИДА ПЕН ПРОТОКОЛЛАРИ АСОСИДА 2 ТУРДАГИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИ НАЗОРАТ ҚИЛИШ СИФАТИНИ ЯХШИЛАШ

Рахимова Хидоят Мамарасуловна, Сулайманова Нилуфар Эргашевна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПОВЫШЕНИЕ КАЧЕСТВА КОНТРОЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА НА ОСНОВЕ ПЕН ПРОТОКОЛОВ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ

Рахимова Хидоят Мамарасуловна, Сулайманова Нилуфар Эргашевна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

IMPROVING THE QUALITY OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS CONTROL BASED ON PEN PROTOCOLS AMONG THE POPULATION

Rakhimova Hidoyat Mamarasulovna, Sulaymanova Nilufar Ergasheva
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Юқумсиз касалликларга чалинган беморларни даволаш ва парвариш қилиш орқали хавфли омиллар билан курашишнинг ҳар томонлама чора-таддбирларни кўришга чақиради. Кандли диабет касаллигидан ўлим холатларини ошганлиги, миокард инфаркти ва инсульт каби асоратларнинг кўпайганлиги сабаб, стандарт дори-дармонлардан фойдаланиш ва шу касаллик асоратларини олдини олиш, ўлим холатларини камайтиришга қаратилган. Асосий мақсад аҳоли ўртасида ПЕН протоколларни тадбиқ этиш асосида қандли диабет аниқланган беморларни олиб бориш тактикасини бахолашдан иборат. Режа асосида 3ой ичида, хар ой 50 нафардан 40 ёшдан ошган ахолини КВПга таклиф этиб уларни клиник протокол орқали сўроқ ва кўрик ўтқазилган, лаборатор ва инструментал текширишлар ўтқазилган. Мунтазам скрининг текшируви хавф омиллари бўлган шахсларни ва улар орасида қандли диабет билан оғриган беморларни тезда аниқлашга имкон беради. Уларни ўз вақтида даволаш асоратларини ривожланишига йўл қўймайди ва эрта ўлим фоизини камайтиришга қаратилган.*

Калит сўзлар: *Юқумсиз касалликлар, қандли диабет 2 тур, скрининг,лаборатор тахлиллар.*

Abstract. *It calls on patients with non-communicable diseases to take comprehensive measures to combat dangerous factors through treatment and care. Kand the use of standard drugs and Prevention of complications of the same disease is aimed at reducing the incidence of mortality, causing an increase in mortality from diabetes mellitus, increased complications such as myocardial infarction and stroke. The main goal is to evaluate the tactics of carrying out patients with diabetes on the basis of the introduction of pen protokols between axoli. According to the plan, within 3 months, more than 50 persons over 40 years of age were invited to polyclinic for questioning and examination, laboratory and instrumental examinations were conducted through clinical protocol. Regular skri examinations allow you to quickly identify individuals with risk factors and, among them, patients with diabetes mellitus. Their timely treatment prevents the development of complications and is aimed at reducing the percentage of early mortality.*

Keywords: *non-infectious diseases, diabetes 2 species, scrining,laboratory tests.*

Долзарблиги. Юрак-қон томир касалликлари, онкологик касалликлар, ўпканинг сурункали респиратор касалликлари, қандли диабет ва бошқа юқумсиз касалликлар бутун дунё бўйича касалланиш ва ўлим ҳолатларининг асосий сабабчиси ҳисобланади [1]. Шунингдек улар ногиронликнинг етакчи сабабчилари жумласига киради-лар.

ЖССТнинг маълумотларига кўра, ҳар йили бутун дунёда тахминан 57 млн. инсон вафот этади, улардан 36 млн. (63%) атрофидаги ўлим ҳолатлари юрак кон-томир касалликларга тўғри келади. Тахминан 14 млн. одам 70 ёшгача яшамайди, яъни барвақт ўлади. Шу билан бирга, ЖССТнинг прогнозларига кўра, агар самарали чора-тадбирлар кўрилмаса, дунё бўйича юқумсиз касалликлардан ўлим кўрсаткичи оғишмай ўсиб боради ва 2030 йилда деярли 75%ни ташкил қилади [2]. Юрак қон-томир касалликларнинг ижтимоий-иқтисодий оқибатлари бемор

ҳаётининг сифати, унинг оиласи ҳамда иқтисодиёт, соғлиқни сақлаш тизими ва умуман жамиятга таъсир кўрсатади. Уларнинг ривожланиши ҳолатларининг 60%и тамаки чекиш, алкоголни суиистеъмол қилиш, мева ва сабзавотларни етарлича истеьмол қилмаслик ва кам ҳаракатланиш турмуш тарзи каби етакчи хавф омиллари билан боғлиқ. Ушбу хавф омиллари аҳоли орасида ривожланишининг сабабчилари бўлган ортиқча вазн ва семизлик, юқори қон босими, қонда қанд ва холестериннинг юқори даражаси каби ҳолатларнинг ривожланишига олиб келади. Ўзбекистонда ўтказилган илмий тадқиқотларнинг натижалари юқумсиз касалликлар хавф омилларининг тарқалганлиги мунтазам ортиб бораётганлигини кўрсатди. Юқорида кўрсатиб ўтилган хавф омиллари тарқалишининг мавжуд тендециясида 2020-2030 йилларга келиб, 40-60 ёшлардаги аҳоли орасида ушбу хавф омилларидан барвақт ўлимнинг юқори даражаси кузатилади [3]. Кандли диабет касаллигидан ўлим холатларини ошганлиги, миокард инфаркти ва инсульт каби асоратларнинг кўпайганлиги кузатилмокда. Стандарт дори-дармонлардан фойдаланишнинг асосий максади шу касаллик асоратларини олдини олиш, ўлим холатларини камайтиришга каратилганлигидир [1].

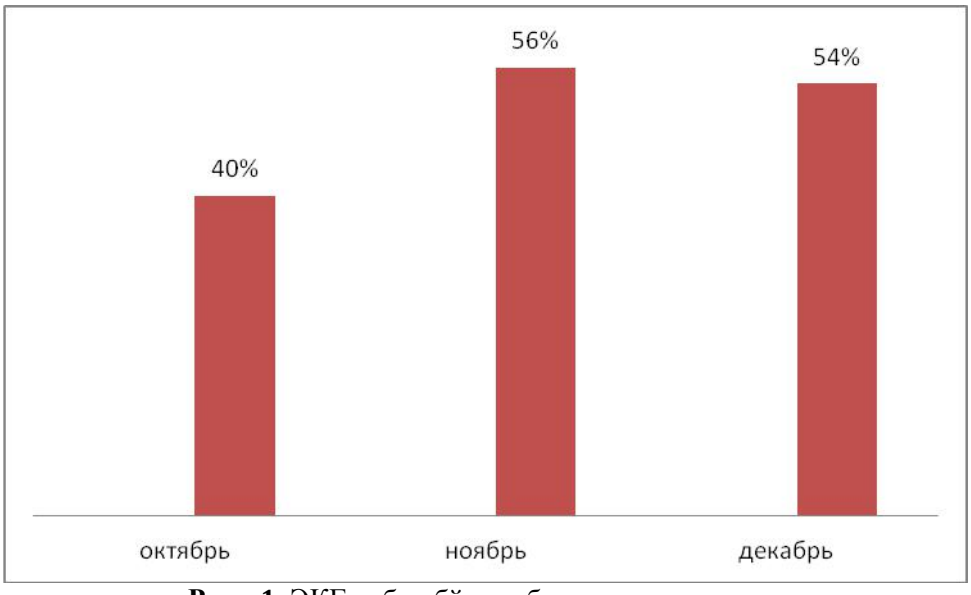
Максад: Ахоли ўртасида ПЕН протоколларни тадбиқ этиш асосида қандли диабет аниқланган беморларни олиб бориш тактикасини бахолаш.

Материалар ва методлар. Текшириш ишлари Самарканд вилояти Жомбой туманидаги «Ўзбекистон» КВП худудида истикомат килувчи 40 ёшдан юкори ахоли орасида олиб борилди. КВПда 2019 йиллда шифокор кабулига келган ахоли тиббий куриги натижасида аникланган беморлар олинди.Текширув КВПдаги 2 та шифокор ва 5та ўрта тиббиёт ходими катнашди. Текшириш ишлари ретроспектив усулда ўтқазилди ва куйидаги хужжатлардан фойдаланилди: амбулатория карта Ф-025/у, стати-стик талон -25-г/у, шифокорнинг кабул журнали, лаборатор тахлиллар журнали

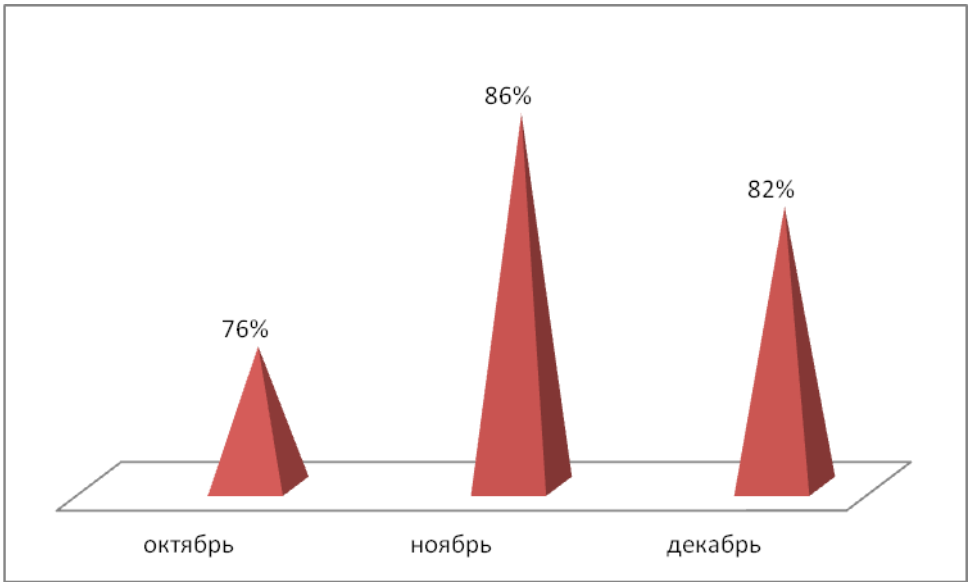
Натижалар. 2019 йил октябрь ойидан бошлаб ПЕН протоколларни тадбиғи бошланган. Режа асосида 3ой ичида, хар ой 50 нафардан 40 ёшдан ошган ахолини КВПга таклиф этиб уларни клиник протокол орқали сўроқ ва кўрик ўтқазиш, лаборатор ва инструментал текширишлар ўтқазиш режалаштирилган. Натижаларни 2020 йил январь ойларида курилганда шуни аниқландики уч ой мобайнида 150 нафар инсон курилган, уларни хаммасига амбулатор карталарида консультация ёзилган ва лаборатор-инструментал текширишга юборилган. Лекин тахлилларни текширилганда камчиликлар борлиги аниқланган (расм 1).

ПЕН протоколларни тавияси бўйича хамма скринингга келган инсонлар ЭКГ топширувидан ўтиш керак, лекин октябрь ойида келган инсонларни амбулатор карталарида факат 20 тасида ЭКГ ленталари бор, ноябрда келганларни 28тасида, декабрда келганларни ичида 27тасида. Демак ёки уларни ЭКГ текширувидан ўтказмаган, ёки ЭКГ ленталарини ўзлари билан уйига олиб кетганлар. Хамширалар эса шу жараённи назорат килмаганлар.

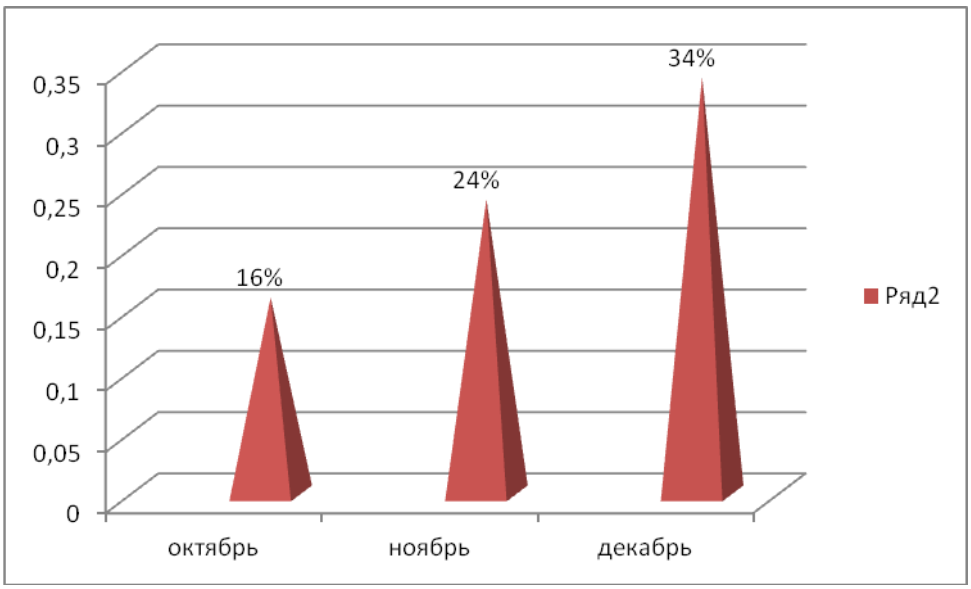
ПЕН протоколи орқали хамма 40 ёшдан ошган инсонлардан қондаги қанд миқдорини аниқлаш керак, амбулатор карталарда қанд миқдорини аниқлаш тавсияси бор эди, лекин тахлиллар хаммасида йўқ. 150 инсонлардан қанд тахлили 122 амбулатор карталарида топилган, октябрь ойида 38, ноябрьда – 43 ва декабрда – 41 картада (расм 2).



Расм 1. ЭКГси бор бўлган беморлар тақсимоти



Расм 2. Қондаги қанд тахлили бор беморларни тахсимоти (%)



Расм 3. Қондаги холестерин тахлили бор беморларни тахсимоти (%)

Жадвал 1. 2 турдаги қандли диабетибор аниқланган янги беморлар

№	Ойлар	Ахоли сони	Ортиқча вазнга эга бўлган ва семизликлар		2-тип қанли диабет билан касалланганлар	
			Сони	%	Сони	%
1.	октябр	50	20	40	3	15
2.	ноябр	50	26	52	4	15,4
3.	декабр	50	27	54	5	18,5
	Жами	150	73	48,6	12	16,4

Яна бир протоколларни тавсияси, хар бир 40 ёшдан ошган ахолида қонда холестерин миқдорини аниқлаш, бу кўрсаткични тахлиллари жуда хам кам амбулатор карталарда аниқланди. Октябрь ойида 8 амбулатор картасида тахлил бор бўлса, ноябрь ойида 12тасида, декабрь ойида фақат – 17тасида (расм 3).

Кейинги курсаткич бу вазн ва бўйи улчаб, тана вазни индексини аниқлаш. 3 ой ичида 150 инсонлар скринингга келган, булардан 73 тасида ортиқча вазн ва семизлик бор экан (48,6%). Улардан 12 тасида 2 турдаги қандли диабет аниқланган (жадвал 1).

Мухокама. ЖССТ тавсия этган ПЕН клиник протоколларини амалиётга тадбиқ этишда 40 ёшдан ошган барча одамларни БТСЁМларига таклиф қилиб уларни ҳар биридан шикоятларини тинглаб анамнез йиғиб, кўрикдан ўтказиш ҳамда лабаратор текширувидан ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлади. Амбулатор карталарни аудит қилганда шуни кўрсатдики, скрининг режага мувофиқ ўтказилган ва 3 ой ичида ҚВПларга 40 ёшдан катта 150 нафар бемор келган, уларнинг

амбулатор карталарида ўтказилган консультатциялар тўғрисидаги ёзувлар ва лабаратор текширувлар бўйича тавсиялар мавжуд.

40 ёшдан ошган беморларнинг тахминан ярмида ортиқча вазн борлиги ёки семириб кетганлигианиқланди ва улар орасида диабетнинг иккинчи турига чалинганянги ҳолатлар аниқланди.

Ушбу беморларда қўшимча текширув ва дори-дармонларни тайинлаш учун эндокринолог маслахати буюрилди. Айрим амбулатор карталарда қон тахлили, холестерин, шакар, ҳамда электрокардиаграммалар йўқлиги аниқланди. Тиббий ходимларга айниқса, ҳамшираларга амбулатор карталарини қайтадан текшириб кўриб қон тахлили, холестерин, шакар, ҳамда электрокардиаграмма йўқларини қайтадан ушбу текширувларга юбориш тавсия этилди.

Шундай қилиб, мунтазам скрининг текшируви хавф омиллари бўлган шахсларни ва улар орасида қандли диабет билан оғриган беморларни тезда аниқлашга имкон беради. Уларни ўз вақтида даволаш асоратларини ривожланишига йўл қўймайди ва эрта ўлим фоизини камайтиради.

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. Клинические протоколы ПЕН для лечения артериальной гипертензии и сахарного диабета для учреждений ПМСП. Ташкент 2014г ПЕН ВОЗ
3. Эндокринология буйича клиник протоколлар тўплами 2018 й. г.Ташкент
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.Сулайманова Н.Э, Рахимова.Х.М. БТСЁ муассасалаи учун артериал гипертония ва кандли диабет касаллиги буйича мослаштирилган клиник протоколларни УАШ фаолиятига тадбик этиш. Проблемы биологии и медицины. Ежеквартальный международный научный журнал (90) 2016г 3-4 ноября. №3.1
6.Irina Agababyan, Sitora Soliyeva, Yulduz Ismoilova.Condition of Coronary Arteries and Change of Lipid Profile in Coronary Heart Disease. Annals of R.S.C.B., ISSN:1583-6258, Vol. 25, Issue 1, 2021, Pages. 207 – 213.
7.Kholboev S.B., Rakhimova H.M., Sulayemanova N.E. The State of the Intestinal Microflora and Assessment of the Health State among People with Impaired Glucose Tolerance.Annals of R.S.C.B., ISSN:1583-6258, Vol. 25, Issue 1, 2021, Pages. 163 - 176 Received 15 December 2020; Accepted 05 January 2021.
8. Rakhimova.H.M., Sulayemanova N.E. Recommendations for the prevention of coronavirus infection among the population aged 60 years and older. Zh: Cardiorespiratory research. Quarterly scientific and practical journal. Issue No. 1. 2020.page 85.
9.Sulayemanova N.E., Rakhimova H.M., Yuldashova N.E. Features of the appointment of drugs for elderly patients. J.Cardiorespiratory Research Special Issue 2, 2021, pp. 113-118.
10.Xolboyev S.B., Raximova X.M., Sulayemanova N.E. The State of the Intestinal Microflora and Assessment of the Health State among People with Impaired Glucose Tolerance. Annals of R.S.C.B., ISSN:1583-6258, Vol. 25, Issue 1, 2021, Pages. 163 - 176 Received 15 December 2020; Accepted 05 January 2021.
11.Yuldashova N.E., Sulayemanova N.E., Abdukhamiova D.H. Identification of cardiovascular diseases and their risk factors in the practice of a family doctor. Zh. Cardiology of Uzbekistan No. 3, 2021 of the International Scientific and Practical Conference of Cardiologists "Innovative approaches in the diagnosis and treatment of cardiovascular diseases" (November 12-13, 2021) Page 29.
12.Агабабян И.Р., Солеева С.Ш. Место статинов в комплексном лечении SARS-COV-2. Вопросы науки и образования №14 (139) 2021. с.70-80.

ПОВЫШЕНИЕ КАЧЕСТВА КОНТРОЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА НА ОСНОВЕ ПЕН ПРОТОКОЛОВ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ

Рахимова Х.М., Сулайманова Н.Э.

Резюме. *В статье рассматривается комплексные меры по борьбе с факторами риска посредством лечения и ухода за пациентами с неинфекционными заболеваниями. В связи с ростом смертности от сахарного диабета, увеличением таких осложнений, как инфаркт миокарда и инсульт, применение стандартных лекарственных средств и профилактика осложнений этого заболевания направлены на снижение смертности. Основной целью является оценка тактики ведения больных с диагнозом «сахарный диабет» на основе реализации PEN(Package of Essential Noncommunicable пакет неинфекционных заболеваний)-протоколов среди населения. По плану в течение 3-х месяцев ежемесячно 50 человек в возрасте старше 40 лет приглашались в поликлинику, где их опрашивали и обследовали по клиническому протоколу, проводили лабораторные и инструментальные исследования. Рутинный скрининг позволяет быстро выявить лиц с факторами риска, в том числе больных сахарным диабетом. Своевременное их лечение предотвращает развитие осложнений и направлено на снижение процента ранней смертности.*

Ключевые слова: *неинфекционные заболевания, сахарный диабет 2 типа, скрининг,лабораторные исследования.*

УДК: 616.89-02-089.(616.831-002.951.21+611.36)

ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Рахманов Косим Эрданович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Мизамов Фуркат Очилович,
Анарбоев Санжар Алишерович, Махрамкулов Зафар Мамиркулович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИ ХИРУРГИК ДАВОСИДАН СЎНГ РЕЦИДИВ ПРОФИЛАКТИКАСИ

Рахманов Қосим Эрданович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Мизамов Фурқат Очилович,
Анарбоев Санжар Алишерович, Махрамкулов Зафар Мамиркулович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

PREVENTION OF RECURRENCE AFTER SURGICAL TREATMENT OF LIVER ECHINOCOCCOSIS

Rakhmanov Kosim Erdanovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Mizamov Furkat Ochilovich,
Anarboev Sanjar Alisherovich, Makhramkulov Zafar Mamirkulovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: qosimmedik@mail.ru

Резюме. *Клиник тадқиқот жигар эчинококкози билан оғриган 371 беморни қамраб олди. Жигар эчинококкозини жарроҳлик йўли билан даволаш тактикасини такомиллаштириш, оператив кесимни танлаш, даволаш усули ва қолдиқ бўшлиқни йўқ қилиш, шунингдек, профилактик кимётерапия курсини тўғрилаш натижасида даволаш сифати яхшиланди. Операциядан кейинги эрта даврда асоратлар 12,5% дан 4,3% гача ва операциядан кейинги узоқ даврда касалликнинг қайталаниши 11,9% дан 2,6% гача камайди. Жигарнинг сурункали диффуз патологияси бўлган беморларда жигар эчинококкозининг такрорланишини олдини олиш учун албендазол дозасини тўғрилаш клиник жиҳатдан асосли. Албендазолнинг ножўя таъсири 52,7% дан 18,3% гача камайди. Жигар аминотрансфераза кўрсаткичлари: АЛТ 1,14±0,11 дан 0,62±0,05 ммол/л гача, АСТ 0,72±0,07 дан 0,52±0,04 ммол/л гача пасайди.*

Калит сўзлар: *жигар эхинококкози, жарроҳлик даволаш, кимётерапия.*

Abstract. *The clinical study included 371 patients with liver echinococcosis. Optimization of the tactics of surgical treatment of liver echinococcosis, taking into account the choice of access, method of treatment and elimination of the residual cavity, as well as correction of the course of prophylactic chemotherapy, improved the quality of care by reducing the frequency of immediate postoperative complications from 12.5% to 4.3% and the recurrence of the disease from 11.9% to 2.6%. It is clinically justified to correct the dose of albendazole for the prevention of recurrence of liver echinococcosis in patients with concomitant chronic diffuse liver pathology, which made it possible to reduce the likelihood of adverse reactions from 52.7% to 18.3%, and, accordingly, indicators of hepatic aminotransferases: ALT in the comparison group from 1.14± 0.11 to 0.62±0.05 mmol/l in the main group and AST from 0.72±0.07 to 0.52±0.04 mmol/l.*

Key words: liver echinococcosis, surgical treatment, chemotherapy.

Введение. По данным Всемирной организации здравоохранения, «в мире эхинококкозом поражено более 1 млн человек, при этом среди различных органов и тканей в 44-84% случаев процесс локализуется в печени» [5, 6, 7]. В связи с отсутствием тенденции к снижению числа больных и существованием эндемичных регионов, где показатель заболеваемости варьирует от 1,2 до 9,0 на 100.000 населения это паразитарное заболевание продолжает оставаться серьезной медицинской и социальной проблемой [4]. На современном этапе диагностика эхинококкоза печени (ЭП) не представляет значительных трудностей, во многом благодаря появлению методов неинвазивной визуализации, информативность комплексного применения которых достигает 95-100% [1]. Однако отсутствие настороженности в отношении эхинококкоза способствует поздней диагностике, а, следовательно, увеличению осложненных форм заболевания [2, 3]. «Однако достаточно высокая частота послеоперационных осложнений (34-50%) и многочисленные случаи послеоперацион-

ных рецидивов заболевания (15-64%) свидетельствуют о недостаточной эффективности и надежности распространенной хирургической тактики» [7, 8]. В свете вышеизложенного становится очевидной необходимость усовершенствования известных и разработка новых эффективных мер профилактики и лечения этого грозного заболевания.

Материал и методы. Клиническое исследование составили 371 больных с ЭП. Из 371 больных в 2005-2008 гг. оперировано 145 (39,1%), которые составили 1-подгруппу группы сравнения. Во 2-ю подгруппу группы сравнения включены 111 (29,9%) больных, оперированных в 2009-2012 гг., у которых для обработки остаточной полости использовали 80-100% глицерин комнатной температуры. В основную группу вошли 115 (31,0%) больных, оперированных в 2013-2017 гг., у которых остаточная полость при неосложненном эхинококкозе обрабатывалась горячим глицерином, подогретым до 60^0С, а при осложненном – горячим глицерином в сочетании с ультразвуком низкой частоты.

Результаты и обсуждение. Абсолютное большинство выполненных эхинококкэктомий (99,8%) носило органосохраняющий характер, и только у 1 (0,2%) пациента пришлось прибегнуть к резекции левой доли печени. В подходящих ситуациях не упускали возможность выполнения идеальной эхинококкэтомии – 2 (0,3%) паразитарных кист было удалено вылущиванием целой хитиновой оболочки. В наших наблюдениях 412 (77,6%) остаточных полостей обработаны по типу закрытой эхинококкэктомии и только 116 (21,8%) фиброзных капсул было ушито полузакрытым методом на дренаже.

Химиотерапию альбендазолом начинали не позже 1 месяца после оперативного лечения. В группе сравнения послеоперационная химиотерапия проведена 112 (43,8%) больным по традиционной схеме. На фоне лечения отмечено повышение средней концентрации АСТ и АЛТ после первого курса химиотерапии, соответственно до 0,55±0,05 и 0,88±0,08 ммоль/л. Паренхиматозная желтуха наблюдалась у 3 (2,7%) больных, диспептические симптомы отмечались у 41 (36,6%) больного и у 2 (1,8%) больных развилась обратимая аллопеция, при этом в 16 (14,3%) случаев потребовалось отмена профилактического лечения. При этом следует подчеркнуть, что повышение трансаминаз было характерно для больных, страдающих или ранее страдавших заболеваниями печени.

Из 112 у 54 (48,2%) больных выявлено наличие сопутствующей хронической диффузной патологии печени. Учитывая этот факт, в основной группе проводилась коррекция дозы альбендазола с учетом исходного функционального состояния печени. При циррозе печени, а также в случаях с исходным (до операции) повышением печеночных ферментов, альбендазол применялся в дозе 5 мг/кг/сут. В свою очередь, при развитии изменений в биохимических показателях крови или клинических проявлениях токсического эффекта на фоне стандартной дозы альбендазола, пациентам также изменяли схему лечения до 5 мг/кг/сут. В основной группе хронические диффузные заболевания печени выявлены в 51,3% случаев. Исходно сниженные дозы альбендазола были применены у 11 (9,6%) пациентов, а снижение традиционной дозы на фоне биохимических изменений потребовалось еще 21 (18,3%) больному. В целом химиотерапию по предложенной схеме получили 32 (27,8%) пациента основной группы. Коррекция дозы у больных с побочными явлениями способствовала нормализации биохимических показателей и снижению риска токсических проявлений на фоне химиотерапии. Исследования показали, что вероятность развития побочных реакций на фоне химиотерапии альбендазолом по клиническим и лабораторным показателям составила 52,7% (59 больных в группе сравнения), что обусловлено токсическим эффектом препарата и наличием сопутствующей хронической диффузной патологии печени, при этом в 14,3% потребовалась отмечена лечения, в свою очередь возможность коррекции дозы позволила снизить это значение до 18,3% (21 пациент в основной группе) и соответственно обеспечить полноценный курс антипаразитарной терапии (критерий χ^2 = 26.703; p<0,001). Мониторинг печеночных аминтрансфераз также показал достоверное отличие этих показателей в группах сравнения. Так уровень АЛТ в группе сравнения составил 0,88±0,08 ммоль/л против 0,51±0,04 ммоль/л в основной группе (p<0,001), показатели АСТ достоверно не отличались, при этом среди пациентов с сопутствующей хронической патологией печени значени АЛТ составило – 1,14±0,11 против 0,62±0,05 ммоль/л (p<0,001) и АСТ – 0,72±0,07 против 0,52±0,04 ммоль/л (p<0,05). Из 236 больных, обследованных в отдаленные сроки, рецидив эхинококкоза отмечен у 21 (8,9%) больного, при этом в группе пациентов, оперированных в 2005-2008 гг., этот показатель достигал 16,3%, что было обусловлено отсутствием профилактической химиотерапии.

Анализ мировой литературы показывает, что в настоящее время нет точных критериев, позволяющих классифицировать вновь выявленные паразитарные кисты как реинвазивные, резидуальные, имплантационные или метастатические. Чтобы приблизительно ориентироваться в природе вновь выявленных в отдаленном периоде кист, мы изучили взаимоотношения локализации реци-

дивных и первично удаленных кист. Те рецидивные кисты, которые развивались в зоне предыдущего вмешательства, условно можно связать с недостатками апаразитарной и антипаразитарной техники первичного вмешательства. Если рецидив возникает в другой доле оперированного органа или в другом органе, то такие кисты, вероятнее всего, прогрессируют из микроскопических ларвоцист. Благодаря применению мер профилактики заболевания частоту рецидивов заболевания удалось снизить во 2-подгруппе группы сравнения до 5,9%, а в основной группе до 2,6%.

Таким образом, разработанный способа профилактической химиотерапии позволил улучшить качество оказываемой помощи за счет снижения частоты ближайших послеоперационных осложнений с 12,5% (32 пациента в группе сравнения) до 4,3% (5 пациентов в основной группе) (критерий $\chi2 = 4.954$; Df=1; p=0,027) и рецидива заболевания с 11,9% (19 пациентов в группе сравнения) до 2,6% (у 2 пациентов в основной группе) (критерий $\chi2 = 4.692$; Df=1; p=0,031).

Выводы. Экспериментальные исследования на 32 овцах показали, что в отдаленных от первичного эхинококковой кисты участках печени выявлено наличие микроскопически идентифицируемых зародышевых микрокист, что может привести к развитию рецидива заболевания после удаления крупных кист.

Стимулирование пролиферативно-продуктивной клеточной реакции вокруг зародышевой кисты паразита с угнетающим воздействием при применении альбендазола в дозе 20 мг/кг происходит в течение 2 недель, тогда как при дозе 10-15 и 5-7 мг/кг эффект наступал к 3-4 неделе наблюдения, что позволяет корректировать рекомендованную дозу альбендазола (10-12 мг/кг) в случаях возможного риска развития токсических реакций (диффузные заболевания печени) с учетом пролонгирования курсового лечения.

Клинически обосновано коррекция дозы альбендазола для профилактики рецидива эхинококкоза печени у пациентов с сопутствующей хронической диффузной патологией печени позволившая снизить вероятность развития побочных реакций с 52,7% до 18,3% ($\chi2 = 26.703$; p<0,001), и соответственно показателей печеночных аминтрансфераз: АЛТ в группе сравнения с 1,14±0,11 до 0,62±0,05 ммоль/л (p<0,001) в основной группе и АСТ с 0,72±0,07 до 0,52±0,04 ммоль/л (p<0,05).

Литература:

1. Ахмедов, И.Г. Рецидив эхинококковой болезни: патогенетические аспекты, профилактика, ранняя диагностика и лечение / И.Г. Ахмедов // Хирургия. -2006. - №4. - С. 52-57.
2. Руководство по хирургии очаговых паразитарных заболеваний печени / Н.В. Мерзликин, Альперович Б.И., Бражникова Н.А [и др.]; под ред. Н.В. Мерзликина. - Томск: Изд-во «Печатная мануфактура», 2013. - 468 с.
3. Химиотерапия и проблемы рецидивного эхинококкоза печени / Ф.Г. Назыров, А.В. Девятов, М.М. Акбаров [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. - 2011. - Т. 16, №4. - С.19-24.
4. Харнас П С , Мусаев Г Х , Легоньков Ю А , Харнас С С Противогельминтная послеоперационная терапия в лечении больных эхинококкозом печени // Материалы межрегиональной научно-практической конференции хирургов «Малоинвазивные технологии в хирургии», Махачкала, 2005, стр 190-192
5. Шевченко Ю Л, Мусаев Г Х , Самохвалов А В , Харнас П С Химиотерапия эхинококкоза // Анналы хирургии, М , 2005, №2, стр 25-29
6. Этиопатогенетические аспекты рецидивного эхинококкоза печени и его диагностика / Ф.Н. Нишанов, М.Ф. Нишанов, А.К. Ботиров, А.З. Отакузиев // Вестник хирургии им.И.И.Грекова. - 2011. - №2. - С. 91-94.
7. LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury / Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012-
8. Drug-induced Liver Injury / Stefan David, MD and James P Hamilton, MD / US Gastroenterol Hepatol Rev. 2010 Jan 1; 6: 73–80.

ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Рахманов К.Э., Курбаниязов З.Б., Мизамов Ф.О., Анарбоев С.А., Махрамкулов З.М.

Резюме. *Клиническое исследование составили 371 больных с эхинококкозом печени. Оптимизация тактики хирургического лечения эхинококкоза печени, с учетом выбора доступа, способа обработки и ликвидации остаточной полости, а также коррекции курса профилактической химиотерапии позволило улучшить качество оказываемой помощи за счет снижения частоты ближайших послеоперационных осложнений с 12,5% до 4,3% и рецидива заболевания с 11,9% до 2,6%. Клинически обосновано коррекция дозы альбендазола для профилактики рецидива эхинококкоза печени у пациентов с сопутствующей хронической диффузной патологией печени позволившая снизить вероятность развития побочных реакций с 52,7% до 18,3%, и соответственно показателей печеночных аминотрансфераз: АЛТ в группе сравнения с 1,14±0,11 до 0,62±0,05 ммоль/л в основной группе и АСТ с 0,72±0,07 до 0,52±0,04 ммоль/л.*

Ключевые слова: *эхинококкоз печени, хирургическое лечение, химиотерапия.*

УДК: 616.31-089.844-036.838

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИДА СУЯК-РЕКОНСТРУКТИВ ОПЕРАЦИЯЛАРИДАН КЕЙИН БЕМОРЛАРНИ КОМПЛЕКС РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШ

Ризаев Жасур Алимджанович[1], Кубаев Азиз Саидолимович[1], Олимжонов Камрон Жасур ўғли[2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ КОСТНО-РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Ризаев Жасур Алимджанович[1], Кубаев Азиз Саидолимович[1], Олимжонов Камрон Жасур угли[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

COMPREHENSIVE REHABILITATION OF PATIENTS AFTER BONE RECONSTRUCTIVE SURGERY IN THE MAXILLOFACIAL REGION

Rizaev Jasur Alimdjanovich[1], Kubaev Aziz Saidolimovich[1], Olimjonov Kamron Jasur ugli[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: azizkubaev784@gmail.com

Резюме: *мақола юз-жағ соҳасида туғма ва орттирилган аномалиялари ва деформациялари бўлган беморларни реабилитация қилишга бағишланган. 216 та беморни даволаш натижалари таҳлил қилинди. Узоқ муддатли даволаниш натижалари 10 йилгача ретроспектив равишда кузатилган. Кўп йиллик клиник тажрибага асосланиб, юз-жағ соҳасида суяк-пластик ва суяк-реконструктив операцияларда беморларга яхши анатомик-функционал ва эстетик даволаш натижаларини олиш имконини берадиган комплекс реабилитация схемаси ишлаб чиқилган ва клиник амалиётга жорий этилган. Беморларни реабилитация қилиш натижалари касалликнинг оғирлигига (бир ёки икки томонлама бўғим шикастланиши), беморнинг ёшига, жарроҳлик даволаш усулига, пастки жағнинг узунасига ўсишини оптималлаштиришга қаратилган даволаш-профилактика чораларининг самарадорлигига боғлиқ эди.*

Калит сўзлар: *реабилитация, суяк пластикаси, ортодонтик ва ортопедик даволаш.*

Abstract*: the article is devoted to the rehabilitation of patients with congenital and acquired anomalies and deformities in the maxillofacial region. The results of treatment of 216 patients were analyzed. Retrospectively, the long-term results of treatment for up to 10 years were traced. Based on many years of clinical experience, a comprehensive rehabilitation scheme has been developed and introduced into clinical practice for patients undergoing bone-plastic and bone-reconstructive operations in the maxillofacial region, which allows to obtain good anatomical, functional and aesthetic treatment results. The results of rehabilitation of patients depended on the severity of the disease (one- or two-sided joint lesion), the age of the patient, and the method of surgical treatment, the effectiveness of therapeutic and preventive measures aimed at optimizing the longitudinal growth of the mandible.*

Keywords: *rehabilitation, bone grafting, orthodontic and orthopedic treatment.*

Кириш. Юз ва жағнинг аномалиялари ва деформациялари бўлган беморларни реабилитация қилиш стоматологиянинг долзарб вазифасидир, чунки юз-жағ соҳасидаги ҳар қандай касаллик ёки шикастланиш чайнаш, ютиш, нафас олиш, нутқ, юз эстетикаси функцияларининг яққол бузилиши билан бирга кузатилади. Касаллик ва жароҳатларнинг оқибатлари юз-жағ жарроҳи, ортодонт, логопед, ортопед, физиотерапевт, терапевт-стоматолог, оториноларинголог, офтальмолог, невропатолог томонидан узоқ муддатли комплекс реабилитация чораларини талаб этади.

Ортодонтик даволаш беморларни реабилитация қилишнинг якуний босқичи учун мақбул шароитларни яратишга – тиш ва альвеоляр ўсимта нуқсонларини чайнаш самарадорлиги ва эстетикасини тўлиқ тиклаш учун алмаштиришга имкон беради.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. 10 йил давомида юз-жағ соҳасида турли хил суяк-пластик ва суяк-реконструктив операцияларни ўтказган 2 ёшдан 34 ёшгача бўлган 216 та бемор бизнинг даволашимиз ва назоратимиз остида эди. Беморларни кузатиш муддати 6 ойдан 10 йилгача бўлган. Реабилитация босқичидаги барча беморларга клиник, антропометрик, рентгенологик, функционал ва статистик усуллардан фойдаланган ҳолда кенг қамровли текширувлар ўтказилди. Морфофункционал бузилишлар турига, реабилитация тадбирларининг характери ва кўламига қараб барча беморлар 3 гуруҳга бўлинди.

Тадқиқот натижалари: 1-гуруҳга кондил жараён сақланиб қолган шароитида суяк пластикасини ўтказган 95 нафар бемор киритилган.

Иккинчи назорат гуруҳида 64 та бемор бўлиб, уларда кондил жараён бўлмаган ҳолда пастки жағнинг суяк пластикаси ишлари амалга оширилди.

Учинчи назорат гуруҳида жағларнинг туғма ва орттирилган аномалиялари ва деформацияси бўлган, жарроҳлик муолажага, жумладан, нуқсонни суяк трансплантациясини қилиш билан жағлар остеотомиясига муҳтож бўлган 57 нафар бемор иштирок этди.

Беморларнинг клиник ва рентгенологик кузатувлари асосида юз-жағ соҳасида турли хил остеопластик ва реконструктив операциялар пайтида болалар ва ўсмирлар учун реабилитациянинг 3 та даврини ажратиш зарур деб ҳисоблаймиз.

Операциядан кейинги биринчи давроперацион аралашувдан бошланиб, суяк тўшагини трансплантат консолидацияси билан якунланади. Бу даврнинг давомийлиги 1-1,5 ой эди.

Иккинчи давр – трансплантатни суяк регенератори билан алмаштириш. Ушбу даврнинг давомийлиги, қабул қилувчи суяк тўшагининг табиатига ва трансплантат турига қараб, 8-18 ойни ташкил этди.

Учинчи давр - моделлаштириш, жағнинг регенераторини шакллантириш. Унинг давомийлиги 2 йилдан 10 йилгача бўлган ва беморнинг юз скелетининг ўсиши тугаши билан якунланган.

Клиник тажрибага асосланиб, биз остеопластик ва суяк реконструктив операциялари мавжуд беморлар томонидан амалга ошириладиган комплекс реабилитация схемасини ишлаб чиқдик ва клиник амалиётга киритдик. Даволаш ва профилактика тадбирларининг ҳажми, кетма-кетлиги ва муддати диспансер кузатув гуруҳига ва реабилитация даврига боғлиқ бўлди.

Биринчи кузатув даврида йиринглашнинг профилактикаси ўтказилди, репаратив регенерация учун шароитлар яратилди. Пастки жағни иммобилизация қилиш учун шиналар, каппалар, ушлаб турувчи воситалар ишлатилган. Бундан мустасно бўлганлар – суякбўлакларини никелид-титан скоблари ёки титанли минипластиналари билан қаттиқ маҳкамланган беморлар эди. Барча беморларда иммобилизация пайтида чайнаш мушакларининг электр стимуляцияси ўтказилди.

Иккинчи диспансер даврида кеч йиринглашнинг олдини олишга эътибор берилди. Шу мақсадда антибактериал терапия курси ўтказилди. Кўрсатмага кўра, паст частотали электр стимуляцияси амалга оширилди. Тиш бўшлиғидаги нуқсонларни алмаштириш учун биринчи диспансер гуруҳидаги беморларда бир ёки икки марта алмаштириш билан олинадиган пластинали протезлар тайёрланган. Иккинчи диспансер гуруҳидаги беморлар учун пастки жағни гиперкоррекция билан белгиланган ҳолатда маҳкамлаш учун ажратувчи тишлаш ёстиқчалари бўлган блокли қурилмалар тайёрланган. Иккинчи диспансер даврида протезни тузатиш ёки тўлиқ ўзгартириш амалга оширилди.

Учинчи диспансер даврида, умумий қабул қилинган схема бўйича, беморларга оғиз бўшлиғи санацияси, кариес ва парадонт касалликларнинг бирламчи профилактикаси ўтказилди, кўрсатмаларга кўра физиотерапия, миогимнастика, массаж ва электр стимуляцияси буюрилди.

Вақтинчалик прикус даврида – йилига бир марта, алмашинув прикус даврида – ҳар олти ойда бир марта, доимий прикус даврида – икки йилда бир марта алмаштириш билан олинадиган пластинали протезлар тайёрланди. Кўрсатмаларга мувофиқ ортодонтик даволаш амалга оширилди. Иккинчи диспансер гуруҳидаги беморларда прикусни, чакка-пастки жағ бўғими ҳамда чайнаш ва юз мушакларининг функцияларини нормаллаштиришга қаратилган ортодонтик даволаш ўтказилди. Функционал таъсир кўрсатувчи асбоблар ёрдамида биз пастки жағнинг узунасига ўсишини рағбатлантириш учун операция томонида дентоальвеоляр чўзилишни ҳосил қилишга ҳаракат қилдик.

Консерватив реабилитация чораларининг самарасизлиги ва пастки жағ регенераторининг ўсишининг даврий кечикишида компрессион-дистракция остеосинтези ёки такрорий суяк-пластик операциялар ўтказилди.

Учинчи диспансер гуруҳидаги беморлар дентоальвеоляр ёйларнинг шакли ва ҳажмини нормаллаштиришга қаратилган брекет тизимидан фойдаланган ҳолда операциядан олдинги ортодонтик даволанишга муҳтож эдиларки,

бунинг оқибатида операция вақтида конструктив прикусда фиссур-бурмали контактларини олишга имкон яратилди.

Режалаштириш босқичида юз-жағ жарроҳи билан биргаликдаги маслаҳатлашувда латерал телерентгенограмма проекцияси ва у билан биргаликда беморнинг профил фотосурати бўйича жарроҳлик аралашувнинг компьютер моделлаштириш ишлари амалга оширилди. Юқори ва пастки жағларда бир вақтнинг ўзида операция ўтказилганда, тишлар қатори ва жағларни тўғри жойлашишига эришиш ва уларни артикулаторда барқарорлаштириш учун жарроҳлик каппаси тайёрланди.

Учинчи диспансер даврида функционал ва барқарор окклюзияга эришишга қаратилган ортодонтик даволаш ўтказилди.

Биринчи диспансер гуруҳида жарроҳлик муолажасидан сўнг қисқа муддатда 91 та (95,8%) беморда даволашнинг яхши морфофункционал ва эстетик натижалар, 4 нафарида (4,2%) эса қониқарли натижалар қайд этилди.

Иккинчи диспансер гуруҳида 49 та (76,5%) беморда яхши, 15 та (23,5%) беморда қониқарли натижаларга эришилди.

Учинчи диспансер гуруҳида даволаш 46 та (80,7%) беморда яхши натижа билан якунланди, 11 нафарида (19,3%) қониқарли натижа қайд этилди.

Хулоса. Шундай қилиб, бизнинг тадқиқотларимиз натижалари шуни кўрсатдики, юз ва бош суягида ўтказиладиган суяк-пластик ва суяк реконструктив операцияларидаги беморларни комплекс реабилитация қилиш биринчи ва учинчи диспансер гуруҳларида кондил жараённи сақлаб қолган ҳолда иккинчи – кондил жараёни йўқ кузатув гуруҳидагига қараганда самаралироқ бўлади. Иккинчи гуруҳ беморларини реабилитация қилиш натижалари касалликнинг оғирлигига (бир ёки икки томонлама бўғимларнинг шикастланишига), беморнинг ёшига, жарроҳлик даволаш усулига хамда пастки жағнинг узунасига ўсишини оптималлаштиришга қаратилган терапевтик ва профилактика чораларининг самарадорлигига боғлиқ.

Адабиётлар:

1. Сысолятин П. Г. Восстановление функции жевания при костной пластике нижней челюсти / П. Г. Сысолятин, С. П. Железный, В. Э. Гюнтер // Рос. стоматол. журн. — 2007. — № 1. — С. 19.
2. 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 (фев. 2022), 77–83. DOI:https://doi.org/10.26739.2181-0966-2021-3-15.
3. Ризаев Ж., Кубаев А. Предоперационные ошибки при хирургическом лечении верхней ретромикрогнатии // Европейский журнал молекулярной медицины. – 2021. – Т. 1. – №. 1.
4. П.Х. Шавкатов, А.С. Кубаев, Ж.Д. Бузрукзода /Пути повышения эффективности комплексного лечения при переломах нижней челюсти с применением препарата пентаглобина // Volgamedscience: Сборник тезисов VII Всероссийской конференции молодых ученых и студентов с международным участием: материалы конференции, Нижний Новгород, 16–18 марта 2021 года. – С. 754-756.
5. Железный С. П. Протезирование больных с дефектами зубных рядов после костной пластики дефектов челюстей / С. П. Железный // Институт стоматологии. — 2011. — Т. 1, № 50. — С. 82–83.
6. Дентальная имплантация при синус-лифтинге и остеопластике / С. П. Железный [и др.] // Рос. стоматол. журн. — 2010. — № 6. — С. 19–20.
7. 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.
8. 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.

КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ КОСТНО-РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Ризаев Ж.А., Кубаев А.С., Олимжонов К.Ж.

Резюме. *Статья посвящена реабилитации пациентов с врожденными и приобретенными аномалиями и деформациями челюстно-лицевой области. Были проанализированы результаты лечения 216 пациентов. Ретроспективно были прослежены отдаленные результаты лечения на срок до 10 лет. На основе многолетнего клинического опыта разработана и внедрена в клиническую практику комплексная схема реабилитации пациентов, перенесших костно-пластические и костно-реконструктивные операции в челюстно-лицевой области, которая позволяет получить хорошие анатомические, функциональные и эстетические результаты лечения. Результаты реабилитации пациентов зависели от тяжести заболевания (одностороннее или двустороннее поражение сустава), возраста пациента и метода хирургического лечения, эффективности лечебных и профилактических мероприятий, направленных на оптимизацию продольного роста нижней челюсти.*

Ключевые слова: *реабилитация, костная пластика, ортодонтическое и ортопедическое лечение.*

УДК: 616-001.5-08-089.8.

ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК ЖАРОҲАТЛАРИДА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Рузибоев Санжар Абдусаломович[1], Амонов Худойберди Равшанович[2]
1 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Рузибоев Санжар Абдусаломович[1], Амонов Худойберди Равшанович[2]
1 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE RESULTS OF TREATMENT OF DAMAGE TO THE DUODENUM

Ruziboev Sanjar Abdusalomovich[1], Amonov Khudoiberdi Ravshanovich[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Ўн икки бармоқ ичакнинг жароҳати бўлган 82 нафар беморда операциядан кейинги эрта даврда жарроҳлик даволаш натижалари ва асоратлари таҳлили ўтказилди. Операциядан кейинги эрта даврда энг кўп учрайдиган ва хавфли асоратлардан ўн икки бармоқ ичакка қўйилган чоклар етишмовчилиги натижасидаги тарқалган перитонит ривожланиши ёки ташқи оқма шаклланиши ҳисобланади. Ўлимга олиб келадиган асорат кўпинча анастамозларга қўйилган чоклар етишмовчилиги, ретроперитонеал флегмона бўлиб, бу септик инфекцияга ва тизимли полиорган этишмовчилигига олиб келади (ТПОН).*

Калит сўзлар: *Дуоденал травма, диагностика ва хирургик даволаш, асоратлар.*

Abstract. *The analysis of the results of surgical treatment and complications in the early postoperative period in 82 patients with duodenal lesions was carried out. The most frequent and formidable complication in the early postoperative period is the failure of the sutures of the duodenal wound with the development of peritonitis or the formation of an external fistula. The immediate complication leading to a fatal outcome is most often the failure of the sutures of the anastomoses to be applied, retroperitoneal phlegmon, which leads to septic infection and systemic multiple organ failure (SPON).*

Keywords: *Damage to the duodenum, surgical treatment.*

Тадқиқотнинг долзарблиги. Маҳаллий ва хорижий адабиётларнинг таҳлилига кўра, ўн икки бармоқ ичакнинг механик шикастланиши етарли даражада ўрганилмаган муаммо ҳисобланади. Шу билан бирга, ўн икки бармоқ ичак шикастланиши билан оғриган беморларни ташхислаш сифати ва жарроҳлик даволаш натижалари ҳали ҳам анча паст даражада қолмоқда, бу ташхисга ягона ёндашув ва ўн икки бармоқ ичак деворининг турли хилдаги шикастланишлари учун ягона жарроҳлик тактикаси йўқлиги билан изоҳланади[1, 3, 9]. Операциядан кейинги дастлабки даврда энг кўп учрайдиган оғир асоратлар бу- ўн икки бармоқ ичак жароҳатидаги чоклар етишмовчилиги натижасида перитонит ривожланиши, ташқи оқма шаклланиши ҳисобланади[5, 7, 11]. Операциядан кейинги ўлим кўрсатгичининг юқори бўлиши, асосан, шифохонага кеч ётқизилиш ва ташхис қўйиш билан боғлиқ бўлиб, ўн икки бармоқ ичакнинг локал шикастланишида 11,8 дан 30,5% гача, қўшма жароҳатларида эса 46,6 дан 80% гача

етади. Ретроперитонеал флегмонанинг ривожланишида ўлим кўрсатгичи 100% га етиши мумкин [2, 6, 9].

Бевосита ўлимга олиб келадиган асоратлардан асосан, анастамозга қўйилган чоклар етишмовчилиги қайсики бу септик инфекцияга ва кўп аъзоларнинг тизимли этишмовчилиги (КАТЕ) га олиб келади [4, 10, 12]. Шунингдек, адабиётларда ўлим сабабларига олиб келувчи омиллар кўрсатилган; пневмония, прогрессив ривожланувчи перитонит ва ретроперитонеал флегмона туфайли оғир токсикоз, қорин бўшлиғи аъзоларининг аниқланмай қолган шикастланишлари, сепсис, травматик панкреатитнинг йирингли асоратлари, шок, ўқ отар қуролдан жароҳатланиш оқибатида ичак деворининг некрози, оғир қўшма травмадан кейин [11, 12], панкреатит фонида ривожланган кўп аъзолар тизимли етишмовчилиги, ДВС-синдром [6, 8, 13].

Тадқиқот мақсади. Ўн икки бармоқ ичак жароҳатларини турли хил жарроҳлик тактикаси билан даволаш натижаларини қиёсий таҳлил қилиш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Татқиқот иши 2000 - 2020 йилгача бўлган даврда Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг Самарқанд, Сурхондарё, Қашқадарё, Навоий ва Жиззах филиалларида ўн икки бармоқ ичакнинг турли механик шикастланиши билан текширилган ва даволанган 82 нафар беморларда ўтказилган таҳлилларга асосланган. Кўпгина ҳолларда ёш ва ўрта ёшдаги беморлар операция қилинган - 63 (76,8%), эркаклар аёлларга қараганда 3 баравар кўп. Жароҳатланганлар орасида эркаклар 64 (78,1%), аёллар - 18 (21,9%) ни ташкил қилади.

Ўн икки бармоқ ичакнинг шикастланиши 5 (6,1%) ҳолатда баландликдан йиқилиш (кататравма); ўн икки бармоқ ичак жароҳатланишининг катта қисми 63 (77%) йўл-транспорт ҳодисаларида; 4 (4,9%) да - ишлаб чиқариш жароҳатлари ва ўз жонига қасд қилишга уриниш - 2 (2,4%) кузатувда, ятроген шикастланиш 3 (3,6%), калтакланиш - 5 (6,1) беморларда кузатилди. Ўн икки бармоқ ичак жароҳатининг кўп қисми йўл-транспорт ҳодисаси туфайли юзага келган.

Ўзбекистон Республикаси ҳудудлари шароитида жабрланувчиларни малакали ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатиш учун шифохоналарга тез етказиб бориш имкониятлари мавжуд. Аксарият ҳолларда бу вақт 45,3 + 14,5 дақиқани ташкил этди. Шу билан бирга, 17 (20,7%) бемор жароҳат олганидан кейин 6 соатдан кўпроқ вақт давомида тиббий ёрдамга мурожаат қилган. Кўпинча бу ёпиқ қорин травмаси бўлган беморларда аниқланди. Аввало, кеч мурожаат қилиш беморнинг аҳволини етарли даражада баҳоламаслик билан боғлиқ бўлди. Жароҳатдан кейинги дастлабки 6 соат ичида 82 жабрланувчининг 55 нафари (67%) касалхонага ётқизилган. 6 соатдан 24 соатгача бўлган даврда 17 (20,7%) жабрланувчи қабул қилинди. 24 соат ва кўпроқ вақтда 10 (12,2%) жабрланувчи касалхонага ётқизилган.

Ўн икки бармоқ ичакнинг тушувчи қисмининг шикастланиши 54 (66%) ҳолатларда, пастки горизонтал қисми - 11 (13,4%) ҳолатда, ўн икки бармоқ ичакнинг юқори горизонтал қисми - 17 (20,7%) ҳолатда аниқланган.

Жадвал 1. Ўн икки бармоқ ичакнинг шикастланиш локализациялари

ЎИБИ жароҳатлари локализацияси	Беморлар сони	
	Абс	Абс
Юқорги-горизонтал қисми	17	20,7%
Пастга тушувчи қисми	54	65,9%
Пастки-горизонтал қисми	11	13,4%
Жами	82	100%

Изоляцияланган шикастланиш 27 (32,9%) ҳолатда кузатилди. Қўшма ва кўп жароҳатларнинг улуши 55 тани (67,1%) ташкил этди. Ўн икки бармоқ ичакнинг шикастланиши ошқозон ости бези 28 (34,1%), жигар - 11 (13,4%), ўт пуфаги - 4 (4,9%), йўғон ичак 4 (4,9%), ингичка ичак – 3 (3,6%) ва ошқозон - 3 (3,6%), портал вена 2 (2,4%) шикастланиши билан бирга учраган. Ўн икки бармоқ ичакнинг ёпиқ шикастланиши бўлган беморларнинг клиник белгиларини солиштирганда изоляциялашган ва қўшма жароҳатларда сезиларли фарқлар йўқ ($p>0,05$).

Ўн икки бармоқ ичакнинг бошқа аъзолар ва анатомик ҳудудлар билан шикастланишининг комбинацияси 2-жадвалда келтирилган.

Тадқиқотнинг мақсади ва вазифаларига қараб, барча ўрганилган беморлар икки гуруҳга бўлинган.

I (назорат) гуруҳи 34 нафар (41,4%) беморлардан иборат бўлиб, улар клиникада ишлаб чиқилган протоколга мувофиқ анъанавий даволаш усули ўн икки бармоқ ичак жароҳатига бирламчи чоклар қўйиш ва қорин бўшлиғини дренажлаш қўлланилган.

II (асосий) гуруҳга 48 (58,6%) беморлар киради, уларга ўн икки бармоқ ичак жароҳатига бирламчи чокларига қўшимча назогастродуоденал декомпрессия ва озиқлантириш учун дренаж най қўйилди, ЎИБИ айланасининг 1/2 қисмидан кўпроғи шикастланганда ўн икки бармоқ ичак жароҳатига бирламчи чоклари қуйишдан ташқари ошқозонни дренажлаш операциялари, ўн икки бармоқ ичак дивертикулизацияси, антрумэктомия, гастроеюностомия, дуоденостомия, умумий ўт

йўлини дренажлаш каби турли операциялар комбинацияси бирга бажарилди.

Жадвал 2. Ўн икки бармоқ ичакнинг бошқа аъзолар ва анатомик ҳудудлар билан шикастланишининг комбинацияси

Шикастланган аъзолар	Беморлар сони	
	Абс	%
Ошқозон ости бези	28	34,1%
Жигар	11	13,4%
Портал вена	2	2,4%
Ўт пуфаги	4	4,9%
Ошқозон	3	3,7%
Ингичка ичак	3	3,7%
Йўғон ичак	4	4,9%
Жами	55	67,1%

Барча беморларга клиник ва биокимёвий қон текшируви, рентген текшируви, ЭКГ, қорин бўшлиғи ва ретроперитонеал бўшлиқнинг ультратовуш текшируви, диагностик лапароскопия, керак бўлганда, компютер ёки мультиспирал компютер томографияси ўтказилди. Амалга оширилган ташкилий чора-тадбирлар, замонавий асбоб-ускуналар ва малакали кадрлар билан таъминланиши туфайли диагностика имкониятларни сезиларли даражада кенгайтириш ва қорин бўшлиғи ёпиқ жароҳатлари ва тешиб утувчи ҳамда ўткир жарроҳлик патологияси билан шошилинч кўрсатмалар бўйича тушган беморларни текшириш вақтини қисқартириш имконини берди. Қорин бўшлиғининг шикастланиши ва тешиб кирувчи жароҳатлари бўлган беморларнинг кўпчилигида текширув тўғридан-тўғри операция хонасида шокка қарши чоралар фонида ўтказилди.

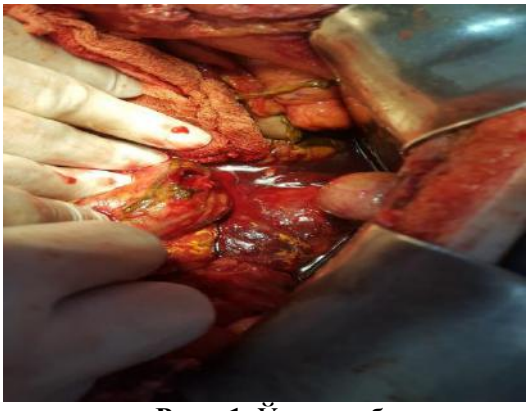
Тадқиқот натижалари. Ўн икки бармоқ ичак жароҳати билан хирургик даволанган беморларни таҳлил қилиш натижасида қуйидаги натижаларлар олинди:

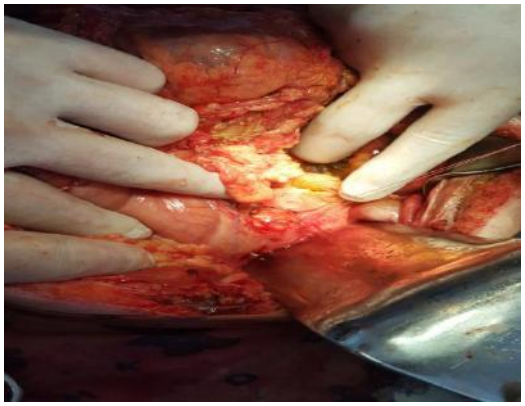
Операциядан кейинги даврда 1 ва 3 кунларда иккала гуруҳда ҳам интоксикатсия белгилари кузатилди: тахикардия, субфебрил иситма, ЛИИ нинг ўртача кўтарилиши аниқланди. 6 ва 9-кунларда II гуруҳдаги беморларнинг барча кўрсаткичлар I гуруҳдагига қараганда пасайиши кузатилди (3-жадвал). Олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатадики, II гуруҳда ўн икки бармоқ ичак жароҳатланишини хирургик йўли билан даволашдан сўнг, интоксикация белгилари ва беморлар умумий аҳволининг яхшиланиши I гуруҳга қараганда тезроқ содир бўлади. Бинобарин, II гуруҳда ўтказилаётган даволаш операциядан кейинги даврнинг қулай кечишига ёрдам беради.

Шифохонага ётқизилган пайтдан бошлаб, жавоб берулгунича физиологик ва клиник маълумотларни ҳисобга олган ҳолда беморларнинг ҳолатини динамик таҳлил қилиш учун Ranson, МИП (Мангейм перитонеал индекс), APACHE II тизимларидан фойдаланилди. Ўн икки бармоқ ичак шикастланиши туфайли ривожланган ретроперитонеал флегмона билан оғриган беморлар гуруҳида Ranson ва МИП кўрсаткичлари аниқ юқори бўлди ва даволанишга қарамай, юқорилигича қолди. 4-жадвал.

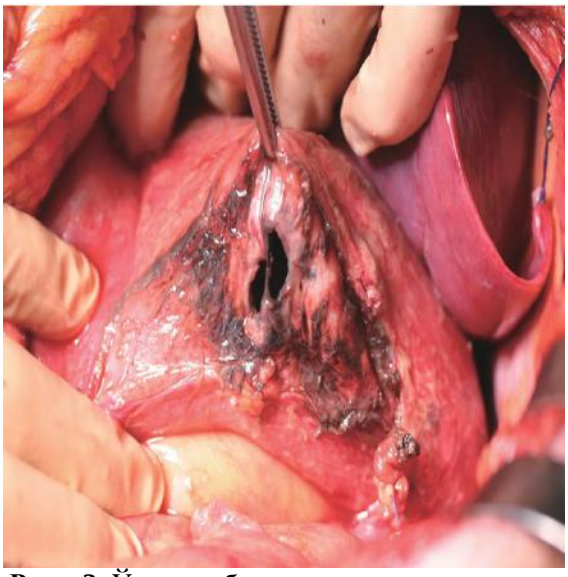
APACHE II бали асосий гуруҳдаги беморларда даволанишнинг ижобий динамикасини акс эттирди. Клиник ва биокимёвий таҳлилларни ўрганиш, қорин парда орти соҳаси ажралмаси таркибини назорат қилиш, Ranson ва МИП мезонларини динамик ўрганиш натижаларига кўра, асосий гуруҳда ижобий динамика қайд этилди. Операциядан кейинги асоратларнинг энг кўп сони жигар, ошқозон ости бези ва ичакларнинг биргаликда шикастланиши бўлган беморлар гуруҳида қайд этилди.

Шуни таъкидлаш лозимки, операциядан кейинги даврда ўн икки бармоқ ичакнинг ёпиқ жароҳати бўлган 56 (68,3%) беморларда 76 та асоратлар кузатилди (1 беморга ўртача 1,3). Қорин бўшлиғининг ёпиқ шикастланиши туфайли ўн икки бармоқ ичакнинг ёрилиши аксарият ҳолларда пост-травматик панкреатит билан кечади, бу фақат операциядан кейинги эрта даврда ўзини намоён қилади. Ушбу фонда ўн икки бармоқ ичак чокларининг етишмовчилиги эҳтимоли ортади.





Расм 1. Ўн икки бармоқ ичакнинг жароҳатига бирламчи чоклар қўйиш



Расм 2. Ўн икки бармоқ ичак жароҳатини тикиш, ўн икки бармоқ ичакнинг дивертикулизацияси, дуоденостомия

Жадвал 3. Гуруҳларда операциядан кейинги давр динамикаси

Кўрсатгичлар	1-чи сутка		3-чи сутка		6-чи сутка		9-чи сутка	
	1 гр	2 гр	1 гр	2 гр	1 гр	2 гр	1 гр	2 гр
Тана ҳарорати (°С)	38,7± 0,5	37,7± 0,3	37,8± 0,4	37,3± 0,5	37,7± 0,4	36,9± 0,3	37,2± 0,4	36,7± 0,5
ЮҚС (мин.да)	118±5	114±4	116±5	108±5	98±4	91±3	88±4	77±3
ЛИИ (ед.)	2,5±0,2	2,3±0,3	4,5±0,4	4,1±0,3	3,5±0,3	2,1±0,3	3,1±0,2	1,8±0,2

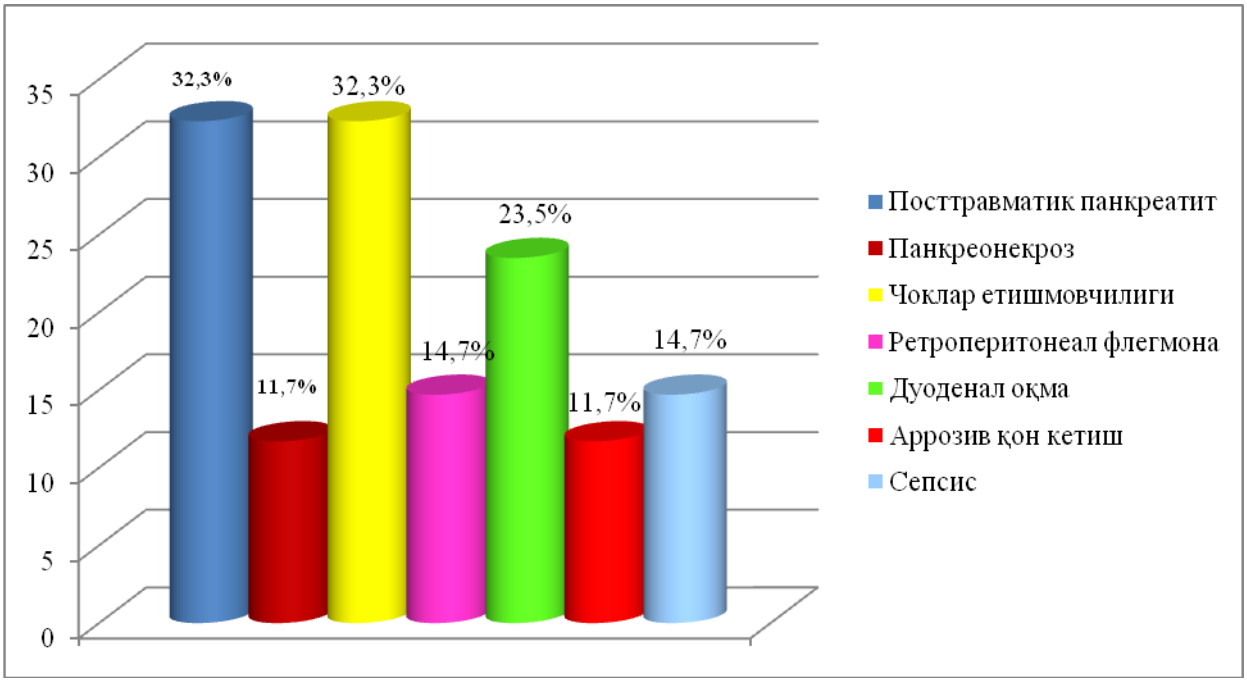
Жадвал 4. Асосий ва назорат гуруҳларида беморларнинг аҳволини оғирлигини динамикада баҳолаш

Гуруҳ, балл	Асосий гуруҳ (n=48)	Назорат гурухи (n=34)
ПИМ 1-куни	19 балл	22 балл
ПИМ 10 кун	11 балл	16 балл
Ranson 1-куни	3 балл	5 балл
Ranson 48 соат	1 балл	4 балл
APACHE II 1 кун	8 балл	9 балл
APACHE II 10 кун	3 балл	5 балл

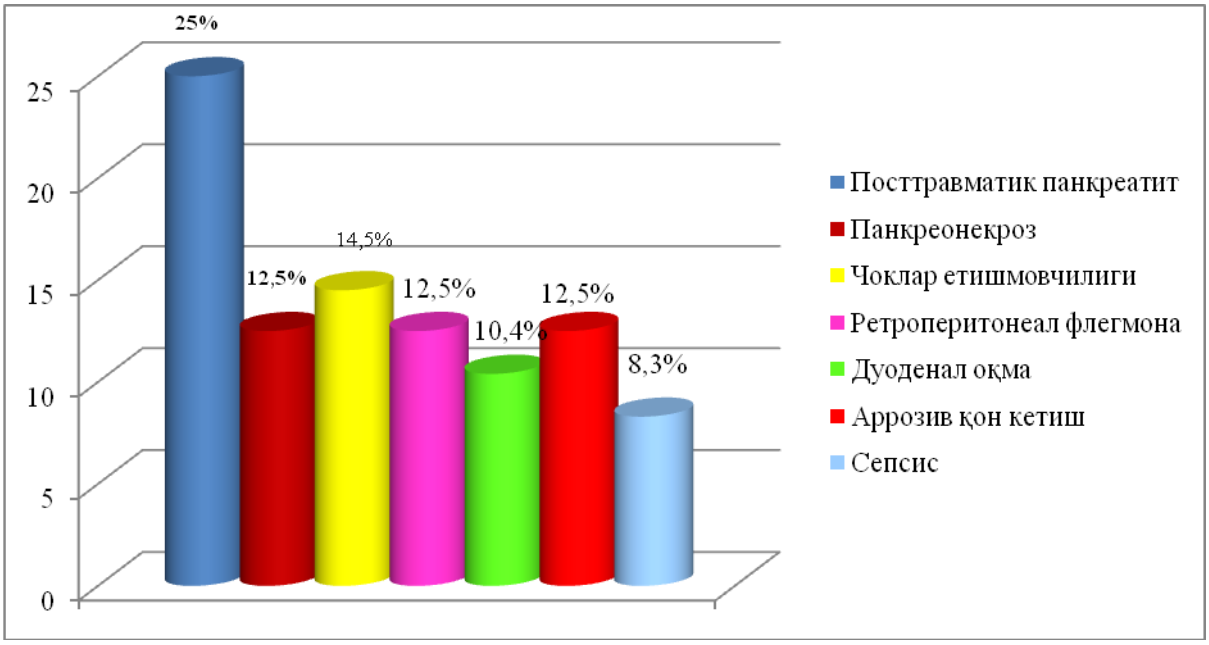
Жадвал 5. ЎИБИ жароҳатини даволашдаги асоратлар

Асоратлар куриниши	Назорат гурухи (n=34)	Асосий гуруҳ (n=48)
Панкреатит	11 (32,3%)	12 (25%)
Панкреанекроз	4 (11,7%)	6 (12,5%)
Чоклар етишмовчилиги	11 (32,3 %)*	7 (14,5%)
Ретроперитонеал флегмона	5 (14,7%)	6 (12,5%)
Ўн икки бармоқ ичак оқмаси	8 (23,5%)	5 (10,4%)
Сепсис	5 (14,7%)	4 (8,3%)
Аррозив қон кетиш	4 (11,7%)	6 (12,5%)

I гуруҳда жарроҳлик муолажасидан сўнг 24 (70,6%) беморларда, II гуруҳда эса 16 (33,3%) беморларда асорат кузатилди ($p<0,05$). Хирургик даволашдан кейинги асоратлар таҳлили шуни кўрсатадики, I гуруҳда панкреатит асорати 11 беморда (32,3%), панкреонекроз 4 беморда (11,7%), II гуруҳга қараганда кўп учради (мос равишда 25% ва 12,5%). I гуруҳда арозив қон кетиш частотаси 11,7% (4 беморда), II гуруҳда эса -12,5% (6 беморда). Шунингдек, I гуруҳда ўн икки бармоқ ичакдаги чоклар этишмовчилиги (11 беморда 32,3%), ретроперитонеал флегмона (14,7%, 5 беморда), II гуруҳда (мос равишда 14,5% ва 12,5%), дуоденал оқма (8 беморда 23,5%), II гуруҳда (5 беморларда 10,4%), сепсис (14,7%, 5 беморда) II гуруҳда (мос равишда 8,3%) каби асоратлар кузатилди.



Расм 3. Назорат гуруҳида хирургик даволашдан кейинги асоратлар



Расм 4. Асосий гуруҳдаги хирургик даволашдан кейинги асоратлар

Жадвал 6. Ўн икки бармоқ ичак жароҳатланишида жароҳатланиш даражасига қараб ўлим курсатгичи

Жароҳатланиш даражаси	Беморлар сони	Ўлим курсатгичи	
		абс.с	%
I даража	19	1	5,2
II даража	36	6	16,6
III даража	17	4	23,5
IV даража	7	3	42,8
V даража	3	3	100

Ўн икки бармоқ ичак жароҳатларини хирургик йўли билан даволашни таҳлили шуни кўрсатдики, ўткир панкреатит ва ретроперитонеал флегмона каби асоратлар ривожланганда ўн икки бармоқ ичакдаги чоклар етишмовчилиги эҳтимоли ортиши аниқланди. Диафрагма ости, ичакларо ва ретроперитонеал абцесслар, сепсис, ретроперитонеал флегмона, панкреанекроз билан асоратланган посттравматик панкреатит ривожланади.

Расм 5. Ўн икки бармоқ ичак жароҳатларида диагностика ва хирургик даволаш алгоритми

Энг кўп ўлимга олиб келадиган асорат: ретроперитонеал флегмона - 15 (18,3%) ҳолатда учраб, улардан энг кўпи ёпиқ шикастланишларда аниқланди. Жароҳатланиш даражасига қараб ўлим курсатгичи 6-жадвалда келтирилган.

Ўн икки бармоқ ичакнинг I даражали шикастланиши бўлган беморлар орасида ўлим даражаси 1 (5,2%), II даражалида - 6 (16,6%). Ўн икки бармоқ ичакнинг III даражали шикастланиши бўлган беморларда - 4 (25%) кузатилди. ЎИБИ нинг IV даражали жароҳатланиши, ўт йўллари, ошқозон ости бези, ингичка ичак, кўндаланг чамбар ичакнинг қўшма жароҳатланишида 3 (42,8%) бемор ва ўн икки бармоқ ичакнинг V даражали жароҳатланишида 3 (100%) бемор вафот этди. IV ва V даражали жароҳатланишлар билан беморларнинг ўлими шифохонага ётқизилганидан кейин биринчи соатларда ва бир ҳафта ичида содир бўлди, бу олинган жароҳатнинг катталиги, ҳаётий аъзоларнинг кўп сонли шикастланиши билан боғлиқ бўлди.

ЎИБИ жароҳатланиши бўйича ўтказилган операциялардан кейин ўлимга олиб келадиган натижалар қуйидаги даврларда кузатилди: Операциядан кейинги дастлабки 1-6 кун ичида 7 (8,5%) бемор вафот этди. Ўлим сабаби жабрланганларнинг операциядан олдинги ўта оғир аҳволи ва операциядан кейинги даврда кўп аъзолар этишмовчилигининг ривожланиши

билан боғлиқ бўлди. Улардан 6 нафар бемор IV даражали травматик шок ҳолатида ва қорин парда орти флегмонаси туфайли эндотоксик шок ҳолатида шифохонага ётқизилган. Операциядан кейин 6 кундан 10 кунгача вафот этган 10 беморда кеч йирингли-септик асоратлар қайд этилган: аррозив қон кетиш - 2 тасида (қон кетиш манбаи ошқозон ости бези томирлари - 2); 2 тасида ошқозон-ичак тракти оқмалари (ўн икки бармоқ ичак оқмаси - 2), 6 нафар бемор ўлимига ретроперитонеал флегмона ва сепсис туфайли келиб чиққан интоксикация сабаб бўлди.

Ривожланган ретроперитонеал флегмона билан назорат гуруҳида 5 (55,5%) бемор, асосий гуруҳда 4 (66,6%) бемор вафот этди.

Назорат гуруҳидаги ўлим даражаси, ЎИБИ жароҳатланиши билан касалланганлар орасида 23,5% (8 бемор) ни ташкил этди. Ўтказилган даволашлар асосий гуруҳда салбий натижалар хавфини камайтиришга имкон берди, яъни ўлим курсатгичини 18,7% гача камайтирди. Асосий гуруҳда 9 нафар жароҳатланганлар вафот этган, ўлим даражаси 18,7% ($p<0,05$).

Ёпиқ ЎИБИ жароҳатланиши билан касалланган беморларнинг ўртача шифохонада бўлиши асосий гуруҳда 17,6±11,8 кун ва назорат гуруҳида 22,2±13,4 кунни ташкил этди ($p>0,05$).

Муҳокама. Шундай қилиб, асосий гуруҳда қўлланиладиган ўн икки бармоқ ичак жароҳатланишлари даволаш техникаси асоратларни камайтиради. Характерли жиҳати шундаки, асоратларнинг частотаси шикастланиш даражасининг ошиши билан ортади, шунингдек, ўн икки бармоқ ичакнинг тушувчи қисмининг шикастланиши билан максимал қийматга етади.

Ретроперитонеал бўшлиқни жарроҳлик йўли билан тозалаш ёрдамида ўн икки бармоқ ичакнинг шикастланиш даражасига қараб, жарроҳлик

аралашуви ва операциядан кейинги даврни бошқариш усулини танлаш учун тавсия этилган даволаш ва диагностика дастури асоратлар сонини, операциядан кейинги ўлимни сезиларли даражада камайтиради ва даволаш натижаларини яхшилайди.

Хулоса:

1. Операция кўлами тўғрисидаги якуний қарор беморнинг аҳволининг оғирлиги, бошқа органларнинг шикастланиш ҳажми ва даражаси, дастурлаштирилган операцияга бўлган эҳтиёж каби кўплаб омилларни ҳисобга олган ҳолда бевосита операция вақтида қабул қилиниши керак.

2. Жароҳатдан кейинги дастлабки босқичларда дуоденоеюноанастамоз қўйиш, бизнинг фикримизча энг яхшисидир.

3. Жароҳат олгандан кейинги кечки босқичларда ўн икки бармоқ ичакни дивертикулизация билан масофали дуоденостомия қўйиш ва ошқозонни дренажлаш операциялари яхши натижа берди.

Адабиётлар:

1. Абакумов М.М., Чирков Р.Н. Повреждения двенадцатиперстной кишки / // Издатель Бином, 2014.
2. Абдуллаева Н.Н., Вязикова Н.Ф., Шмырина К.В. Особенности эпилепсии у лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения // Dobrokhotov readings. – 2017. – С. 31.
3. Ахмедов Ю.М., Хайдаров Г.А., Рузибоев С.А. Оптимизация диагностики и тактики хирургического лечения повреждений двенадцатиперстной кишки // Журнал «Хирургия Узбекистана». – 2013. – №3. – С. 28-34.
4. 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.
5. Кубаев А. С., Абдукадыров А. А., Юсупов Ш. Ш. Особенности риномаксилярного комплекса у взрослых больных с верхней микрогнатией // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2013. – №. 2. – С. 117-119.
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. 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 стабилометрических 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. 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.
12. 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.
13. 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.
14. 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.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Рузибоев С.А., Амонов Х.Р.

Резюме. *Проведен анализ результатов хирургического лечения и осложнении в раннем послеоперационном периоде у 82 больных с повреждениями ДПК. Наиболее частым и грозным осложнением в раннем послеоперационном периоде является несостоятельность швов дуоденальной раны с развитием перитонита или формированием наружного свища. Непосредственным осложнением, приводящим к смертельному исходу, чаще всего бывает несостоятельность швов накладываемых анастомозов, забрюшинная флегмона, что приводит к септической инфекции и системной полиорганной недостаточности (СПОН).*

Ключевые слова: *Повреждение двенадцатиперстной кишки, диагностика, хирургическое лечение, осложнении.*

УДК: 616.31(083.744)

ОСОБЕННОСТИ ПРОТЕКАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ПРИ СИСТЕМНЫХ ВАСКУЛИТАХ

Рустамова Дилдора Абдумаликовна[1], Ризаев Жасур Алимжанович[2], Хазратов Алишер Исамиддинович[2], Олимжонова Фарангиз Жасуровна[3], Ражабий Музайяна Азизовна[3]
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

ТИЗИМЛИ ВАСКУЛИТЛАРДА СУРУНКАЛИ УМУМИЙ ПЕРИОДОНТИТЛАРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Рустамова Дилдора Абдумаликовна[1], Ризаев Жасур Алимджанович[2],
Хазратов Алишер Исамиддинович[2], Олимжонова Фарангиз Жасуровна[3], Ражабий Музайяна Азизовна[3]
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.

FEATURES OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS IN SYSTEMIC VASCULITIS

Rustamova Dildora Abdumalikovna[1], Rizaev Jasur Alimdjanovich[2], Khazratov Alisher Isamiddinovich[2],
Olimjonova Farangiz Jasurovna[3], Rajabiy Muzayyana Azizovna[3]
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 беморларда тизимли васкулитда сурункали генераллашган периодонтитнинг клиник кўриниши тасвирланган ва тизимли васкулитда периодонтитнинг оғирлигига таъсир қилувчи омиллар ўртасидаги боғлиқлик кўрсатилган. Натижаларимиз тизимли васкулит оқимининг оғирлиги ва сурункали генераллашган периодонтит оғирлиги ўртасидаги боғлиқлик ёш, чекиш ва периодонтал тўқималар касалликларининг ривожланиши учун бошқа хавф омилларига қараганда кўпроқ эканлигини тасдиқлайди, бу тизимли васкулитнинг салбий таъсирини тасдиқлайди.*

Калит сўзлар: *тизимли васкулит, сурункали генераллашган периодонтит.*

Abstract. *The article describes the clinical picture of chronic generalized periodontitis in systemic vasculitis in patients who have had a coronavirus infection, and provides correlations between factors that affect the severity of periodontitis in systemic vasculitis. Our results confirm the correlation between the severity of the flow of SW and the severity of CGP was more likely than the relationship with age, smoking and other risk factors for the development of periodontal tissue diseases, which confirms the negative impact of systemic vasculitis on the condition of the periodontium.*

Keywords: *systemic vasculitis, chronic generalized periodontitis.*

Введения. Заболевания пародонта являются одной из актуальных проблем стоматологии, в связи с постоянным ростом количества людей, страдающих данной проблемой. Пародонтит встречается во всех возрастных аспектах. По данным литературы последних лет распространенность пародонтита составляет от 92 до 96 % населения земного шара. Помимо местной причиной развития заболевание пародонта учёные уделяют большое внимание общим факторам приводящие к данной патологии. Среди которых важное значение имеет сосудистые заболевания, заболевание соединительной ткани, при этом системные васкулиты являются ключевым фактором развития заболевание, так как основой ткани пародонта является соединительная ткань. Представляет интерес влияния системных заболеваний, в частности системных васкулитов и коронавирусной инфекции на состояние пародонта.

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.. Пациенты с системными васкулитами были объединены в группу I, пациенты, не страдающие системными васкулитами - в группу II.

При диагностировании заболеваний пародонта осуществлялось полное клиническое обследование его тканей с применением субъективных и объективных оценок их состояния. При сборе анамнеза учитывали основные субъективные жалобы больных: боль, кровоточивость десен, жжение, зуд. Выявляли наличие вредных привычек, характер жевания при приеме пищи. Визуально определяли цвет десен (бледно-розовый, алый, синюшный), степень гипертрофии или атрофии, отечность, пастозность. Исследовали распространенность воспалительного процесса: папиллярная, маргинальная, альвеолярная часть десен. Определяли сохранение зубоясенного прикрепления, при его нарушении – наличие и глубину пародонтального кармана с помощью пародонтального зонда.

Оценивали состояние прикуса, определяли наличие травматической окклюзии, мягкого и твердого зубного налета, неполноценных реставраций, кариозных поражений, нерационально исполненных ортопедических конструкций, глубину преддверия, характер прикрепления уздечек губ.

Для выявления степени и характера резорбции альвеолярного отростка проводили рентгенологическое исследование внутриротовым методом с помощью ортопантомографии. При оценке рентгенологической картины учитывали высоту и форму вершин межальвеолярных перепонок, наличие кортикальной пластинки, характер рисунка губчатого вещества альвеолярной кости и состояние периодонтальной щели.

При выявлении явлений остеопороза в области вершин межальвеолярных пересечений с нарушением целостности компактной пластинки и расширением периодонтальной щели только в вершинах межальвеолярных пересечений диагностировали "генерализованный пародонтит начальной степени". При нарушении целостности кортикальной пластинки, резорбции альвеолярной кости в пределах верхней трети межальвеолярных перепонок на фоне остеопороза и расширения периодонтальной щели диагностировали "генерализованный пародонтит I степени". При "генерализованном пародонтите II степени" рентгенологически определяли деструкцию кортикальной пластинки и резорбцию межальвеолярных перепонок в пределах от 1/3 до 2/3 их высоты; расширение периодонтальной щели и диффузный остеопороз. При "генерализованном пародонтите III степени" исследовали диффузный остеопороз костной ткани альвеолы, расширение периодонтальной щели, отсутствие кортикальной пластинки, резорбцию альвеолярной кости на 2/3 и более высоты межальвеолярных перепонок, наличие костных карманов. При пародонтозе кортикальная пластинка была сохранена, периодонтальная щель не расширена, исследовали резорбцию ячеистой кости, одинаково выраженную вдоль всего зубного ряда, без образования костных карманов.

Стоматологический статус изучали при госпитализации (1-2 день), через 6 мес. и через 9 мес. Полученные данные вносились в карту стоматологического больного.

Результаты исследования. Клинические проявления ХГП, ассоциированного с СВ, различались в зависимости от степени тяжести и течения патологического процесса в тканях пародонта и имели ряд особенностей по сравнению с больными без СВ.

Больные с ХГП I степени предъявляли жалобы преимущественно на кровоточивость, чувство дискомфорта в деснах. Иногда выдвигали жалобы на неприятный запах из полости рта и быстрое образование зубного камня. Характерным признаком для этой группы больных, отличавшей их от пациентов с ХГП I степени без СВ была сильная кровоточивость десен, которая иногда (37%) мешала больным полноценно проводить гигиену полости рта стандартной зубной щеткой.

При проведении объективного клинического осмотра было обнаружено наличие гиперемии иногда с цианотическим оттенком, отека межзубной, маргинальной части десен с деформацией формы сосочков.

Среднее значение йодного числа Свракова было ($p<0,05$) выше, чем у больных с ХГП I степени без СВ и равнялось 1,5±0,18 против 1,3±0,28, что указывало на немного более тяжелое течение заболевания.

При зондировании пародонтальных карманов отмечали появление кровоточивости различной интенсивности от умеренной до очень выразительной, индекс кровоточивости Мюллемана в среднем равнялся 2,4±0,06 баллам и был ($p<0,05$) выше, чем у пациентов II группы (1,7±0,03 баллов). Глубина пародонтальных карманов у больных группы I была ($p<0,05$) больше, чем у больных группы II, и у в среднем составляла 4,32±0,04 мм против 2,3±0,03 мм. Такое соотношение средних показателей глубины пародонтальных карманов свидетельствует о наличии более выраженного отека в мягких тканях пародонта у больных I группы.

Гигиеническое состояние полости рта у большинства пациентов было

неудовлетворительным. Так индекс OHI-S у больных I группы в среднем составлял 1,12±0,03, а у больных II группы – 0,79±0,01 баллов.

При ХГП II степени ассоциированного с СВ, жалобы больных были более отчетливыми. На первый план выступали жалобы относительно кровоточивости (96% больных), дискомфорта в деснах (94% больных), добавлялись жалобы на подвижность отдельных зубов (42% больных) и запах из ротовой полости (54% больных) и быстрое образование зубного камня (55% больных).

Во время проведения объективного осмотра были обнаружены гиперемия, цианотический оттенок десен, изменение формы десенных сосочков, утолщение маргинального края, рыхлость и отек десен. У 83 % обследованных наблюдались значительные отложения над- и поддесневого зубного камня, особенно в области нижних фронтальных зубов и моляров нижней и верхней челюстей, реже в области верхних фронтальных зубов.

Среднее значение йодного числа Свракова было ($p<0,05$) выше, чем у больных с ХГП I степени без СВ и равнялось 4,26±0,18 против 2,2±0,16, что указывало на более тяжелое течение заболевания. Индекс кровоточивости Мюллемана в среднем равнялся – 2,65±0,05 баллов, что было больше ($p<0,05$) по сравнению с больными ХГП II степени II группы – 1,76±0,03 баллов. Глубина пародонтального кармана у больных I группы в среднем составляла 4,87±0,03 мм и была ($p<0,05$) больше, чем у больных II группы – 3,1±0,04 мм.

По данным рентгенологического обследования всех больных с ХГП I-II степени резорбция межальвеолярных пересечений не превышала половины длины корня зуба, отмечался умеренный остеопороз альвеолярной кости, расширение периодонтальной щели.

Состояние гигиены полости рта почти у всех пациентов было неудовлетворительное у больных обеих групп: индекс OHI-S в среднем равнялся 1,41±0,01 и 1,09±0,02 балла.

Больные ХГП III степени при СВ выдвигали жалобы на подвижность зубов, кровоточивость, отечность десен, отмечали болевые ощущения в деснах во время жевания. В отличие от больных с ХГП III степени без СВ, у больных I группы отмечали сильную кровоточивость десен, а в местах наслоений минерализованных зубных отложений наблюдали участки десквамации десен.

При первичном объективном пародонтологическом осмотре больных была выявлена гиперемия, цианотический оттенок, изменение формы, иногда расщепление межзубных десен сосочков, отек маргинальной и даже альвеолярной части десен и отчетливая кровоточивость, о чем свидетельствуют соответствующие показатели.

Среднее значение йодного числа Свракова было ($p<0,05$) выше, чем у больных с ХГП III степени без СВ и равнялось 4,73±0,16 против 2,37±0,14, глубина пародонтальных карманов – 6,88±0,06 мм против 5,29±0,05 мм. Определяли патологическую подвижность зубов 2-3 степени.

У всех больных по данным рентгенологического обследования установили наличие резорбции межальвеолярных перепонок, которая превышала половину длины корня, умеренный остеопороз альвеолярных костей, незначительное расширение периодонтальных щелей.

Состояние гигиены полости рта больных в основном характеризовалось как неудовлетворительное или плохое. Наблюдали наличие зубного налета, а также значительные наслоения под и наддесневого зубного камня.

Достоверной разницы между индексами гигиены у больных при ХГП III: 1,68±0,02 и 1,64±0,02 баллов.

Следует отметить, что крайне плохой уровень гигиены существенно влиял на состояние мягких тканей пародонта у больных ХГП обеих групп качественно изменяя течение процесса, влияя на его прогрессирование в большей степени, чем наличие сопутствующей соматической патологии ($p>0,05$).

Таблица 1. Корреляционные связи между факторами, влияющими на тяжесть течения ХГП при системных васкулитах

Факторы	Коэффициент корреляции (r) Пирсона	Достоверность различий между показателями
Возраст	0,17	$p<0,05$
Пол	0,07	$p>0,05$
Тяжелое течение основного заболевания	0,41	$p<0,001$
Заболевания ЖКТ	0,23	$p<0,01$
Курение	0,24	$p<0,001$
Гиподинамия	0,25	$p<0,05$
Стресс	0,25	$p<0,001$

Анализируя полученные результаты, можно сделать вывод о существовании факторов риска, влияющих на тяжесть ХГП при СВ: возраст r = 0,17, p < 0,05; гиподинамия r=0,25, p<0,05; наличие стресса r=0,25, p<0,00; курение r=0,24, p<0,05 и тяжелое течение основного заболевания r = 0,41, p<0,001.

Обсуждение. Ведущими были дистрофически-воспалительные нозологии с различными степенями тяжести.

О преобладание тяжелых поражений тканей пародонта у обследованных пациентов свидетельствует не только клиническая картина, но и рентгенологический анализ: генерализованный пародонтит II степени тяжести обнаружен у 30,44±1,66% больных СВ против 17,87±2,34% лиц группы II (p<0 ,01), а также генерализованный пародонтит III степени тяжести – у 20,21 ± 1,34% и 13,64 ± 2,24% лиц I и II групп соответственно.

Выявленные нами корреляционные связи между тяжестью течения СВ и тяжестью ХГП имели более высокую вероятность, чем связь с возрастом, курением и другими факторами риска развития заболеваний тканей пародонта, что является подтверждением негативного влияния системных васкулитов на состояние пародонта.

Литература:

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме //Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 353-355.
2. Авезова С. М. Methods for treatment of chronic generalized periodontitis (literature review) //Узбекский медицинский журнал. – 2021. – Т. 2. – №. 5.
3. Бекетова Т. В., Попов И. Ю., Зеленов В. А. Обзор рекомендаций American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation по лечению системных васкулитов крупных сосудов (гигантоклеточного артериита и артериита Такаясу) //Научно-практическая ревматология. – 2022. – Т. 60. – №. 2. – С. 165-173.
4. Елизова Л. А., Атрушкевич В. Г., Орехова Л. Ю. Новая классификация заболеваний пародонта. Пародонтит //Пародонтология. – 2021. – Т. 26. – №. 1. – С. 80-82.
5. Кубаев А.С., Абдукадыров А.А., Юсупов Ш.Ш. Особенности риномаксилярного комплекса у взрослых больных с верхней микрогнатией // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2013. – №. 2. – С. 117-119.
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. Качалиев Х. Ф. и др. Неотложная помощь при переломе скуловой кости и передней стенки гайморовой пазухи //Наука и образование сегодня. – 2021. – №. 1 (60). – С. 74-78.
8. 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.
9. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом //Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
10. 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.
11. Трухан Л. Ю., Трухан Д. И. Стоматологические проблемы гастроэнтерологических пациентов и возможные пути их решения. Медицинский совет • №19, 2016., с.134-137
12. Шейх Ж. В. и др. Системные васкулиты: возможности современной медицинской визуализации. – 2019.
13. 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.
14. Rizaev J. A., Khazratov A. I., Iordanishvili A. K. Morphofunctional characteristics of the mucous membrane of the masticatory apparatus in experimental carcinogenesis //Russian Journal of Dentistry. – 2021. – Т. 25. – №. 3. – С. 225-231.

ОСОБЕННОСТИ ПРОТЕКАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ПРИ СИСТЕМНЫХ ВАСКУЛИТАХ

Рустамова Д.А., Ризаев Ж.А., Хазратов А.И., Олимжонова Ф.Ж., Ражабий М.А.

Резюме. *В статье описывается клиническая картина хронического генерализованного пародонтита при системных васкулитах у пациентов перенесших коронавирусную инфекцию, приводятся корреляционные связи между факторами, влияющими на тяжесть течения пародонтита при системных васкулитах. Наши результаты подтверждают корреляционные связи между тяжестью течения СВ и тяжестью ХГП имели более высокую вероятность, чем связь с возрастом, курением и другими факторами риска развития заболеваний тканей пародонта, что является подтверждением негативного влияния системных васкулитов на состояние пародонта.*

Ключевые слова: *системные васкулиты, хронический генерализованный пародонтит.*

УДК: 616.12-008.331.1

ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИНИНГ ЭРТА БОСҚИЧЛАРИДА ВЕГЕТАТИВ НЕРВ СИСТЕМАСИ ТОНУСИ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ

Самиева Гулноза Уткуровна, Нарзулаева Умида Рахматуллоевна, Курбонова Гулбахор Асламовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОЦЕНКА ТОНУСА ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА РАННИХ СТАДИЯХ ГИПЕРТОНИИ

Самиева Гулноза Уткуровна, Нарзулаева Умида Рахматуллоевна, Курбонова Гулбахор Асламовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ASSESSMENT OF TONUS OF THE VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM IN THE EARLY STAGES OF HYPERTENSION

Samieva Gulnoza Utkurovna, Narzulaeva Umida Rakhmatulloevna, Kurbonova Gulbakhor Aslamovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: samieva.gulnoza@sammu.uz

Резюме. *Текширув жараёнида жами ГК эрта босқичига чалинган 204 нафар бемор текширилди. Беморлар яшаш ҳудудига кўра 2 гуруҳга бўлинди. Асосий гуруҳ арид ҳудудда яшовчи беморлар ва назорат гуруҳи тоғ олди ҳуддудда яшовчилар. I-122 та бемор асосий гуруҳни ва II-82 та бемор назорат гуруҳини ташкил этди. Барча текширилувчиларда вегетатив нерв системаси (ВНС) тонуси ҳолатини Кердо индекси Index=100×(1-DAB/Pulse) ёрдамида баҳоланди. Хулоса: Шундай қилиб, асосий гуруҳдаги АГ 1 даражаси мавжуд беморларнинг 51,6% да ва АГ 2 даражаси мавжуд беморларнинг 68 % да симпатик тонуснинг устунлиги аниқланиб натижалар таққосланганда арид зонадаги беморларда тоғ олди зонасига нисбатан ВНС дисфункцияси юқори эканлигини исботлайди.*

Калит сўзлар: *гипертония касаллиги, артериал гипертензия даражаси, катехоламинлар, вегетатив индекс, симпатикотония, парасимпатикотония.*

Abstract. *A total of 204 patients diagnosed with the first stage of hypertension were examined during the study. Patients were divided into 2 groups according to the area of residence. The main group was patients living in an arid area and the control group was residents living in a mountainous area. I-122 patients formed the main group and II-82 patients the control group. In all subjects, the state of autonomic nervous system (VNS) tone was assessed using the Kerdo Index = 100 × (1-DAB / Pulse). Conclusion: Thus, the predominance of sympathetic tone was found in 51.6% of patients with AG 1 level in the main group and in 68% of patients with AG 2 level, and the results showed that VNS dysfunction was higher in patients in the arid zone than in the foothills.*

Keywords: *hypertension, degree of arterial hypertension, catecholamines, vegetative index, sympathotonia, parasympatheticotonia.*

Долзарблиги. Гипертония касаллиги мавжуд беморларда касалликнинг эрта босқичларида 30 - 40% беморларда симпато-адренал тизимнинг фаоллиги ошиб, қонда катехоламинлар: норадреналин ва адреналин миқдорининг ошиши кўринишида номоён бўлади. Шу билан бирга постсинаптик адренорецепторларнинг норадреналин ва адреналинга сезгирлигини ўзгариб, α-адренорецепторлар сезгирлиги ошади ва β-адренорецепторлар сезгирлиги пасаяди бу эса периферик қон томирлар умумий қаршилигининг ошишига олиб келади. Вегетатив нерв системасининг (ВНС) физиологик ва патофизиологик жараёнларни бошқаришдаги универсал иштироки аввалдан маълум бўлиб, адаптацион-трофик бошқарув сифатида таърифланган. Бизга яхши маълумки кўплаб клиник синдромлар ва патологик ҳолатлар, шу жумладан артериал гипертензиянинг ривожланишда ВНС нинг роли етакчи ва асосий ҳисобланади. Шунингдек, қон айланиш тизимининг марказий ва сегментар вегетатив бошқарилишининг бузилиши гипертония

касаллиги ривожланишидаги асосий патогенетик звенолардан бири сифатида қаралади.

Тадқиқотнинг мақсади. Гипертония касаллигининг эрта босқичларида вегетатив нерв системаси тонуси холатини баҳолаш

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Текширув жараёнида жами ГК эрта босқичига чалинган 204 нафар бемор текширилди. Беморлар яшаш ҳудудига кўра 2 гуруҳга бўлинди. Асосий гуруҳ арид ҳудудда яшовчи беморлар ва назорат гуруҳи тоғ олди ҳуддудда яшовчилар. I-122 та бемор асосий гуруҳни ва II-82 та бемор назорат гуруҳини ташкил этди.

Асосий гуруҳдаги беморлардан 71 (58%) нафари эркак ва 51 (42%) нафари аёл. Текширилувчиларнинг ёши 35 ёшдан 55 ёшгача бўлиб, ўртача ёш 46,7 ни ташкил қилди. Назорат гуруҳидаги 82 та бемордан 57 (69%) нафари эркак ва 25 (31%) нафари аёл ва уларнинг ёши 30 ёшдан 55 ёшгача бўлиб, ўртача ёш 46,68 ни ташкил қилди.

Артериал гипертензия даражасига кўра асосий гуруҳдаги ва назорат гуруҳидаги беморлар яна 2 тадан кичик гуруҳга ажратилди: асосий гуруҳдаги (n=122) беморларнинг 93 нафарида (76%) АГ 1 даражаси ва 29 нафарида (24%) АГ 2 даражаси;

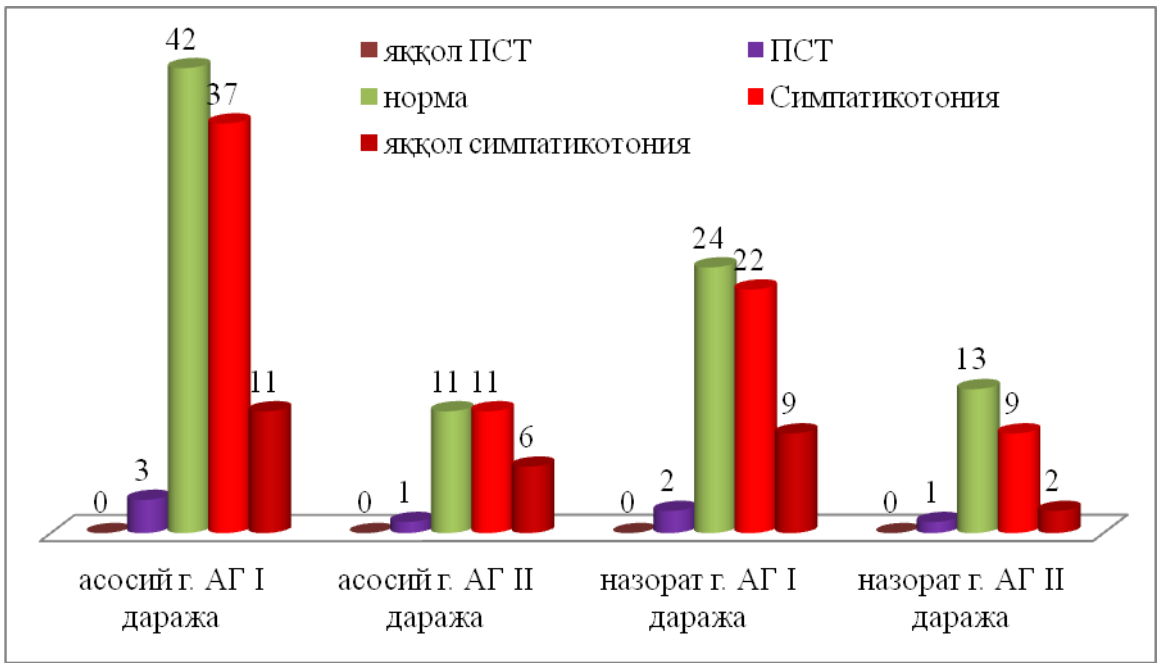
Назорат гуруҳидаги (n=82) беморларнинг 57 нафарида (69%) АГ 1 даражаси ва 25 нафарида (31%) АГ 2 даражаси кузатилди.

Барча текширилувчиларда вегетатив нерв системаси (ВНС) тонуси ҳолатини Кердо индекси Index=100×(1-DAB/Pulse) ёрдамида баҳоланди.

Натижалар ва муҳокама. Асосий гуруҳдаги АГ 1 даражаси мавжуд беморларда ВНС тонуси текширилганда яққол парасимпатикотония аниқланмади; 3 нафарида парасимпатикотония аниқланди ва вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача -22 га тенг бўлди; 42 нафарида нормал тонус ҳолати аниқланди ва вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +12 га тенг бўлди; текширилувчиларнинг 37 нафарида симпатикотония аниқланиб, вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +26 га тенг бўлди; 11 нафарида эса яққол симпатик тонус устунлиги кузатилиб, вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +37 га тенг бўлди.

Асосий гуруҳдаги АГ 2 даражаси мавжуд беморларда ВНС тонуси текширилганда яққол парасимпатикотония аниқланмади; 1 нафарида парасимпатикотония аниқланди ва вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача -22 га тенг бўлди; 11 нафарида нормал тонус ҳолати аниқланди ва вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +9 га тенг бўлди; текширилувчиларнинг 11 нафарида симпатикотония аниқланиб, вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +29 га тенг бўлди; 6 нафарида эса яққол симпатик тонус устунлиги кузатилиб,вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +38 га тенг бўлди.

Назорат гуруҳидаги АГ 1 даражаси мавжуд беморларда ВНС тонуси текширилганда яққол парасимпатикотония аниқланмади; 2 нафарида парасимпатикотония аниқланди ва вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача -20 га тенг бўлди; 24 нафарида нормал тонус ҳолати аниқланди ва вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +10 га тенг бўлди; текширилувчиларнинг 22 нафарида симпатикотония аниқланиб, вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +24 га тенг бўлди; 9 нафарида эса яққол симпатик тонус устунлиги кузатилиб,вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +36 га тенг бўлди.



Расм 1. Тадқиқот гуруҳларидаги беморларда ВНС тонуси

Назорат гуруҳидаги АГ 2 даражаси мавжуд беморларда ВНС тонуси текширилганда яққол парасимпатикотония аниқланмади; 1 нафарида парасимпатикотония аниқланди ва вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача -22 га тенг бўлди; 13 нафарида нормал тонус ҳолати аниқланди ва вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +7 га тенг бўлди; текширилувчиларнинг 9 нафарида симпатикотония аниқланиб, вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +27 га тенг бўлди; 2 нафарида эса яққол симпатик тонус устунлиги кузатилиб, вегетатив индекс кўрсаткичи ўртача +36 га тенг бўлди.

Хулоса: Шундай қилиб, асосий гуруҳдаги АГ 1 даражаси мавжуд беморларнинг 51,6% да ва АГ 2 даражаси мавжуд беморларнинг 68 % да симпатик тонуснинг устунлиги аниқланиб натижалар таққосланганда арид зонадаги беморларда тоғ олди зонасига нисбатан ВНС дисфункцияси юқори эканлигини исботлайди.

Адабиётлар:

1. Ризаев Ж.А. Агабабян, И. Р., Ярашева, З. Х., & Мухамедова, М. Г. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
2. 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.
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. Хамидуллаева Г.А., Хафизова Л.Ш., Курбанова Д.Р. Влияние длительной трёхкомпонентной терапии на параметры внутрисердечной гемодинамики у больных артериальной гипертонией. Евразийский кардиологический журнал. 2016;(3):64.
5. Ярмухамедова С. Х., Бекмурадова М. С. Особенности диастоличекой дисфнкции правого желудочка у больных артериальной гипертензией на фоне сердечной недостаточности //Национальная ассоциация ученых. – 2016. – №. 1 (17). – С. 18-18.
6. Ярмухамедова С. Х. Структурно-функциональное состояние правого желудочка у больных артериальной гипертензией //Национальная ассоциация ученых. – 2016. – №. 1 (17). – С. 17-17.
7. Ярмухамедова С. Х., Назаров Ф. Ю. Оценка струтурно-функциональных нарушений сердца у больных артериальной гипертензией по данным допплер-эхокардиографии //Национальная ассоциация ученых. – 2016. – №. 1 (17). – С. 16-17.
8. Narzulaeva U.R., Samieva GU., IsmatovaM.Sh. Specificity of the clinical course of the initial stages of hypertension in arid zones of uzbekistan and non-drug approaches to treatment //Collection of publications of the scientific journal “Chronos”' collection of articles (standard level, academic level). M., 2020: 15-17.
9. U.R. Narzullaeva, G.U. Samieva, U.B. Samiev, The importance of a healthy lifestyle in eliminating risk factors in the early stages of hypertension, Journal Of Biomedicine And Practice 2020, Special Issue, pp. 729-733
10. Umida Rakhmatulloevna Narzulaeva, Gulnoza Utkurovna Samieva, Zilola Suvankulovna Pardaeva Pathogenetic Aspects of Verified Risk Factors Such as Arterial Hypertension nd Dyslipidemia in the Development of Chronic Heart Failure American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10(10), pp. 776-779

ОЦЕНКА ТОНУСА ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА РАННИХ СТАДИЯХ ГИПЕРТОНИИ

Самиева Г.У., Нарзулаева У.Р., Курбонова Г.А.

Резюме. *Всего в ходе исследования было обследовано 204 пациента с диагнозом гипертоническая болезнь I стадии. Больные были разделены на 2 группы в зависимости от района проживания. Основную группу составили больные, проживающие в засушливой местности, контрольную группу составили жители, проживающие в горной местности. I-122 пациента составили основную группу, II-82 пациента - контрольную группу. У всех испытуемых оценивали состояние тонуса вегетативной нервной системы (ВНС) с помощью индекса Кердо = 100×(1-DAB/пульс). Заключение: Таким образом, преобладание симпатического тонуса выявлено у 51,6% больных с АГ 1 уровня в основной группе и у 68% больных с АГ 2 уровня, а результаты показали, что дисфункция ВНС была выше у больных аридной зоны. чем в предгорьях.*

Ключевые слова: *Гипертоническая болезнь, степень артериальной гипертензии, катехоламины, вегетативный индекс, симпатотония, парасимпатикотония.*

УДК: 616-089.168-06:616.441-008.64

ВЛИЯНИЕ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА МОРФОЛОГИЮ ГНОЙНЫХ РАН ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Тешаев Шухрат Жумаевич, Сафоев Бакодир Барноевич, Курбанов Обид Махсудович,
Рахимов Азизжон Яхёевич, Шаропова Малохат Сайфуллаевна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ТИРЕОТОКСИКОЗДА КАЛКОНСИМОН БЕЗ ГОРМОНЛАРИНИНГ ЙИРИНГЛИ ЖАРОҲАТЛАР МОРФОЛОГИЯСИГА ТАЪСИРИ

Тешаев Шухрат Жумаевич, Сафоев Бакодир Барноевич, Курбанов Обид Махсудович,
Рахимов Азизжон Яхёевич, Шаропова Малохат Сайфуллаевна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

THE INFLUENCE OF THYROID HORMONES ON THE MORPHOLOGY OF PURULENT WOUNDS IN THYROTOXICOSIS

Teshaev Shukhrat Jumaevich, Safoev Bakodir Barnoevich, Kurbanov Obid Makhsudovich,
Rakhimov Azizjon Yahyaevich Sharapova Malokhat Sayfullayevna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: medik-aziz@mail.ru

Резюме. *Тиреотоксикоз фонида юмшоқ тўқималарда морфологик ўзгаришлар динамикасини ҳисобга олган ҳолда йирингли жарохатларнинг клиник кечишини таҳлил қилиш ва уларни даволаш натижаларини баҳолаш.Бухоро давлат тиббиёт институтининг клиник базасида йирингли хирургик касалликлар билан даволанган 986 нафар бемордан 104 (10,5%) тасида тиреотоксикоз борлиги аникланди . Тадқиқот натижасида тиреотоксикоз фонида йирингли жарроҳлик касалликлари бўлган беморлар мураккаб, ўзига хос клиник кечимга эга бўлиб, оғир асоратларга олиб келади. Тиреостатиклар ёрдамида гормонал бузилишларни ўз вақтида тузатиш даволашнинг яхши натижаларига олиб келади, бу гистологик ва цитологик тадқиқотлар билан тасдиқланади. Бундай беморларни эндокринолог билан биргаликда даволаш зарур. Тиреотоксикоз билан касалланган беморларда инфекцияга чидамлиликнинг пасайиши ва йирингли-яллиғланиш касалликларининг тез-тез учраб туриши организмдаги гормонал ва иммунологик жараёнларнинг бузилишига сабаб бўлади. Ушбу бузилишлар морфологик тадқиқотларда тасдиқланди.*

Калит сўзлар: *йирингли жарохатлар, тиреотоксикоз, клиник кечиши, морфологияси, даволаш, жарроҳлик аралашуви.*

Abstract. *The analysis of the clinical course of purulent wounds, taking into account the dynamics of morphological changes in soft tissues against the background of thyrotoxicosis and evaluation of the results of their treatment. Thyrotoxicosis was diagnosed in 104 (10.5%) of 986 patients treated at the BSMI clinical base. As a result of the study, patients with purulent surgical diseases against the background of thyrotoxicosis have a complex peculiar clinical course and leading to severe complications. Timely correction of hormonal disorders with the help of thyrostatics leads to better treatment results, which are confirmed by histological and cytological studies. Such patients should be treated together with an endocrinologist. The decrease in resistance to infection and the frequent occurrence of purulent-inflammatory diseases in patients with thyrotoxicosis are due to violations of hormonal and immunological processes in the body. These disorders are confirmed in morphological studies.*

Keywords: *purulent wounds, thyrotoxicosis, clinical course, morphology, treatment, surgical intervention.*

Введение. Щитовидная железа является органом эндокринной системы и помимо других функций, выполняет функцию поддержки гомеостаза в организме [1, 4, 7, 12]. Причины развития диффузного токсического зоба заключаются в нарушении работы иммунной системы [2, 5, 8, 9]. В этом случае иммунитет больного начинает производить антитела, которые впоследствии оказывают влияние на рецепторы ТТГ [3, 8, 11, 17] В результате этих процессов щитовидная железа

начинает увеличиваться и производить большое количество гормонов. Из-за увеличенного количества гормонов щитовидной железы в организме обмен веществ больного ускоряется [4, 8, 15]. Все это приводит к быстрому истощению энергии, которая нужна организму для жизнедеятельности [1, 4, 5, 8, 12]. В последние годы как сопутствующее заболевание участились случаи тиреотоксикоза у больных с гнойными хирургическими заболеваниями [6, 16]. Несмотря на внедрение различных химических и физических методов воздействия на процесс заживления раны, применение в клинической практике антибиотиков широкого спектра действия, повышение вирулентности микрофлоры и снижение их резистентности к антибиотикам, трудности борьбы с госпитальной инфекцией, ослабление защитных механизмов макроорганизма, ставят проблему лечения гнойных хирургических заболеваний в ряд весьма важных задач практической хирургии Б.Б.Сафоев [2, 10]. Повышенный интерес к проблеме объясняется еще и тем, что вместе с развитием современной медицины и техники меняются представления о течении раневого процесса [2, 10, 14].

Сложный патогенетический механизм развития тиреотоксикозаимеет системный характер. С одной стороны нарушения микроциркуляции, ищемия гипоксия тканей, развитиеоксидативного нарушения в клетках при гнойных хирургических заболеваниях, а с другой стороны нарушения гемодинамики, угнетение иммунной системы и нарушения обмена веществпри тиреотоксикозе отрицательно влияет на исход гнойныххирургическихзаболеваний [4;5;9.].Снижение сопротивляемости к инфекции и частое возникновение гнойно-воспалительных заболеваний у больных страдающих тиреотоксикозом обусловлены нарушениями иммунологических и пластических процессов в тканях[3;8]. В основе этого лежат гормональные нарушения оказывающие активное влияние на все метаболические процессы [7;11].В последние годы достаточно большой удельный вес занимают больные с гнойными хирургическими заболеваниями на фоне тиреотоксикоза[6,13].Основные причины, которые способствуют развитию гнойных хирургических заболеваний у больных тиреотоксикозом:

- Гормональные нарушения которые приводят к тяжелому течению заболевания, чем у здоровыхпациентов;
- Сниженный иммунитет и общее ослабление организма.
- Нарушения белкового обмена, оказывающего активное влияние на все метаболические процессы.

Наиболее часто этиологическими факторами гнойных хирургических заболеваний на фоне тиреотоксикоза являются грамотрицательные бактерии, анаэробные микроорганизмы, стафилококки, клостридиальные инфекции и др.

Многочисленные попытки улучшения результатов лечения, путем влияния как на макроорганизм, так и на патогенную микрофлору, все еще не привели к существенным положительным сдвигам. В связи с этим, целью настоящего исследования явилось: улучшение результатов лечения гнойных хирургических заболеваний сопутствующих тиреотоксикозом, путем разработки и усовершенствования патогенетически обоснованных методов лечения.

Материалы и методы. В клинической базе БухГосМИ, за период с 2009 по 2019 гг. находились на стационарном лечении 986 больных с гнойными хирургическими заболеваниями. Из них 104(10,5%)больных были различными формами тиреотоксикоза. Возраст больных варьировался от 20 до 64 лет, средний возраст которых составило 42 года. Мужчин-47(45,2), женщин-57(54,8%).Всебольные в зависимости от метода лечения распределены на следующие две группы: I - контрольная 30 (28,8%) больных различными гнойными хирургическими заболеваниями сопутствующих тиреотоксикозом , которым проводились традиционные методы лечения – вскрытие гнойного очага, санация раны и наложение водорастворимой мази под повязкой. II– основная группа, включены 74(71,2%) аналогичных больных которым традиционное местное лечение дополнялось коррекцией гормональных нарушений при тиреотоксикозе. Объем оперативных вмешательств заключалось во вскрытии, санации и дренировании гнойных полостей под общим обезболеванием с учетом анатомического расположения, размеров и стадии гнойного процесса. Всем больным проводился обшепринятый комплекс обследования: клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, группа крови и резус-фактор, обзорная рентгеноскопия органов грудной клетки.

Как видно из таблицы 1, в первой группе было 30 (28.8%) больных из них 16 (53,3%) мужчин и 14(46,7%) женщин в возрасте от 19 до 80 лет (средний возраст составил 48,4±2,1 лет). Во II группе – 36 (48,6%) и38(51,4%) в возрасте от 19 до 75 лет (средний возраст составил 49,4±1,8 лет).

Большинство больных (71,4%) находились в наиболее трудоспособном возрасте. (от 20 до 59 лет). Анамнез тиреотоксикоза выявил, что из 104 пациентовтиреотоксикоз у 63 (60,7%) больных выявлен впервые, у37 (39,3%) больных имели 7 и более года, средняя продолжительность заболевания составила 12 лет.

Таблица 1. Характеристика больных по полу и возрасту

Группы	Возраст										Всего
	до 19 лет		20-44 лет		45-59 лет		60-75 лет		75 лет и более		
	Муж	Жен	Муж	жен	Муж	Жен	Муж	жен	Муж	Жен	
I		1	3	5	4	7	3	4	1	2	30
II	1	3	9	12	14	18	5	6	2	4	74
Всего	5 (4,8%)		29(27,8%)		43(41,4%)		18 (17,3%)		9 (8,7%)		104

При этом отмечались следующие виды гнойных хирургических заболеваний: Абсцессы-27(25,9%); флегмоны различных локализаций 25(24,1%), гнойные заболевания мягких тканей-различных локализаций-28(27%), послеоперационные гнойные раны-24(23%) больных.Все больные в зависимости от метода лечения распределены на следующие две группы: I - контрольная 30(28,8%) больных различными гнойными хирургическими заболеваниями сопутствующихтиреотоксикозом, которым принимались традиционные методы лечения – вскрытие гнойного очага, санация раны и наложение водорастворимой мази под повязкой. II– основная группа, включены 74(71,2%) аналогичных больных которым традиционное местное лечение дополнялось коррекцией гормональных и аутоиммунных нарушений с применением мерказолил по 1тХ3 раза в день и иньекцииимуномодулина по 1,0 мл в/м с учетом показателей гормональных тестов. Объемоперативных вмешательств заключалось во вскрытии, санации и дренировании гнойных полостей под общим обезболеванием с учетом анатомического расположения, размеров и стадии гнойного процесса. Цитологические отпечатки были сделаны по методу М.П. Покровского также М. С. Макарова (1942). Для гистологического исследования забор материала из раны осуществляли на 1, 3, 5, 7 и 10 сутки для оценки особенностей репаративной регенерации в различные фазы раневого процесса (Кузин М.И., 1990).Концентрацию ТТГ гипофиза в образце измеряли при 450 нм против фоновой пробы на фотометре Roche. Содержание ТТГ определяли автоматически по калибровочной кривой и измеряли в мМЕ/л. Референтные величины концентрации ТТГ в сыворотке крови – 0,4-4,2 мМЕ/л.

Тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3) исследовали в сыворотке крови иммуноферментным полуавтоматическим методом на базе иммуноферментного анализа фирмы «Хоффманн-Ла Рош», Швейцария.

Результаты и обсуждение. Из общего числа больных у 104 (100%) выявлен тиреотоксикозразличнойстепени тяжести. Так из них у 58 (55,8%) больных тиреотоксикоз легкой степени тяжести, у 41(39,4%) средней степени тяжести и у 5 (4,8%) больных тяжёлой степени с осложнениями.

Таблица 2. Показатели гормональных тестов

Степень тяжести	Лабораторные тесты
Легкая степень (58)	Т-3 своб; 1,5 – 3,0 нг/дл Т-3 общ: 0,8 – 2,5 нг/дл Т-4 своб: 0,8 -2,5 нг/дл Т-4 общ: 4,4 – 11,0 г/дл ТТГ : 0,3 – 4,0 ммЕ/л Анти ТПО: 0 – 34 Е/мл.
Средней тяжести (41)	Т-3 своб; 3,0 – 3,5 нг/дл Т-3 общ: 2,5 – 3,0 нг/дл Т-4 своб: 2,5 -3,0 нг/дл Т-4 общ: 11,0 – 11,5 нг/дл ТТГ: 0,1 – 0,2 ммЕ/л Анти ТПО: 34 - 36 Е/мл.
Тяжёлой степени (5)	Т-3 своб; боле 3,5 нг/дл Т-3 общ: более 3,0 г/дл Т-4 своб: более 3,0 г/дл Т-4 общ:более 11,5 г/дл ТТГ: 0,03 и ниже ммЕ/л Анти ТПО: выще 36 МЕ/мл.

Гнойные хирургические заболевания на фоне тиреотоксикоза часто протекают с выраженной симптоматикой тяжёлым течением и бывает неясной до выяснения причины. Все пациенты предъявляли жалобы на гипертермию от 38 до 41 градуса, озноб, общую слабость. Многих беспокоили боли в области гнойного очага.Кроме этого больных беспокоили сердцебиение, временами чувство нехватки воздуха, застревание в горле, бессоница, неврозность слабость и быстрая утомляемость.

Нами распределены больные на три группы по клиническому течению: тиреотоксикоз легкой степени,средней степени тяжести и тяжёлой степени при сочетанной патологии с гнойными хирургическими заболеваниями.При легкой степени тиреотоксикоза у больных гнойными хирургическими заболеваниями наблюдались боли в области патологического процесса 61% случаях, озноб от 42 до 56 % случаях , гипертермия у 67% больных, слабость и снижение работоспособности.

При средней степени тяжести наблюдалось выраженная гипертермия, озноб, боли в области патологического процесса возбудимость,раздражительность, потеря веса на 20% и больше.Тахикардия пульс 100-120уд в 1мин.

При тяжёлой степенитиреотоксикоза у больных гнойными хирургическими заболева-

ниями наблюдалось выраженная интоксикация, гипертермия до 40-42 градусов, озноб, лихорадка.Резкое падение показателей гемодинамики,снижение ОЦК, обезвоживание. Полная потеря работоспособности.Потеря веса на 50%,тахикардия пульс больше 120уд в 1мин,аритмия,сердечная недостаточность. Поражение печени.Психозы,бред и галлюцинации. Показатели клинического анализа крови не всегда соответствовали морфологическим изменениям: у 18 пациентов (43 %) лейкоцитоз был ниже 9,0×10г/л, а у 14 больных (32 %) и процент палочкоядерных форм не превышал 10, что в большинстве случаев было отмечено у больных пожилого и старческого возраста и, возможно, это связано с ареактивностью организма в этот период жизни и из за наличия тиреотоксикоза. Максимальные значения этих показателей у остальных больных достигали: лейкоцитоз — 26,4×10г/л, метамиелоциты — 2 %, палочкоядерных — 32 %, токсическая зернистость ++.

Наряду с клиническими проявлениями проанализированы показатели гормональных тестов щитовидной железы(таблица №2) у больных гнойными хирургическими заболеваниями сопутствующих эндокринными патологиями.При этом у больных с легкой степенью тиреотоксикоза особо выраженных гормональных нарушений не отмечалось. Однако при средней степени тяжести зоба снижение активности ТТГ сопровождалось возрастанием уровня Т-3 и Т-4.Повышение активности антитиреопероксидазы (Анти ТПО) у этих больных свидетельствует о аутоиммунном характере заболевания т.е. угнетается иммунная система при тиреотоксикозе. Более выраженные гормональные нарушения отмечались при тяжелой степени зоба с тиреотоксикозом. Так, снижением активности ТТГ, уровень гормонов щитовидной железы Т-3 и Т-4 резко возрастали, одновременно наблюдалось повышение активности Анти ТПО.При тяжелой форме тиреотоксикоза развитие гнойного процесса сопровождалось повышением температуры до 39-40 С. У некоторых больных сознание было затемнено. Гнойный процесс протекал с высокой интоксикацией, выраженной кетонурией. Обнаруживались также выраженные функциональные нарушения со стороны почек и печени, значительное увеличение количества лейкоцитов в периферической крови и увеличение СОЭ.

При тиреотоксикозе средней тяжести требовалось ежедневное применение меркозалила по 1т Х 3раза в день . Больным с тяжелой формой заболевания необходимо было введениеиммунопротекторов.У больных этой группы часто отмечались осложнения тиреотоксикоза (нефропатия,офтальмопатия, кардиомиопатия и др.).

Из обследованныхI контрольной группы на фоне традиционного метода лечения проведен анализ морфологической характеристики в динамике с момента поступления до перехода во II–III фазу раневого процесса.Рисунок 1 – Макроскопическая картина на 1 сутки наблюдения. Определяется воспалительный инфильтрат – участок гиперемии, отека и уплотнения мягких тканей.

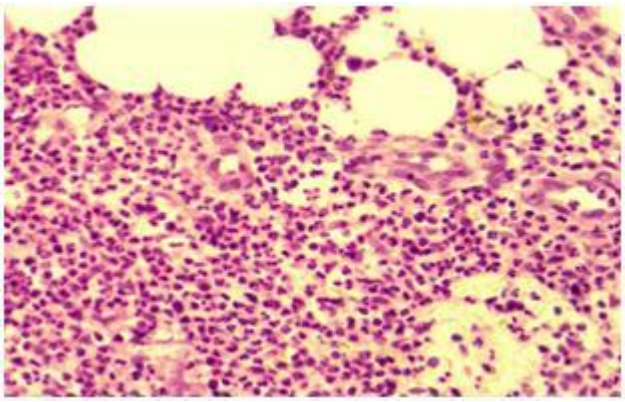


Рис. 1. Активная фаза гнойной раны, 1-день. Диффузная нейтрофильно лейкоцитарная инфильтрация раны. Окраска: Г-Э. Ув: 10х20.

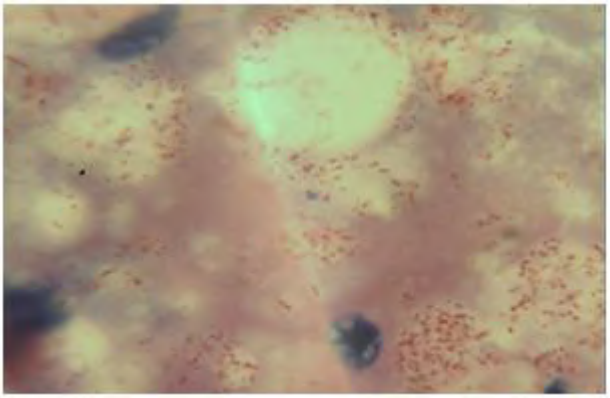


Рис. 2. Активная фаза гнойной раны, 1-день. Наличие рассеенных микроорганизмов на поверхности гнойной раны. Окраска: по Романовскому. Ув: 10х40.

Все эти нарушения усугубляли течение раневого процесса, что проявлялосьв замедлении сроков очишения раны,переход раневого процесса от первого к второй фазе.

Для сравнительного анализа эффективности лечения больные были распределены на две группы (табл. 3): первую контрольную группу составили 30 больных с тиреотоксикозом получавших традиционное лечение гнойных хирургических заболеваний без коррекции гормональных нарушений и иммунной терапии; вторую группу составили 74 больных получавших традиционное лечение гнойных хирургических заболеваний и проводили коррекцию показателей гормональных и аутоиммунных нарушений.

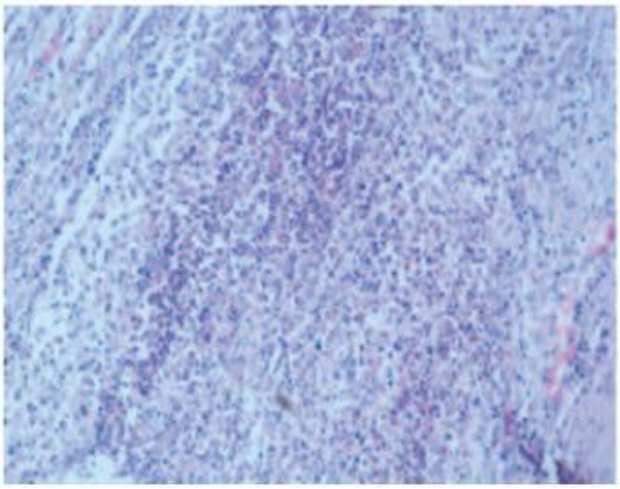


Рис. 3. Микроскопическая картина на 1 сутки наблюдения. На протяжении всех слоев дермы определялся воспалительный инфильтрат без четких границ, в центре которого преобладают сегментоядерных лейкоцитов. Определяются очаги некроза и диапедезные кровоизлияния. По периферии инфильтрата прослеживаются мононуклеарные клеточные элементы. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув. ×200.

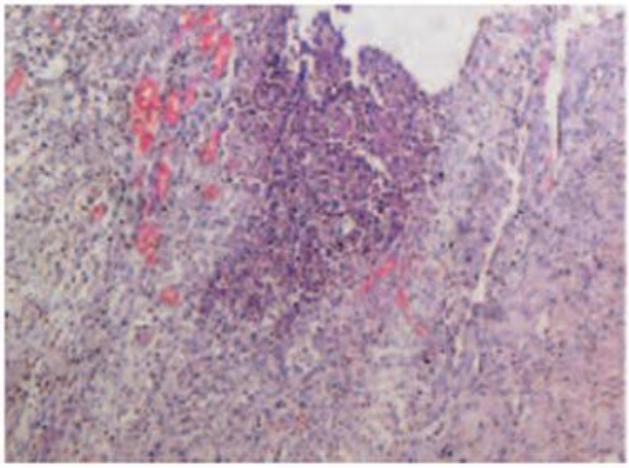


Рис. 4. Макроскопическая картина на 3 сутки наблюдения. Определяется уменьшение воспалительного инфильтрата в объеме. Сокращен участок гиперемии и отека. Над областью раны сформировалась корочка. В сосочковом слое дермы определяется скопление большого количества сегментоядерных лейкоцитов. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув. ×200.

При исследовании больных I и II группы (табл. 3) выявили ряд преимуществ во второй группе, где проводилась коррекция гормональных и аутоиммунных нарушений, путём применения мерказолила по 1т X 3р иммуномодулина в комплексную традиционную терапию тиреотоксикоза. Эти преимущества главным образом отражались ускорением очищения ран от инфекции, сроков рассасывания инфильтрата, ранним появлением репаративных процессов, чем у больных в комплексе лечения которых не проводилась коррекция гормональных нарушений. В результате которых сократилась среднее пребывание койки дней больных. При гистологических исследованиях гнойных ран на фоне уменьшения объема полости раны, при сохранениие глубины,имело место начало процесса грануляции по краям раневого канала.

Это соответствует завершению первой фазы течения гнойно-воспалительного процесса и указывает на начало второй фазы – регенерации, в сосочковом слое дермы скопление большого количества сегментоядерных лейкоцитов, окруженных соединительнотканной оболочкой (рис. 4).

Макроскопическая картина на 5 сутки наблюдения характеризовалась значительным рассасыванием инфильтрации и отека, сохранялась незначительная гиперемия в области краев раны. Рана из глубины в области дна и стенок начинала заполняться грануляционной тканью. Ее объем значительно уменьшился.

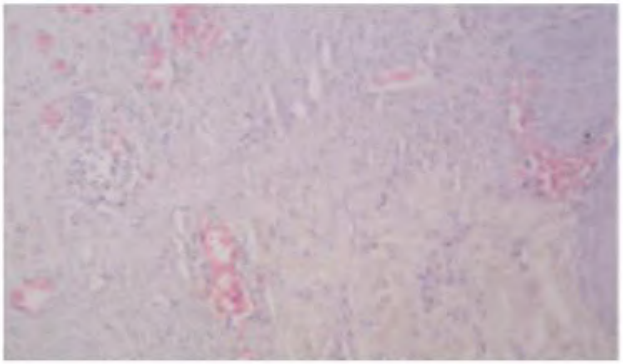


Рис. 5. Микроскопическая картина на 5 сутки наблюдения. В сосочковом слое дермы определяется скопление большого количества сегментоядерных лейкоцитов. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув. ×200.

При применении традиционной терапии без коррекции гормональных нарушений сроки очищения раны, рассасывания инфильтрата, появления грануляции составили до 7 суток. Койка дней в среднем 8 дней.

Во второй группе больных, где к традиционному лечению больных с целью коррекции гормональных нарушений добавили мерказолил по 1т X 3р в день и иммуномодулинсроки очищения раны, рассасывания инфильтрата, появления грануляции составили от 5 до 5,5 суток. Койка дней сократился в среднем до 6 дней.

Таким образом проведенный нами ретроспективный анализ лечения больных гнойными хирургическими заболеваниями сопутствующихтиреотоксикозом выявили: большойпроцент встречаемости гнойной хирургической патологии на фоне тиреотоксикоза.

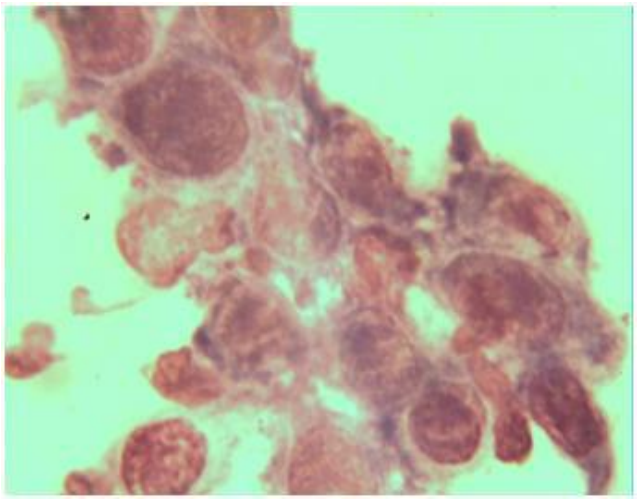


Рис. 6. Фаза рассасывания экссудативного процесса. В мазке лимфо-гистиоцитарные клетки пролиферативного воспаления без экссудации. Окраска: по Романовскому. Ув:10х40. (7 сутки лечения)

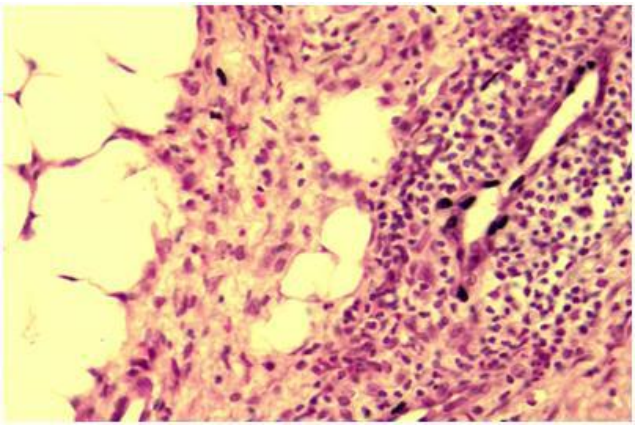


Рис. 7. Фаза очищения от инфекции раны. Наличие лейкоцитарной инфильтрации вокруг сосудов, окружающая ткань без инфекции. Окраска: Г-Э. Ув: 10х20. (9 сутки лечения)

Таблица 3. Сроки очищения и заживления ран у больных I и II группы

Динамика раневого процесса	Сутки	Сутки
	У больных без коррекции гормональных нарушений (30)	У больных после коррекции гормональных нарушений (74)
Сроки очищения от инфекции	6,5 + 0,4	5,0 + 0,5
Сроки рассасывания инфильтрата	6,0 + 0,3	5,0 + 0,3
Появление грануляции	7,0 + 0,3	5,5 + 0,3
Средняя койка дней	8,0 + 0,5	6,0 + 0,4

Примечание: P< 0,05

Системное поражение организма в патогенезетиреотоксикоза отрицательно влияет и затрудняет лечение данной категории больных, что указывает на необходимость дальнейшего проведения научно-практических исследований, направленных к решению этой проблемы.

Выводы:

1. Гнойные хирургические заболевания до 11% случаях протекают на фоне тиреотоксикоза.
2. Тиреотоксикоз осложняет процесс лечения больных с гнойными хирургическими заболеваниями и нарушает морфологию раневого процесса.
3. Разработка новых методов лечения больных гнойными хирургическими заболеваниями с учетом сопутствующей патологии тиреотоксикоза является актуальной проблемой в хирургии.
4. Снижение сопротивляемости к инфекции и частое возникновение гнойно-воспалительных заболеваний у больных тиреотоксикозом обусловлены нарушениями гормональных и иммунологических процессов в организме. Эти нарушения подтверждаются в морфологических исследованиях.

Литература:

1. Арсланбекова Абаханум Чопановна. Состояние микроциркуляции у больных с заболеваниями щитовидной железы и их коррекция: диссертация кандидата медицинских наук: 14.00.05 / [Место защиты: ГОУВПО "Дагестанская государственная медицинская академия"]. - Махачкала, 2008. - 127 с.: ил.
2. Ахмедов Р.М., Сафоев Б.Б. Гнойно – некротические поражения нижних конечностей.Монография. 2010.с.109.
3. Багатурия.Г.О; Комбинированные хирургические вмешательства при запущенном раке щитовидной железы. Вестник хирургии. 2009г №5с.31-34.
4. Бельцевич Д.Г. и (соавторы)Проект: клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению узлового зоба (новая редакция 2015 года). Эндокринная хирургия. – 2015. - №1 – с. 15-21.
5. Болтаев Т.Ш. Комбинированный физико-химический метод лечения гнойных ран мягких тканей. Дисс.на соиск. уч.ст.кандидата медицинских наук. 2020г

6. Бутырский А.Г., Хилько С.С., Влахов А.К., Бобков О.В., Скоромный А.Н., Фомочкин И.И., Гринческу А.Е. Диагностика и хирургическое лечение заболеваний щитовидной и паращитовидных желез. Симферополь-2018г с. 31.
7. Курбанов О.М. Особенности клинического течения гнойных хирургических заболеваний с сопутствующим сахарным диабетом и диффузным токсическим зобом. Монография 2020г.178с.
8. Курбонов С., Гулов М.К., Давлатов И.А. Комплексное изменение структуры щитовидной железы при диффузном токсическом зобе // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2018. – № 9. – С. 46-49;
9. Рахимов А.Я., Сафоев Б.Б. Ампутация нижней конечности на уровне голени как выбор операции при критических ишемиях нижней конечности у больных сахарным диабетом Новый день в медицине. (NDM).2020-№3 (31). P. 446-449.
10. Уразова О.И., Кравец Е.Б., Новицкий В.В., Рогалёва А.В., Васильева.О.А., Кузнецова В.Н., Недосекова Ю.В. Активность перекисного окисления липидов и системы глутатиона в лимфоцитах крови у больных диффузным токсическим зобом.
11.Якубовский, С.В. Г.Г. Кондратенко, И.И. Попова // Использование сукцинат содержащих препаратов в комплексном лечении пациентов с диффузным токсическим зобом // УО Белорус. гос.мед. ун-та. Клиническая медицина. – 2014. – № 8. – С. 50-53.
12. Сафоев Б.Б., Курбанов О.М., Шаропова М.С. Особенности течения гнойных хирургических заболеваний при эндемическом зобе.журн. Новый день в медицине №2.2020г стр.532-535.
13. Сафоев Б.Б., Рахимов А.Я. Критическая ищемия нижних конечностей и диабетическая стопа. Монография. 2019г. С.321.
14. BrixT., HansenP., KyvikR. etal. Cigarette smoking and risk of clinically overt thyroid disease a population based twin case - control study // J.Endocrinol. Invest. - 1999. - Vol.22. - №6, Suppl. - P.22.
15. Diekman, M.J. Changes in plasma low-density lipoprotein and high-density lipoprotein cholesterol in hypo- and hyperthyroid patients are related to changes in free thyroxine, not to polymorphism in LDL receptor on cholesterol ester transfer protein genes / M.J. Diekman, N. Anghelescu, E. Endert et al. // J. Clin. Endocrinol, and Metabolism. - 2000. - Vol. 85. - P. 1857-1862.
16. Safoev B.B., Kurbanov O.M., Sharopova M.S. Clinical course of purulent soft tissue diseases on the background of diabetes mellitus and diffusive toxic goiter. World journal of pharmaceutical Research 2020.Volume 9, Issue 5.1540-1546.
17.Safoev B.B., Kurbanov O.M., Sharopova M.S. Clinical course of purulent soft tissue diseases on the background of diabetes mellitus and diffusive toxic goiter. World journal of pharmaceutical Research 2020.Volume 9, Issue 5.1540-1546.

ВЛИЯНИЕ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА МОРФОЛОГИЮ ГНОЙНЫХ РАН ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Тешаев Ш.Ж., Сафоев Б.Б., Курбанов О.М., Рахимов А.Я., Шаропова М.С.

Резюме. *Проведен анализ клинического течения гнойных ран с учётом динамики морфологических изменений мягких тканей на фоне тиреотоксикоза и оценка результатов их лечения. У 104 (10,5%) из 986 пациентов, получавших лечение в клинической базе БухГосМИ был диагностирован тиреотоксикоз. В результате проведенного исследования у пациентов с гнойными хирургическими заболеваниями на фоне тиреотоксикоза наблюдается сложное своеобразное клиническое течение и приводящее к тяжелым осложнениям. Своевременная коррекция гормональных нарушений при помощи тиреостатиков приводит к лучшим результатам лечения, которые подтверждаются гистологическими и цитологическими исследованиями. Таких пациентов необходимо лечить совместно с эндокринологом. Снижение сопротивляемости к инфекции и частое возникновение гнойно-воспалительных заболеваний у больных тиреотоксикозом обусловлены нарушениями гормональных и иммунологических процессов в организме. Эти нарушения подтверждаются в морфологических исследованиях.*

Ключевые слова: *гнойные раны, тиреотоксикоз, клиническое течение, морфология, лечение, оперативное вмешательство.*

УДК: 616-009.7-053.31

ЧАҚАЛОҚЛАРДА ОГРИҚ СИНДРОМИНИНГ УМУМИЙ ТАСНИФИ

Утаганова Гулжахон Холмуминовна, Исанова Шоира Тўлқиновна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Утаганова Гулжахон Холмуминовна, Исанова Шоира Тулқиновна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

GENERAL CHARACTERISTICS OF PAIN SYNDROME IN NEWBORNS

Utaganova Guljakhon Kholmuminovna, Isanova Shoira Tulkinovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Чақалоқлар ҳаётининг илк кунидаёқ дастлабки оғриқ ҳиссиётларига дуч келишади. Оғриқ синдроми туфайли ўтказилмаган аналгезия натижасида турли хил неврологик асоратлар келиб чиқиш хавфи юқори бўлиб, унинг профилактикаси юқори аҳамиятли бўлиб ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *чақалоқ, оғриқ, диагностика, профилактика, оғриқсизлантириш.*

Abstract. *From the first days of their lives, newborns experience primary pain due to neonatal screening. As a result of untreated analgesia, the risk of developing neurological consequences is high and prevention is necessary.*

Keywords: *neonate, pain, diagnostics, prevention, pain management.*

Оғриқни ўрганувчи халқаро ассоциация International Associationforthe Study of Pain- IASP) оғриқни «нохуш сенсор ва эмоционал таъсирланиш бўлиб, тўқима шикастланиши натижасида келиб чиқади. Оғриқ таъсироти тўғрисидаги маълумот нафақат неонатал даврда, амалий жиҳатдан хам аҳамиятга эга, чунки врач чақалоқда қайси холатларда ва қайси касалликлар натижасида оғриқ келиб чиқиши, уни ўз вақтида даволаши ва профилактикасини ўтказиши ахамиятга эгадир.

Чақалоқларда оғриқ ҳиссиёти туфайли келиб чиқадиган реакцияларга узоқ муддат аҳамият берилмаган. Неонатал оғриқ муаммоси борасида, замонавий қарашлар мавжуд бўлиб, оғриқни тўғри баҳолаш врачдан катта махоратни талаб қилади. Чақалоқлар оғриққа нисбатан жуда сезгир, лекин бу хиссиётни юз ифодаси ва маълум бир хулқидаги ўзгарувчан реакциялар орқалигина ифода этишади [1, 4, 10].

Болада оғриқ соматик ёки хирургик патология туфайли, масалан туғруқ травмалари, МАС нинг зарарланишлари, синишлар, некротик энтероколитлар туфайли юзага келади. Оғриқ диагностик ва даволаш жараёнлари туфайли, яъни туғруқ залининг ўзидаёқ киндик кесилганда ва унга ишлов берилганда, зарурий муолажалар ўтказилганда, (уколлар, пункция), катетерлар киритилганда (ошқозон, сийдик пуфаги), сунъий ўпка вентиляцияси ўтказилганда (ИВЛ) , чақалоқнинг мажбурий холати, веноз катетерларни ювиш, лейкопластрли боғламлар алмаштирилиши хам оғриқ синдромининг манбаси бўлиб ҳисобланади. Оғриқ стресси хирургик операциялар натижасида ҳам кузатилади [7, 8]

Хозирги кунга келиб, чақалоқларда оғриқни аниқлашнинг 40 дан ортиқ усуллари мавжуд бўлиб, оғриқни диагностика қилишнинг маълум «олтин стандарти» мавжуд эмас эди. Бола хулқидаги ўзгаришларни кузатиш бу субъектив хиссиётни баҳолаш имконини беради. Оғриққа нисбатан боланинг хулқидаги ўзгаришлар қуйидагича таърифланган.: «Оғриқ ёки дискомфорт хис қилувчи гўдаклар, кўзлари қаттиқ қисилиб, оғриқли чинқиришади, оғзи пешонасида ажинлар пайдо бўлади».

Чақалоқларда оғриқни диагностика қилиш мақсадида, NFCS (Neonatal Facial Coding System), CRIES (Crying, Requires O,2, , Increased vital signs, Expression, Sleepless), PIPP (Premature Infant Pain Profile), NIPS (Neonatal Infant Pain Scale), N-PASS (Neonatal Pain, Agitation and Sedation Scale), EDIN:

Echelle de la Douleur Inconfort Nouvea Ne' (Neonatal Pain and Discomfort Scale) каби кўплаб, шкалалар мавжуд бўлиб, оғриқни профилактика қилишга қаратилган асосий қадам хар қандай зарур бўлган оғриқли муолажани ноинвазив усулда ўтказиш (pO2, pCO2 ва билирубин) [2, 6, 9].

Чакалоклардаги оғриқлар келиб чиқиш генези бўйича 2 гурухга бўлинади:

1 гурух- интранатал ва постнатал даврдаги сабаблар туфайли, туғруқ жараенида акушерканинг механик таъсири, яъни босиш, туғруқ жараенини стимуляция қилиш, бўйин қисми травмалари, туғруқ травмалари, туғма орқа мия чуррлари бўлиб хисобланади.

2 гурух сабаблар, тиббий муолажалар натижасида инъекция, пункция, катетеризация, интубация, қон олиш.

Оғриқ реакциялари келиб чиқишига кўра, нейроэндокрин, модда алмашинуви жараёнининг бузилиши, физиологик ва хулқ атвордаги ўзгаришларга бўлинади.

Нейроэндокрин ва моддалар алмашинувининг бузилиши туфайли келиб чиқадиган оғриқ реакциялари катехоламинлар, эндорфинлар, глюкокортикоидлар, глюкагон ва кортизол (плазма, сулак, сийдикда) синтезининг ортиши, инсулин ва и тиреоид гормонлар синтезининг кескин пасайиши; - плазманинг ренин активлиги ортиши; - гипергликемия; - лактат, пируват, кетон таналари миқдорининг ортиши туфайли, метаболик ацидоз келиб чиқади.

Физиологик оғриқ реакциялари:- нафас частотаси ва механикасининг ўзгариши (тахикардия и тахипноэ); - юрак кискариш ритми ва частотасининг ўзгариши; - артериал босимнинг ошиши; - қонда PO2пасайиши ва PCO2 миқдорининг ортиши; - тўқималар ва қонда сатурациянинг пасайиши; - тана хароратининг нотурғунлиги, тез; - совқотиш, катта лиқилдоқ таранглашганлиги; - метеоризм; - кафт терлаши; - терида доғлар бўлиши; - қорачиқлар кенгайиши.

Чақалоқлар хулқидаги оғриқ реакциялари : - коммуникабеллик яъни текширувчи билан мулоқотда бефарқлик, ияк, қўл-оёқларда тремор, эмишдан бош тортиш, қусиш, оғриқли инграшлар, монотон йиғи- (йиғининг характерига эътибор берамиз - эмоционаллик, баландлиги, тони, давомийлиги даврийлиги); - оғриқли гримаслар (пешона тириштирилган, қошлар чимирилган , ияк қалтираши, кўзлар ярим очиқ)- қўл-оёқларда гипертонус холати, Моро рефлекси, описто- ва гипотонус , спонтан активлик холатининг бўлмаслиги (3,5)

Тадкикот учун муддатида тугилган, 270 та чакалоклар СамМИ клиникаси чакалоклар булими ва Республика перинатал маркази Самарканд филиали ва ВКТБКШ чакалоклар патологияси булимида эрта неонатал даврдаги даволанаетган болалар олинди. Асосий гурухни гестацион муддати 37 хафталикдан 41 хафталиккача, табиий, яъни тугрук йуллари оркали тугилган, тугилгандаги вазни 2170 дан 4200 гача булган, чакалоклар, назорат гурухини 40 та чакалок ташкил килди (гестацион муддати 39-41 хафталик, вазни 2700-4200 гр, Апгар шкаласи буйича тугилганда 7-8 балл билан 5 дакикадан сунг, 8-9 балл билан бахоланган чакалоклар олинди. Асосий гурухдаги болаларни танлаш мезонларида куйидаги курсаткичлар эътиборга олинди:

1. Хомиланинг механик шикастланишига сабаб булувчи омиллар (тугрук фаолиятининг сустлиги, шиддатли тугрук, хомиланинг аномал жойлашуви: чанок, оек, киндик уралганлиги)

2. Хомиланинг табиий тугрук йуллари оркали утаетганда, механик шикастланиш белгиларининг мавжудлиги (петехия, экхимоз, субконюктивал кон куйилишлар, терида мацерациялар, бош суяги конфигурациясининг узгарганлиги.

Асосий гуруҳни ташкил қилган 270 та чақалоқларнинг популяцион тахлил килганда 148 та (54, 81 %) таси ўғил бола, 122 таси (45, 19 %) киз бола ташкил килди (жадвал 1).

Клинико - анамнестик маълумотлар натижаларига кўра, асосий гурух 4 та кичик гурухларга бўлинди (жадвал 2).

Жадвал 1. Чақалоқларнинг гендер тақсимланиши

Жинс	Сони	Фоиз
Ўғил болалар	148	54,81
Қиз болалар	122	45,19
Жами	270	100

Жадвал 2. Оғриқ генезининг этиологик омиллари

Этиологик омил	Сони	Фоизи
Механик таъсир	98	36,29
Хомиланинг аномал жойлашуви ва киндик уралиб тугилган	137	50,74
хирургик муолажалар утказилган	33	12,22
Туғма аномалиялар	2	0,74
Жами:	270	100

Юқорида келтирилган жадвалдан кўриниб турибдики, оғриқ синдомининг неонатал давридаги асосий сабабларидан ҳомиланинг аномал жойлашуви ва киндик уралиб тугилган омиллар тадқиқотда иштирок этувчи чақалоқларнинг 50,74% билан бошқа омиллардан устунлик қилди ва оғриққа олиб келувчи асосий сабаблардан деб ҳисобланди. Туғма аномалиялар эса аксинча жуда кам сонларда ифодаланиб, атиги 2 нафар янги туғилган чақалоқларда учради.Механик таъсирлар эса тадқиқотда иштирок этувчи чақалоқларимизнинг 3\1 қисмини ташкил қилиб, 98 нафар чақалоқларда кузатилди.

Хулоса:

1. Чақалоқларда нейроанатомик компонентлар ва и нейроэндокрин тизим етарлича шаклланган учун, оғриқ импулсининг узатилиши тулиқ амалга ошади.

2. Чақалоқлардаги оғриқлар етарлича бахоланмайди,, курсатма буйича утказиладиган хар кандай огрикли муолажа анестезия остида утказилиши зарур.

3. Оғриқсизлантириш буйича олиб бориладиган тиббий тадбирлар замонавий тиббий тадкикотларга асосланган холда,чикилган баеннома асосида олиб борилади.

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. 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.
3. Абдуллаева Н.Н., Ким О.А. Клинические особенности фокально обусловленной симптоматической височной эпилепсии у больных пожилого возраста //Доброхотовские чтения. – 2017. – С. 35-37.
4. Абдуллаева Н.Н., Ишмухамедов З.М., Хуснидинов Р.О. Современный взгляд проблему лечения хронических рубцовых стенозов гортани // Авиценна. – 2018. – №. 19. – С. 8-11.
5. Гафурова Ж.Ф., Джурабекова А.Т., Абдуллаева Н.Н., Юлдашева Д.Ш. К., & Шмырина К.В. (2020). Анализ острых нарушений мозгового кровообращения в зависимости от раннего и позднего обследования. Достижения науки и образования, (3 (57)), 92-94.
6. Усманова С.Ш., Абдуллаева Н.Н. Современный подход к лечению рецидивирующего ювенильного папилломатоза гортани // Российская оториноларингология. – 2017. – №. 2 (87). – С. 88-90.
7. Шоджалилов И.Ш., Джурабекова А.Т., Абдуллаева Н.Н., & Муродова Н.Б. (2019). Когнитивные и двигательные нарушения у больных с последствием черепно-мозговой травмы. Достижения науки и образования, (13 (54)), 107-110.
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., 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.
10. Usmanbekova G.K., Rizaev J.A. Peculiarities of organization of postgraduate education of secondary medical personnel in the conditions of the institute // European research: innjvation in science, education and technology. – 2020. – С. 97-99.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Утаганова Г.Х., Исанова Ш.Т.

Резюме. *Новорожденные с первых дней своей жизни сталкиваются с первичным болевым чувством.. В результате непроведенной аналгезии риск развития неврологических последствий высок и важна профилактика.*

Ключевые слова*: новорожденные, боль, диагностика, профилактика, обезболивание.*

UDC: 616.314-089.27

EVALUATION OF THE CONDITION OF THE MUCOSUS CAVITY OF THE MOUTH AND TACTICS OF ITS TREATMENT IN PATIENTS WITH CORONOVIRUS INFECTION COMPLICATED BY ARTERIAL HYPERTENSION

Khabibova Nazira Nasullaevna[1], Razikova Dilnoza Kadyrovna[2], Olimova Dildora Vokhidovna[1]

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

2 - Bukhara Regional Second Children's Dental Clinic, Republic of Uzbekistan, Bukhara

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН КОРОНОВИРУСЛИ БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҚ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ ВА УНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

Хабибова Назира Насуллаевна[1], Разикова Дилноза Қодировна[2], Олимова Дилдора Воҳидовна[1]

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

2 - Иккинчи болалар стоматология поликлиникаси, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА И ТАКТИКА ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С КОРОНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, ОСЛОЖНЁННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Хабибова Назира Насуллаевна[1], Разикова Дилноза Кадыровна[2], Олимова Дилдора Вохидовна[1]

1 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;

2 - Бухарская областная вторая детская стоматологическая поликлиника,
Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. *Тиббиёт ривожланишининг ҳозирги босқичида аҳоли орасида тиш касалликларининг ўзига хос хусусиятлари дентоалвеоляр тизимнинг шикастланишининг юқори тарқалиши ва интенсивлиги, бир вақтнинг ўзида кариёз ва кариоз бўлмаган тиш патологияларининг бир нечта турларининг ривожланиши, шунингдек периодонт ва оғиз шиллиқ қаватининг яллиғланиш касалликлари ортиб бормоқда. SARS-CoV-2 вирусининг патогенези ҳали етарли ўрганилмаган. Вирус ҳужайра ичига ангиотензин-конвертинг фермент-2 (ACE2) рецепторлари билан бирикиши орқали киради, деб тахмин қилинади. Юқтирилгандан сўнг, вирус нафас йўллари орқали шиллиқ қават орқали тарқалиб, ситокинларнинг сезиларли даражада чиқарилишига ва организмда иммунитет реакциясига сабаб бўлади. Қонда лимфоцитлар, хусусан, Т-лимфоцитлар сонининг камайиши кузатилади.*

Калит сўзлар: *COVID-19, қон босими, яллиғланишга қарши ситокинларнинг ортиқча ишлаб чиқарилиши, интерлейкин-6*

Abstract. *At the present stage of development of medicine, the features of dental morbidity in the population are the high prevalence and intensity of damage to the dentoalveolar system, the simultaneous development of several types of dental pathology of carious and non-carious origin, as well as inflammatory diseases of the periodontium and oral mucosa. The pathogenesis of SARS-CoV-2 lesions has not been studied. It is believed that the virus enters the cell by attaching to angiotensin-converting enzyme-2 (ACE2) receptors. Once infected, the virus spreads through the mucus through the respiratory tract, causing a significant release of cytokines and an immune response in the body. There is a decrease in the number of lymphocytes in the blood, in particular T-lymphocytes*

Keywords: *COVID-19, blood pressure, overproduction of pro-inflammatory cytokines, interleukin-6.*

Arterial hypertension remains one of the determining risk factors for the development of severe cardiovascular pathology in people of working age.

The significant prevalence of arterial hypertension and the frequency of its complications determine the relevance of research on the active detection, treatment and prevention of the disease at the population level.

Along with an increase in the frequency of detection of cardiovascular diseases, their incidence and

mortality from them in young people of working age has significantly increased, thereby increasing the importance of early diagnosis of arterial hypertension, which makes it possible to have an effective effect before irreversible organic changes occur in target organs [2, 3].

Diseases of the oral mucosa and pathological processes in periodontal tissues in arterial hypertension are explained by the pathogenetic commonality of these processes.

One of the most important factors in the pathogenesis of hypertension is a violation in the microcirculatory bed, which is the basis of inflammatory-destructive diseases of periodontal tissues and oral mucosa [6].

The change in the microcirculatory bed progresses with the development of the disease and closely correlates not only with the severity of arterial hypertension, but also with the degree of circulatory disorders in the periodontium.

It has been established that the periodontal microvasculature, an active zone in the hemodynamics of the whole organism, undergoes changes with constant or frequently occurring stresses in the vascular system.

Purpose of the study: To study the clinical and laboratory parameters of the oral fluid and blood in patients who underwent COVID-19 against the background of arterial hypertension, and also, based on the study of the state of the oral mucosa, to develop tactics for managing these groups of patients.

Material and research methods. To solve the tasks, the results of clinical and functional studies of the state of the oral mucosa were used in patients with coronavirus infection complicated by hypertension (stages I and II) and in people without arterial pressure. Examination of the oral mucosa was carried out on the basis of the infectious diseases hospital of the city of Bukhara.

The total number of examined persons of the main and control groups was 210 patients. The main group consisted of 160 patients, including 70 women (43.7%) and 90 men (56.3%). The control group included 50 people, 20 women (40.0%) and 30 men (60.0%).

Arterial hypertension remains one of the determining risk factors for the development of severe cardiovascular pathology in people of working age.

The significant prevalence of arterial hypertension and the frequency of its complications determine the relevance of research on the active detection, treatment and prevention of the disease at the population level.

Along with an increase in the frequency of detection of cardiovascular diseases, their incidence and mortality from them in young people of working age has significantly increased, thereby increasing the importance of early diagnosis of arterial hypertension, which makes it possible to have an effective effect before irreversible organic changes occur in target organs [1, 4].

Diseases of the oral mucosa and pathological processes in periodontal tissues in arterial hypertension are explained by the pathogenetic commonality of these processes.

One of the most important factors in the pathogenesis of hypertension is a violation in the microcirculatory bed, which is the basis of inflammatory-destructive diseases of periodontal tissues and oral mucosa [1, 6].

The change in the microcirculatory bed progresses with the development of the disease and closely correlates not only with the severity of arterial hypertension, but also with the degree of circulatory disorders in the periodontium.

It has been established that the periodontal microvasculature, an active zone in the hemodynamics of the whole organism, undergoes changes with constant or frequently occurring stresses in the vascular system.

Great importance in the occurrence and development of hypertension, generalized periodontitis and periodontal disease is given to increased activation of the sympathetic division of the autonomic nervous system, which leads to dysfunction of the centers that regulate vascular tone and blood pressure, microcirculatory disorders, increased vascular permeability, including including in periodontal tissues [5, 6].

It should also be taken into account that in patients with chronic generalized periodontitis and periodontal disease, combined with arterial hypertension, hypoxia contributes to an increase in the excitability of the sympathetic-adrenal system, swelling of the endothelium of arterial vessels, deterioration of redox processes in periodontal tissues, lowerniya adaptive capabilities of the microvasculature and connective tissue.

These literature data also confirm the studies conducted by L.E. Leonova et al. (1997) indicate that the vast majority of hypertensive patients have pronounced inflammatory and destructive processes in the periodontium, as well as high caries susceptibility and poor oral hygiene.

At the same time, there is no clear idea about the features of changes in the oral mucosa and periodontal tissues in the initial and later stages of hypertension, that is, during the formation and stabilization of arterial hypertension, which was the reason for studying this problem and developing prognostic criteria in the system of dental care.

The results of the dental examination of patients. To solve the tasks, the results of clinical and functional studies of the state of the oral mucosa were used in patients with coronavirus infection complicated by hypertension (stages I and II) and in people without arterial pressure.

Table 1. Distribution of patients with coronavirus complicated by hypertension by age and stage.

Age of patients (in years)	Stages of hypertension 1 st. 2 tbsp. examined % examined %				Number of patients		Control Group	
	1 st		1 st					
	examined	%	examined	%	examined	%	examined	%
34-38	12	27,2	24	20,7	36	22,5	20	40,0
39-49	18	40,9	47	40,5	65	40,6	12	24,0
50-58	8	18,2	34	29,3	42	26,2	12	24,0
61 и более	6	13,7	11	9.5	17	10,7	6	12,0
Total	44	100,0	116	100,0	160	100,0	50	100,0

Examination of the oral mucosa was carried out on the basis of the infectious diseases hospital of the city of Bukhara.

The total number of examined persons of the main and control groups was 210 patients.

The main group consisted of 160 patients, including 70 women (43.7%) and 90 men (56.3%). The control group included 50 people, 20 women (40.0%) and 30 men (60.0%).

Table 1 shows the distribution of patients in the control and main groups by age and stages of hypertension.

The study group included patients aged 34 to 58 years and older. Persons aged 45 to 58 years made up the bulk of them, 49.2% of the total number of patients examined.

50 practically healthy individuals made up the control group of the corresponding ages

To determine the clinical state of the tissues and mucous membranes of the oral cavity of patients, the following were used: the Green-Vermillion oral hygiene index, the papillary-marginal-alveolar index (PMA), the index of the number of carious, filled and extracted teeth - an indicator of the intensity of caries.

Patients were divided by age into 2 groups (main and control) and into 4 age groups:

1 group - 34-38 years old

Group 2 - 39-49 years old

Group 3 - 50-58 years old

4 Group - 61 and older years

Of the 210 patients, the main group included - 44 (21%) with coronavirus infection were complicated by stage I hypertension and 116 (55%) with coronavirus infection were complicated by stage II hypertension, and the control group - 50 (24%) patients were only infected with the coronavirus.

Characteristics of endothelial dysfunction and rheological properties of blood, as well as oral fluid in arterial hypertension in persons

The incidence of arterial hypertension (AH) worldwide has the nature of a pandemic. In 2020, there were 1287 million people with hypertension in the world. According to the forecast for 2025, their number will increase to 1.56 billion. AH occurs as a response to many factors that disrupt the internal balance and adaptation of blood circulation to the conditions of the body's vital activity. It begins as a complex set of shifts and reactions that gradually go beyond the physiological, proceeds with secondary structural changes at the subcellular and cellular levels, with disorders of both systemic and regional blood circulation, "acquires" a cascade of interconnected pathological processes and changes in the vessels, heart, kidneys, central nervous system. AH is thus an unbalanced response of the circulatory system to loads and situations with insufficient compensatory reactions of systemic and regional hemodynamics. At present, serious attention in the views on hypertension has been given to metabolic factors affecting hematovascular functions, the number of which increases with the accumulation of knowledge and the possibilities of laboratory diagnostics. To date, the concept of endothelial dysfunction has been formulated as a fundamentally important link in the pathogenesis of AH. Changes in cell reception, intracellular signaling, as well as disturbances in hematovasal interactions are both the cause and one of the decisive links in the pathogenesis of hypertension, atherosclerosis, and cerebrovascular accidents. To date, a number of issues related to arterial hypertension and atherosclerosis require resolution based on further in-depth study interaction of structural changes in the vascular system of the brain and the state of general and regional hemodynamics, rheological properties of blood, metabolism, hemostasis and endothelial function. Platelets occupy an important place in the cellular-humoral interaction of hemostasis processes.

It has been established that in patients with OM pathology combined with hypertension, there is a decrease in thromboresistance of the vascular wall, which is manifested by inhibition of the anticoagulant and fibrinolytic activity of the endothelium, which is apparently associated with a change in thromboresistance of the vascular endothelium. A decrease in the anticoagulant activity of the vascular endothelium in patients of the main group is manifested by inhibition of the release of antithrombin III by the endothelium of the vascular wall. Inhibition of the fibrinolytic activity of the vascular endothelium may be associated with a decrease in the release of tissue plasminogen activator t-PA and an increase in the level of homocysteine,

Conclusions. In chronic inflammatory diseases of the oral mucosa with a combination of its hypertension, especially in those who had coronavirus, a slight increase in the concentration of pro-inflammatory cytokines IL-1b, IL-6 was noted in the blood and oral fluid. At the same time, the concentration of lactoferrin and cortisol in the oral fluid has a multidirectional character in patients who have undergone coronavirus.

Literature:

1. Khabibova N.N. Characteristic features of the biochemical indicators of mixed saliva in patients with chronic recurrent aphtosis stomatitis// Global Science Research Journals. - 2019. - Vol. 7 (8). – P. 521-526.
2. Habibova N.N., Olimova D.V. Features of clinical manifestations, diagnostics and treatment of glossalgy. // New Day in Medicine. –2021. - № 6 (38). – P. 96-98
3. Wang C., Horby P.W., Hayden F.G., Gao G.F. A novel coronavirus outbreak of global health concern. Lancet. 2020;395:470–473. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30185-9.
4. Centers-of-Disease-Control-and-Prevention Confirmed 2019- nCoV cases globally. [(accessed on 31 January 2020)]
5. World-Health-Organization Statement on the second meeting of the International Health Regulations (2005) Emergency Committee regarding the outbreak of novel coronavirus (2019-nCoV) [(accessed on 31 January 2020)]; 2020-statement-on-the-second-meeting-of-the-international-health- regulations-(2005)-emergency-committee-regarding-the-outbreak-of- novel-coronavirus-(2019-ncov).
6. Chan J.F., To K.K., Tse H., Jin D.Y., Yuen K.Y. Interspecies transmission and emergence of novel viruses: lessons from bats and birds. Trends Microbiol. 2013;21:544–555.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА И ТАКТИКА ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С КОРОНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, ОСЛОЖНЁННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Хабибова Н.Н., Разикова Д.К., Олимова Д.В.

Резюме. *На современном этапе развития медицины особенностями стоматологической заболеваемости у населения являются высокая распространённость и интенсивность поражения зубочелюстной системы, одновременное развитие нескольких видов патологии зубов кариозного и некариозного происхождения, а также воспалительных заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта. Патогенез поражения SARS-CoV-2 не изучен. Считается, что вирус попадает в клетку присоединением к рецепторам ангиотензинпревращающего фермента-2 (АПФ2). После заражения вирус распространяется через слизь по дыхательным путям, вызывая значительный выброс цитокинов и иммунный ответ в организме. Наблюдается снижение количества лимфоцитов в крови, в частности Т-лимфоцитов*

Ключевые слова: *COVID-19, артериальное давление, гиперпродукции провоспалительных цитокинов, интерлейкин-6.*

УДК: 618.11

ТУХУМДОНЛАРНИНГ ЭРТА ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ЎРИН БОСУВЧИ ГОРМОНАЛ ТЕРАПИЯ

Хайдарова Феруза Алимовна, Фахрутдинова Севара Сражитдиновна
Академик Ё.Х.Туракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯИЧНИКОВ

Хайдарова Феруза Алимовна, Фахрутдинова Севара Сражитдиновна
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

HORMONAL REPLACEMENT THERAPY FOR PREMATURE OVARIAN FAILURE

Khaidarova Feruza Alimovna, Fakhrutdinova Sevara Srazhitdinovna
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. *Ушбу тадқиқотда тухумдонларнинг эрта етишмовчилиги (ТЭЕ) бўлган 29 аёлда ўрин босувчи гормонал терапиядан фойдаланиш даражасини баҳолаш келтирилган. Аёлларнинг ўртача ёши 34±4,65 ёшни ташкил этди. Тез-тез учрайдиган шикоятлар: депрессия (83%), иссиқ қуюлишлар (76%), ташвиш (69%), ҳайз даврининг бузилиши (65%), 52% да бирламчи бепуштлик аниқланган. Фолликул стимулловчи гормон (ФСГ) ўртача даражаси 53±27,4 ХБ/мл; АМГ - 0,16±0,13 нг/мл. ТЭЕнинг асосий сабаблари чаноқ аъзоларидаги жарроҳлик амалиётлари (58%), шу жумладан эндометриоз (17%) ва касалликнинг генетик омили (10%) сабабли эди. Қабул қилиш вақтида ТЭЕ ташхиси фақат 11 аёлда қўйилган. Бироқ, 29 бемордан фақат 5 нафари (17%) ТЭЕ учун гормонал даволанишни олди: улардан учтаси гормонал ўрин босувчи терапиядан фойдаланган, иккитаси эса комбинацияланган оғиз орқали қабул қилинувчи контрацептивларини олган. Бундан ташқари, умумий жарроҳлик стерилизациясидан сўнг, 2 аёлга ўрин босувчи гормонал терапия (ЎБГТ) ўз вақтида буюрилмаган.*

Калит сўзлар: *тухумдонларнинг муддатдан олдин етишмовчилиги, эстроген етишмовчилиги, ЎБГТ, комбинацияланган оғиз контрацептивлари, органотерапия.*

Abstract: *The article presents an assessment of the frequency of use of hormone replacement therapy in 29 women with premature ovarian failure POF. The average age of women was 34±4.65 years. After signing the informed consent, all patients were included in the international POI registry. The most frequent complaints were: depression (83%), hot flashes (76%), anxiety (69%), menstrual disorders (65%), primary infertility was found in 52%. The mean FSH level was 53±27.4 IU/ml; AMH - 0.16±0.13 ng/ml. The main causes of POI were surgical interventions on the pelvic organs (58%), including those for endometriosis (17%), and the genetic factor of the disease (10%). At the time of admission, the diagnosis of POI was made only in 11 women. However, only 5 out of 29 patients (17%) received hormonal treatment for POI: three of them used hormone replacement therapy, and two of them received combined oral contraceptives. Moreover, after total surgical sterilization, 2 women were not prescribed HRT in a timely manner.*

Keywords: *premature ovarian failure, estrogen deficiency, HRT, combined oral contraceptives, organotherapy.*

Долзарблиги. Тухумдонларнинг эрта етишмовчилиги (ТЭЕ) - 40 ёшдан кичик аёлларда барқарор ёки эпизодик гипергонадотропик аменорея билан тавсифланган клиник синдром [7], нормал кариотипга, илгари мунтазам ҳайз кўриш даврига [17] эга бўлади. Ушбу патология гипоэстрогенизм белгилари ва гонадотропинлар, олигоменорея ёки аменорея даражасининг ошиши билан тавсифланади. Бугунги кунда ТЭЕ учраш даражаси, турли манбаларга кўра, аёллар аҳолисининг 1-3% [16] дан 10% гача [20] ташкил этади.

Ушбу патологиянинг аниқ табиати тўлиқ аниқ эмас ва генетик, хромосома, аутоиммун, ин-

фекцион-токсик, психоген омиллар, шунингдек, гонадотропинлар тузилмаларидаги нуқсонлар туфайли юзага келади [7, 13, 17].

Замонавий маълумотларга кўра, ТЭЕ фолликуляр ҳовузнинг пасайиши, фолликулогенезнинг бузилиши, апоптоз ва фолликуляр атрезия жараёнининг тезлашиши туфайли ривожланиши мумкин [12]. Митохондриал дисфункциянинг нафақат апоптоз генезида, балки келажакда ТЭЕ ривожланишининг асосий туртки омил сифатидаги ролини ўрганиш ушбу патологик ҳолатни даволашда янги терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқиш имконини беради [6, 13].

Маълумки, чекувчи аёлларда тухумдонлар заҳирасининг камайиши чекмайдиганларга қараганда 3 баравар тез-тез учрайди [14, 15]. ТЭЕ аутоиммун касалликлар билан боғлиқ бўлиши мумкин: тизимли қизил югурук, ревматоид артрит, тироидит, айрисимон без аплазияси, буйрак усти бези гипофункцияси [20].

Кимётерапия ва нур терапиясидан сўнг омон қолишнинг юқори фоизи туфайли ятрогеник ТЭЕ билан касалланиш кўпаймоқда [17]. Чаноқ аъзоларига ҳар қандай жарроҳлик аралашув тухумдонларга зарар этказиши мумкин. Ушбу амалиётларни аёлнинг кейинги репродуктив режаларини ҳисобга олмасдан ўтказиш кўпинча тухумдонлар заҳирасининг сезиларли даражада пасайишига олиб келади [14, 15]. Маълумки, ТЭЕ бўлган аёлларда ёшга боғлиқ касалликлар ва эрта ўлим хавфи ортади. Бундай беморларда эндотелиал дисфункция, юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК), метаболик синдром ва инсулинга чидамлилик хавфи мавжуд. Уларда остеопороз, саркопения, когнитив бузилишлар ва жинсий дисфункция ривожланиши эҳтимоли кўпроқ.

Маълумки, атеросклероз билан боғлиқ бўлган юрак-қон томир касалликларининг ривожланиши қон томир эндотелийсининг дисфункциясига асосланади [13, 21]. Эндотелиал ҳужайралар функционал ҳолатининг бузилиши ТЭЕ билан оғриган беморларда ва бизнинг муаллифларимиз маълумотларига кўра қайд этилган [2].

ТЭЕ учун танланган даволаш - бу эстроген етишмовчилигини тузатишга, ҳаёт сифатини яхшилашга ва ёшга боғлиқ касалликларнинг олдини олишга қаратилган ўрин босувчи гормонал терапиядир (ЎБГТ) [12, 17].

ТЭЕ бўлган ёш аёлларда эстрогенда патологик етишмовчилик мавжуд. Уларда патологиянинг ривожланиш хавфи ЎБГТнинг ўзи билан боғлиқ бўлган хавфдан сезиларли даражада юқоридир [16].

ТЭЕ билан ЎБГТ баъзи ўзига хосликларга эга: беморлар гормонларнинг юқори дозаларини талаб қиладилар, чунки табиий менопаузадан фарқли ўлароқ, эндоген эстроген ишлаб чиқариш аста-секин камайиб боради, ТЭЕ билан бу жараён вақт ўтиши билан тезлашади [5, 6, 24]. ЎБГТни табиий менопауза ёшига қадар (унинг давомийлиги 5 йилдан ортиқ бўлса ҳам) ва керак бўлганда кўпроқ қўллаш керак [17].

Сўнгги йилларда анъанавий ЎБГТга тестостерон инъекцияларини қўшиш мақсадга мувофиқлиги ҳақида таклифлар мавжуд. Шунга ўхшаш тавсиялар икки томонлама овариоэктомия билан оғриган беморларга, айниқса либидо паст бўлган аёлларга, 40% ҳолларда андроген етишмовчилиги белгиларига эга. Бироқ, бу борада жуда кам тадқиқотлар мавжуд ва аёллар учун рўйхатга олинган дори воситаларининг етишмаслигини ҳисобга олган ҳолда, эркаклар учун мўлжалланган дори-дармонларни пастроқ дозаларда қўллаш керак бўлиши мумкин [17, 18].

Комбинацияланган эстроген/прогестоген контрацептивлари (КОК) менопаузанинг кутилган вақтига қадар доимий равишда қўлланилиши мумкин, аммо суяк ва юрак-қон томир касалликларига таъсири ҳақида маълумотлар мавжуд эмас. Суяк минерализацияси ва метаболик таъсири ЎБГТ билан КОК [17] солиштирганда ЎБГТ қулайроқ эканлиги ҳақида далиллар мавжуд.

Репродуктив ёшда ривожланаётган ТЭЕ эндокрин бепуштликнинг сабабларидан биридир. Адабиётда иккиламчи гипергонадотропик аменореянинг узоқ давом этиши фонида спонтан ҳомиладорликнинг камдан-кам ҳолатлари тасвирланган. Бироқ, ўз-ўзидан ҳомиладорлик ҳолатлари жуда паст - 6% [14].

Экзоген эстрогенлар овуляция ва туғилишга ижобий таъсир кўрсатади. Овуляция фақат зардобдаги ФСГ контцентрацияси 15 ХБ / л дан кам бўлган тақдирдагина содир бўлади деган тахминлар мавжуд [17, 18].

Шунингдек, ушбу тоифадаги беморларга текшириш стандартларини ҳисобга олган ҳолда остеопорознинг олдини олиш ва даволашга эътибор берилиши керак. Ўз вақтида остеоденситометрияни тайинлаш, қон зардобида калций ва Д витамини концентрациясини аниқлаш ва мос ҳолда даволаш лозим [17].

Тадқиқот мақсади. ТЭЕ бўлган аёлларда ЎБГТни қўллаш даражасини мурожаат қилишга қараб баҳолаш.

Тадқиқот материали ва усуллари. 2019 йилнинг апрелидан 2021 йилнинг декабригача бўлган даврда Эндокринология илмий амалий марказига репродуктив ёшдаги (40 ёшгача, ўртача ёши 34 ± 4,65 ёш) 29 нафар аёл мурожаат қилиб, уларга ТЭЕ ташхиси қўйилган.

ТЭЕ ташхисининг асосий мезонлари қуйидагилардан иборат эди: зардобдаги ФСГ даражаси 25 ХБ / л дан юқори, 4 ҳафталик интервал билан икки марта аниқланди (Европа инсон репродукцияси ва эмбриология жамияти (ESHERE, 2015) мезонларига мувофиқ), эпизодик

ёки 40 ёшдан кичик аёлларда барқарор аменорея, ҳайз давринг бузилиши (ХДБ) ва эстроген етишмовчилигининг клиник кўриниши.

Клиник ва анамнестик таҳлилни ўтказиш шикоятларни тўплаш ва ўрганиш, анамнез маълумотлари, репродуктив функцияни баҳолаш, гинекологик текширув ўтказиш ва ўрганиш, ТВИ, қон босимини аниқлаш, сут безларини текшириш ва пальпация қилишни ўз ичига олади.

Гормонал лаборатория тадқиқотлари қуйидагиларни ўз ичига олади: фолликул стимулловчи гормон (ФСГ), лютеинловчи гормон (ЛГ), тиреотроп гормон (ТТГ), ДГЭА-С, пролактин, эстрадиол, умумий тестостерон, паратироид гормони таркибини ўрганиш. Ушбу тадқиқотлар стандарт иммунохемилюминесцент (ИХЛА) таҳлил орқали амалга оширилди

Статистик таҳлил STATISTICA 6.0. дастур пакети ёрдамида амалга оширилди.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси. ТЭЕ бўлган аёлларнинг шикоятлари орасида энг кўп учрайдиган депрессия (83%), иссиқ қуюлишлар (76%), безовталик (69%) ва ҳайз давринг бузилиши (65%). 15 беморда (52%) ҳомиладорликнинг йўқлиги (бирламчи бепуштлик) қайд этилган. Аёлларнинг 20 фоизи вазн ошиши ҳақида шикоят қилишди [4].

Репродуктив функция кўрсаткичларини таҳлил қилганда, 14 (48%) аёлда ҳомиладорлик анамнези борлиги аниқланди, шундан 12 (41%) ҳомиладорлик туғиш билан якунланган. Шу билан бирга, 6 (21%) беморда бир марта туғруқ, 5 (17%) беморда 2 марта, 1 нафар (3,5%) аёлда 3 марта туғруқ. 6 нафар беморда (21%) абортлар қайд этилган, 2 нафар аёлда (7%) эктопик ҳомиладорлик кузатилган. Учтаси ЭКУга иккита муваффақиятсиз уринишган.

Биргаликдаги соматик патологиядан қалқонсимон без касалликлари энг кенг тарқалган. Шундай қилиб, аутоиммун тироидит (АИТ) ТЭЕ билан 5 аёлда (17%) ва гипотиреоидизм - 3 (10%) да аниқланди. Метаболик синдром 2 беморда (7%), 2-тип қандли диабет 1 (3,5%) ва семириш 3 (10%) беморда аниқланган. Остеопороз 2 (7%) аёлда ва остеопения 3 (10%) беморда қайд этилган.

Текширилаётган аёлларда бошдан ўтказилган ва биргаликдаги гинекологик касалликлар орасида тухумдон эндометриози 5 (17%) кўпинча қайд этилган.

ТЭЕга олиб келадиган сабабларнинг тузилишини таҳлил қилганда, чаноқ аъзоларига жарроҳлик аралашувлар 29 аёлдан 17 тасида (58%) қайд этилган, эндометриоз туфайли тухумдонларни резекция қилиш энг кенг тарқалган (17%). Бир ҳолатда, беморда тухумдоннинг хавфли ўсмаси туфайли бачадон ортиқлари билан экстирпация қилинган, кимёвий терапия қўлланилмаган, бундан ташқари, туғруқдан кейинги атоник қон кетиши туфайли бачадон ампутацияси ҳолати қайд этилган.

Касалликнинг генетик табиати 3 (10%) беморда аниқланган: 1 (3%) - гонадалар дисгенезнинг чин шакли (Свайер синдроми) билан ўсмирлик даврида жарроҳлик даволаш (дисгерминома, гонадобластомани олиб ташлаш), 2 та (7%) - характерли оилавий анамнез билан (38 ёшда оналарда ҳайз кўриш функциясини тўхтатиш).

2 беморда юқори ФСГ қийматлари фонида ҳайз кўриш функциясининг тўхташи ҳомиладорлик билан боғлиқ (бир ҳолатда, асоратланмаган туғруқдан кейин, иккинчисида, ривожланмаган ҳомиладорликдан кейин). Стресссдан кейин ТЭЕ намоён бўлишининг битта ҳолат ҳам қайд этилган. Қолган беморларда аниқ сабаблар топилмади [4].

Чаноқ аъзоларининг ультратовуш текширувида 29 аёлдан 17 тасида (59%) фолликуляр аппаратларнинг йўқлиги, 7 (24%) беморда антрал фолликуллар сони 3 тадан камлиги қайд этилган. Икки аёлда иккала тухумдоннинг йўқлиги қайд этилган, учта беморда битта тухумдон йўқ эди.

Жадвал 1. ТЭЕ бўлган аёлларда даволанишдан олдин ва 3 ойдан кейин эстроген етишмовчилиги белгиларини баҳолаш натижалари

Белгилар	n (%)		p
	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин	
қуюлишлар	22 (75,8)	2 (6,9)	0,00002
Юрак тез уриши	10 (34,5)	2 (6,9)	0,02334
Уйқу бузилиши	12 (41,2)	2 (6,9)	0,00443
Депрессия	24 (82,8)	2 (6,9)	0,00001
жиззакилик	18 (62)	5 (17,3)	0,00018
безовталик	20 (68,9)	4 (13,8)	0,00006
чарчоқлик	9 (31)	1 (3,4)	0,01333
диспареуния	5 (17,3)	1 (3,4)	0,01333
Вазн ошиши	6 (20,7)	0	-
Терининг куруқлиги	25 (86,2)	2 (6,9)	0,00001

Жадвал 2. Даволанишдан олдин ва 3 ойдан кейин ТЭЕ бўлган аёлларнинг асосий гормонал кўрсаткичларининг хусусиятлари

Кўрсаткичлар	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин	P
ФСГ мЕД/мл	53,01±27,44	34,55±25,29	0,00005
ЛГ мЕД/мл	29,00±14,01	19,72±12,41	0,00072
АМГ нг/мл	0,16±0,13	0,54±0,64	0,0013
Эстрадиол нМ/л	102,06±82,6	151,13±90,71	0,000001

Шуни таъкидлаш керакки, даволаниш вақтида ТЭЕ ташхиси фақат 11 аёлда қўйилган. Шу билан бирга, 29 бемордан фақат 5 нафари (17%) ТЭЕ учун гормонал даволанишни олди: уларнинг учтасида ЎБГТни (эстрадиол ва дидрогестерон) қўлланган ва улардан иккитаси эстрадиол билан комбинацияланган орал контрацептивларини олган.

1-жадвалдан кўриниб турибдики, давом этаётган даволаниш фонида (ЎБГТ, КОК) эстроген етишмовчилигининг барча белгилари сезиларли даражада камайди.

Шунингдек, даволаниш пайтида ФСГ ва ЛГ концентрацияси статистик жиҳатдан сезиларли даражада камайди ($p<0,05$), АМГ ва эстрадиол статистик жиҳатдан сезиларли даражада ошди ($p<0,05$) (жадвал 2).

ТЭЕ реестрига киритилгандан сўнг, 5/29 (17%) беморлар ЎБГТ олишни давом эттирдилар: фемостон 2/10. Қолган аёлларга 24/29 (83%) биринчи марта ЎБГТ буюрилди. Бироқ, 3/29 (10%) аёллар консультациядан сўнг КОКлардан фойдаланишни афзал кўрдилар. Шуни таъкидлаш керакки, 2/29 (7%) беморлар гормонал даволанишдан бош тортган, бири гормонофобия ва тромбоз хавфи юқори, оилавий анамнезни ҳисобга олган ҳолда, иккинчиси гормонофобия туфайли.

Ҳозирги вақтда фемостон 2/10 ни 8/29 (27%) аёллар, фемостон 1/5 ни 2/29 (7%), анжелик 3/29 (10%), климонорм - 3/29 (10%), эстрожел 1,5 мг (дивигел 2 мг) утрожестан 200 мг билан биргаликда 4/29 (14%) бемор, КОК (клайра, джес) 4/29 (14%) аёллар қабул қилади.

Ультратовуш маълумотларига кўра, ЎБГТ фонида (фемостон 2/10) 5/29 (17%) аёлларда овуляция фаоллиги қайд этилган.

Хулоса. Тадқиқотимиз натижаларига кўра, ТЭЕнинг кеч ташхиси ва ЎБГТнинг ўз вақтида тайинланмаганлиги ҳақидаги маълумотлар илгари олинган маълумотларга мос келади, бу муаммо мавжуд аёлларнинг 50 фоизи тўғри ташхис қўйишдан олдин учдан ортиқ шифокорга ташриф буюришган [16].

Шунинг учун ТЭЕни ўз вақтида ташхислаш: 3-4 ойдан ортиқ ҳайз кўришнинг йўқлиги сабабларини аниқлаш, бирга келадиган аутоиммун касалликларни топиш ва кариотиплашни ўтказиш керак. Шифокорнинг тактикаси ушбу тоифадаги аёлларнинг репродуктив режаларига боғлиқ бўлиши керак, яъни бемор ҳомиладор бўлишни хоҳлайдими ёки унга фақат ҳаёт сифати керакми [17, 21].

Ўз вақтида гормонал терапияни бошлаш гормонлар етишмовчилиги ва ҳаёт сифатининг пасайиши билан боғлиқ асосий муаммоларни ҳал қилишга имкон беради.

Шу билан бирга, ушбу терапияни қўллаш асосий тамойилларга мос келиши керак: ўз вақтида бошлаш, дори-дармонларни минимал самарали дозада қўллаш, табиийга турларига муқобил жинсий стероидларни қўллаш, шунингдек, ЎБГТ дан фойдаланишнинг бир неча йилларидан сўнг эстроген дозасини камайтириш ва циклик режимдан 5 йил фойдаланишдан кейин узлуксиз терапия режимига ўтиш [5, 17].

Қўллаш йўли (оғиз орқали, трансдермал, бачадон ичи, вагинал) беморнинг соматик патологияси мавжудлигига ва аёлнинг ўзига хос афзалликларига қараб белгиланади. Ўт-тош касаллиги, семизлик, мигрень, оғир тромбоз анамнези мавжуд бўлса, юборишнинг трансдермал ва вагинал усуллари афзалроқ[2, 3, 7].

КОКларнинг хавфсизлигини, қабул қила олишини ошириш ва танловни кенгайтириш учун синтетик эмас, балки табиий эстрогенларни, хусусан, эстрадиол валериатини ўз ичига олган препаратлар ишлаб чиқилган. Табиий эстрогенли КОК шаклида ЎБГТ ушбу тоифадаги беморларни патогенетик даволашга мос келади [1].

Юқоридагиларни умумлаштирган ҳолда, операциядан кейинги биринчи кунларда ЎБГТга муҳтож бўлган посткастрация синдроми бўлган беморларнинг алоҳида тоифасини қайд этмаслик мумкин эмас [17]. Бизнинг кузатишларимизга кўра, умумий жарроҳлик стерилизациясидан сўнг 2 аёлга ЎБГТ ўз вақтида буюрилмаган.

Адабиётлар:

1. Андреева Е.Н., Григорян О.Р. Менопауза: от контрацепции до менопаузальной гормональной терапии (научно-практическое руководство под редакцией РАН Дедова И.И.). 2017.
2. Игнатьева Р.Е., Густоварова Т.А., Иванян А.Н., Крюковский С.Б., Дмитриева Е.В. Эндотелиальная дисфункция в системе микроциркуляции у пациенток с преждевременной недостаточностью

яичников. Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2017; 16 (1): 83–87.
3. Коваленко И.И., Аталян А.В. Опыт применения гидролизата плаценты у женщин с климактерическим синдромом в перименопаузе. Гинекология. 2016; 18 (5): 20–25.
4. Коваленко И.И., Сутурина Л.В., Аталян А.В. и др. Характеристика пациенток с преждевременной недостаточностью яичников по данным госпитального регистра. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2017; 11 (1): 53–56.
5. Марченко Л.А., Табеева Г.И., Габибуллаева З.Г. Индивидуальный подход при назначении ЗГТ у больных с преждевременной недостаточностью яичников с учетом андрогенного статуса. Эффективная фармакотерапия. 2009; 13: 6–11.
6. Марченко Л.А., Тагиева Г.В., Ильина Л.М. Преждевременная недостаточность функции яичников: патогенез, диагностика и заместительная гормональная терапия. Гинекология. 2004; 6 (6): 315–319.
7. Пальцев М.А., Иванов А.А. Межклеточные взаимодействия. М.: Медицина; 1995.
8. Позднякова А.А., Марченко Л.А., Рунихина Н.К. и др. Преждевременная недостаточность яичников и сердечно- сосудистые заболевания. Акушерство и гинекология. 2015; 8: 47–52.
9. Позднякова А.А., Жахур Н.А., Ганичкина М.Б., Марченко Л.А. Новое в лечении бесплодия при преждевременной недостаточности яичников. Акушерство и гинекология. 2015; 7: 26–32.
10.Рябцева И.Т., Шаповалова К.А. Заместительная гормональная терапия при синдроме постовариоэктомии. Вест. Рос. ассоц. акуш.гин. 2000; 2: 92–94.
11.Силантьева Е.С., Овчинникова М.М., Камилова Д.П., Тищенко М.А., Кузина С.В. Опыт применения аллогенного пептидного препарата Мэлсмон при подготовке к программам вспомогательной репродукции. Женская консультация. 2016; 4: 12.
12.Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. М.; 2005.
13.Табеева Г.И., Шамилова Н.Н., Жахур Н.А., Позднякова А.А. Марченко Л.А. Преждевременная недостаточность яичников – загадка XXI века. Акушерство и гинекология. 2013; 12: 16–21.
14.Тагиева Г.В. Роль аутоиммунного процесса в генезе преждевременного выключения функции яичников. Дис. … канд. мед. наук: 14.00.01. М.; 2005; 178 с.
15.Царегородцева М.В., Новикова Я.С., Подолян О.Ф. Преждевременная недостаточность яичников: новые возможности терапии. Климактерий. 2016; 3: 26–31.
16.Чеботникова Т.В. Преждевременная недостаточность яичников: мнение экспертов (Расширенный реферат подготовлен по материалам L.M. Nelson, S.N. Covington, R.W. Rebar. Fertil Steril. 2005; 83: 1327–1332). Вестник репродуктивного здоровья. 2007; 22–32.
17.Baber R.J., Panay N., Fenton A., the IMS Writing Group. 2016 IMS Recommendations on women's midlife health and menopause hormone therapy. Climacteric. 2016; 19 (2): 109–150. doi: 10.3109/13697137.2015.1129166.
18.Burger H., Davis S. Should women be treated with testosterone? Clinical endocrinology. 1998; 49 (2): 159–160.
19.De Vos M., Devroey P., Fauser B.C. Primary ovarian insufficiency. Lancet. 2010; 376 (9744): 911–921. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60355-8.
20.Hoek A., Schoemaker J., Drexhage H.A. Premature ovarian failure and ovarian autoimmunity. Endocrin. Rew. 1997; 18 (1): 107–134.
21.Kalantaridou S.N., Naka K.K., Papanikolaou E., Kazakos N., Kravariti M., Calis K.A. et al. Impaired endothelial function in young women with premature ovarian failure: normalization with hormone therapy. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2004; 89 (8): 3907–3913.

ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯИЧНИКОВ

Хайдарова Ф.А., Фахрутдинова С.С.

Резюме. *В статье представлена оценка частоты использования заместительной гормональной терапии у 29 женщин с преждевременной недостаточностью яичников ПНЯ. Средний возраст женщин составил 34±4,65 года. После подписания информированного согласия все пациентки были внесены в международный регистр ПНЯ. Наиболее частыми жалобами были: депрессия (83%), приливы жара (76%), тревога (69%), менструальные расстройства (65%), первичное бесплодие выявлено у 52%. Средний уровень ФСГ составил 53±27,4 МЕ/мл; АМГ – 0,16±0,13 нг/мл. Основными причинами ПНЯ явились хирургические вмешательства на органах малого таза (58%), в том числе по поводу эндометриоза (17%), и генетический фактор заболевания (10%). На момент обращения диагноз ПНЯ был поставлен только у 11 женщин. При этом только 5 из 29 пациенток (17%) получали гормональное лечение по поводу ПНЯ: заместительную гормональную терапию использовали трое из них, а двое получали комбинированные оральные контрацептивы. Причем 2 женщинам после тотальной хирургической стерилизации не была назначена своевременно ЗГТ.*

Ключевые слова: *преждевременная недостаточность яичников, дефицит эстрогенов, ЗГТ, комбинированные оральные контрацептивы, органотерапия.*

УДК: 616.833.17(075.8)

ТИПИЧНЫЕ ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ ПРИ НЕВРАЛГИЯХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Хакимова Сохиба Зиядуллоевна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҲАР ХИЛ ГЕНЕЗЛИ НЕВРАЛГИЯЛАРДА ЮЗДАГИ ТИПИК ОҒРИҚЛАР

Хакимова Сохиба Зиядуллоевна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

TYPICAL FACIAL PAIN IN NEURALGIA OF VARIOUS GENESIS

Khakimova Sohiba Ziyadulloevna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: jalolmedic511@gmail.com

Резюме. *Мақсад: оғриқнинг табиатини ва пароксисмал нейроген просопалгия курсининг клиник ва неврологик хусусиятларини ўрганиш. Материаллар ва усуллар: Тадқиқот пароксисмал нейроген просопалгиядаги ўткир оғриқли 42 беморни ўз ичига олди. Олинган натижалар: беморлар ўткир, ўқ отиш, пенетрацион, ёниш ва чидаб бўлмас оғриқлардан шикоят қилишди. Беморлардан қаралганда - "жим" юз ифодалари, чайнаш мушакларидаги ҳаракатларни чеклаш ва суҳбатни чеклаш. Тетик нуқталар кўзнинг ички бурчагига яқинроқ, бурун қанотлари яқинида, назолабиал бурмада, лаблар шиллиқ қаватида, шунингдек, иякда жойлашган. Сезувчанлик гиперпатия элементлари билан оғриқлар билан, гипалгезия тури билан безовталанади. Натижалар. Бизнинг натижаларимиз тригеминал асаб толаларининг чуқурлиги, унинг демелинацияси ва оғриқ интенсивлиги ўртасидаги боғлиқликни тасдиқлайди.*

Калит сўзлар: *ўткир оғриқ, невралгия, прозопалгия, демиелинизация.*

Abstract. *Purpose: to study the nature of pain and clinical and neurological features of the course of paroxysmal neurogenic prosopalgia. Methods: The study included 42 patients with acute pain in paroxysmal neurogenic prosopalgia. Results: the patients complained of sharp, shooting, penetrating, burning and excruciating pains. When viewed from patients - "silent" facial expressions, restriction of movements in the masticatory muscles and restriction in conversation. Trigger points are located closer to the inner corner of the eye, near the wings of the nose, nasolabial fold, on the mucous membrane of the lips and also on the chin. Sensitivity is disturbed by the type of hypalgesia, with pain with elements of hyperpathy. Conclusions. Our results confirm the relationship between the depth of the trigeminal nerve lesion, its demyelination, and pain intensity.*

Key words: *acute pain, neuralgia, prosopalgia, demyelination.*

Введение. Прозопалгия, то есть лицевая боль, это клинический термин, объединяющий все болевые синдромы, локализующиеся в области лица. Прозопалгии представляют собой интенсивную, жесточайшую боль, приносящие больному невыносимые, тяжелые испытания [1, 3]. Различают типичные прозопалгии, которые включают невралгии черепных нервов, боль от которых не снимается аналгетиками, а эффективны противоэпилептические и противосудорожные препараты [2].

Целью исследования является изучение клинико-неврологических особенностей типичных пароксизмальных нейрогенных прозопалгий.

Метод и материал исследования. Нами было обследовано 52 больных с острой болью в области лица, из которых 36 (69,2%) женщин и 16 мужчин (30,8%).

На рисунке 1 отображено распределение больных по полу. Средний возраст женщин составил 40 лет причем максимальный возраст – 64, минимальный – 18 лет. Средний возраст мужчин был 41 год, максимальный возраст – 58, минимальный – 20 лет.

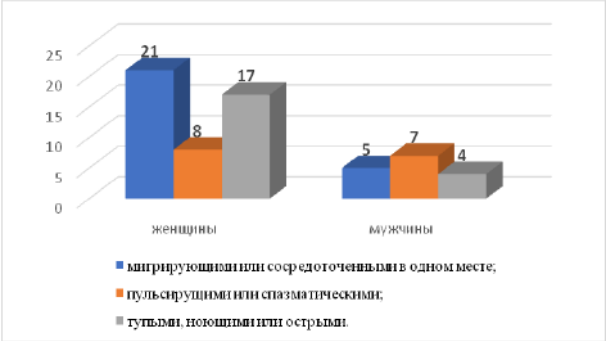


Рис. 1. Распределение по характеру болевых ощущений

Рис. 2. Диагнозы больных с прозопалгиями

Основными жалобами всех больных была острая, не выносимая, жгучая боль, по характеру болевых ощущений: мигрирующими или сосредоточенными в одном месте у 21 (40,4%) женщины и 5 (0,9%) мужчин; пульсирующими или спазматическими: у 8 (15,4%) женщины и 7 (13,4%); тупыми, ноющими или острыми - у 17 (32,3%) женщины и 4 (7,7%).

Основные диагнозы, которые были поставлены больным с прозопалгиями: невралгия тройничного нерва – 26 (50%); невралгия языкоглоточного нерва -8 (15,4%); синдром крылонебного узла – 3 (5,8%); кластерная (пучковая) боль – 6 (11,5%); хроническая пароксизмальная гемикрания – 4 (7,7%); мигрень – 5 (9,6%).

В шейном отделе 14 больных (17%) отмечали боль по типу «прострела», чаще всего начинающаяся по утрам, усиливающееся при чихании, кашле, подъеме и отведении руки, резком движении головой, дающая ощущение скованности в мышцах шеи. Боль в шейном отделе возникала внезапно и иррадиировала в предплечье – 10 (12,2%) и надлопаточную область – 8 (9,8%). Характерно ощущение парестезий в пальцах рук - 13 (15,9%) и предплечье – 6 (7,3%). В поясничном отделе позвоночника характер боли был тупой – у 45 (54,9%) больных и ноющий – 39 (47,6%), усиливающийся при длительном нахождении в неудобном положении – 21 (25,6%), а также после статистической нагрузки – 3 (3,7%).

Рис. 4. Диагнозы прозопалгий

Болевыми симптомами, сопровождающими лицевые боли также часто бывают отёчность лица и асимметрия, нарушение сенсорной чувствительности, чаще в виде онемения кожи лица, заложенности носа и ощущения насморка, мышечные спазмы и тики, утрата обонятельных ощущений и вкусовых различий, нарушения зрения в виде снижения, головокружение и шум в ушах, гиперемия и зуд кожных покровов.

Характер болевых ощущений в лице также различный и может быть в виде мигрирующих болей или болей, сосредоточенных в одном месте, болей в виде спазмов, либо пульсирующих. Виды болей могут быть острыми, тупыми и ноющими.

Неврологическая боль в области лица может развиваться в результате компрессии, когда сдавливаются нервные волокна и ганглии при не правильном формировании анатомических структур лицевой области, врожденном сужения костных и межмышечных нервных каналов. Сдавление также может быть в результате травматических или онкологических повреждений. Компрессионную этиологию может иметь сосудистая прозопалгия, например, поражения каротидной системы при поражении сосудов.

Рефлекторный механизм возникновения болевого синдрома часто реализуется при одонтогенной боли в сочетании с неврогенной лицевой болью. Причиной таких болей в подобных случаях является патологическая рефлекторная импульсация, поступающая от хронических инфекционных очагов. Примером такого случая рассматривается невралгия ушного узла.

Миогенная, или мышечная лицевая боль рефлекторного генеза бывает при миофасциальных синдромах в области шеи и плечевого пояса. Иными причинами миогенной прозопалгии могут выступать дисфункция ВНЧС (синдром Костена), бруксизм, миофасциальный синдром в жевательных мышцах.

Нередко встречаются лицевые боли психовегетативного характера, которые бывают у людей мнительных, эмоционально лабильных, после тяжелого труда, психических нагрузок, или вследствие возникшего ситуационного невроза.

Ятрогенные виды лицевых болей тоже являются проблемными, особеноо у челюстно-лицевых хирургов, офтальмологов и стоматологов. К ним относятся: синдром Оппенгейма, который развивается вследствие офтальмологических операций; либо удаление зубов и другие стоматологические вмешательства могут спровоцировать развитие дентальной плексалгии или атипичной одонталгии. Нередко после операций в лицевой области у больных остается неврогенная лицевая боль, где бывает повреждение нервных структур. Не надо упускать из виду ситуации, когда причина лицевых болей не ясна. Сюда относятся неврологические цефалгии, такие, как кластерная головная боль, не типичные боли лица и головы.

Терапия лицевой боли должна состоять из диагностики и лечения в первую очередь основного заболевания. Такие заболевания как отит, синусит, пульпит и т. д. сопровождаются различными видами лицевых болей. Выявленный воспалительный генез заболевания требует назначения антибактериальных или нестероидных противовоспалительных препаратов, а также дегидратации. При ишемии нервного волокна назначаются сосудистые препараты в виде никотиновой кислоты, пентоксифиллина, эуфиллина и т.д. Боли, возникающие при невралгиях, поддаются лечению противосудорожными препаратами: карбамазепин и т.д. при ганглионитах уместны ганглиоблокаторы. При выявленной психогенной боли назначаются седативные препараты в первую очередь растительного характера в виде различных сборов. При неэффективности добавляются антидепрессанты. Хорошо себя зарекомендовали физиотерапия, иглотерапия, легкий массаж, электросон и дарсонвализация.

Литература:

1. Khakimiva S.Z., Atokhodjaeva D.A., Hamrokulova F.M. Research Of Motor Function In Patients With Chronic Pain Syndrome At Radiculopathies Of Different Genesis // The American Journal of Applied Sciences October 20, 2020 | Pages: 14-21
2. Samiyev A.S. (2020). Medical and Social Rehabilitation of Patients with Vertogenic Cingulate Radiculopathy// Internetional Journal of Trend in Scientific Research and Development. -. ISSN: 2456-6470.- P.70-72.
3. Алексеев В.В. Диагностика и лечение болей в пояснице //Consiliummedicum. -. - Т.4, №2. - С. 96-102.
4. Барулин А.Е., Курушина О.В., Калинченко Б.М., Черноволенко Е.П. Хроническая боль и депрессия. Журнал: Лекарственный вестник. 1 (61) т.10, 2016 года.С.3-8
5. Беляков В.В.Электронейромиография в практике мануальноготерапевта// Мануальная терапия - №4. - С.22-23.
6. Мавлянова З.Ф., Велиляева А.С. Влияние тяжести двигательных нарушений и уровня социально-бытовой адаптации на нутритивный статус детей с церебральным параличом. / NEVROLOGIYA. -4(84), 2020, с. 32-36
7. Новиков А. Ю., Цыкунов М. Б. Интервенционное лечение боли в нижней части спины. // Российский остеопатический журнал. № 3-4 (2019). - с.44-53.
8. Парфенов В.А. Боли в спине и их лечение Мидокалмом. // РМЖ. Том 17. №3. 2009. С.1018
9. Рачин А.П., Шаров М.Н., Аверченкова А.А., Выговская С.Н., Нувахова М.Б. Хроническая боль: от патогенеза к инновационному лечению. // «РМЖ» №9 от 29.05.2017 стр. 625-631.
10.Самиев А.С. (2020). -Бел соҳаси спондилоген радикулопатияларида реабилитацион тадбирлар// Монография - Самарканд, 104 б.
11.Хакимова С.З., Хакимова Г. К. Особенности психопатологических и вегетативных нарушений у больных с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях компрессионно-ишемического генеза // Доктор ахборотномаси № 1 (98) - 2021. С 100-102.
12.Хусинова Ш.А., Нармухамедова Н.А. Роль скрининга в работе врачей общей практики. Proceedings of the 4th International Scientific and Practical Conference «Scientific Horizon in the Context of Social Crises» (June 6-8, 2020). Tokyo, Japan: Otsuki Press, 2020. С.219-223.

ТИПИЧНЫЕ ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ ПРИ НЕВРАЛГИЯХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Хакимова С.З.

Резюме. *Цель: изучить характер боли и клинико-неврологические особенности течения пароксизмальных нейрогенных прозопалгий. Материалы и методы: В исследовании включено 42 больных с больных с острой болью при пароксизмальных нейрогенных прозопалгиях. Полученные результаты: больные жаловались на острые, стреляющие, пронизывающие, жгучие и мучительные боли. При осмотре у больных - «молчаливая» мимика лица, ограничение движений в жевательных мышцах и ограничение в разговоре. Триггерные точки расположены ближе к внутреннему углу глаза, у крыльев носа, носогубной складке, на слизистой губ и также на подбородке. Чувствительность нарушается по типу гипалгезии, при боли с элементами гиперпатии. Выводы. Наши результаты подтверждают связь между глубиной поражения тройничного нерва, его демиелинизации и интенсивностью боли.*

Ключевые слова: *острая боль, невралгия, прозопалгия, демиелинизация.*

УДК: 616-009.16

ДОРСОПАТИЯДА СУРУНКАЛИ ОҒРИҚ СИНДРОМИ БЕМОРЛАРНИНГ КЛИНИК ВА НЕВРОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Ҳакимова Соҳиба Зиядуллаевна, Ҳамдамова Бахора Комилжоновна, Қодиров Умид Арзиқулович, Музаффарова Наргиза Шухратовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ

Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, Хамдамова Бахора Комилжоновна,Кодиров Умид Арзикулович, Музаффарова Наргиза Шухратовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF PATIENTS WITH CHRONIC PAIN SYNDROME IN DORSOPATHY

Khakimova Sohiba Ziyadullaevna, Hamdamova Bakhora Komiljonovna, Kodirov Umid Arzikulovich, Muzaffarova Nargiza Shuxratovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: jalolmedic511@gmail.com

Резюме. *Компрессион ва ишемик дорсопатия билан боғлиқ касалликлар катта ёшли беморларнинг 40% ортиғини ташкил қилади. Биз дорсопатияни сиқиш ва ишемик генезли сурункали оғриқ синдроми бўлган 82-та беморни ўрганиб чиқдик. Биз клиник самарадорлик ва оғриқ синдромини баҳолаш учун ЭНМГ ва визуал аналог шкаласидан (ВАШ) фойдаландик.*

Калит сўзлар: *радикулопатия, дорсопатия, астения, ишиорадикулоалгия, ЭНМГ.*

Abstract. *Diseases associated with compress and ischemic dorsopathies make up more than 40% of adult patients. We examined 82 patients chronic pain syndrome with dorsopathy compression and ischemic genesis. We used ENMG and visual analogue scale (VAS) to assess clinical effectiveness and pain syndrome.*

Key words: *radiculopathy, dorsopathy, asthenia, ischioradiculoalgia, ENMG.*

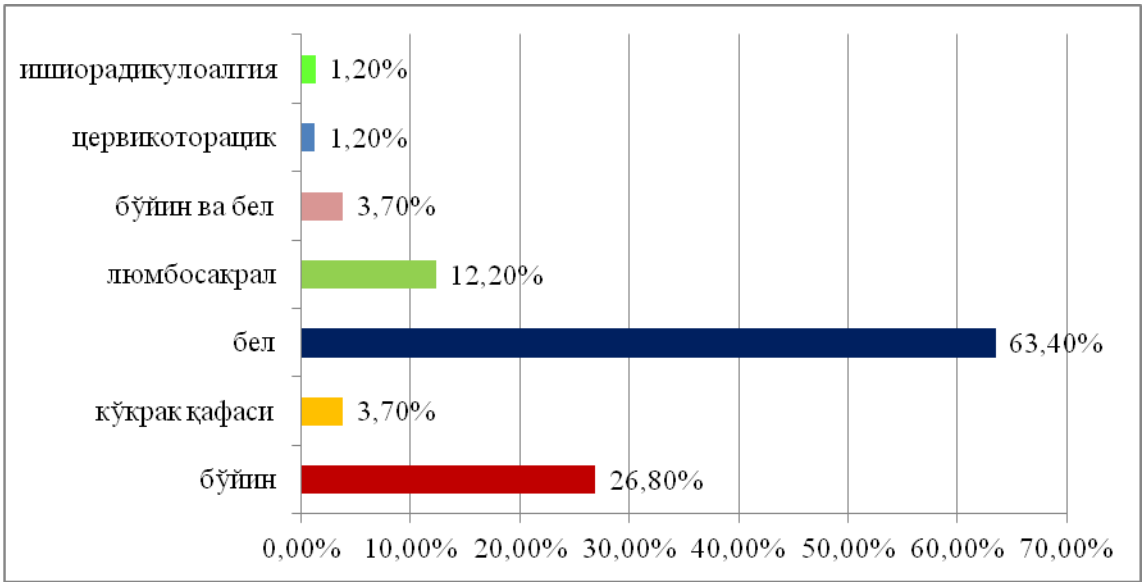
Долзарблиги. Компрессион-ишемик генезиснинг дорсопатиялари (КИД) мушаклар корсетининг мунтазам равишда узайган статик кучланишига, бир хил турдаги ҳаракатларга, оёқ-қўлларнинг мажбурий ҳолатига, чуқур эгилишларга, шунингдек узоқ вақт тик туришга олиб келадиган ҳаракатлар ёки ўзгармаган ҳолатда ўтириш натижасида ривожланади. Юқоридаги ҳаракатлар дистрофик таъсирланган диск соҳасидаги дисфиксация билан боғлиқ бўлган компрессион-ишемик генезиснинг дастлабки намоён бўлишига олиб келади, унинг толали ҳалқасининг яхлитлиги сақланиши ёки бузилиши мумкин. Таъсирланган диск ҳудудида микроциркуляция қон айланиши бузилган тақдирда, ишемияни қўзғатадиган ва синувертебрал нерв рецепторларини сиқиб чиқарадиган дискни ўраб турган тўқималарнинг пастозлиги, дисгемия кузатилади.

Тадқиқотнинг мақсади: компрессион-ишемик дорсопатияни келиб чиқиши сурункали оғриқ синдроми бўлган беморларда ЭНМГ текшируви натижаларининг хусусиятларини ўрганиш.

Тадқиқот усули ва материали:

Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси неврология бўлимида дорсопатия билан оғриган 82 нафар беморни текширдик, улардан 46 нафари (56,1%) аёллар ва 36 нафари (43,9%) эркаклар.

Аёлларнинг ўртача ёши 40 ёш, максимал ёши 70, минимал еши эса 18 ёш эди. Эркакларнинг ўртача ёши 41 ёш, максимал ёши 60, минимал еши 20 ёш эди.



Расм 1. Беморларда сурункали оғриқни жойлашиши

Барча беморларнинг асосий шикоятлари сурункали оғриқлар бўлиб, локализацияга кўра 22 (26,8%) беморда бўйни, кўкрак қафаси - 3 (3,7%), бел - 52 (63,4%), люмбосакрал - 10 (12, 2%), бўйин ва бел - 3 (3,7%), цервикоторацик-1 (1,2%) умуртқа поғонаси ва 1 (1,2%) беморда ишиорадикулоалгия кузатилди.

Баъзи ҳолларда беморларда бошга - 13 (15,8%), қўллар - 11 (13,4%) ва оёқларга - 48 (58,5%) тарқаладиган оғриқ бор эди. Оғриқ синдроми ҳар куни давом этди ва давомийлиги 3 ойдан ортиқ.

Бўйин соҳасида 14 бемор (17%) "санчувчи" типидаги оғриқни қайд этди, кўпинча эрталаб бошланади, аксирганда, йўталганда, қўлни кўтарганда ва кулни узоқлаштирганда, бошнинг ўткир ҳаракатлантирганда, оғриқ ҳисси пайдо бўлиши кучаяди. Огрик бўйни сохасида тўсатдан пайдо бўлиб, билакка - 10 (12,2%) ва кўрак устига- 8 (9,8%) радиация беради. Бармоқларда парестезиянинг характерли ҳисси - 13 (15,9%) ва билак - 6 (7,3%). Умуртқа поғонасининг бел сохасида оғриқнинг табиати тумток- 45 (54,9%) беморларда симмиловчи - 39 (47,6%), ноқулай ҳолатда узоқ вақт давомида турганда- 21 (25,6%), шунингдек, статик зурикишдан кейин – 3 (3,7%).

CV илдизи шикастланган беморларда 2 (2,4%), бу бўйин, елка-камар ва юқори елканинг олд юзаси бўйлаб оғриқлар билан намоён бўлди.

CVI илдизи шикасланишининг ўзига хос белгиси 6 (6,7%) беморларда топилган, бунда оғриқлар елканинг ташқи юзасини, 1, 2 - бармоқларнинг ва билакнинг ташкилатерал юзасини безовта қилган.

CVII илдизининг шикастланиши - 5 (6,1%) беморларда огрик билакнинг орқа юзаси бўйлаб, қўлнинг 3 ва 4 бармокларигача узатилган оғриқлар билан бирга келган.

3 беморда (3,7%) CVIII илдизи шикастланиши аниқланди, бу елка ва билакнинг мэдиал юзаси бўйлаб оғриқ билан бирга келди.

1 (1,2%) беморда CVIII-Th1 цервикоторацик дорсоалгия ташхиси қўйилган, шикоятлари елка кураклари орасидаги оғриқлар, елка ва билакнинг мэдиал юзасига ва қўл остига чўзилган.

Шунингдек, 1 (1,2%) беморни кўкрак қафасидаги Th8 - Th9 жароҳатлари билан кузатдик, уларнинг шикоятлари белдан то туш суягигача бўлган белбоғсимон оғриғ, елка кураклари орасидаги оғриқ, қўлтиқ остигача берилиши.

Шунингдек, 1 (1,2%) беморни кўкрак қафасидаги Th8 - Th9 жароҳатлари билан кузатдик, уларнинг шикоятлари белдан то кўкракгача бўлган белбоғ оғриғи, курак орасидаги оғриқ, қўлтиқ ости бўшлиғига берилиш эди.

Оғриқнинг бошланиши бел соҳасида тарқалган, носимметрик тарзда икки томонлама характерга эга бўлиб, кейин маълум соҳага тарқалади. Оғриқ 54,9% беморларни безовта қилди. Тўсатдан ҳаракатларни амалга оширишда оғриқ - 12 (14,6%), куйдирувчи характерида - 6 (7,3%), "ўқлар шаклида" - 14 (17%), "зарба оқими" каби - 9 (11%) кузатилди. Беморларнинг бир қисмида оғир юк кутарганда оғриқ кучайиши - 41 (50%), олдинга эгилганда -25 – (30,5%), йўталганда-21 (25,6%), аксирганда-16 (19,5%). Беморлар тез - тез уйғонишдан шикоят қилган сони - 42 (51,2%), ва уйқусизлик - 67 (81,7%), кейинчалик асаб тизимининг астенизацияси билан, уйқу пайтида ноқулай ҳаракатлар оғриқни келтириб чиқарди ва қулай ҳолатга ўтишга олиб келди.

Икки нафар (2,4%) беморда L1-L3 илдизи соҳасида зарарланиш, уларнинг шикоятлари соннинг ички ва олд юзасида ўткир оғриқлар кузатилди. Бел умуртқаларнинг L4-L5 даражасида

шикастланиши билан - 50 (61%) беморлар соннинг ташқи юзасида, оёқнинг олдинги ташқи юзаси оғриғидан шикоят қилишган.

L5-C1 даражасида умуртқа поғоналарининг шикастланиши билан 8 (9,8%) беморлар кузатилган, уларнинг шикоятлари сон ва пастки оёқнинг ташқи орқа четида бел ва думбадан тўпиққа қадар оғриқлар эди. 3-тасида (3,7%) - оғриқ оёқнинг ички четига ва биринчи бармоққа эди, 4-тасида (4,8%) - товонда туриш қийинлиги. Анамнездан касаллик нотўғри бажарилган ҳаракатлар, мушакларнинг статик кучланиши, шунингдек, ўзгармаган ҳолатда узоқ вақт туриш ёки ўтириш натижасида аста-секин бошланган.

Касалликнинг ўртача давомийлиги 4 йил 4 ойни ташкил этди, бу касалликнинг сурункалилигини кўрсатди. Касалликнинг кучайиши йилига бир марта - 6 беморда (7,3%), йилига 2 марта - 48 (58,5%), йилига 3 марта - 28 (34,2%) кузатилди. Қайталанишнинг давомийлиги 10 дан 16 кунгача. Шуни таъкидлаш керакки, ўрганиш даврида қайталаниш частотаси вақт ўтиши билан аста-секин ўсиб борди ва касалликнинг давомийлиги 16 дан 25 кунгача узоқроқ бўлди. Бундан ташқари қайталаниш интерваллари орасидаги ремиссиялар тўлиқ бўлмаганлигини айтиш керак.

Юкоридаги омиллар таҳлили шуни кўрсатди кўпинча (37,8%) оғриқ оғир юк кўтаришдан кейин бошланади; 18,3% ҳолларда оғирликни кўтариш ва совуқотиш омилларининг комбинацияси билан кучайган. Бундан ташқари, 14,6% ҳолларда фақат совуқотиш кузатилган, беморларнинг 2,4% уйқу бузилишини қайд этган. Совуқотиш ва стресс каби қўзғатувчи омилларнинг комбинацияси 12,2% ни ташкил этди, оғирликни кўтариш ва стресс - 4,9%, уйқу бузилиши ва совуқотиш - 1,2%, шунингдек, 8,5% да нотўғри зуриқиш натижасида кузатилди.

Обектив умумий ҳолати: беморларнинг умумий аҳволи қониқарли, онги равшан, ҳолати пассив, нафас олиш тезлиги дақиқада 16 дан 28 мартагача ўзгариб туради ва ўртача 22, пулс - 65 дан 86 гача, ўртача дақиқада 76 марта, ўртача артериал босим 130/85 мм.ст.рт. Лимфа тугунларининг катталашиши аниқланмаган.

Неврологик ҳолат. Онг аниқ, барча беморларда жой, вақт, вазият ориентация сақланиб қолади. 61 (75%) беморда актив ҳаракатлар оралиғида чеклов аниқланди. Объектив тадқиқот ушбу гуруҳдаги барча беморларда 82 (100%) умуртқа деформациясини аниқлади.

16 беморда (19,5%) буйин умуртқа поғонасининг шикастланиши кузатилди, улардан 14 таси (17%) CVI-CVII даражасида бошни мажбурий ҳолатда ўрнатиш билан бирга келди. Зарарланган юқори қисмларда мушакларнинг кучи 2 балл - 7 бемор (8,5%) ва 3 балл - беш балли тизим билан 9 (11%). 13 (15,9%) ҳолатда икки бошли мушаклари соҳасида гипотензия, шунингдек 3 (3,6%) беморда атрофия кузатилди. CVII-нинг шикастланиши билан елканинг уч бошли мушакларининг атрофияси ва арефлексияси кузатилди.

Гиперлордоз билан беморлар юришдаги ўзгаришларни қайд этдилар: тана орқага эгилган, бўғимларнинг енгил егилиш ҳолатида, бўғимларнинг енгил ёзилиш ҳолатида эди.

Умуртқа поғонаси пастки кўкрак сегментлари зарарланиши беморларда корин оқ чизиғи ва киндик атрофида мушак гипотрофияси аниқланди. 57 беморда (69%) - бел лордознинг текисланиши, 55% - касаллик томонида ёнбош суяги қанотларининг тушиши аниқланди. 43 беморда (52%) юзаки мушакларнинг зўриқиши тик турган ҳолатда ва 34 беморда (41,5%) ётган ҳолатда текширилди. 75 (91%) беморларда паравертебрал соҳаларни палпация қилишда, 41 (50%)-да – паравертебрал мушаклар оғриқ кузатилди. Бир илдизнинг изоляцияланган сиқилиши 7 (8,4%) беморда аниқланган, бирадикуляр синдром - 65 (79,3%), 10 (12,3%) - беморларда иккитадан ортиқ илдизлар зарарланиши кузатилган. Юришнинг хусусиятлари: сон бўғимларида ҳаддан ташқари чўзилиш ва тўпиқ бўғимларида ҳаддан ташқари дорсифлексия мавжуд бўлганлиги сабабли гавда бел соҳасида эгилиб, тана орқага ташланади.

Рефлексларни ўрганиш 8 беморда (9,7%) (CV-CVI) уч бошли мушакларидан (9,7%) (CVII-CVIII) ва икки бошли мушакларидан гипорефлексия аниқланган. 2 беморда корин бўшлиғи рефлексларининг ўртача пасайиши (2,4%), кремастер рефлексларининг гипорефлексияси ҳам кузатилди.

CVI зарарланишлари билан - бўйин ёки билакдан қўлнинг биринчи бармоғигача бўлган гипестезия кузатилди.

CVII зарарланишлари билан-бўйин ва билакдан таъсирланган қўлнинг иккинчи ва учинчи бармоқларига гипестезия кузатилди.

Пастки кўкрак умуртқасининг шикастланиши бўлган беморларда киндик атрофида сегментар типдаги гипестезия кузатилди.

Палпация пайтида паравертебрал нуқталарда зарарланиш даражасида оғриқ аниқланган. Гипестезия тури бўйича соннинг олд юзаси бўйлаб 2-беморда, 21 - беморда пастки оёқнинг ички юзаси бўйлаб L4 зарарланишини, шунингдек, 29 - беморда невритик турдаги сезгирликнинг бузилиши кузатилди. Соннинг ташқи юзаси L-5 шикастланиши билан кузатилди. Ушбу мушакларда палпация пайтида нейродистрофик ва мушак-тоник шикастланишлар аниқланган.

Жадвал 1. Беморларда асосий неврологик симптомларнинг дуч келиш частотаси

Белгилар	Беморнинг умумий сони (N=82)	
	abc.	%
нейропатик оғриқлар	43	52,4
ВАСҲ бўйича оғриқ даражаси	53.3	
оёққа ёки қўлга тарқаладиган оғриқ	23	28
ломбер лордознинг текисланиши	57	69
ёнбош суяк қанотларининг тушиши	45	54,9
тик турган ҳолатда юзаки мушакларининг кучланиши	43	52
ясси ҳолатдаги юзаки мушакларининг кучланиши	34	41,5
қўл ёки оёқдаги заифлик	34	41,5
рефлексларни камайтириш	20	24,4
тендон рефлексларини йўқотиш	10	12,2
таъсирланган илдизнинг иннервацияси зонасида сезувчанликни камайтириш	41	50
таъсирланган илдизнинг иннервацияси зонасида гиперестезия	1	19,5
Ласега ижобий белгиси	41	50
Уйқусизлик	26	31,7
Аллодиния	15	18,3
ЭНМГ	45	54,9
Орқа мия рентгенографияси-остеохондроз белгилари (артикуляр ёриқнинг торайиши, чекка остеофитларнинг шаклланиши, сариқ лигамент ва интерстициал лигаментларнинг дегенератив-дистрофик ўзгаришлари).	82	100
МРТ ва МСКТ протрузия белгилари ва умуртқалараро дисклар чурраси	23	28

Жадвал 2. Беморларнинг ЭНМГ параметрлари

Нервлар	n. peroneus	n. tibialis
Дистал М-жавоб амплитудаси, MV	2.4±0,7*	3,5±0,6*
F-тўлқинининг яширин даври, ms	56,2±4,1*	54,1±4,0*
F-тўлқинининг амплитудаси, mV	259,9±22,4*	285,2±21,1*
SPI, мотор толалари	28,1±5,4*	29,2±5,1*
SPI, сезгир толалар	23,2±5,4*	24,1±4,8*

* бошқа гуруҳлар билан солиштирганда сезиларли фарқ ($p<0,05$).

75 - беморда (91%) оёқнинг дорсифлексияси мушаклари кучининг бироз пасайиши ёки оёқнинг заифлиги - 34 (41,5%) ва 5 баллик баҳолашда 3 баллни ташкил этди. 32 – беморда (39%) мушак кучи камайди - 3 балл. Тендон рефлексларининг ўзгариши 32 – беморда (39%) пасайиш ва 10 - беморда (12%) йўқотиш характерига эга эди. Оёққа тарқалиши билан белчаноқ дорсопатия билан оғриган беморларда ижобий Ласега симптоми кузатилди - 41 (50%), унинг бурчаги 30-65 ° оралиғида, ўртача 47,4°.

Биз оғриқ даражасини ВАШ (мм) бўйича аниқладик, 30 дан 83 мм гача бўлган, ўртача 53,3. Кўпгина беморларда оғриқ синдроми ўртача даражада, яъни ўртача интенсивлик - ВАШ бўйича 30-59 мм ва 47 (57, 3%) ни ташкил этди, шунга қарамасдан, 35 (42,7%) беморда оғриқ синдроми юқори интенсивликда бўлган - 60 дан 83 мм гача ва сезиларли даражада нейропатик характерга эга.

ЭНМГ тадқиқотлар барча ҳолатларда патологик жараёнга сезгир ва восита толаларини жалб қилишни кўрсатадиган ўзгаришлар аниқланган 68 (82%) беморларда ўтказилди. Импулснинг кечикиш даврида ўсиш, восита ва сезгир нервларда амплитуда пасайиш кузатилди (бу меъёрий кўрсаткичлардан паст эди).

Дистал М-жавобларининг амплитудаси ҳам меъёрий қийматларга нисбатан камайди, бу эса периферик нервларнинг аксонал зарарланишини кўрсатди. Ф-тўлқинининг яширин даври оширилди, Ф-тўлқинининг амплитудаси бироз пасайди. Харакатлантирувчи ва сезгир толалар бўйлаб импулс ўтказувчанлиги (ИУТ) тезлигининг пасайиши кузатилди. Олинган барча маълумотлар зарарланишнинг демиелинизациялаш хусусиятидан далолат беради.

Шундай қилиб, беморларни клиник ва неврологик текшириш натижалари шуни кўрсатдики беморларнинг асосий шикояти сурункали оғриқлар бўлиб, ҳар куни давом этадиган ва бел оғриғи характерига эга, кўпинча эрталаб бошланади аксириш, йўталиш, қўлни

кўтариш ва тушуриш пайтида кучаяди, бошнинг кескин ҳаракати, бўйин мускулларида қаттиқлик ҳисси бериш, оёқ-қўлларга тарқалиши кузатилди. Анамнезда нотўғри бажарилган ҳаракатлар, мушакларнинг статик кучланиши, шунингдек, ўзгармаган ҳолатда узоқ вақт туриш ёки ўтириш натижасида ривожланган компрессион-ишемик генезнинг дорсопатияси аниқланди. Беморларда ўткир, баъзи ҳолларда ўткир ости кечиши бор эди. Оғриқнинг бошланиши бел соҳасида тарқалган, носимметрик тарзда икки томонлама характерга эга бўлиб, кейин маълум соҳага тарқалади, бу тўсатдан ҳаракатларни амалга оширишда оғриқ кучаяр эди. Кўпинча оғриқ оғир юкларни кўтариш, совуқотиш, стресс ёки уйқуси бузилишдан кейин бошланади. Объектив текширувда ҳаракатлар чекланганлиги, бел умуртқасининг гиперлордози, касал томондан ёнбош суяги қанотларининг тушиши, паравертебрал нуқталарни пайпаслаганда оғриқ ва паравертебрал мушакларнинг дефансии аниқланган. Оёқнинг дорсифлексия мускуллари кучининг бироз пасайиши, қўл ёки оёқнинг кучсизлиги, зарарланган оёқ-қўлларда гипорефлексия ёки арефлексия ва Ласег симптоми мусбат кузатилди. Сезувчанлик гиперестезия, уйқусизлик ва аллодиния билан намоён бўлади. ВАШ (мм) бўйича оғриқ даражаси ўртача 53,3-ни ташкил этди, бу оғриқнинг юқори интенсивлигини кўрсатади. ЭНМГ маълумотлари зарарланишнинг демиелинизациялаш хусусиятидан далолат беради.

Адабиётлар:

1. Khakimiva S.Z., Atokhodjaeva D.A., Hamrokulova F.M. Research Of Motor Function In Patients With Chronic Pain Syndrome At Radiculopathies Of Different Genesis // The American Journal of Applied Sciences October 20, 2020 | Pages: 14-21
2. Mulleman D., Mammou S., Griffoul I., Watier H., Goupille P.(2006). Pathophysiology of disk-related sciatica. I. - Evidence supporting a chemical component // Joint Bone Spine. — Vol. 73. – P. 151–158.
3. Samiyev A.S. (2020). Medical and Social Rehabilitation of Patients with Vertogenic Cingulate Radiculopathy// Internetional Journal of Trend in Scientific Research and Development. -. ISSN: 2456-6470.- P.70-72.
4. Zelle B.A. (2005). Sacroiliac joint dysfunction: evaluation and man agement// Clin. J. Pain.- - Vol.21. - P.446-455.
5. Адамбаев З.И. (2008) Вертеброневрология. - Ташкент. С. 46-69.
6. Алдабергенова А.Б., Бирючков М.Ю. (2002) Магнитно-резонансная томография в диагностике остеохондроза поясничного отдела позвоночника // Журнал теоретической и клинической мэдицины. - 2000. - №3. - С. 107-108.
7. Алексеев В.В. Диагностика и лечение болей в пояснице //Consiliummedicum. -. - Т.4, №2. - С. 96-102.
8. Асадуллаев М.М. (2002). Синдром острой боли в вертеброневрологии и его коррекция // Науч.-практич.журн. Неврология. - 2005. - №1 (25). - С. 5-8.
9. Беляков В.В.Электронейромиография в практике мануальноготерапевта// Мануальная терапия - №4. - С.22-23.
10.Асадова Ф.Д., Джурабекова А.Т., Шмырина К.В., Сафарова Э.С. \\ Клинико-неврологическая симптоматика и лечение поясничных дорсопатий. \\ «Достижения науки и образования» № 13(54), 2019 - С.125-128 Дривотинов Б.В., Полякова Т.Д., Панкова М.Д. (2005) Физическая реабилитация при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника // Учеб. пособие. - Минск - 211 с.
11.Новосельцев С.В., Вчерашний Д.Б. (2009). Биомеханические нарушения у пациентов с грыжами поясничных дисков и их остеопатическая коррекция // Мануальная терапия - №3 (35). – С. 64–72.
12.Самиев А.С. (2020). -Бел соҳаси спондилоген радикулопатияларида реабилитацион тадбирлар// Монография - Самарканд, 104 б.
13.Хакимова С.З., Хакимова Г. К. Особенности психопатологических и вегетативных нарушений у больных с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях компрессионно-ишемического генеза // Доктор ахборотномаси № 1 (98) - 2021. С 100-102.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ

Хакимова С.З., Хамдамова Б.К., Кодиров У.А., Музаффарова Н.Ш.

Резюме. *Заболевания, связанные с компрессинно-ишемическими дорсопатиями составляют более 40% взрослых пациентов. Нами были обследованы 82 пациента с хроническим болевым синдромом при дорсопатии компрессионно-ишемического генеза. Для оценки клинической эффектности и уменьшения болевого синдрома мы использовали ЭНМГ исследование и визуально-аналоговую шкалу (ВАШ).*

Ключевые слова: *радикулопатия, дорсопатия, астения, ишиорадикулоалгия, ЭНМГ.*

УДК: 616.6-071-084:614.2-0.54-0.64

ЎПКА СИЛИ БИЛАН БИРГАЛИКДА КЕЛГАН УРОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАР КЛИНИК-ИММУНОЛОГИК ТАВСИФИ

Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Азимов Сардорбек Илхомович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Азимов Сардорбек Илхомович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF UROLOGICAL DISEASES, ACCOMPANIED BY TUBERCULOSIS

Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich, Azimov Sardorbek Ilkhomovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: sardorbekazimov87@gmail.com

Резюме. *Бухоро вилоят сил касалликлари диспансерида даволанган 157нафар шахслар ўрганилди. Улар учта гуруҳга бўлинган: асосий гуруҳ - ўпка сили билан биргаликда урологик касалликлар ташҳисланган беморлар (n=117); таққослаш гуруҳи - ўпка сили ташҳисланган, аммо урологик касалликлар кузатилмаган беморлар (n=20); назорат гуруҳи - ўпка сили ва урологик касалликлар кузатилмаган соғлом шахслар (n=20). Бемор ва соғлом одамлар организми иммун тизими ҳолатини баҳолаш CD-дифференцияланган ҳамда активационантигенлар экспрессияси асосида амалга оширилди. Иммунокомпетент ҳужайраларнинг қуйидаги маркёрлари аниқланган: CD3+-, CD4+-, CD8+-, лимфоцитлар. CD рецепторлари экспрессияси РФ нинг «Сорбент» МЧЖ нинг LT серияли моноклонал антитаначалари ёрдамида Гариб Ф.Ю ва ҳаммуал. (1995) усулида розетка ҳосил қилиш реакцияси орқали амалга оширилди. Сил ва урологик касалликлар бирга келганда иммун тизимнинг В-бўғинида (гуморал иммунитет) айтарли кескин ўзгаришлар кузатилмагани иммун тизим В-бўғинига урологик касалликларнинг амалий жиҳатдан салбий таъсири йўқлигини кўрсатган ҳамда гуморал иммунитетга таъсир бўйича урологик касалликлар ўпка силига оғирлаштирувчи омил эмаслиги исботланди.*

Калит сўзлар: *урологик касалликлар, сил, иммун тизими.*

Abstract. *157 people were studied to achieve this goal. They are divided into three groups: the main group - patients diagnosed with urological diseases (n = 117); the comparison group - patients with lung mucus, but no urological diseases are observed (n = 20); The control group consists of healthy people with lung salutes and urological diseases (n = 20). The assessment of the state of the immune system of patients and healthy people was carried out on the basis of the expression of CD-differentiated and activazionantigens. The following markers of immunocompetent cells were identified: CD3+-, CD4+-, CD8+-, lymphocytes. Expression of the CD garib F receptor using monoclonal antibodies of the LT series of LLC RF Sorbent.Yu. and co-founder. (1995) the method was carried out by the reaction of the formation of sockets. When tuberculosis and urological diseases combined, it was proved that there were no significant changes in the V-level (humoral immunity) of the immune system, indicating that there was no practical negative effect of urological diseases on the V-level of the immune system, and that urological diseases on the influence of humoral immunity was not an aggravating factor*

Keywords: *urological diseases, tuberculosis, immune system.*

Сайёрамизда мултиморбидлик билан оғриган одамларнинг улуши тобора кўпаймоқда [1, 2, 4, 7]. Сил ва ОИВ каби сурункали юқумли касалликларга чалинган одамларда юқумли бўлмаган касалликларнинг ривожланиши характерлидир [3, 5, 6, 9, 10, 11]. Юқумли бўлмаган касалликлар сонининг тез суръатларда ўсиб бориши энг кўп паст ва ўрта даромадли мамлакатларда қайд этилган. Маълумки, ўпка сили кузатилган беморларда урологик касалликлар кечиши ўзига хос хусусиятларга эга. Ушбу хусусиятлар асосий касалликнинг оғир

кечиши билан биргаликда организм иммун тизимига боғлиқлиги ҳам келтирилган [7, 8, 12]. Аммо, патологик жараёнда иммун тизимининг қайси бўғини аҳамиятли эканлиги кўрсатиб берилмаган.

Тадқиқотнинг мақсади ўпка сили билан биргаликда учраган урологик касалликларда организм иммун тизими турли бўғинларида миқдорий ўзгаришларни ўрганиш.

Материал ва услублар: Бухоро вилоят сил касалликлари диспансерида даволанган 157 нафар шахслар ўрганилди. Улар учта гуруҳга бўлинган: асосий гуруҳ - ўпка сили билан биргаликда урологик касалликлар ташҳисланган беморлар (n=117); таққослаш гуруҳи - ўпка сили ташҳисланган, аммо урологик касалликлар кузатилмаган беморлар (n=20); назорат гуруҳи - ўпка сили ва урологик касалликлар кузатилмаган соғлом шахслар (n=20).

Асосий гуруҳ ўз навбатида учта кичик гуруҳчага бўлинган: 1а гуруҳча-ўпка сили билан биргаликда учраган сийдик тош касаллиги (СТК)-n=18; 1б гуруҳча - ўпка сили билан биргаликда учраган сийдик тракти инфекцияси (СТИ) - n=54; 1 в гуруҳча - ўпка сили билан биргаликда учраган простата бези хавфсиз гиперплазияси (ПБХТ) - n=45. Турли урологик касалликлар олиниши уларнинг асосий касаллик - ўпка сили турлича таъсир қилиши. Шунингдек, иммун тизими миқдорий кўрсаткичларининг турлича ўзгаришларидир. Шу сабабли ушбу урологик касалликлардаги иммун тизим кўрсаткичларини ўрганиш ва баҳолаш қиёсий тарзда олиб борилди.

Бемор ва соғлом одамлар организми иммун тизими ҳолатини баҳолаш CD-дифференцацияланган ҳамда активационантигенлар экспрессияси асосида амалга оширилган. Иммунокомпетент ҳужайраларнинг қуйидаги маркёрлари аниқланган: CD3+-, CD4+-, CD8+-, лимфоцитлар. CD рецепторлари экспрессияси РФ нинг «Сорбент» МЧЖ нинг LT серияли моноклонал антитаначалари ёрдамида Гариб Ф.Ю ва ҳаммуал. (1995) усулида розетка ҳосил қилиш реакцияси орқали амалга оширилган. Қон зардобида IgM, IgA ва IgG концентрацияси Манчини бўйича (1963) радиал иммунодиффузия усулида аниқланган. Текширилганлар қон зардобидаги цитокинлар ИФА усулида «Цитокин» (РФ) тест тўплами ёрдамида аниқланган.

Барча текширувлар Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази ҳамда ЎзР ФА Иммунология ва одам геномикаси институтида ўтказилган.

Натижалар ва таҳлиллар: Турли урологик касалликлар олиниши уларнинг асосий касаллик - ўпка сили турлича таъсир қилиши. Шунингдек, иммун тизими миқдорий кўрсаткичларининг турлича ўзгаришларидир.

Шу сабабли ушбу урологик касалликлардаги иммун тизим кўрсаткичларини ўрганиш ва баҳолаш қиёсий тарзда олиб борилган.

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, асосий гуруҳнинг барча кичик гуруҳчаларида лейкоцитлар миқдори назорат гуруҳига нисбатан ишонарли пасайган (жадвал 1).

Ушбу беморларда лимфоцитлар умумий миқдори нисбий кўрсаткичлари таҳлил назорат ва асосий гуруҳлар орасида ишонарли тафовут йўқлигини кўрсатган (P>0,09), аммо шу параметрнинг мутлоқ миқдорлари бўйича ишонарли фарқлар кузатилган - мос равишда 1 а гуруҳчада 1,28 мартага, 1б гуруҳчада 1,37 мартага ва 1 в гуруҳчада 1,43 мартага камайиш кузатилган (P<0,05).

Бу лейкоцитлар миқдорига мос равишда ўзгариш бўлганини кўрсатган.

Жадвал 1. Ўпка сили урологик касалликлар билан биргаликда кечган беморлар иммун статуси кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи	Асосий гуруҳ		
		СТК, n=18	ПБХТ, n=54	СТИ, n=45
Лейкоцитлар, 10^9/л	6500±185	4648±253	47,38±234	4064±228*
Лимфоцитлар	32,5±1,26	34,85±1,93	32,96±1,82	37,0±1,46
Лимфоцитлар, 1 мкл қонда	2112±83	1649±99*	1538±97*	1482±76*
CD3+ҳужайралар %	59,5±1,16	42,38±1,67*	41,17±1,55*	43,45±1,62*
CD3+ҳужайралар 1 мкл қонда	1257±38	638±47*	626±46*	629±34*
CD4+ҳужайралар %	36,0±1,05	31,63±1,12*	30,51±1,09*	33,54±1,10*
CD4+ҳужайралар 1 мкл қонда	760±32	448±37*	457±36*	483±23*
CD8+ҳужайралар %	23,5±0,82	27,0±1,27*	24,0±1,03	24,36±0,63
CD8+ҳужайралар 1 мкл қонда	496±29	339±30*	376±29*	360±24*
ИРИ, бирлик	1,53±0,02	1,17±0,04*	1,97±0,04*	1,38±0,03*

Изоҳ: * - назорат гуруҳига нисбатан ишончли ўзгаришлар белгиси (P<0,05-0,001).

Шуни таъкидлаш жоизки, ҳужайравий иммунитет параметрлари орасида энг кучли иммунодефицит CD3+ҳужайраларда кузатилди - нисбий миқдорларда асосий гуруҳда пасайиш мос равишда 1,40, 1,45 ва 1,37 мартани ташкил этган (P<0,001).

Худди шундай натижа CD3+-ҳужайраларнинг мутлоқ миқдорлари бўйича ҳам кузатилди - камайиш мос равишда 1,97, 2,01 ва 2,00 мартани ташкил этди (P<0,001).

CD3+-ҳужайраларнинг нисбий ва мутлоқ миқдорларида ҳам бир хилда ишонарли пасайиш кузатилиши (P<0,05-P<0,001). Ушбу иммунокомпетент ҳужайранинг асосий гуруҳ беморларида тотал дефицит кўрсатади. CD3+-ҳужайралар субпопуляциялари (CD4+ва CD8+) ўрганилганда тотал Т-иммунодефицит сабаби айнан CD4+ҳужайралар эканлиги маълум бўлди, чунки уларнинг нисбий ва мутлоқ миқдорлари асосий гуруҳда назоратга нисбатан ишонарли равишда пасайган.

Шунга мос CD8+-ҳужайралар нисбий миқдорларида гуруҳлараро тафовут яққол кузатилмаган.

Иммун тизимнинг Т-бўғинида иккиламчи иммунодефицит ривожланганлигини билдирувчи маркер ИРИ бўлиб, 1,17±0,04, 1,27±0,04 ва 1,38±0,05 бирлик назорат гуруҳига нисбатан (1,53±0,02 бирлик) ишонарли даражада дефицит борлиги яққол намоён бўлди.

Шунга ўхшаш иммун тизимнинг Т-бўғинидаги дефицит таққослаш гуруҳи билан қиёсий таҳлил ўтказилганда ҳам кузатилди.

Шундай қилиб, иммун тизимнинг Т-бўғинини тавсифловчи 10 та кўрсаткичдан 9 тасида (1а гуруҳча), ва 8 тасида (1б ва 1в гуруҳча) ишонарли равишдаги камайиш асосий гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан кузатилди, иккиламчи иммунодефицит чуқурлилиги айниқса CD3+ ва CD4+ ҳужайралар нисбий ҳамда мутлоқ миқдорларидаги камайиш билан тавсифланди. Т-бўғиндаги дефицитни ҳаққоний баҳоловчи ИРИ кўрсаткичи иккиламчи иммунодефицит ривожланганлигини кўрсатди, шунингдек ИРИ иммун тизимининг Т-бўғинидаги иккиламчи иммунодефицит ривожланганлигини баҳоловчи иммунологик маркер сифатида тавсиф этилади. Ўпка сили билан касалланиш урологик касалликлар қўшилиб келганда, бемор умумий ҳолати билан бир қаторда унинг иммун тизимида ўзгаришлар бўлиб, у асосан иммун тизими Т-бўғинининг чуқур тотал иккиламчи иммунодефицити билан тавсифланади.

Беморлар иммун тизимининг гуморал ёки В-бўғини ўрганилганда юқоридагига ўхшаш ишонарли натижалар кузатилмади, асосий таққослаш ва назорат гуруҳларида кўрсаткичлар бир-бирига яқин бўлиб, рақамлар орасида ишонарли тафовут кузатилмади (P>0,05).

Қон зардобидаги асосий иммуноглобулинлар (IgA, IgG, IgM) концентрацияси бўйича асосий гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан бирмунча камайиш IgA ва IgG бўйича кузатилди (P<0,05), аммо таққослаш гуруҳи билан қиёсланганда фарқ аниқланмади (P>0,05).

Демак, ўпка силининг урологик касалликлар билан келишида иммун тизимнинг В-бўғинида (гуморал иммунитет) айтарли ўзгаришлар кузатилмаган, урологик касалликлар иммун тизимининг шу бўғинига салбий таъсир этмаганлиги исботланган.

Бу натижалардан фарқли равишда яллиғланишни қўлловчи ва яллиғланишга қарши цитокинлар (ИЛ-10 ва TNA) миқдорлари кескин, ишонарли ошганлиги қайд этилган. Бу параметрлар бўйича асосий гуруҳ кўрсаткичлари назорат гуруҳи, қолаверса таққослаш гуруҳларидан ҳам ишонарли ошгани кўрсатиб берилди (P<0,05 - P 0,01). Демак, ўпка сили ташхисланган беморларда урологик касалликлар аниқланиши патологик жараённи чуқурлаштириш билан бирга яллиғланишни қўлловчи ва яллиғланишга қарши цитокинлар концентрациясининг ишонарли равишда кескин ошишига ҳам сабаб бўлганлиги исботланди.

Шундай қилиб, ўпка сили ва урологик касалликлар (СТК, ПБХГ, СТИ) бирга келганда иммун тизимнинг В-бўғинида (гуморал иммунитет) айтарли кескин ўзгаришлар кузатилмади.

IgM концентрацияси бўйича тафовут аниқланмагани, IgA ва IgG бўйича асосий гуруҳда назоратга нисбатан бирмунча фарқ аниқлангани ҳолда таққослаш гуруҳи параметрларидан амалий жиҳатдан тафовутланмагани иммун тизимининг В-бўғинига урологик касалликларнинг амалий жиҳатдан салбий таъсири йўқлигини кўрсатган ҳамда гуморал иммунитетга таъсир бўйича урологик касалликлар ўпка силига оғирлаштирувчи омил эмаслиги исботланди.

Яллиғланишни қўлловчи ва яллиғланишга қарши (ИЛ-10, TNA-х) цитокинлар концентрациясининг беморлар қон зардобида асосий гуруҳда назорат ва таққослаш гуруҳларига нисбатан кескин, ишонарли ошиши яллиғланиш жараёнининг кучайиб бораётгани ҳамда ўпка сили кечишини оғирлаштирувчи омил эканлиги исботлаб берилган.

Хулосалар:

1. Сил касаллиги ва урологик касалликлар бирга келганда иккиламчи иммунодефицит чуқурлилиги CD3+ ва CD4+ ҳужайралар нисбий ҳамда мутлоқ миқдорларидаги камайиш билан тавсифланди. Т-бўғиндаги дефицитни ҳаққоний

баҳоловчи ИРИ кўрсаткичи иккиламчи иммунодефицит ривожланганлигини кўрсатди. Беморлар иммун тизимида ўзгаришлар бўлиб, у асосан иммун тизими Т-бўғинининг чукур тотал иккиламчи иммунодефицити билан тавсифланади.

2. Сил ва урологик касалликлар бирга келганда иммун тизимнинг В-бўғинида (гуморал иммунитет) айтарли кескин ўзгаришлар кузатилмагани иммун тизим В-бўғинига урологик касалликларнинг амалий жиҳатдан салбий таъсири йўқлигини кўрсатган ҳамда гуморал иммунитетга таъсир бўйича урологик касалликлар ўпка силига оғирлаштирувчи омил эмаслиги исботланди. Яллиғланишни қўлловчи ва яллиғланишга қарши (ИЛ-10, TNA) цитокинлар концентрациясининг беморлар қон зардобида асосий гуруҳда назорат ва таққослаш гуруҳларига нисбатан ишонарли ошиши яллиғланиш жараёнининг кучайиб бораётгани ҳамда ўпка сили кечишини оғирлаштирувчи омил эканлиги исботлаб берилган.

Адабиётлар:

1. Azimov S.I. The Effectiveness of the Universal Urological Questionnaire in the Screening of Urological Pathology in patients with Tuberculosis // International Engineering journal for research and development (IEJRD) Vol.5, Speical Issue 9 (2020) №:-2349-0721 pp. 1-3.
2. Набер К.Г., Перепанова Т.С. Обзор эффективности и безопасности препарата Канефрон® Н при лечении и профилактике урогенитальных и гестационных заболеваний // РМЖ - 2012, № 18, С. 922
3. Неймарк А.И., Сульдина А.П., Батанина А.И. Применение препарата Канефрон Н в комплексном лечении хронического пиелонефрита// РМЖ – 2014. – 20(6). – С. 23-26.
4. Рашидов З. Р., Мухтаров Ш. Т., Азимов С. И. Возможности лечебно-профилактической тактики при доброкачественной гиперплазии простаты у больных туберкулезом //Туберкулез и болезни легких, 2021, №7, С.26-30
5. Сейтбаев Ы. Ш., Парпиева Н.Н., Джурабаева М.Х. с соавт. Характеристика деструктивного туберкулеза легких у больных сахарным диабетом 2-го типа //Туберкулез и болезни легких, 2015. №6. С.132-133
6. Ташпулатова Ф.К., Мухтаров Д.З. Метод прогнозирования риска развития побочных реакций у больных туберкулезом легких, вызванных возбудителем с лекарственной устойчивостью //Фтизиатрия и пульмонология - 2016, №1(12), С.22-33
7. Тарасова Л.Г., Стрельцова Е.Н. Иммунологический статус больного туберкулёзом. Инфекция и иммунитет. 2015. Т.5., №1. –С.85-88.
8. Azimov S.I., Xamdamov B.Z. Immune dysfunctions and their prevention during the use of the drug canefron n in the complex treatment of chronic pyelonephritis/ European journal of modern medicine and practice. Vol.2 №5 (2022).- P.54-58/
9. Rashidov Z. R., Azimov S. I. The Role of the Universal Urological Questionnaire in the Screening of Urological Pathology in Patients with Tuberculosis // American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10(10), pp. 769-772
10. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Barcelona 2019. ISBN 978-94-92671-04-2
11. Khamdamov B. Z., Nuraliev N. A. Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia //American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2020. – Т. 10. – №. 1. – С. 17-24.
12. Шовкун Л.А, Кудлай А.В, Особенности формирования иммунного ответа при туберкулезе с выделением лекарственно-чувствительных и лекарственно-устойчивых штаммов m. tuberculosis. Туберкулёз и болезни лёгких, Том 97, № 6, 2019. –С.44-49.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Хамдамов Б.З., Азимов С.И.

Резюме. *157 человек были изучены для достижения этой цели. Они разделены на три группы: основная группа - пациенты, диагностированные с урологическими заболеваниями (n=117); Группа сравнения - пациенты с туберкулезом легких, но не наблюдаются урологические заболевания (n=20); Контрольная группа - это здоровые люди без туберкулеза легких и без урологических заболеваний (n=20). Оценка состояния иммунной системы организма пациентов и здоровых людей проводилась на основе экспрессии CD-дифференцированных и активизионантигенов. Были идентифицированы следующие маркеры иммунокомпетентных клеток: CD3+-, CD4+-, CD8+-, лимфоциты. Экспрессия рецептора CD garib F с использованием моноклональных антител серии LT ООО "РФ "Сорбент".Ю. и соучредитель. (1995) способ был осуществлен посредством реакции образования розеток. Когда туберкулез и урологические заболевания объединились, было доказано, что не было существенных изменений в V-уровне (гуморальный иммунитет) иммунной системы, что указывает на отсутствие практического негативного влияния урологических заболеваний на V-уровень иммунной системы, и что урологические заболевания на влияние гуморального иммунитета не было отягчающим фактором*

Ключевые слова: *урологические заболевания, туберкулез, иммунная система.*

УДК: 616-07:611.132.1+611.136

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РАЗМЕРОВ АОРТЫ У ДЕТЕЙ 3-12 ЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА

Хамидова Нигора Каримбоевна, Баймурадов Равшан Ражабович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

3-12 ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА АОРТА ЎЛЧАМЛАРИНИНГ УЛТРАТОВУШ ТЕКШИРИШ НАТИЖАЛАРИ

Ҳамидова Нигора Каримбоевна, Баймурадов Равшан Раджабович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ULTRASONIC EXAMINATION OF AORTA SIZES IN CHILDREN AGED 3-12

Khamidova Nigora Karimboevna, Baymuradov Ravshan Radjabovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: hamidova.nk@mail.ru

Резюме. *Долзарблиги. Айни пайтда дунёда юрак-қон томир касалликларидан ўлим даражаси юқори бўлиб, бу жамиятимиздаги умумий тиббий-ижтимоий манзарани акс эттиради. Юқоридаги патологияларни аниқлаш учун мавжуд диагностика усулларининг такомиллаштирилиши туфайли барча ёшдаги одамларда ушбу касалликларнинг улуши тез суръатлар билан ўсиб бормоқда. Масалан, юрак касалликларининг улуши болалар ва ўсмирларда аллақачон юқори ўринни эгаллаган. Мақсад: Болаликнинг I-II даврида юракнинг морфометрик кўрсаткичларини ултратовуш текшируви натижаларини ўрганиш. Материаллар ва услублар. 3 ёшдан 12 ёшгача бўлган 400 нафар бола, жумладан, 200 нафар соғлом қиз ва 200 нафар ўғил болалар ўрганилди. Тадқиқотда Бухоро шаҳридаги 2-умумтаълим мактаби ва 51-мактабгача таълим муассасаси тарбияланувчилари иштирок этди. Хулоса. Болаларда аорта ҳажмини таққослаш шуни кўрсатдики, 3 ёшдан 12 ёшгача иккала жинсдаги болаларда аортанинг параметрлари бир хил даражада ўсмайди. Қорин аортасининг катталиги 1,70 марта, аортанинг юрак қисми эса атиги 1,38 марта ошади. Аортанинг кўтарилувчи қисмигача бўлган сохаси қизларда тезроқ усади, аорта равогидан кейинги кисмларнинг ўсиш суръати ўғил болаларда тезроқ бўлади.*

Калит сўзлар: *юрак-қон томир касалликлари, юрак, аорта, ултратовуш текшируви, юрак туғма ва орттирилган нуқсонлари.*

Abstract. *Relevance. At the moment, there is a high level of mortality from cardiovascular diseases in the world, which reflects the overall medical and social picture in our society. Due to the improvement of the available diagnostic methods for the above pathologies, the proportion of these diseases is increasing rapidly in people of all age categories. For example, in children and adolescents, heart disease already ranks high. Purpose of the study: to study the results of ultrasound examination of the morphometric parameters of the heart in the I-II period of childhood. Materials and methods. 400 children from 3 to 12 years old were studied, including 200 healthy girls and 200 boys. The study involved children of secondary school No. 2 and preschool institution No. 51 of the city of Bukhara. Conclusions. Comparison of the size of the aorta in children showed that the parameters of the aorta in both sexes from 3 to 12 years of age do not increase evenly. The size of the abdominal aorta increases 1.70 times, while the size of the cardiac part of the aorta is only 1.38 times. The size of the aorta to the ascending part increases faster in girls, and starting from the aortic arch, a rapid growth rate is observed in boys.*

Key words*: cardiovascular diseases, heart, aorta, ultrasound examination, congenital and acquired heart defects.*

Актуальность. В данный момент, в мире наблюдается высокий уровень летальности от сердечно-сосудистых заболеваний, что отражает в целом медико-социальную картину и в нашем обществе. Из-за усовершенствования имеющихся методов диагностики выше указанных патологий, доля этих заболеваний увеличивается быстрыми темпами у людей всех возрастных категорий. Например, у детей и подростков сердечные заболевания уже занимают высокие позиции.

У детей доля заболеваний сердечно-сосудистой системы в общей структуре занимает

2,3%. В 2006 году 703567 детей в периоде до 14 лет, 340179 подростков в возрасте 15-17 лет были зарегистрированы с патологиями сердца и сосудов. Возрастающее число заболеваемости с данными патологиями по отношению возрастной градации подтверждает негативную тенденцию возрастного формирования [1].

Хотя, быстрый скачок в распространенности этих заболеваний отражает улучшение функционирования всей здравоохранительной системы, но, среди этих заболеваний пороки сердца остаются патологией, которые поздно диагностируется.

В детской кардиологии применяются различные методы для диагностики врожденных и приобретенных заболеваний сердца, среди которых эхокардиография отличается из-за широкого применения. Данный метод является идеальным для визуализации размеров сосудов и морфометрических параметров различных частей сердца. Для интерпретирования данных, результаты сопоставляются с нормальными значениями, которые были получены в исследованиях специалистов из разных стран. Каждый параметр сердца оценивается в пределах определенного диапазона, чтобы точно определить пороки развития [2, 3].

Основные положения, выявляемые при эхокардиографии, являются топографическая диагностика всех видов пороков развития сердца, функциональная оценка кровообращения, степень патологических изменений предсердий, желудочков и сосудов, непосредственно прилегающих к сердцу. Использование нескольких режимов и позиций для изучения сердечно-сосудистой системы увеличивает вероятность своевременного диагностирования, хотя опыт и практика врача тоже играют немаловажную роль. Все количественные параметры определяются исходя из рекомендаций европейского общества кардиологов [4, 5]. Во время ЭхоКГ-исследований нет единой системы нормальных значений. Некоторые врачи используют рекомендации российских врачей. А другие специалисты основываются на схемах, которые связаны с параметрами физического развития (рост, масса тела) и общей площадью тела. Имеются нормативы, связанные поперечными размерами камер сердца и диаметрами сосудов.

Цель исследования: изучить результаты ультразвукового исследования морфометрических параметров сердца в I-II периоде детства.

Материалы и методы. Были исследованы 400 детей с 3 до 12 лет, из них 200 здоровых девочек и 200 мальчиков. В исследовании участвовали дети средней школы № 2 и дошкольного учреждения № 51 города Бухары. Перед проведением исследований было получено согласие родителей, привлеченных к исследованиям детей.

Инструментальные методы ультразвукового исследования сердца проводились на базе частной клиники «NASRIDDIN SHAMS MED» при помощи Mindray DC-N6 линейными датчиками с рабочей частотой 5–12 МГц.

Исследование сердца проводилось трансторакально в 4-х проекциях: парастернальный (датчик располагался во втором — четвертом межреберьях слева от грудины), апикальный (в области верхушки сердца — верхушечного толчка), субкостальный (под мечевидным отростком грудины) и супрастернальный (над рукояткой грудины).

Материалы исследования статистически обрабатывались с использованием электронных таблиц Microsoft Office Excel 2010 (накопление, корректировка, систематизация имеющийся информации) и IBM SPSS Statistics v.23 с использованием методов анализа (параметрического и непараметрического). Результат, при котором $p<0,05$ считался достоверным.

Результаты исследований. Исследования показали, что, диаметр аорты которая находится внутри сердечной полости у здоровых 3-х летних детей женского пола находится в пределах от 13 до 20 мм (в среднем 15,85±0,46), диаметр восходящей части аорты от 12 до 16 мм (в среднем 14,05±0,31), диаметр дуги аорты от 9 до 15 мм (в среднем 12,05±0,37), диаметр нисходящей части аорты от 9 до 13 мм (в среднем 10,30±0,25), диаметр брюшной аорты от 7 до 11 мм (в среднем 8,45±0,29). У 3-х летних мальчиков диаметр сердечной части аорты колеблется от 13 мм до 20 мм (в среднем 16,00±0,48), диаметр восходящей части аорты от 12 до 18 мм (в среднем 14,35±0,44), диаметр дуги аорты от 10 до 16 мм (в среднем 12,20±0,40), диаметр нисходящей аорты от 9 до 15 мм (в среднем 10,80±0,34), диаметр брюшной части аорты от 7 до 11 мм (в среднем 8,50±0,29).

Диаметр части аорты соединяющийся с левым желудочком у 4-х летних детей женского пола колебалась от 13 до 19 мм (в среднем 16,20±0,38), диаметр восходящей аорты от 12 до 17 мм (в среднем 15,00±0,32), диаметр дуги аорты от 10 до 15 мм (в среднем 12,15±0,35), диаметр нисходящей части аорты от 9 до 13 мм (в среднем 10,80±0,33), диаметр брюшной части аорты от 8 до 11 мм (в среднем 8,95±0,23). Также исследования показали, что у 4-х летних мальчиков аорты которая находится внутри сердечной полости варьировала от 13 мм до 19 мм (в среднем 16,65±0,44), диаметр восходящей аорты от 12 до 18 мм (в среднем 15,25±0,37), диаметр дуги аорты от 10 до 16 мм (в среднем 12,85±0,35), диаметр нисходящей аорты от 9 до 13 мм (в среднем 11,05±0,27), диаметр брюшной аорты от 7 до 11 мм (в среднем 9,10±0,27).

В результате исследований выявили, что у здоровых 5-летних девочек диаметр сердечной части аорты колеблется в границах 15 - 19 мм (в среднем 17,20±0,29), диаметр восходящей аорты от 14 до 18 мм (в среднем 15,85±0,33), диаметр дуги аорты от 11 до 15 мм (в среднем 12,75±0,28), диаметр нисходящей аорты от 10 до 13 мм (в среднем 11,35±0,25), диаметр брюшной части аорты от 8 до 12 мм (в среднем 9,45±0,22). Диаметр части аорты которая соединяется с левым желудочком у детей этого же возраста мужского пола была в пределах от 15 мм до 20 мм (в среднем 17,45±0,29), диаметр восходящей части аорты от 14 до 18 мм (в среднем 16,00±0,34), диаметр дуги аорты от 11 до 15 мм (в среднем 13,15±0,32), диаметр нисходящей части аорты от 10 до 13 мм (в среднем 11,40±0,28), диаметр брюшной аорты от 8 до 12 мм (в среднем 9,80±0,26).

Во время исследований выяснили, что у здоровых 6-летних детей женского пола диаметр сердечной части аорты варьировала от 16 до 20 мм (в среднем 18,15±0,31), диаметр восходящей аорты от 15 до 18 мм (в среднем 16,20±0,26), диаметр дуги аорты от 11 до 16 мм (в среднем 13,20±0,32), диаметр нисходящей аорты от 10 до 15 мм (в среднем 12,00±0,32), диаметр брюшной части аорты от 8 до 13 мм (в среднем 10,05±0,31). Диаметр аорты которая находится внутри сердечной полости у детей мужского пола была в пределах от 15 мм до 21 мм (в среднем 18,45±0,35), диаметр восходящей части аорты от 15 до 22 мм (в среднем 16,85±0,39), диаметр дуги аорты от 11 до 16 мм (в среднем 13,45±0,33), диаметр нисходящей части аорты от 10 до 15 мм (в среднем 12,25±0,31), диаметр брюшной аорты от 8 до 15 мм (в среднем 10,45±0,39).

Диаметр аорты которая находится внутри сердечной полости 7-летних здоровых девочек колеблется от 16 мм до 20 мм (в среднем 18,55±0,31), диаметр восходящей аорты от 13 до 19 мм (в среднем 16,80±0,34), диаметр дуги аорты от 11 до 16 мм (в среднем 13,95±0,32), диаметр нисходящей аорты от 10 до 16 мм (в среднем 12,55±0,27), диаметр брюшной части аорты от 10 до 12 мм (в среднем 10,80±0,16). Было установлено, что диаметр сердечной части аорты у мальчиков в пределах от 16 мм до 21 мм (в среднем 18,70±0,28), диаметр восходящей части аорты от 14 до 20 мм (в среднем 17,10±0,38), диаметр дуги аорты от 12 до 17 мм (в среднем 14,35±0,32), диаметр нисходящей части аорты от 10 до 15 мм (в среднем 12,80±0,27), диаметр брюшной аорты от 10 до 14 мм (в среднем 11,05±0,29).

Диаметр части аорты соединяющийся с левым желудочком у 8-летних детей женского пола колебалась от 15 до 22 мм (в среднем 19,05±0,41), диаметр восходящей аорты от 15 до 20 мм (в среднем 17,15±0,33), диаметр дуги аорты от 13 до 15 мм (в среднем 14,05±0,17), диаметр нисходящей части аорты от 11 до 14 мм (в среднем 12,85±0,22), диаметр брюшной части аорты от 10 до 13 мм (в среднем 11,35±0,22). Также исследования показали, что у 8-летних мальчиков аорты которая находится внутри сердечной полости варьировала от 18 мм до 21 мм (в среднем 19,50±0,29), диаметр восходящей аорты от 16 до 19 мм (в среднем 17,60±0,24), диаметр дуги аорты от 13 до 17 мм (в среднем 14,60±0,27), диаметр нисходящей аорты от 12 до 15 мм (в среднем 13,10±0,19), диаметр брюшной аорты от 10 до 13 мм (в среднем 11,65±0,15).

В результате исследований выявили, что у здоровых 9-летних девочек диаметр сердечной части аорты колеблется в границах 17 - 23 мм (в среднем 19,75±0,32), диаметр следующей части аорты от 17 до 20 мм (в среднем 18,25±0,19), диаметр дуги аорты от 12 до 17 мм (в среднем 15,15±0,33), диаметр нисходящей аорты от 11 до 15 мм (в среднем 13,95±0,30), диаметр брюшной части аорты от 11 до 13 мм (в среднем 11,95±0,17). Диаметр части аорты, которая соединяется с левым желудочком у детей этого же возраста мужского пола была в пределах от 17 мм до 22 мм (в среднем 20,20±0,30), диаметр восходящей части аорты от 17 до 21 мм (в среднем 18,75±0,24), диаметр дуги аорты от 11 до 18 мм (в среднем 15,45±0,36), диаметр нисходящей части аорты от 12 до 16 мм (в среднем 14,15±0,23), диаметр брюшной аорты от 10 до 15 мм (в среднем 12,15±0,25).

Во время исследований выяснили, что у здоровых 10-летних детей женского пола диаметр сердечной части аорты варьировала от 18 до 24 мм (в среднем 20,35±0,39), диаметр восходящей аорты от 17 до 23 мм (в среднем 18,65±0,38), диаметр дуги аорты от 13 до 19 мм (в среднем 15,80±0,41), диаметр нисходящей аорты от 13 до 16 мм (в среднем 14,20±0,20), диаметр брюшной части аорты от 11 до 15 мм (в среднем 12,20±0,32). Диаметр аорты которая находится внутри сердечной полости у детей мужского пола была в пределах от 18 мм до 23 мм (в среднем 20,65±0,33), диаметр восходящей части аорты от 17 до 21 мм (в среднем 19,15±0,26), диаметр дуги аорты от 12 до 18 мм (в среднем 15,90±0,35), диаметр нисходящей части аорты от 12 до 18 мм (в среднем 14,45±0,36), диаметр брюшной аорты от 11 до 14 мм (в среднем 12,30±0,23).

Исследования показали, что, диаметр аорты которая находится внутри сердечной полости у здоровых 11-летних детей женского пола находится в пределах от 18 до 25 мм (в среднем 21,50±0,41), диаметр восходящей части аорты от 15 до 21 мм (в среднем 19,10±0,41), диаметр дуги аорты от 14 до 19 мм (в среднем 16,45±0,33), диа-

метр нисходящей части аорты от 13 до 16 мм (в среднем 14,95±0,25), диаметр брюшной аорты от 11 до 15 мм (в среднем 12,80±0,25). У 11-летних детей диаметр сердечной части аорты колеблется от 19 мм до 25 мм (в среднем 21,85±0,40), восходящая часть от 17 до 22 мм (в среднем 19,65±0,33), диаметр дуги аорты от 15 до 20 мм (в среднем 17,00±0,24), диаметр нисходящей аорты от 13 до 17 мм (в среднем 15,30±0,23), диаметр брюшной части аорты от 11 до 16 мм (в среднем 13,00±0,29).

Диаметр аорты которая находится внутри сердечной полости 12-летних здоровых девочек колеблется от 19 мм до 24 мм (в среднем 21,95±0,43), диаметр восходящей аорты от 17 до 24 мм (в среднем 20,15±0,48), диаметр дуги аорты от 14 до 21 мм (в среднем 18,20±0,42), диаметр нисходящей аорты от 13 до 20 мм (в среднем 16,10±0,50), диаметр брюшной части аорты от 13 до 16 мм (в среднем 14,30±0,26). Было установлено, что диаметр сердечной части аорты у мальчиков в пределах от 19 мм до 24 мм (в среднем 22,05±0,34), диаметр восходящей части аорты от 18 до 22 мм (в среднем 20,35±0,27), диаметр дуги аорты от 17 до 21 мм (в среднем 18,90±0,32), диаметр нисходящей части аорты от 15 до 18 мм (в среднем 16,80±0,21), диаметр брюшной аорты от 12 до 17 мм (в среднем 14,65±0,28).

Выводы. Сравнение размеров аорты у детей показало, что параметры аорты у обеих полов от 3-х до 12-лет увеличиваются не равномерно. Размер брюшной аорты увеличивается 1,70 раза, тогда как размер сердечный части аорты только 1,38 раза. Размеры аорты до восходящей части быстрее увеличиваются у девочек, а начиная с дуги аорты быстрый темп роста наблюдается у мальчиков.

Литература:

1. 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.
2. 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.
3. Zlochiver S., Arad M., Radai M.M., Barak-Shinar D., Krief H., et al. A portable bio-impedance system for monitoring lung resistivity. // Medical Engineering & Physics. - 2007. - V.29. - P.93-100. https://doi.org/10.1016/j.medengphy.2006.02.005
4. Capps S. B., Elkins R. C., Fronk D. M. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg.– 2000. – Vol. 119, N 5. – P. 975–982.
5. Guidelines and Standards for Performance of a Pediatric Echocardiogram: A Report from the Task Force of the Pediatric Council of the American Society of Echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiography. – 2006. – Vol. 19, N 12. – P. 1414–1430.

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РАЗМЕРОВ АОРТЫ У ДЕТЕЙ 3-12 ЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА

Хамидова Н.К., Баймурадов Р.Р.

Резюме. *Актуальность. В данный момент, в мире наблюдается высокий уровень летальности от сердечно-сосудистых заболеваний, что отражает в целом медико-социальную картину и в нашем обществе. Из-за усовершенствования имеющихся методов диагностики выше указанных патологий, доля этих заболеваний увеличивается быстрыми темпами у людей всех возрастных категорий. Цель исследования: изучить результаты ультразвукового исследования морфометрических параметров сердца в I-II периоде детства. Материалы и методы. Были исследованы 400 детей с 3 до 12 лет, из них 200 здоровых девочек и 200 мальчиков. В исследовании участвовали дети средней школы № 2 и дошкольного учреждения № 51 города Бухары. Выводы. Сравнение размеров аорты у детей показало, что параметры аорты у обеих полов от 3-х до 12-лет увеличиваются не равномерно. Размер брюшной аорты увеличивается 1,70 раза, тогда как размер сердечный части аорты только 1,38 раза. Размеры аорты до восходящей части быстрее увеличиваются у девочек, а начиная с дуги аорты быстрый темп роста наблюдается у мальчиков.*

Ключевые слова: *сердечно-сосудистые заболевания, сердце, аорта, ультразвуковое исследование, врожденные и приобретенные пороки сердца.*

УДК: 616.72 – 002 – 031.13

ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Шаджанова Нигора Саиджановна[1], Мехманов Феруз Шамсиевич[2]
1- Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;
2- Бухарский областной многопрофильный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Бухара

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ОҒРИГАН РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТ БЕМОРЛАРДА ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИ ЎЗГАРИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Шаджанова Нигора Саиджановна[1], Мехманов Феруз Шамсиевич[2]
1- Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;
2- Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

FEATURES OF THE HEMOSTASIS SYSTEM IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS WITH CORONARY HEART DISEASE

Shadjanova Nigora Saidjanovna[1], Mehmanov Feruz Shamsiyevich[2]
1 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;
2 - Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: nigorashadjanova68@gmail.com

Резюме. *Долзарблиги. Жаҳоннинг ривожланган давлатларида бўлгани каби, сўнгги йилларда РА ни ўрганиш доирасида қатор илмий тадқиқотлар олиб борилган. Кўп факторли келиб чиқиши, мураккаб ва охиригача тўлиқ тушунилмаган патогенези туфайли ревматоидли артрит (РА) тадқиқотчилар диққат марказида қолмоқда. Мақолада келтирилган тадқиқотда юрак ишемик касалликлари булган (ЮИК) ревматоидли артрит беморларда (РА) гемостаз системасининг ўзгариши маълумотлари келтирилган. Мақсад: Юрак ишемик касаллиги билан бирга ревматоидли артрит беморларда яллиғланиш оғирлигига кўра гемостаз тизими ўзгаришини баҳолаш. Материал ва услублар. Юрак ишемик касалликлари билан ассоцирланган 86 та РА беморларнинг гемостаз кўрсаткичлари ЮИК сиз келган 40 та РА беморлар гемостаз кўрсаткичлари таққосланган. РА касаллигининг активлиги, давомийлиги, беморлар жинси, ёшининг юқоридари гуруҳларда гемостаз кўрсаткичларига аҳамияти ўрганилган. Хулоса. Ревматоидли артрит беморлари юрак ишемик касаллиги билан ассоцирланганда ҳужайра ва коагуляцион гемостаз ўзгаришида тўғри корреляцион боғлиқликлар борлиги аниқланди.*

Калит сўзлар: *ревматоидли артрит, яллиғланиш, гемостаз, юрак ишемик касалликлар, кардиоваскуляр хавф.*

Abstract. *Relevance. As in the developed countries of the world, a number of scientific studies have been conducted in recent years as part of the study of RA. Rheumatoid arthritis (RA) remains the focus of researchers due to its multifactorial origin, complex and completely unclear pathogenesis. The study presented data on changes in the hemostasis system in patients with rheumatoid arthritis (RA) with coronary heart disease (CHD). Aim: To assess changes in the hemostasis system according to the severity of inflammation in patients with rheumatoid arthritis with coronary heart disease. Materials and methods. The hemostasis rates of 86 RA patients associated with coronary heart disease were compared with the hemostasis rates of 40 RA patients from whom you had a heart attack. The importance of RA disease activity, duration, sex of patients, and hemostasis in older age groups was studied. Conclusion. Patients with rheumatoid arthritis were found to have right correlation corrections with changes in cell and coagulation hemostasis when associated with ischemic heart disease.*

Keywords: *diabetes mellitius, arterial hypertension, podocyt, nephropathy, comorbidity.*

Введение. Ревматоидный артрит (РА) является проблемой здравоохранения во всем мире с предполагаемой распространенностью 0,24% во всем мире [1,2]. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) относит его к числу заболеваний

с наибольшим воздействием на общество, занимая 42-е место в мире по инвалидности [2,3].

Ревматоидный артрит - заболевание, встречающееся с частотой около 1% в общей популяции, при этом вероятность инфицирования женщин в 2,5 раза выше, чем у мужчин [3,4]. Чаще всего РА начинается в возрасте от 40 до 70 лет, с возрастом заболевание прогрессирует [5,6]. Особенность РА состоит в том, что для него характерно развитие патологического процесса с вовлечением новых суставов и внесуставных систем, приводящее к формированию необратимых изменений, приводящих к быстрой инвалидизации больных, а также прогредиентное течение, характеризующееся снижением чувствительности к терапии.

В литературе широко обсуждается проблема ишемической болезни сердца (ИБС) и ее осложнений у больных ревматоидным артритом (РА) [3,7]. И это не случайно. В структуре причин преждевременной смертности при РА наибольший удельный вес приходится на ИБС и ее осложнения [4,8]. В эпидемиологических исследованиях [9,10] показана высокая частота инфаркта миокарда и внезапной коронарной смерти у больных РА. Относительный риск (ОР) при этом превышал общепопуляционные показатели более чем в 2 раза.

Цель исследования. Изучить показатели коагуляционного и клеточного гемостаза у больных РА в зависимости от степени активности воспалительного процесса ассоциированной ишемической болезни сердца.

Материал и методы исследования. Проведено проспектовое и ретроспективные сравнительное исследование. В исследование включено 86 больных сосудисто-сердечных патологией в сочетании с РА, получающих лечение в Бухарской областной многопрофильном медицинском центре в отделение ревматологии 2018 -2020 годы.

У большинства диагностирована поздняя стадия заболевания – 47 (53,2%) развернутая – у 22 (24,3%) ранняя – у 17 (19,1%) больных. В группе преобладали пациенты с высокой активностью РА, средняя значение DAS 28 – 5,75 (4,60 7,38). Внесуставным проявления болезни были у 32 (32,5%) пациентов: ревматоидные узелки у 42 (46,8 %) васкулит – 12 (22 %) периферическая полинейропатия – 11 (15,9 %) плеврит – 5 (5,4%) синдром Шегрена 3 (3,1 %). Большинство исследуемых были серопозитивными по РФ – 57 (61 %). Большинство пациентов имели 2 и 3 рентгенологическую стадию поражения суставов – 35 (37,2 %) и 37 (62,8%) 2 и 3 функциональный класс 17 (18,1%) и 55 (58,5%) соответственно.

Диагноз ИБС верифицирован на основании клинических, лабораторных и инструментальных данных [5]. Всем пациентам проводили ЭКГ в 12 стандартных отведениях на аппарате Schiller AT-10 Plus (Schiller, Швейцария) и суточное мониторирование АД и ЭКГ по общепринятой методике с использованием бифункциональных мониторов Cardio Tens-01 и Meditech card(x)plore (Венгрия). Уровень липидов сыворотки крови определяли ферментативным методом на автоматическом анализаторе B/M HITACHI 902 (RocheB/M, Франция).

Основной целью нашей работы было исследование параметров коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных ИБС в сочетании с РА. Проанализировано влияние возраста, пола, активности заболевания на показатели гемостаза данной категории больных.

Статистическая обработка осуществлена на персональном компьютере TOSHIBA с помощью программного пакета Microsoft Office Excel – 2008, включая использование встроенных функций статистической обработки. Использовались методы традиционной вариационной параметрической и непараметрической статистики с расчетом средней арифметической изучаемого показателя (M), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (частота, %), статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялось по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (p).

Таблица 1. Характеристика ревматоидного артрита

Группы	все го	Пол		Средний возраст Me	Средняя продолжительность заболевания Me	Клинические формы РА	
		Ж	М			Серонегативный	Серопозитивный
Больные РА + ИБС	86	65	21	55 ±3.1 P<0.05	8,3±1.2 P<0.05	31 (36%)	55 (64%)
Больные с РА без ИБС	40	29	11	50±2.5 P <0.05 P1=нд	8.9±0.5 P <0.05	25 (62,5)	16 (40)
Контрольная здоровые	30	19	11	50,3±2.2	-	-	-

За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности p <0,05.

Результаты исследования и их обсуждение. Как известно, в норме большинство тромбоцитов находится в неактивной форме во всех сосудах кровеносного русла. Однако в патологических условиях, например, в условиях системного воспаления, тромбоциты могут спонтанно активироваться без контакта с субэндотельем [4]. Процесс агрегации заключается в присоединении активированных тромбоцитов, находящихся в токе крови, друг к другу и ранее фиксированным тромбоцитам в области повреждения, опосредованное фибрином и фактором Виллебранда [6,7].

Нами проведена оценка параметров гемостаза в зависимости от активности РА. Исследуемые больные разделены на группы с умеренной и высокой активностью согласно классификации РА. В группу с умеренной активностью РА вошли 33 человек, у которых DAS 28 был ниже 5,1, в среднем - 4,68 (4,51; 4,88). В группу с высокой активностью (DAS28 более 5,1) 43 человек, в этой группе среднее значение DAS 28 составило 6,21 (5,56; 6,68).

Проведено исследование уровня ПВ, ПТИ, АЧТВ, МНО, фибриногена в исследуемой группе. В наших исследования активность показателей ПВ, АЧТВ и МНО при РА в ассоциации с ССЗ были ниже значений группы контроля (p1<0.05). Более точно наблюдалось превосходство таких факторов как АЧТВ, более высокое значения ПТИ и фибриногена при РА+ИБС в сравнении с группой, куда входили больные только с РА (p1<0.05).

Для оценки зависимости динамики показателей коагуляционного гемостаза в зависимости от активности РА рассмотрели значения у больных с умеренной и высокой активностью РА. По данным таблицы видно, что уровни ПВ, АЧТВ, МНО при РА в ассоциации с ИБС были ниже (и более высокое значения фибриногена и ПТИ) при РА+ ИБС с высокой активностью РА в сравнении с группой, куда входили больные только с умеренной активностью РА (p <0.05). Показатели СТГ - ГАТ были ниже, тогда как остальные показатели тромбоцитов Ptc, MPV, PDW были выше значений контроля и в группе больных РА+ИБС (P <0.05) с высокой активностью воспалительного процесса, в сравнении группой РА с умеренной активностью (P1<0.05). При оценке связей между показателями коагуляционного и СТГ и клиническими проявлениями ИБС и РА было установлено: чем больше стаж заболеваний и выше активность воспалительного процесса, тем более выражена гиперкоагуляция.

Поскольку ведущим патогенетическим механизмом развития кардиоваскулярных катастроф является атеротромбоз, несомненный интерес представляет оценка состояния гемостаза у больных с РА и ИБС в зависимости от возраста.

Для оценки влияния возраста на показатели системы гемостаза все пациенты были разделены на 2 возрастные группы: I группу составили 40 пациент до 50 лет (включительно), II — 46 пациентов в возрасте старше 50 лет. По данным материала видно, что уровни ПВ, АЧТВ, МНО при РА в ассоциации с ИБС были ниже (и более высокое значения ПТИ и фибриноген) у больных РА+ ССЗ выше 50 лет в сравнении с группой РА+ ИБС в возрасте моложе 50 лет (p <0.05). В связи с этим можно предположить повышенный риск тромбобразования у лиц старшей возрастной группы с РА.

При сравнительном анализе сроков развития сопутствующих заболеваний у больных РА, заболевших в молодом и пожилом возрасте, установлено, что сопутствующие заболевания у последних развиваются в более короткие сроки от начала РА. Таким образом, уже только пожилой возраст начала РА является независимым фактором риска преждевременной летальности [8,10].

Такая же картина наблюдалась в динамике вышеуказанных показателей, анализированных в зависимости от длительности заболевания. По данным таблицы видно, что уровни ПТИ, фибриногена при РА в ассоциации с ИБС были выше (и более низкие значения ПВ, АЧТВ, МНО) у больных РА+ ИБС с длительностью заболевания выше 5 лет в сравнении с группой РА+ ИБС с длительностью заболевания менее 5 лет (p <0.05).

Полученные нами данные подтверждают, что хроническое воспаление ведет к нарушениям свертывающей системы крови в сторону гиперкоагуляции, а в последующем к тромбобразованию, и чем больше стаж и возраст больных при РА+ИБС и выше активность воспалительного заболевания суставов, тем более выражены изменения коагуляционного гемостаза в сторону гиперкоагуляции. Следовательно, большинство больных ИБС в сочетании с РА имеют повышенный риск развития тромботических осложнений в связи с выраженной гиперфибриногенемией и тромбинемией. В связи с этим можно предположить о наличии повышенного риска тромбобразования с прогрессированием заболевания. Показатели САТ - показатели были ниже, тогда как Ptc, MPV, PDW показатели были выше у больных РА+ИБС в возрасте более 50 лет и с длительностью заболевания более 5 лет (P <0.05) сравнении группой РА+ИБС в возрасте менее 50 лет и с длительностью заболевания менее 5 лет.

Исследование системы гемостаза позволяет определить группу пациентов с наибольшим риском развития тромботических ослож-

нений требующих специальной терапии и лабораторного контроля.

Выводы:

1. Наблюдается прямой корреляции изменение коагуляционного гемостаза в зависимости от степени выраженности активности воспалительного процесса при ревматоидном артрите в ассоциации с ишемической болезни сердца.

2. Показатели сосудисто - тромбоцитарного гемостаза имеют высокую степень активности в положительной корреляции от выраженности воспалительного процесса при ревматоидном артрите в ассоциации с ИБС.

3. Показатели коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза имеют высокую зависимости от длительности и возраста больных ревматоидном артритом в ассоциации с ИБС.

Литература:

1. Кропотина Т.В. Система гемостаза у больных, страдающих ревматоидным артритом в сочетании с ИБС на фоне терапии нестероидными противовоспалительными препаратами и аспирином / Т.В. Кропотина, Н.А. Морова // Сибирский медицинский журнал. Иркутск. – 2012. - № 5. – С. 36-38.
2. Наимова Ш.А., Рузиева Ф.А. Особенности почечной коморбидности при ревматологических заболеваниях// Вестник науки и образования. – 2020. № 24 (102). – С. 74-78.
3. Баркаган З. С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза / З. С. Баркаган, А. П. Момот. - М. : Ньюдиамед, 2008. - 292 с.
4. Naimova Sh.A. Features Of Kidney Damage at Patients with Ankylosing Spondiloarthritis// Texas Journal of Medical Science (TJMS). – 2021. Vol.3. – P. 18-22.
5. Болтаев К.Ж., Ахмедова Н.Ш., Махмудова Л.И. Особенности изменения показателей тромбоцитарного гемостаза у больных с хроническими поражениями почек//Проблемы биологии и медицины. – 2015. - № 4. – С. 37.
6. Naimova Sh.A., Aliaxunova M.Y. Risk factors of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis // Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal. – 2020. May. Vol. 10. Issue 5. – P. 288 – 293.
7. Sulaymonova Gulnoza Tulkinjanovna, Raufov Alisher Anvarovich. The influence of defiency of microelements in children with bronchial hyperreactivity // ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal (ISSN: 2249-7137) – 2020. April – Vol. 10, Issue 4, April –P. 846-853.
8. Naimova Sh.A., Shadjanova N.S., Egamova S.Q., Umurova N.M. Features of coagulation and cellular hemostasis in rheumatoid arthritis in patients with cardiovascular pathology // Asian journal of multidimensional research (AJMR). - 2019. February. Vol 8. Issue 2. – P. 157 – 164.
9. Нарушения в системе гемостаза в дебюте ревматоидного артрита / Е. В. Зонова [и др.] // V съезд ревматологов России: тезисы. - М., 2009. - С. 47.
10. Naimova Sh.A. Principles of early diagnosis of kidney damage in patients of rheumatoid arthritis and ankylosing Spondiloarthritis// British Medical Journal – 2021. April. Volume 1. Issue 1. – P. 5-11.
11. Попкова Т. В. Рекомендации по снижению кардиоваскулярного риска у пациентов с воспалительными артритами (по материалам рекомендаций Европейской Антиревматической лиги) / Т. В. Попкова, Д. С. Новикова, Е. Л. Насонов // Соврем, ревматология. - 2010. - № 1. - С. 7-11.

ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Шаджанова Н.С., Мехманов Ф.Ш.

Резюме. *Актуальность. Как и в развитых странах мира, в последние годы проведен ряд научных исследований в области РА и АС. Ревматоидный артрит (РА) остается в центре внимания исследователей в связи с его многофакторным происхождением, сложным и совершенно неясным патогенезом. Цель исследования: Оценить изменения в системе гемостаза в зависимости от выраженности воспалительного процесса у больных ревматоидным артритом с ишемической болезнью сердца. Материал и методы. В данной статье приведены материалы по влияние ревматоидного артрита (РА) на параметры системы гемостаза у больных с ишемическим заболеванием сердца. С целью изучения данной работы обследовано 86 больные РА с ассоциированной ИБС, проведено сравнение показателей гемостаза с группой РА без ИБС которое составило из 40 пациентов. Проанализировано влияние возраста, пола, активности заболевания РА на показатели гемостаза данной категории больных. Выводы. У больных ревматоидным артритом выявлены прямые корреляционные взаимосвязи с изменениями клеточного и коагуляционного гемостаза на фоне ишемической болезни сердца.*

Ключевые слова: *ревматоидный артрит, воспаление, гемостаз, сердечно – сосудистые заболевания, кардиоваскулярный риск.*

УДК: 616-021.2

ПЕРЕОСМЫСЛИВАНИЕ ПРИЧИННЫХ ФАКТОРОВ РАЗВИТИЯ РАХИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Шарипов Рустам Хаитович, Расулова Нодира Алишеровна, Расулов Алишер Собирович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЗАМОНАВИЙ БОСҚИЧДА РАХИТ РИВОЖЛАНИШИ САБАБ ОМИЛЛАРИНИ ҚАЙТА МУЛОҲАЗА ҚИЛИШ

Шарипов Рустам Хаитович, Расулова Нодира Алишеровна, Расулов Алишер Собирович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

RETHINKING OF THE CAUSE FACTORS OF THE DEVELOPMENT OF RICKETS AT THE PRESENT STAGE

Sharipov Rustam Khaitovich, Rasulova Nodira Alisherovna, Rasulov Alisher Sobirovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Болаликда рахит билан касалланган ва суяк массаси тўпланишининг бузилиши ҳаётнинг кейинги йилларида остеопорознинг ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. Самарқанд шаҳридаги 3, 6, 8, 12-поликлиникаларнинг болалар бўлими ҳамда Оқдарё тумани марказий туман касалхонасида 466 нафар ҳаётнинг биринчи йилидаги болалар тиббий кўрикдан ўтказилди. Рахит учун хавф омилларини ҳисоблаш учун биз Ятеснинг давомийлик учун тузатиши билан фавқулодда вазиятлар жадваллари учун Хи-квадрат тестидан фойдаландик (ҳар бир ҳолатда эркинлик даражаси v=1). Рахит ривожланишининг хавф омилларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, пренатал даврда ҳомиладорлик даврида Д витаминини истеъмол қилмаслик, онада ИДА мавжудлиги ва мувозанатсиз овқатланиш келажакда рахит ривожланишининг прогностик мезони ҳисобланади. Постнатал омиллар орасида очиқ ҳавода этарли даражада таъсир ўтказмаслик, перинатал омиллар, туғилиш вақти ва Д витамини профилактикасининг этарли эмаслиги ҳам рахитнинг прогнози бўлиб хизмат қилиши мумкин. Шу билан бирга, АТПШО ривожланишида перинатал омиллар ва эрта туғилиш муҳимроқ рол ўйнади. Бундан ташқари, АТПШО шаклланишининг омилларидан бири болаларда рахитнинг мавжудлиги бўлиб, бу шартлар ўртасида маълум муносабатлар мавжудлигини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *рахит, ҳаётнинг биринчи йилидаги болалар, хавф омиллари, ҳомиладорлик курси, туғиш жараёни, асаб тизимининг перинатал шикастланишининг оқибатлари*

Abstract. *Rickets suffered in childhood and the associated impairment of bone mass accumulation may predispose to the development of osteoporosis in later years of life. 466 children of the first year of life were examined in the children's departments of polyclinics No. 3, 6, 8 and 12 in Samarkand and in the Central District Hospital of Akdarya district. To calculate the risk factors for rickets, we used the Chi-square test for contingency tables with Yates' correction for continuity (the degree of freedom in each case is v=1). An analysis of risk factors for the development of rickets showed that in the prenatal period, the lack of vitamin D intake during pregnancy, the presence of IDA in the mother, and unbalanced nutrition are a prognostic criterion for the development of rickets in the future. Among postnatal factors, insufficient outdoor exposure, perinatal factors, time of birth, and insufficient vitamin D prophylaxis may also serve as a predictor of rickets. At the same time, perinatal factors and prematurity played a more important role in the development of CPDNS. Moreover, one of the factors in the formation of CPDNS was the presence of rickets in children, which indicates the presence of a certain relationship between these conditions.*

Key words: *rickets, children of the first year of life, risk factors, course of pregnancy, course of childbirth, consequences of perinatal damage to the nervous system.*

Актуальность. Младенческий рахит является не только педиатрической, но и медико-социальной проблемой, так как имеет серьёзные последствия, обуславливающие высокую заболеваемость детей в старшем возрасте [1, 3]. Перенесённый в детстве рахит и связанное с ним нару-

шение накопления костной массы может предрасполагать к развитию остеопороза в последующие годы жизни [9, 10]. Рахит встречается во всех странах, но особенно часто у тех северных народов, которые живут в условиях недостатка солнечного света.

В Узбекистане эта патология встречается довольно часто и занимает второе место после железодефицитных анемий [5, 8]. Хотя мы и не встречаем рахит 3 степени, но продолжаем диагностировать его легкие и среднетяжелые формы у детей 1 года жизни. Частота встречаемости дефицита витамина Д в городе Самарканде среди детей составляет 77,2%, тогда как клинические проявления рахита выявляется у 27,8% детей 1-го года жизни [6, 7].

Таким образом, значительные достижения в предупреждении рахита у детей раннего возраста, ликвидация его социальных причин, расширение наших познаний о сущности заболевания позволили нам с новых позиций подойти к вопросу о значении рахита в патологии детей раннего возраста [2,4]. Результаты работ, а также наблюдения врачей детских поликлиник за детьми первого года жизни, их неослабное внимание к вопросам предупреждения рахита, несомненно, должны способствовать разработке и дальнейшему совершенствованию методов профилактики и лечения этого заболевания.

Цель работы. Изучить современные факторы, приводящиеся развитию рахита для своевременной и полноценной профилактики, а также адекватного лечения.

Материалы и методы. Было обследовано 466 детей первого года жизни. Наряду с клиническим обследованием детей проводилось анкетирование и анализ амбулаторных карт в детских отделениях поликлиник № 3, 6, 8 и 12 г. Самарканда и в ЦРБ Акдарьинского района. Родителям объясняли цель исследования и получали письменное согласие. Все дети с диагнозом болезней, учитывая 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.

Для выполнения поставленных задач и уточнения диагноза нами были проведены клинические (общий анализ крови, мочи и кала), биохимические (определение уровня $25(OH)D_3$, кальция и фосфора в сыворотке крови) и инструментальные исследования (рентгенограмма кистей и грудной клетки). Все дети были консультированы педиатром, невропатологом, окулистом и врачами другими узких специальностей.

Для вычисления факторов риска возникновения рахита использовали критерий Хи-квадрат для таблиц сопряженности с поправкой Йетса на непрерывность (степень свободы в каждом из случаев равна v=1).

Обсуждение полученных результатов. В результате дети были разделены на 3 группы: 1-я группа (здоровая) – 56,4%, 2-я группа – дети с признаками рахита – 27,8%, 3-я группа – дети с последствиями перинатальных поражений нервной системы – 15,6%.

Для выяснения зависимости дефицита витамина D от вида вскармливания, мы выделили отдельную группу 141 ребенок до 6 месяцев и выяснили, что дети с рахитом и здоровые получали преимущественно грудное вскармливание, тогда как для ППППНС чаще встречалось смешанное вскармливание. Дети, находящиеся на искусственном вскармливании составили всего 10,5% у здоровых детей и 12,5% у детей с клиническими признаками рахита. При анализе абсолютных показателей выяснилось, что грудное вскармливание получали всего 74 (52,4%) ребенка из 141, и оказалось, что наибольшая часть 62,1% (46 детей) оставались здоровыми. При рахите на естественном вскармливании находилось только 32,4% (24), среди детей с ППППНС – 5,4% (4). Следовательно, мы можем считать, что грудное вскармливание является одним из наилучших способов профилактики рахита (табл. 1).

При углубленном клиническом обследовании выявлен рахит у 27,8% детей и последствия перинатального поражения нервной системы (ППППНС) -15,6%. ППППНС мы взяли в качестве второй контрольной группы для уточнения роли других преморбидных состояний в нарушении фосфорно-кальциевого обмена. В зависимости от уровня основного метаболита витамина D мы разделили детей на 2 группы (табл. 2). Как видно из таблицы 2 у здоровых детей низкий уровень $25(OH)D_3$ обнаруживается примерно с такой же частотой, как и у детей в группе с ППППНС.

Таблица 1. Распределение детей до 6 месячного возраста в зависимости от вида вскармливания

Вскармливание	Здоровые	Рахит	ППППНС	Всего
Грудное	62,1%	32,4%	5,4%	74 (52,4%)
Искусственное	10,5%	12,5%	-	14 (9,9%)
Смешанное	54,7%	18,8%	22,6%	53 (37,5%)

Таблица 2. Частота встречаемости нормального и низкого уровня $25(OH)D_3$ в сыворотке крови обследованных детей

Дети	Низкий уровень $25(OH)D_3$	Нормальный уровень $25(OH)D_3$	Всего
Здоровые дети	198 (75,2%)	65 (24,7%)	263
Дети с признаками рахита	112 (86,1%)	18 (13,8%)	130
Дети с ПППНС	50 (68,4%)	23 (31,5%)	73
Итого	360 (77,2%)	106 (22,7%)	466

Таблица 3. Частота перенесенных заболеваний в анамнезе у детей

Клинический диагноз	Здоровые %	Рахит %	ПППНС %
ОРВИ	45,2	52,3	58,9
Диарея	2,8%	3,0	1,3%
ЖДА	16,3	50,0	13,6

Таблица 4. Критерий x^2-квадрат для пренатальных факторов риска развития рахита

Факторы риска со стороны матери	Рахит	ПППНС
Железодефицитная анемия	x^2-квадрат = 4.096 P < 0.043	x^2-квадрат = 20.132 P < 0.0001
Отсутствие приема вит D во время беременности	x^2-квадрат = 40.059 P <0.0001	x^2-квадрат = 8.609 P <0.003
Возраст при 1 беременности (до 20 лет)	x^2-квадрат = 0.418 P>0.518	x^2-квадрат = 0.761 P<0.383
Несбалансированное питание во время беременности	x^2-квадрат = 10.064 P <0.002	x^2-квадрат = 3.237 P < 0.072

Таблица 5. Критерий x^2-квадрат для постнатальных факторов риска развития рахита

Факторы риска со стороны детей	Рахит	ПППНС
Недостаточная проф. рахита вит D на 1-ом году жизни	x^2-квадрат = 4.334 P <0.037	x^2-квадрат = 1,55 P < 0.25
Не достаточное пребывание на свежем воздухе (менее 20 мин)	x^2-квадрат = 9.395 P <0.002	x^2-квадрат = 17.171 P < 0.0001
Время рождения (осенне-зимний период)	x^2-квадрат = 5.14 P < 0.025	x^2-квадрат P >0.5
Железодефицитная анемия у ребенка	x^2-квадрат = 7.083 P < 0.008	x^2-квадрат P >0.5
Перинатальные факторы	x^2-квадрат = 8.516 P < 0.004	x^2-квадрат = 4.228 P < 0.040
Недоношенность	x^2-квадрат P >0.05	x^2-квадрат = 30.559 P < 0.0001

При рахите обнаружена тенденция к более глубокому дефициту метаболита витамина D, который выявился у 86,1% детей.

Важным аспектом в развитии рахита у детей раннего возраста являются перенесенные заболевания. Проведенные исследования показали, что наиболее частыми заболеваниями являлись респираторные инфекции во всех группах, но чаще они встречались при рахите и при ПППНС. Для ЖДА достоверной разницы между здоровыми детьми и ПППНС не было тогда, как при рахите этот показатель встречался в 3 раз чаще. Мы можем сказать, что латентный дефицит витамина D клинически проявляется рахитом при наслоении ЖДА (табл. 3).

Для оценки факторов риска возникновения рахита вычислен критерий x^2-квадрат для таблиц сопряженности с поправкой Йетса на непрерывность (степень свободы в каждом из случаев равна v=1) (таблица 4). При оценке пренатальных факторов риска у детей с клиническими признаками рахита значения x^2-квадрат были достоверными для железодефицитной анемии – 4.096 (P<0.043), отсутствие приема витамина D в период беременности – 40.059 (P<0.0001) и несбалансированное питание в период беременности – 10.064 (P<0.002), тогда как возраст матери при 1 беременности (до 20 лет) – 0.418 (P>0.518) был недостоверным фактором риска. Значение x^2-квадрат у матерей детей с

ППППНС следующие: достоверными факторами риска развития рахита являлись железодефицитная анемия – 20.132 (P<0.0001), отсутствие приема витамина D во время беременности – 8.609 (P<0.003), несбалансированное питание во время беременности – 3.237 (P<0.072), возраст при 1 беременности (до 20 лет) – 0.761 (P<0.383) также не выявил достоверных различий.

Представляло также интерес вычисление x^2-квадрата для выяснения постнатальных факторов риска (табл.5). Мы установили также высокую достоверность факторов риска развития рахита железодефицитную анемию – 7.083 (P<0.008), время рождения ребенка (осенне-зимний период) – 5.14 (P<0.025), перинатальные факторы – 8.516 (P<0.004), недостаточное пребывание на свежем воздухе (не более 20 мин) – 9.395 (P<0.002), отсутствие профилактики рахита витамином D на 1-ом году жизни – 4.334 (P<0.037).

У детей с ППППНС значение x^2-квадрат показала высокую достоверность для следующих факторов риска: недоношенность, перинатальные факторы и недостаточное пребывание на свежем воздухе. В тоже время ЖДА и время рождения ребенка как факторы риска были не достоверны.

Выводы: Таким образом, анализ факторов риска развития рахита показал, что в пренатальный период отсутствие приема витамина D в период беременности, наличие ЖДА у матери и несбалансированное питание является прогностическим критерием развития рахита в последующем. Среди постнатальных факторов недостаточное пребывание на свежем воздухе, перинатальные факторы, время рождения ребенка и недостаточная профилактика витамином D может также служить прогностическим критерием развития рахита. В то же время перинатальные факторы, недоношенность играли более важную роль в развитие ППППНС. Причем, одним из факторов формирования ППППНС было наличие рахита у детей, что указывает на наличие определенной взаимосвязи между этими состояниями.

Литература:

1. Баранов А.А. и др. Болезни детей раннего возраста. М., 1996. -С.48-69
2. Демин В.Ф. К вопросу о рахите (по поводу статьи Е.В. Неудахина и В.А. Агейкина «Спорные теоретические и практические вопросы рахита у детей на современном этапе») // Педиатрия №4.- 2003.- С. 104-107
3. Капранова Е.И. К вопросу о рахите // Росс. педиатр. журнал. —2003. — № 6. — С. 39—42.
4. Коровина Н., Захарова И., Чебуркин А. Витамин Д-дефицитный рахит // Медицинская газета №4 – 24. 1. 2001.- С.8
5. Расулова Н. А. Многофакторная оценка нарушений фосфорно-кальциевого обмена в прогнозировании и предупреждении последствий рахита //Автореферат дисс…. канд мед. наук. Ташкент. – 2010. – С. 19.
6. Расулова Н. А. Клиническая значимость факторов риска развития рахита у детей //Врач-аспирант. – 2009. – Т. 34. – №. 7. – С. 567-571.
7. Расулова Надира Алишеровна, Расулов Алишер Собирович, Шарипов Рустам Хаитович, Ахмедова Махбуба Махмудовна, Ирбутаева Лола Ташбековна. Современные взгляды на изучение факторов риска развития рахита с помощью уровня 25(он)д в сыворотке крови у детей // Вопросы науки и образования. 2020. №13 (97).
8. Царегородцева А.В. Современные взгляды на проблему рахита у детей// Педиатрия.М.- 2007.- №6.- с.102-106
9. Шабалов Н.П. Рахит: дискуссионные вопросы трактовки // Педиатрия №4.- 2003.- С. 98-103
10. Pettifor J.M. Nutritional Rickets: deficiency of vitamin D, calcium or booth. Am. J. Clin. Nutr. 2004: 80 (6 Suppl.): 1725S-1729S

ПЕРЕОСМЫСЛИВАНИЕ ПРИЧИННЫХ ФАКТОРОВ РАЗВИТИЯ РАХИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Шарипов Р.Х., Расулова Н.А., Расулов А.С.

Резюме. *Перенесённый в детстве рахит и связанное с ним нарушение накопления костной массы может предрасполагать к развитию остеопороза в последующие годы жизни. Было обследовано 466 детей первого года жизни в детских отделениях поликлиник № 3, 6, 8 и 12 г. Самарканда и в ЦРБ Акдарьинского района. Для вычисления факторов риска возникновения рахита использовали критерий Хи-квадрат для таблиц сопряженности с поправкой Йетса на непрерывность (степень свободы в каждом из случаев равна v=1). Анализ факторов риска развития рахита показал, что в пренатальный период отсутствие приема витамина D в период беременности, наличие ЖДА у матери и несбалансированное питание является прогностическим критерием развития рахита в последующем. Среди постнатальных факторов недостаточное пребывание на свежем воздухе, перинатальные факторы, время рождения ребенка и недостаточная профилактика витамином D может также служить прогностическим критерием развития рахита. В то же время перинатальные факторы, недоношенность играли более важную роль в развитие ППППНС. Причем, одним из факторов формирования ППППНС было наличие рахита у детей, что указывает на наличие определенной взаимосвязи между этими состояниями.*

Ключевые слова: *рахит, дети первого года жизни, факторы риска, течения беременности, течение родов, последствия перинатального поражения нервной системы.*

UDK: 616.352-007.253

ANALYSIS OF SURGICAL TREATMENT OF ACUTE PARAPROCTITIS

Sherkulov Kodir Usmonkulovich, Makhmudov Timur Bakhodirovich, Radjabov Jasur Pardaboevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ЎТКИР ПАРАПРОКТИТЛАРДА ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИ ТАҲЛИЛЛАРИ

Шеркулов Қодир Усмонкулович, Махмудов Тимур Баходирович, Раджабов Жасур Пардабоевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

АНАЛИЗ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАРАПРОКТИТА

Шеркулов Кодир Усмонкулович, Махмудов Тимур Баходирович, Раджабов Жасур Пардабоевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Тадқиқот даврида колопроктология бўлимида ўткир парапроктитли 450 нафар бемор даволанди. 450 та операция якунланди. Беш йил давомида операцион фаоллик 100% ни ташкил этди. Фавқулодда кўрсаткичлар бўйича 450 та жарроҳлик аралашуви амалга оширилди, бу проктологик операцияларнинг умумий сонининг 30,5% ни ташкил этди. Ўткир парапроктит бўйича 450 нафар бемор операция қилинган бўлиб, жорий даврда бўлимда шошилинч операцияларнинг 15,9 фоизини ва барча операцияларнинг 30,5 фоизини ташкил этади. Хулоса: Жарроҳлик аралашувини талаб қиладиган энг кенг тарқалган фавқулодда патология ўткир парапроктит бўлиб, асосан меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамларга таъсир қилади, улар орасида эркаклар устунлик қилади. Асосий локализатсия - бу жараённинг тери ости шакли. Эрта ташрифлар барча ҳолатларнинг учдан бир қисмини ташкил этди, беморларнинг аксарияти поликлиникалардан ёълланма билан касалхонага ётқизилган.*

Калит сўзлар: *ўткир парапроктит, ретроректал, ишиоректал, колопроктология.*

Abstract. *During the study period, 450 patients with acute paraproctitis were treated in the department of coloproctology. 450 operations completed. Operational activity for five years was 100%. According to emergency indications, 450 surgical interventions were performed, which accounted for 30.5% of the total number of proctological operations. 450 patients were operated on for acute paraproctitis, which accounted for 15.9% of emergency operations and 30.5% of all operations for the current period in the department. The most common emergency pathology that required surgical intervention is acute paraproctitis, which mainly affects people of working age, among which men predominate. The main localization is the subcutaneous form of the process. Early visits accounted for a third of all cases, most of the patients were admitted to the hospital by referral from polyclinics.*

Keywords: *Acute paraproctitis, retrorectal, ischiorectal, coloproctology.*

Relevance. One of the most common diseases in emergency proctology is acute paraproctitis, the incidence of which, according to our data, occupies a leading position in the structure of proctological diseases. Acute paraproctitis is the most complex form of purulent inflammatory processes. The number of these patients, increasing the resistance of microbes require the development of more effective treatments.

Purulent-inflammatory diseases of the perineum and pararectal tissue occupy the first place among patients with emergency proctological pathology. One of the most common diseases requiring emergency surgery is acute paraproctitis. It is known that the incidence of paraproctitis is about 0.5% of the total population. Patients with chronic paraproctitis make up 0.5-4% of the total number of inpatient surgical patients and 30-35% of patients with diseases of the rectum.

To date, the issues of diagnosis and treatment of this disease have not been fully resolved. This is due to a number of circumstances. Organizational issues of providing specialized proctological care have not been resolved: most patients are still operated on in general surgical hospitals; there are new technical possibilities for the diagnosis and treatment of pyoinflammatory diseases of the perineum and cellular spaces of the pelvis. It can be argued that this pathology is also of social importance, since the number of patients, many of whom are treated repeat-

edly and often without proper success, is constantly increasing.

The purpose of the study. Analysis of the results of treatment of paraproctitis and determination of optimal therapeutic measures that minimize postoperative complications in the acute period and chronicity of the process in the long term.

Material and methods. The basis of the clinical material was the data of medical records of 450 patients with acute paraproctitis treated in clinic No. 1 of the SamMI Department of Coloproctology for the period from 2017 to 2021.

An analysis was made of the admission of patients to the hospital, the localization of the process, the age and sex composition of patients, anamnestic data, the nature of the treatment performed and the length of stay in the hospital. The bacterial spectrum of the inoculated microflora was studied.

General trends in the frequency and structure of the incidence of acute paraproctitis were studied.

Results and discussion. During the study period, 450 patients with acute paraproctitis were treated in the department of coloproctology. 450 operations completed. Operational activity for five years was 100%. According to emergency indications, 450 surgical interventions were performed, which accounted for 30.5% of the total number of proctological operations. 450 patients were operated on for acute paraproctitis, which accounted for 15.9% of emergency operations and 30.5% of all operations for the current period in the department.

The duration of illness before hospitalization and the duration of treatment of patients in the hospital are two interrelated indicators. Late negotiability prolongs the terms of treatment and wound healing, which is associated with the spread of the purulent-inflammatory process. The time of the disease does not affect the radicalness of the surgical intervention. Thus, in 2017, 55 patients were operated on, which accounted for 12.2% of all operations in the department, in 2018, 2019, 2020 and 2021, respectively, 74 (16.4%), 97 (21 .5%), 107 (23.7%), 117 (26.2%). For the number of all residents of Samarkand, the incidence was 0.07%. Acute paraproctitis in men was diagnosed in 354 cases (78.6%), in women - in 96 (21.4%).

According to our study, acute paraproctitis in men is much more common than in women. In our opinion, this circumstance can be explained by the more frequent use of strong alcoholic beverages by men, professional and hygienic factors, anatomical and physiological features of the male body. Among the patients, persons from 18 to 60 years of age predominate, which accounted for 67.5%, which allows us to focus on this disease as a social problem. Juvenile patients accounted for 20.3%, persons of the older age group - 12.2%. When studying the localization of the process, it was found that the purulent focus was located in the subcutaneous tissue in 75.5% of cases, in the ischiorectal region - in 12.5%, in the pelviorectal region - in 2.5% of cases. The share of submucosal and retrorectal paraproctitis accounted for 5.5% and 4.0%, respectively.

The growth of ischiorectal paraproctitis was established. So, in 2017, there were 12 (21.8%) patients with this form, and in 2019 - 29 (24.7%). The majority of patients were referred by doctors of polyclinics (87.8%), and 12.2% were self-referrals of patients to the emergency department. Appeals in the first 6 days from the onset of the disease amounted to 72.5%. There is an increase in the admission of patients in the first three days from the onset of the disease: in 2017, 34 patients were admitted, which amounted to 61.8%, in 2019 - 87 (74.3%).

The share of late visits from 7-10 to 11 or more days from the onset of the disease accounts for 20% and 7.5%, respectively. All admitted patients were operated on, and the bulk (78.5%) were prescribed antibiotic therapy, (21.5%) patients such therapy was not prescribed, these are mainly patients with a shallow subcutaneous form of acute paraproctitis. The analysis of morbidity by years shows that the frequency of acute paraproctitis from year to year remains stably high.

When studying the microflora that caused acute paraproctitis, we found that E. Coli (68.5%), E. cloacae (10.5%), S. aureus (8.5%), K. oxytoca (6 .5%), and S. epidermidis (5%).

According to our data, the structure of the path of admission of patients to the proctology hospital almost did not change from year to year. The majority of patients were referred by polyclinic doctors (81%), which indicates the important role of the polyclinic link in the diagnosis of this pathology at the prehospital stage. Independent appeal of which or their appeal to the clinic was not possible. The share of other ways of income is 19%.

Conclusions. The most common emergency pathology that required surgical intervention is acute paraproctitis, which mainly affects people of working age, among whom men predominate. The main localization is the subcutaneous form of the process. Early visits accounted for a third of all cases, most of the patients were admitted to the hospital by referral from polyclinics. Most patients underwent surgical treatment with antibiotic therapy. The main composition of the microflora is represented by E. coli, E. cloacae, S. aureus.

Literature:

1. Abdullaeva N. N., Khodzhaeva K. A. Pathogenic mechanisms of the wound process in persistent deformities of the larynx and trachea //Vestnik otorinolaringologii. – 2002. – №. 4. – С. 8-10.

2. Abdullaeva N. N., Khasanov U. S., Baĭbekova E. M. Morphological changes in airway tissues in pa-

tients with laryngeal and tracheal deformations //Vestnik Otorinolaringologii. – 2002. – №. 6. – С. 24-26.
3. Azizova R. B., Abdullaeva N. N., Usmonaliev I. I. Neuroimmunological Characteristics of Idiopathic and Symptomatic Epilepsy in Accordance with the Clinical Course //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
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. Ollanova S. S., Abdullaeva N. N., Isanova S. T. Clinical and neurological manifestations of pain syndrome of parkinson's disease // Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 687-698.
6. 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.
7. Rizaev J.A., Shodmonov A.A., Olimjonov K.J. Periimplantitis-early complications in dental implantations // Биомедицина ва амалиёт журнали. – С. 28.
9. Usmanbekova G.K., Rizaev J.A. Peculiarities of organization of postgraduate education of secondary medical personnel in the conditions of the institute // European research: innjvation in science, education and technology. – 2020. – С. 97-99.

АНАЛИЗ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАРАПРОКТИТА

Шеркулов К.У., Махмудов Т.Б., Раджабов Ж.П.

Резюме. *За изучаемый период в отделении колопроктологии пролечено 450 пациентов с острого парапроктита. Выполнено 450 операция. Оперативная активность за пять лет составила 100%. По экстренным показаниям выполнено 450 оперативных вмешательств, что составило 30,5% от общего числа проктологических операций. По поводу острого парапроктита прооперировано 450 пациентов, что составило 15,9% от экстренных операций и 30,5% от всех операций за текущий период в отделении. Самой частой экстренной патологией, потребовавшей хирургического вмешательства, является острый парапроктит, которым преимущественно страдают лица трудоспособного возраста, среди которых преобладают мужчины. Основной по локализации является подкожная форма процесса. На долю ранних обращений пришлась треть всех случаев, основная часть пациентов поступила в стационар по направлению поликлиник.*

Ключевые слова: *острый парапроктит, ретроректальный, ишиоректальный, колопроктология.*

УДК: 616.981.42/.053.4]-071-074:575.112

ФЕРТИЛ ЁШИДАГИ АЁЛЛАРДА БРУЦЕЛЛЁЗ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР КЕЧИШИ

Эргашева Муниса Якубовна[1], Джураева Камола Станиславовна[1], Равшанова Лобар Исамиддиновна[2], Марупова Мафтуна Давроновна[1]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Қашкадарё вилоят юкумли касалликлар шифохонаси, Ўзбекистон Республикаси, Карши ш.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЕ ТЕЧЕНИЕ БРУЦЕЛЛЕЗА У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Эргашева Муниса Якубовна[1], Джураева Камола Станиславовна[1], Равшанова Лобар Исамиддиновна[2], Марупова Мафтуна Давроновна[1]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Кашкадарьинская областная инфекционная больница, Республика Узбекистан, г. Карши

CLINICAL AND LABORATORY COURSE OF BRUCELLOSIS IN WOMEN OF CHILDBEARING AGE

Ergasheva Munisa Yakubovna[1], Juraeva Kamola Stanislavovna[1], Ravshanova Lobar Isamiddinovna[2], Marupova Maftuna Davronovna[1]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand
2 - Kashkadarya Regional Infectious Diseases Hospital, Republic of Uzbekistan, Karshi

e-mail: djuraevakamola@bk.ru

Резюме. *Бруцеллёз – зооноз инфекция бўлиб, касал ҳайвондан инсонга ўтувчи, организмнинг қатор тизим ва аъзолари шикастланиши билан характерланади. Тадқиқот мобайнида фертил ёшидаги аёлларда бруцеллёз касаллиги Қашқадарё вилояти мисолида клиник-лаборатор кечиш хусусиятлари таҳлил этилди. Тадқиқот давомида 110 нафар бруцеллёз билан касалланган бемор клиник –лаборатор усуллар ёрдамида текширилди. Тадқиқот натижаларига кўра, кузатув остидаги беморларнинг аксариятида урогенитал тизимда ўзгаришлар аниқланилди. Ўтказилган текширувлар натижаси шуни кўрсатдики, касалликнинг ўткир шаклида фертил ёшдаги аёлларда репродуктив тизимга хос сезиларли ўзгаришлар кузатилмади. Кузатувимизда касалликнинг ўткир ости шаклида бруцеллёз кучсиз интоксикация, астеновегетатив синдром фонида таянч-ҳаракат ва периферик нерв тизимининг зарарланишига хос белгилар аниқланилди. Касалликнинг сурункали шаклида 67 (82,7%) бруцеллёз билан оғриган аёлларда урогенитал тизим томонидан оофорит, сальпингит, сальпингоофорит, эндометрит ва ҳомиладорликнинг тўхташи (ҳомила тушиши) билан намоён бўлувчи ўзгаришлар кузатилди.*

Калит сўзлар: *бруцеллёз, урогенитал тизим, Райт реакцияси.*

Abstract. *Brucellosis is a zoonotic infection transmitted from sick animals to humans, characterized by multiple lesions of organs and systems of the human body. Purpose of the study. To characterize the clinical and laboratory features of the course of brucellosis in women of childbearing age. Material and methods: 110 patients with brucellosis were examined using clinical and laboratory methods. Results of the study: more than half of women with brucellosis had a lesion in the urogenital system. Conclusions: The results of the study showed that 67 (82.7%) women with brucellosis had clinical and functional disorders of the genitourinary system, manifested by oophoritis, salpingitis, salpingo-ophoritis, endometritis and abortion.*

Keywords: *brucellosis, urogenital tract, Wright's reaction.*

Кириш. Ҳозирги кунда Ўзбекистонда бруцеллёз бўйича эпидемик ҳолат ноқулай бўлиб қолмоқда. Бу эса инсон учун асосий манба қорамоллар орасида бруцеллёз эпизоотиясининг сақланиб қолиши билан боғлиқдир. Бруцеллез ўта хавфли зооноз касалликлар орасида кенг тарқалган инфекциялигича сақланиб қолмоқда [5].

Ўз.Р.ССВ. Республика Санитария эпидемиология осойишталик ва жамоат соғлиғини сақлаш Маркази маълумотларига кўра Ўзбекистон Республикасида 2001-2017 йиллар

мобайнида бруцеллёз касаллигига чалиниш ҳоллари 100 минг аҳоли учун 1,8 дан 2,8 гача ташкил этган.

Бруцеллёз ижтимоий – иқтисодий муаммосининг моҳияти касалликнинг сурункали шакли ва ногиронлик ривожланиши ҳисобланади.

Хорижий олимларни маълумотларига кўра бруцеллёз инфекцияси эпидемиологик ва эпизоотологик жиҳатдан етарли даражада назорат қилинмайди ва чорвачилик ривожланган ҳудудларга (Шимолий Кавказ, Жанубий ва Сибир федерал округлари, Ўрта Осиё давлатлари) катта иқтисодий ва ижтимоий зарар етказади [1, 2].

А.В. Анащенко ва G.Wareth маълумотларига кўра, бруцеллёз касаллиги патологик жараёнда деярли барча аъзо ва тизимларнинг иштирок этиши билан тавсифланади. Сийдик чиқариш ва репродуктив тизимлардаги ўзгаришлар сурункали бруцеллёз билан оғриган беморларга хос хусусият сифатида тавсифланади ва 48,8% ҳолларда учрайди. Беморларнинг 18,7 % сийдикда оқсил, 11,6 % эса буйракларда вақтинчалик бузилишлар мавжудлигини, аёлларнинг 11,6 % ҳайз даврининг бузилиши, салпингоофорит ва метрит, 5,3 % эса одатий аборт кузатилади [3, 4].

Юқорида келтирилган маълумотларнинг долзарблигини ҳамда Республикамизда Қашқадарё вилояти ҳам чорвачиликка мўлжалланганлиги, сут, гўшт маҳсулотлари етиштирадиган ҳудуд бўлганлиги ва бруцеллёз касаллиги кўп учрашини инобатга олиб, Қашқадарё вилоятида бруцеллёз касаллигининг клиник лаборатор кечиши мавзуси айни дамда долзарб ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади. Фертил ёшидаги аёлларда бруцеллёзнинг клиник-лаборатор кечишини таҳлил қилиш (Қашқадарё вилояти мисолида).

Текширув материаллари ва усуллари. Биз 2019 йил давомида Қашқадарё вилоят юқумли касалликлар шифохонасида даволанган, 17 ёшдан 49 ёшгача бўлган 110 нафар бруцеллёз билан оғриган аёлларда тадқиқот ўтказдик. Бруцеллёзнинг ташхисоти умумий қабул қилинган клиник-лаборатор усуллар, ультратовуш ва рентгенодиагностика, шунингдек, этиологиясини аниқлаш учун махсус таҳлилларга: Райт, Хеддельсон агглютинация реакциясига ҳамда бактериологик текширувларга асосланди.

Текширув натижалари: Текширувда бўлган 110 нафар беморлар К. Жалилов таснифи асосида қуйидагича тақсимланди: ўткир19 (17,3%), ўткир ости 10 (9%) ва сурункали бруцеллёз 81 (73,7%).

Ўткир бруцеллёз билан оғриган 19 (17,3%) нафар аёлни кузатдик, уларнинг эпидемиологик анамнезида пиширилмаган сут ва сут маҳсулотларини қабул қилганлиги, ўлик туғилган ва бола тушиши кузатилган қўйлар бўлган корхоналарда ишлаши кўрсатиб ўтилган эди.

Барча беморларда касалликнинг ўткир шаклида 1-1,5 ой давомида клиник белгилари иситма (37,8 дан то 39,5°С гача) ва бошқа интоксикация симптомлари (қалтираш, ҳолсизлик), кўп терлаш, асосан катта бўғимларда артралгиялар, полилимфаденопатия, гепатолиенал синдромлар билан намоён бўлди. “Ўткир бруцеллёз” ташхиси

Хеддельсон агглютинация реакциясининг кескин мусбат бўлиши, Райт агглютинация реакциясининг 1/100 дан 1/400 гача бўлишига асосланиб қўйилди. Беморларнинг барчасига қон бактериологик таҳлили ўтказилди. Бироқ қон бактериологик таҳлили барчасида манфий натижа берди.

Ўткир ости шакли учун қайталанувчи кечиш хос ҳисобланади. Ўткир ости шакли 10 (9%) нафар беморда кузатилди. Беморларнинг шикоятлари турли-туман эканлиги кузатилди: мушакларда (80%), суякларда ва бўғимларда (90%) диффуз оғриқлар, парестезиялар (60%), кайфият тушиши (40%). «Ўткир ости бруцеллёз» ташхиси Хеддельсон агглютинация реакцияси кескин мусбат, Райт агглютинация реакцияси 1/100 дан 1/600 гача эканилигига асосланиб қўйилди.

Биз шифохонада даволанган ва консультатив-диагностика бўлимида диспансер назоратидан ўтган, сурункали бруцеллёз билан оғриган 81 (73,7%) нафар аёлни кузатдик. Клиник жиҳатдан 96,2% беморда астеновегетатив синдром, 62,9%да – субфебрил иситма билан кечган кучсиз интоксикация симптомлари, 98,7 %да - бўғим синдроми, 46,9%да 0,5–1,5 см диаметрли фиброзитлар аниқланди, улар асосан бел-думғаза соҳасида жойлашган бўлиб ўрта даражада оғриқли эканлиги, жинсий соҳадаги зарарланишлар оофоритлар (19,7%), сальпингитлар (9,8%), сальпингоофоритлар (11,1%), эндометритлар (41,9%) билан намоён бўлиши кузатилди. Бруцеллёзнинг ўзига хос белгиси ҳомиладорликни тўхташи (ҳомила тушиши) бўлиб, у 11,1% аёлда кузатилди.

Клиник-лаборатор ташхис серологик усуллар билан тасдиқланди. Беморларнинг 96,3 % изида Райт агглютинация реакцияси титрининг касаллик оғирлик даражасига боғлиқ ошиб бориши, шунингдек, беморларнинг 89,9% изида Хеддельсон агглютинация реакцияси мусбат эканлиги аниқланилди.

Периферик қонда қуйидаги ўзгаришлар кузатилди: 11,8% - лейкоцитоз, 18,1% - лейкопения, 32,7% - ЭЧТ ошиши, 34% - лимфоцитоз, 30% - енгил даражали камқонлик, 40,9% - ўрта оғир даражали камқонлик, 20,0% - оғир даражали камқонлик, биохимик таҳлилда 26,3% - СРБ миқдорининг ошиши, 17,2% - тимол синамасининг фаоллиги, аланинаминотрансфераза кўрсаткичларининг ошганлиги кузатилди.

Хулоса:

1. Ўтказилган текширувлар натижаси шуни кўрсатдики, касалликнинг ўткир шаклида фертил ёшдаги аёлларда репродуктив тизимга хос сезиларли ўзгаришлар кузатилмади.

2. Кузатувимизда касалликнинг ўткир ости шаклида бруцеллёз кучсиз интоксикация, астено-вегетатив синдром фонида таянч-ҳаракат ва периферик нерв тизимининг зарарланишига хос белгилар аниқланилди.

3. Касалликнинг сурункали шаклида 82,7% бруцеллёз билан оғриган аёлларда урогенитал тизим томонидан оофорит, сальпингит, сальпингоофорит, эндометрит ва ҳомиладорликнинг тўхташи (ҳомила тушиши) билан намоён бўлувчи ўзгаришлар кузатилди.

Адабиётлар:

1. Покровский В.И., Малеев В.В. Актуальные проблемы инфекционной патологии // Эпидемиол. и инфекц. бол. 1999. № 2. С. 17–20.
2. Анащенко А.В., Евдокимов А.В., Шульдяков А.А., Ляпина Е.П. Урогенитальная патология у больных хроническим бруцеллезом // Материалы III межрегиональной научно-практической конференции «Инфекционные болезни взрослых и детей. Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики». Астрахань, 2012. С. 11–13.
3. Wareth G., Böttcher D., Melzer F., Shehata A.A. et al. Experimental infection of chicken embryos with recently de-scribed Brucella microti: pathogenicity and pathological fi ndings // Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis. 2015. Vol. 41. P. 28–34.
4. Орзиқулов А.О., Рустамова Ш.А., Караматуллаева З.Э., Холмуратов У.К. “Самарқанд вилояти Нуробод тумани мисолида бруцеллёз касаллиги тиббий ижтимоий оқибатларини таҳлил этиш”. Научно практический журнал: «Проблемы биологии и медицины» № 3 (111). Самарканд 2019, 97-102.
5. Холмуратов У.К., Рустамова Ш.А., Ярмухамедова Н.А. «Клинико эпидемиологические аспекты течения бруцеллёза за последние годы по Самаркандской области” Вопросы науки и образования, декабрь, 2019 №33 (83). Россия.
6. Ярмухамедова Н.А., Якубова Н.С., Тиркашев О.С., Узакова Г.З., Ачилова М.М. “Функциональные изменения со стороны сердечно сосудистой системы у больных с хроническим формами бруцеллёза”. Достижения науки и образования, январь, 2020 №4 (58). Россия.
7. Ярмухамедова Н.А., Рустамова Ш.А., Караматуллаева З.Э., маг. Кандимов О. “Самарқанд вилояти Нуробод тумани буйича бруцеллёз касаллиги эпидемиологик аспектларини таҳлил этиш. Научно - практический журнал «Проблемы биологии и медицины» г.Самарканд, №1 (99) Самарқанд, 2018 год. С. 146-151.
8. Yarmukhamedova N.A., Yakubova N.S., Djuraeva K.S. Polyfocal parameters of patients with chronic brucellosis. Журнал Биомедицины и практики том 6, № 6 С. 296-305

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЕ ТЕЧЕНИЕ БРУЦЕЛЛЕЗА У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Эргашева М.Я., Джураева К.С., Равшанова Л.И., Марупова М.Д.

Резюме. *Бруцеллёз – зоонозная инфекция, передающаяся от больных животных человеку, характеризующаяся множественным поражением органов и систем организма человека. Цель исследования. Дать характеристику клинико-лабораторным особенностям течения бруцеллеза у женщин фертильного возраста. Материал и методы: 110 больных бруцеллезом обследованы с использованием клинико-лабораторными методами. Результаты исследования: больше половины женщин, больных бруцеллезом имели поражение в урогенитальной системе. Выводы: Результаты проведенного исследования показали, что у 67 (82,7%) больных бруцеллезом женщин обнаружены клинико-функциональные нарушения мочеполовой системы, проявляющуюся оофоритами, сальпингитами, сальпингоофоритами, эндометритами и прерыванием беременности.*

Ключевые слова: *бруцеллёз, урогенитальный тракт, реакция Райта.*

УДК: 616.345-008.87:575:615.2/3-036

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ИНДИГЕННОЙ И ФАКУЛЬТАТИВНОЙ МИКРОФЛОРЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ, УПОТРЕБЛЯВШИХ ГЕННО-МОДИФИЦИРОВАННУЮ СОЮ

Каримова Максуда Ахмеджоновна
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

ГЕН-МОДИФИКАЦИЯЛАНГАН СОЯ ИСТЕЪМОЛ ҚИЛГАН ЛАБОРАТОРИЯ ХАЙВОНЛАРИДА ЙЎҒОН ИЧАК ИНДИГЕН ВА ФАКУЛЬТАТИВ МИКРОФЛОРА ВАКИЛЛАРИНИНГ УЧРАШ ДАРАЖАСИ

Каримова Максуда Ахмеджоновна
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

THE FREQUENCY OF OCCURRENCE OF REPRESENTATIVES OF THE INDIGENOUS AND FACULTATIVE MICROFLORA OF THE COLON IN LABORATORY ANIMALS THAT CONSUMED GENETICALLY MODIFIED SOY

Karimova Maksuda Ahmedjonovna
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: ms.karimova86@mail.ru

Резюме. *Тадқиқот мақсади ГМ-соянинг таъсирида тажриба хайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси индиген ва факультатив вакилларининг учраш даражасини қиёсий ўрганиш бўлди. Бунинг учун биз йўғон ичак микрофлора вакилларидан 9та микроорганизмни учраш даражасини ўргандик. Олинган натижалардан шуни кўрсатдики, хар иккала гуруҳда ушбу микрофлора вакилларининг учраш даражаси бўйича кескин фарқлар аниқланган. Озиқ рационига ГМ-соя қўшилган, асосий гуруҳга мансуб оқ зотсиз каламушлар йўғон ичак микрофлораси индиген (Bifidobacterium spp, Lactobacillus spp, лактозамусбат Escherichia coli) ва факультатив (Enterobacter spp, Proteus spp, Staphylococcus spp, Streptococcus spp, Candida spp, лактозаманфий Escherichia coli) вакиллари орасидаги мувозанат бузилганлиги аниқланди. Индиген микроорганизмлар учраш даражаси пасайиб факультатив микроорганизмлар ошганлиги, лактозаманфий Escherichia coli кўп миқдорда унганлиги ва Candida spp учраш даражаси кўпайиши асосий гуруҳда дисбиоз ошганлигининг асосий белгиси бўлиб, йўғон ичак дисбиозига олиб келганлиги исботланди. Бунга сабабчи бўлган асосий омил ГМ-соя эканлиги кўрсатиб берилди.*

Калит сўзлар: *ГМО-соя, оқ зотсиз каламушлар, идиген ва факультатив микрофлора, дисбиоз.*

Abstract. *The aim of the study was a comparative study of the effect of GM soy on the incidence of indigenous and facultative representatives of the normal microflora of the large intestine in an experiment on laboratory animals. To do this, we studied the degree of occurrence of 9 microorganisms in representatives of the microflora of the colon. The results showed that in both groups there were sharp differences in the degree of occurrence of representatives of this microflora. It was found that in white beardless rats, in whose diet GM soy was added, the microflora of the large intestine is indigenous (Bifidobacterium spp, Lactobacillus spp, lactosapasitive Escherichia coli) and facultative (Enterobacter spp, Proteus spp, Staphylococcus spp, Streptococcus spp, Candida spp, lactosanegative Escherichia coli) the microflora of the main group is disturbed. It has been proven that a decrease in the level of indigenous microorganisms leads to an increase in the number of facultative microorganisms, the lactosanegative Escherichia coli germinates in large quantities, and an increase in the level of Candida spp is the main sign of an increase in dysbiosis in the main group, which leads to dysbiosis of the colon. It has been shown that the main factor causing this is GM soybeans.*

Key words: *GMO soy, white outbred rats, indigenous and facultative microflora, dysbiosis.*

Введения: Нарушение нормальной микрофлоры толстой кишки под влиянием различных внешних и внутренних факторов характеризуется нарушением качественного и количественного баланса в ней представителей индигенной и факультативной микрофлоры и называется дисбак-

териозом кишечника. Многие физические, химические и биологические факторы могут быть примерами факторов, вызывающих дисбактериоз кишечника.

На сегодняшний день было проведено много научных исследований по различным эффектам генно-модифицированных (ГМ) продуктов на организм человека, мнения специалистов расходятся в этом отношении, наряду с утверждениями, что эти продукты не оказывают негативного влияния на организм человека [2, 11], есть также работы, в которых доказано их негативное влияние на организм человека [3,8, 10). К научным работам, подтверждающим дальнейшие утверждения, относится доказанное в эксперименте отрицательное влияние ГМ-продукта на иммунную систему [1], печень и поджелудочную железу [9], тимус и селезенку [12], а также гематологические, биохимические изменения, мутагенные и есть также исследования, которые показали негативное влияние на репродуктивную активность [6, 7], а также на клетки костного мозга [13].

В каждом экспериментальном исследовании из-за необходимости установления уровня нормы для этого конкретного исследования. Изучался и анализировался микробиоценоз толстой кишки здоровых белых беспородных крыс, которые содержащихся в стандартном вивариевом рационе не были включены в ГМ-соевый корм и без ГМ.

Учитывая вышесказанное, **целью** исследования было сравнительное изучение степени встречаемости индигенных и факультативных представителей нормальной микрофлоры толстой кишки лабораторных животных под действием ГМ-сои.

Материалы и методы В эксперименте для исследования были набраны общее 90 белых безпородных крыс мужского пола, они разделены на 3 группы: 1-группа крысы, которые были в стандартном виварии, которые не получавшие с ГМ-ые или без ГМ-ые соей (n=30); 2-группа - безпородные крысы, которые были в стандартном виварии в рационе получавшие без ГМ-сои (n=30); 3-группа - безпородные крысы, которые были в стандартном виварии в рационе получавшие ГМ-соей (n=30);

Эти группы были репрезентативными и отличались друг от друга только одним признаком. Было уделено внимание рандомизации исследований и соблюдению принципов доказательной медицины. В исследовании строго соблюдались этические принципы работы с лабораторными животными и правила биобезопасности [5].

После того как материал из толстой кишки белых крыс была доставлена в бактериологическую лабораторию, в результате бактериологических исследований с помощью соответствующих питательных сред (Блаурокк, СРМ-4 (МРС-4), Эндо, Сабуровских средах, яично-желточный агар и другие) с помощью *Bergy's Manual Systematic Bacteriology (1997*) были идентифицированы и дифференцированы следущие микроорганизмы: *Bifidobacterium spp, Lactobacillus spp, Escherichia coli, Enterobacter spp, Proteus spp, Staphylococcus spp, Streptococcus spp, Candida spp.* Для идентификации поколения и виды микробов было выполнено с использованием питательных сред от фирмы *«HiMedia» (Индия).*

Статистическая обработка результатов осуществлялась с помощью традиционных методов вариационной статистики, при организации и проведении исследований использовались принципы доказательной медицины.

Результаты и обсуждения. Полученные результаты показали (табл.1), что практически у всех лабораторных животных были выявлены индигенные микроорганизмы нормалной микрофлоры Bifidobacterium spp и Lactobacillus spp-93,3±4,6% (n=28) и 100,0% (n=30) соответственно. Примечательным обстоятельством является то, что является значимым для микрофлоры толстой кишки лактозосодержащим веществом, не вызывающим патогенности, что у всех подопытных крыс была обнаружена Escherichia coli 100,0 (n=30).

Таблица 1. Уровень встречаемости микрофлора толстой кишки у интактных белых беспородных крыс

Микроорганизмы	В абсолютных цифрах	В относительных (%) числах
Bifidobacterium spp	28	93,3±4,6
Lactobacillus spp	30	100,0
Escherichia coli (лактозапозитив)	30	100,0
Escherichia coli (лактозанегатив)	0	0
Enterobacter spp	13	43,3±6,3
Proteus spp	10	33,3±8,6
Staphylococcus spp	26	86,7±6,2
Streptococcus spp	27	90,0±5,5
Candida spp	20	66,7±8,6

Таблица 2. Сравнительные показатели степени встречаемости представителей нормальной микрофлоры толстой кишки у белой безпородный крыс, употреблявших ГМ-сою

Микроорганизмы	Интактные лабораторные животные		Лабораторные животные употреблявших ГМ-сою	
	абсолютный	(%)	абсолютный	(%)
Bifidobacterium spp	28	93,3±4,6	12	40,0±8,9*↓
Lactobacillus spp	30	100,0	14	46,7±9,1*↓
Escherichia coli(лактозапозитив)	30	100,0	4	13,3±6,2*↓
Escherichia coli(лактозанегатив)	0	0	26	86,7±6,2*↑
Enterobacter spp	13	43,3±6,3	28	93,3±4,6*↑
Proteus spp	10	33,3±8,6	22	73,3±8,1*↑
Staphylococcus spp	26	86,7±6,2	29	96,7±3,3*↔
Streptococcus spp	27	90,0±5,5	29	96,7±3,3*↔
Candida spp	20	66,7±8,6	29	96,7±3,3*↑

Примечание: *- признак убедительной несоответствия относительно к контрольной группе; ↑,↓ - направления изменений; ↔ - несоответствия отсутствуют.

Также непатогенный Streptococcus spp прорастает у большинства лабораторных животных-90,0±5,5%, n=27. Стоит отметить, что представители факультативной микрофлоры встречаются не у всех животных, сходных по внешнему виду с ними в нормативном состоянии. В качестве примера можно привести представителей семейства Enterobacteriaceae Enterobacter spp и Proteus spp. Признано, что уровень их встречаемости самый низкий среди всех 9 изученных микроорганизмов – 43,3±6,3% (n=13) и 33,3±8,6% (n=10) соответственно.

Аналогичный результат наблюдался у Candida spp (66,7±8,6%, n=20). Показатель обнаружения Staphylococcus spp оказался аналогичным другим грамположительным коккам (Streptococcus spp) (86,7±6,2%, n=26).

Кишечная палочка, которая не может расщеплять лактозу (лактозанегатив), у белых безпородных крыс принадлежащих к этой группе не прорастает (0%). На наш взгляд, не было факторов, негативно влияющих на состав микробиоценоза толстой кишки, в том числе Escherichia coli. Благодаря этому кишечная палочка сохранила все свои биологические свойства и не перешла на патогенный вид.

Таким образом, уровень встречаемости представителей микрофлоры толстой кишки у белых безпородных крыс, которых употребляющих и неупотребляющих ГМ и без ГМ-соевый корм, остался неизменным и не отличался от данных, представленных во многих литературах [4].

В связи с необходимостью изучения влияния ГМ-сои на нормальную микрофлору толстой кишки эти параметры были приведены в сравнительном анализе с индикаторами интактных лабораторных животных.

Как видно из полученных результатов (табл. 2), в обеих группах выявлены резкие различия в степени встречаемости представителей данной микрофлоры.

Установлено,что уровень встречаемости представителей индигенной микрофлоры в группе, потреблявшей ГМ-сою, был низким – соответственно Bifidobacterium spp 40,0±8,9% (n=12) и Lactobacillus spp 46,7±9,1% (n=14) - (R0, 001).

Это означает, что показатель в 2,33 и 2,07 раза ниже, чем у животных контрольной (интактной) группы соответственно.

Снижение уровня встречаемости этих микроорганизмов привело к нарушению баланса представителей нормальной микрофлоры толстой кишки по отношению друг к другу, то есть к дисбактериозу.

Было доказано,что убедительное снижение уровня активности этих микроорганизмов (P<0,001) приводит к снижению их количественных параметров.

Примечательно, что это наблюдалось в процентном отношении выходов кишечной палочки. Если в контрольной группе во всех случаях (100,0%, n=30) были выявлены лактозаположительные кишечные палочки, обладающие способностью расщеплять лактозу, то у лабораторных животных, в рацион которых добавляли ГМ-сою, процент их прорастания резко снижался (13,3±6,2%, n=4), а процент прорастания содержания лактозанегативной Escherichia coli был убедительно повышен - 86,7±6,2%, n=26 (P<0,001). Разница между различными штаммами этого микроорганизма, в пользу лактозанегативной микроорганизмов, составила 6,52 раза.

Резкое повышение уровня встречаемости представителей семейства Enterobacteriaceae Enterobacter spp и Proteus spp по сравнению с контрольной группой (93,3±4,6%, n=28 и

73,3±8,1%, n=22 соответственно) является одним из признаков нарушения баланса нормальной микрофлоры и формирования дисбиоза толстой кишки.

Признанным случаем является убедительное увеличение (P<0,001) количества этих микроорганизмов в основной группе (которые употребляли ГМ-сою) в 2,15 и 2,20 раза соответственно по сравнению с контрольной группой.

Показатели прорастания грамположительных кокков из представителей индигенной микрофлоры - Staphylococcus spp и Streptococcus spp не убедительно отличались друг от друга в контрольной и основной группах- 96,7±3,3% (n=29) против 86,7±6,2% (n=26) соответственно - P>0,05.

Такая ситуация свидетельствует о низком влиянии ГМ-сои на процент прорастания этих микроорганизмов, а также о незначительной роли этих грамположительных микроорганизмов в формировании дисбиоза толстой кишки.

Тенденция к изменениям по показателям прорастания Candida spp оказалась аналогичной по показателям условно-патогенных энтеробактерий и грамположительных кокков, примечательным является тот факт, что в основной группе процент прорастания убедительно увеличился в 1,45 раза по сравнению с контрольной группой (66,7±8,6%, против n=20 96,7±3,3%, n=29, R>0,05).

Тенденция изменения показателей Candida spp. прорастания была аналогична таковой для условно-патогенных энтеробактерий и грамотрицательных кокков, с заметным случаем убедительного увеличения процента прорастания в основной группе в 1,45 раза по сравнению с контрольной группой. (66.7±8.6%, 96.7±3.3% против n=20, n=29, R>0,05).

Таким образом, было установлено, что крыс у которая относятся к основной группе добавления рацион ГМ-сои, нарушается баланс между индигенной (Bifidobacterium spp, Lactobacillus spp, Lactobacillus Escherichia coli) и факультативной (Enterobacter spp, Proteus spp, Staphylococcus spp, Streptococcus spp, Candida spp, lactozamanfi Escherichia coli) представителями кишечной микрофлоры. Увеличение факультативных микроорганизмов при снижении частоты встречаемости индигенных микроорганизмов является основным признаком увеличения дисбактериоза в основной группе. В основной группе появление лактозаотрицательной Escherichia coli является еще одним основным признаком, указывающим на то, что развился дисбактериоз. Доказано, что снижение индигенной микрофлоры увеличение факультативной микрофлоры, лактозаотрицательной Escherichia coli в больших количествах, убедительное повышение уровня встречаемости Candida spp приводят к дисбактериозу толстой кишки. Было показано, что основным фактором, вызвавшим это, была ГМ-сои.

Было учтено, что вышеуказанные изменения микробиоценоза толстой кишки лабораторных животных могут быть вызваны продуктом, изготовленным из растения сои, а не ГМ-соевым продуктом.

По этой причине к стандартному виварийному рациону другой группы (группы сравнения) белой безпородный крысы (n=30) была добавлена тень, выращенная в нашей стране. Полученные результаты сравнивали с результатами на интактных лабораторных животных, которые считались контрольной группой (табл.3).

Таблица 3. Сравнительные показатели степени встречаемости представителей нормальной микрофлоры толстой кишки у белой безпородный крыс, употреблявших без ГМ-сою

Микроорганизмы	Интактные лабораторные животные		Лабораторные животные которые употреблявших без ГМ-сою	
	абсолютный	(%)	абсолютный	(%)
Bifidobacterium spp	28	93,3±4,6	28	93,3±4,6*↔
Lactobacillus spp	30	100,0	29	96,7±3,3*↔
Escherichia coli(лактозапозитив)	30	100,0	29	96,7±3,3*↔
Escherichia coli(лактозанегатив)	0	0	0	0
Enterobacter spp	13	43,3±6,3	25	83,3±6,8*↑
Proteus spp	10	33,3±8,6	24	80,3±7,3*↑
Staphylococcus spp	26	86,7±6,2	28	93,3±4,6*↔
Streptococcus spp	27	90,0±5,5	29	96,7±3,3*↔
Candida spp	20	66,7±8,6	27	90,0±5,5*↑

Примечание: *- признак убедительной несоответствия относительно к контрольной группе; ↑,↓ - направления изменений; ↔ - несоответствия отсутствуют.

Таблица 4. Сравнительные показатели степени встречаемости представителей нормальной микрофлоры толстой кишки у белой безпородный крыс, употреблявших без ГМ-сою и ГМ-сои

Микроорганизмы	Интактные лабораторные животные	Лабораторные животные которые употреблявших без ГМ-сою	Лабораторные животные которые употреблявших ГМ-сою
Bifidobacterium spp	28/93,3±4,6	28/93,3±4,6*↔	12/40,0±8,9*↓
Lactobacillus spp	30/100,0	29/96,7±3,3*↔	14/46,7±9,1*↓
Escherichia coli (лактозапозитив)	30/100,0	29/96,7±3,3*↔	4/13,3±6,2*↓
Escherichia coli (лактозанегатив)	0/0	0/0	26/86,7±6,2*↑
Enterobacter spp	13/43,3±6,3	25/83,3±6,8*↑	28/93,3±4,6*↑
Proteus spp	10/33,3±8,6	24/83,3±6,8*↑	22/73,3±8,1*↑
Staphylococcus spp	26/86,7±6,2	28/93,3±4,6*↔	29/96,7±3,3*↔
Streptococcus spp	27/90,0±5,5	29/96,7±3,3*↔	29/96,7±3,3*↔
Candida spp	20/66,7±8,6	27/90,0±5,5*↑	29/96,7±3,3*↑

Примечание: делимое абсольютное, делитель относительное (%) показатель; *- признак убедительной несоответствия относительно к контрольной группе; ↑,↓ - направления изменений; ↔ - несоответствия отсутствуют.

Анализ полученных выше данных показал, что при добавлении ГМ-сои в стандартный рацион вивария изменений в показателе численности представителей индигенной микрофлоры обнаружено не было. По всем 4 изученным параметрам он не отличался убедительно от показателей контрольной группы (интакт).

На следующем этапе нашей научной работы результаты всех трех изученных групп были приведены в сравнительной форме (табл.4).

Результаты исследования степени встречаемости всех изученных 9 представителей микрофлоры кишечника подробно показаны в этой таблице 4. Были подробно показаны направления межгрупповых изменений, различия в процентных показатели и межпоколенческие характеристики.

Выводы. Во-первых, было признано, что частота встречаемости индигенных микроорганизмов в толстой кишке лабораторных животных, потреблявших сою GM-li, снизилась в 2,33-7,52 раза по сравнению с контрольной группой и группой сравнения. Было показано, что этот состояния отрицательно влияние в ГМ-сои на процентное прорастание у этих микроорганизмов;

Во-вторых, в контрольных и сравнительных группах ни в одном случае в биологическом материале не было обнаружено грамотрицательной Escherichia coli, а в основной группе в 86,7% случаев было показано, что этот микроорганизм, изменяя свои свойства под воздействием ГМ-сои, приобретал патогенные свойства. Было доказано, что частота встречаемости лактозаположительной Escherichia coli убедительно снизилась в результате резкого увеличения процентное прорастание лактозаотрицательной Escherichia coli;

В-третьих, было доказано, что грамположительные кокки (Staphylococcus spp и Streptococcus spp) практически не отличаются друг от друга во всех трех группах, что уровни встречаемости которых изучанные на ГМ и без ГМ сою не оказывает практического влияния. Такое положение объяснялось специфическими биологическими особенностями штаммов этих микроорганизмов, высокой степенью резистентности;

В-четвёртых, представители факультативной микрофлоры убедительно отличались от контрольной группы тем, что уровень встречаемости грамотрицательными энтеробактериями (Enterobacter spp, Proteus spp) не отличался в основной и сравнительной группах. Такое положение объяснилась незнакомостью ГМ-сои в организма крыс, низкой резистентностью обоих исследуемых штаммов микроорганизмов к факторам внешней среды;

В-пятых, Тенденция к снижению встречаемости дрожжевых грибов рода Candida стала аналогичной факультативным грамотрицательным энтеробактериям. В нем сравнение и контроль убедительно отличались от контрольной группы, в то время как в группах не было обнаружено межгрупповых различий. Но поскольку эта разница была незначительной, считалось, что без-ГМ и ГМ сои практически не влияют на процентное прорастание Candida spp.

Литература:

1. Алланазаров А.Х. Нуралиева Х.О. Ген-модификацияланган соянинг лаборатория ҳайвонлари иммун тизими кўрсаткичларига

таъсирини қиёсий баҳолаш // Общество и инновации. - Ташкент, 2021. - №3. – С.413-422.
2. Алексеева А.Н., Елохин А.П. Влияние генетически модифицированных продуктов на здоровье человека // Евразийский союз учёных. – Москва, 2016. - №5. – С.133-137.
3. Лукашенко Т.М. Изменение веса тела крыс при потреблении сои // Материалы международной конференции «Сигнальные механизмы регуляции висцеральных функций». – Минск, 2007. – С.152.
4. Мухаммедов И.М. Клиник микробиология: шифокор-мутахассисларга лаборатор ташхис // Ўқув қўлланма. – Тошкент, 2016. -632б.
5. Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М-Т., Алимова М.Т., Сувонов К.Ж. Правила и методы работы с лабораторными животными при экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях // Методическое пособие. - Ташкент, 2016. - 33 с.
6. Собирова Д.Р., Нуралиев Н.А., Гинатуллина Е.Н. Результаты исследования мутагенной активности генно-модифицированного продукта в экспериментах на лабораторных животных // Безопасность здоровья человека. – Ярославль, 2017. - №1. - С.27-31.
7. Собирова Д.Р., Нуралиев Н.А., Носирова А.Р., Гинатуллина Е.Н. Изучение влияния генно-модифицированного продукта на репродукцию млекопитающих в экспериментах на лабораторных животных // Инфекция, иммунитет и фармакология. – Ташкент, 2017. - №2 – С.195-200.
8. Шеина Н.И. Оценка патогенных свойств генно-инженерно-модифицированных микроорганизмов как один из критериев их биобезопасности // Гигиена и санитария. - Москва, 2017. - №96(3). – С.284-286.
9. Avozmetov J.E. Influence of a Genetically Modified Organism on the rat's hepatobiliary system // European journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. - Volume 7, Issue 8. – P.1235-1237.
10.Angers-Loustau A., Petrillo M., Bonfini L., Gatto F., Sabrina R., Patak A., Kreysa J. JRC GMO-Matrix: a web application to support Genetically Modified Organisms detection strategies // BMC Bioinformatics. – 2014. - Vol. 15, N 1. – P.417.
11.Kosir A. B., Demsar T., Stebih D., Zel J., Milavec M. Digital PCR as an effective tool for GMO quantification in complex matrices // Food Chemistry. - 2019. - Vol. 294. - P.73-78.
12.Khasanova D.A. Effect of a genetically modified product on the morphological parameters of the rat's spleen and thymus // European Journal of Molecular & Clinical Medicine. - Англия, 2020. - Vol. 7. - Issue 1.-P. 3364-3370.
13.Nuraliyev N.A., Allanazarov A.Kh. Estimation and assessment of cytogenetic changes in bone marrow cells of laboratory animals received a gene-modified product // Annals of Romanian Society for Cell Biology. - 2021. - Vol. 25, Issue 1. - P.401-411.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ИНДИГЕННОЙ И ФАКУЛЬТАТИВНОЙ МИКРОФЛОРЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ, УПОТРЕБЛЯВШИХ ГЕННО-МОДИФИЦИРОВАННУЮ СОЮ

Каримова М.А.

Резюме. *Целью исследования было сравнительное изучение влияние ГМ-сои на уровни встречаемости индигенных и факультативных представителей нормальной микрофлоры толстого кишечника в эксперименте на лабораторных животных. Для этого мы изучили степень встречаемости 9 микроорганизмов у представителей микрофлоры толстой кишки. Полученные результаты показали, в обеих группах были выявлены резкие различия в степени встречаемости представителей данной микрофлоры. Установлено, что у крыс белой безпороды, в рацион которых была добавлена ГМ-соя, микрофлора толстого кишечника индигенной (Bifidobacterium spp, Lactobacillus spp, лактозапозитив Escherichia coli) и факультативной (Enterobacter spp, Proteus spp, Staphylococcus spp, Streptococcus spp, Candida spp, лактозанегатив Escherichia coli) микрофлоры основной группы нарушается. Было доказано, что снижение уровня индигенных микроорганизмов приводит к увеличению количества факультативных микроорганизмов, лактозанегатив Escherichia coli прорастает в больщих количествах, а повышение уровня Candida spp является основным признаком увеличения дисбактериоза в основной группе, что приводит к дисбактериозу толстой кишки. Было показано, что основным фактором, вызывающим это, является ГМ-сои.*

Ключевые слова: *ГМО-соя, белые беспородные крысы, индигенная и факультативная микрофлора, дисбиоз.*

УДК: 591.4.068.1

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ПНЕВМОСКЛЕРОЗ ОҚИБАТИДА ЮРАКДА РИВОЖЛАНАДИГАН МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Ражабов Нурбек Гафурович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ В СЕРДЦЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПНЕВМОСКЛЕРОЗА

Ражабов Нурбек Гафурович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

MORPHOLOGICAL CHANGES DEVELOPING IN THE HEART AS A RESULT OF EXPERIMENTAL PNEVMOSCLEROS

Rajabov Nurbek Gafurovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: nurbekrajabov@gmail.ru

Резюме. *Турли орган ва тўқималар касалликлари оқибатида асорат сифатида юракда турли хил пато-морфологик бузилишлар ривожланиши билан якунланади. Бунга яққол мисол қилиб пневмосклероз оқибатида юракда ривожланадиган фибротик ўзгаришларни мисол қилиб олиш мумкин. Ушбу мақолада эксперементал пневмосклероз фонида ҳосил бўлган юракнинг структуравий ва функционал ўзгаришлари чуқур таҳлил қилинган.*

Калит сўзлар: *Экспериментал пневмосклероз, юракдаги фибротикўзгаришлар, морфологик текширув, NO2 таъсири.*

Abstract. *The complication of various diseases of organs and tissues ends with the development of various pathomorphological disorders in the heart. A striking example of these pathological conditions are fibrotic changes that develop in the heart as a result of pneumosclerosis. This article provides an in-depth analysis of the structural and functional changes in the heart that occur against the background of experimental pneumosclerosis.*

Keywords: *experimental pneumosclerosis, fibrotic changes in the heart, morphological study, NO2 effects.*

Мавзунинг долзарблиги: Пневмосклероз оқибатида қатор патологик ўзгаришлар, яъни бронх, алвеола ва интерстициал тўқима бўйлаб ривожланган сурункали ва дегенератив ўзгаришлар кўплаб олимларимиз томонидан тасвирлаб ўтилган. Шу билан бирга, ўпканинг қон томирлари, асаб толалари ва лимфа томирлари ушбу жараёнга жалб қилиниши ҳамда, пневмосклероз фонида қўшимча қатор органларда айниқса юрак фаолиятида ҳам турли хил патологик ўзгаришлар ривожланиши тасдиқланган. Қон айланишининг бузилиши кўплаб клиник синдромларга асосланган, патогенетик жиҳатдан турли таъсир муносабатлари билан чамбарчас боғлиқ ҳолда кузатилади. Кўпинча оғир юрак етишмовчилиги пневмосклероз билан юзага келади. Ушбу юрак етишмовчилигининг ривожланиши миокарднинг узоқ муддатли зўриқиб нагрузка билан ишлаши оқибатида юзага келади [1; 2; 3; 4; 5].

Тадқиқотнинг мақсади. Юқоридагилардан келиб чиқган ҳолда биз ўз олдимизга экспериментал пневмосклероз оқибатида юракда ривожланадиган морфологик ўзгаришларни аниқлашни мақсад қилиб олдик.

Тадқиқот материаллари ва усуллари:Текширувларимиз объекти сифатида экспериментал лаборатория текширувлари кўрсаткичларига асосланиб, 4; 5; 6; 7; 8; ойлик бўлган 90 дона оқ зотсиз каламушларда пневмосклерознинг экспериментал модели чақирилиб, сўнг унинг оқибатида юракда юзага келадиган патологик жараёнлар ўрганиш режалаштирилди. Ушбу режани амалга ошириш мақсадида каламушлар сақланадиган хона ушбу турдаги лаборатория ҳайвонларини сақлаш шартларига (t 20-24 C^{O}, намлик 60%, ёруғлик (12 соат) / қоронғилик (12 соат)) қўйиладиган талабларга жавоб бериб, чекловларсиз сув ва меёрий овқатлантирилди. Тажриба бошланишидан олдин ҳайвонлар икки ҳафта карантинда бўлиб, экспериментал камерада қолишга ўрганишди.

Сўнг пневмосклерознинг экспериментал моделини чақириш учун азот диоксидидан фойдаланилди. Натрий нитритнинг сулфат кислота билан кимёвий реаксияга киришиши натижасида азот оксидлари аралашмаси ҳосил бўлди.

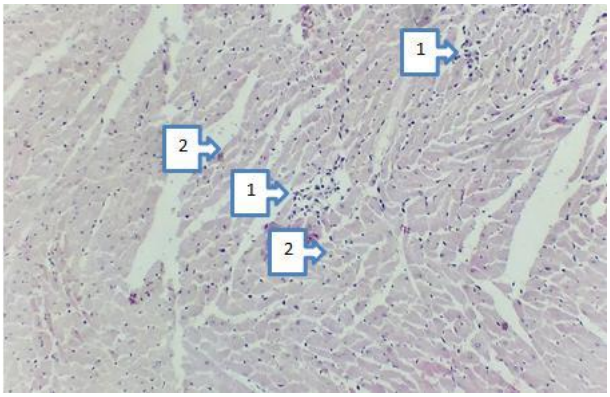
Микро препаратларни бўяш гематоксилин-эозин усулида амалга оширилди, ҳамда Ван-гизон ва Вейгерт усулларидан фойдаланиб микропрепаратларда бириктирувчи тўқима толаларини ўрганилди.

Колбадаги атмосфера кислород таъсирида рангсиз азот оксиди энг барқарор диоксидга (NO_2) айлантирилди, у газнинг бир текис тақсимланишини таъминлаш учун резина лампочка ёрдамида чиқиш трубкаси орқали ҳайвон камерасига киритилди. NO_2 концентрацияси колориметрик усулда аниқланди ва 30-40 мг/м^3 ни ташкил этди. Ҳайвонлар кунига уч марта 30 минут давомида улар орасидаги интервал 30 минут бўлган вақтда умумий 90 кун NO2 билан нафас олишди. Шамоллатиш режими ҳайвонларнинг нафас олиши пайтида тўпланган карбонат ангидриддан камерани вентиляция қилиш зарурати билан боғлиқ эди. Тадқиқотнинг экспериментал қисмини бажариш учун 90 та каламуш танлаб олинди, перфузион синтиграфия бўйича текширилганда уларда ўпкада қон айланишининг бузилиш белгилари қайд этилмаганди. 30 кун давомида NO_2 таъсир қилиш натижасида ўпкада яллиғланиш белгилари, 60 кунда - ўпка фибрози белгилари, аммо юрак-қон томир тизимидан кўринадиган асоратларсиз ва 90 кунда NO_2 таъсирида – юракда патоморфологик ўзгаришлар аниқланди, яъни ўпканинг пневмосклерози ва юракдаги фибротик ўзгаришлар. Тадқиқот 30, 60 ва 90 кундан кейин пневмасклеротик ўзгаришларни шакллантириш босқичларида, шунингдек, назорат гуруҳида (ҳар бир ойликда 5 та каламушдан) ўтказилди. Ўпка тўқималари ва юракнинг морфологик текшируви NO_2 таъсиридан 30, 60 ва 90 кунларда ўтказилди.

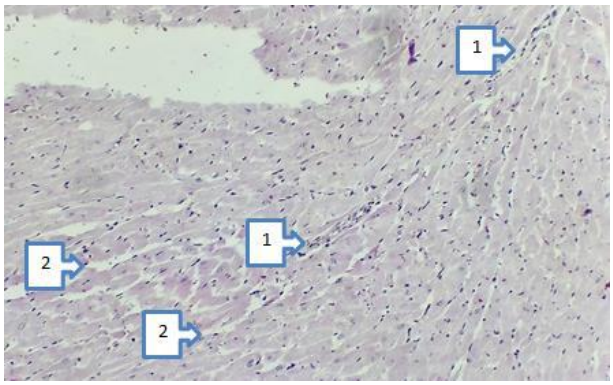
Натижа ва таҳлиллар. Тадқиқот натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, оқ сичқонларнинг ўпкасидан олинган биоматериалда 30 кун давомида NO_2 таъсирида интерстициал пневмония белгилари фиброз кўпайиши, алвеоляр тўсиқларнинг қалинлашиши, миофибробластик ҳужайраларнинг кўпайиши, катталашган алвеолалар,ҳамда улар деворларининг ёрилиши, бронх деворининг ўртача инфилтрацияси аниқланган, аммо юрак биоматериалида патологик ва анатомик ўзгаришлар кузатилмаган. 60 кунда NO_2 таъсирида сичқонларнинг ўпкасидан олинган биоматериалда фибрознинг ўсиши билан яққол интерстициал пневмония аниқланган. Алвеоляр оралиғи пролиферация, миофибробластларнинг инфилтрациясининг ошиши, ўпка тўқималарининг лимфо-гистиоцитар инфилтрацияси туфайли қалинлашганлиги кузатилди. Юракдан олинган биоматериалда бу органда жуда кичик патологик ўзгаришлар бошлангани кузатилган, аммо бу ўзгаришлар оқ каламушларда юрак қон томир тизими томонидан клиник белгилар юзага келиши кузатилмаган.

Кейинги этапда, яъни 90 кундан бошлаб 4; 5; 6; 7; 8; ойлик бўлган 90 дона оқ зотсиз каламушларда пневмосклерознинг экспериментал модели чақирилиб, сўнг унинг оқибатида юракда юзага келадиган патологик жараёнлар оқибатида ривожланган ўзгаришлар таҳлил қилинди (1; 2; 3; 4; 5;-расмлар).

IV ойлик бўлган оқ каламушларда 90 кунда юрагидаги пато-морфологик ўзгаришлар Миокарднинг интерстициал тўқимасида асосан нейтрофиллар ва эозинофил гранулоцитлардан ташкил топган ўчоқли ва диффуз инфилтратлар мавжуд бўлиб (1), мушак толаларида дистрофик ўзгаришлар (2). Гематоксилин-эозин билан бўялган. 10х20 марта катталаштирилган ўлчамда (1-расм).



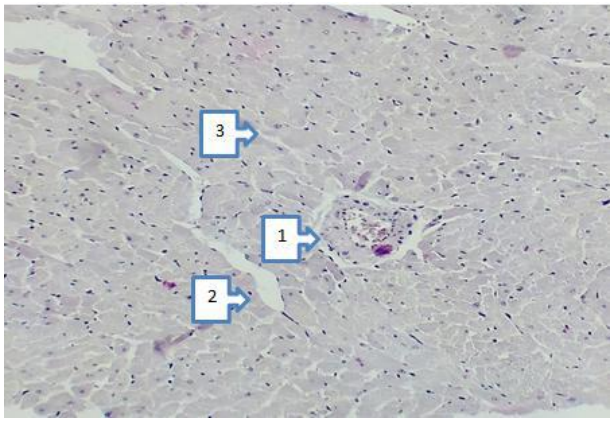
Расм 1. IV ойлик бўлган оқ каламушларда 90 кунда юрагидаги пато-морфологик ўзгаришлар.



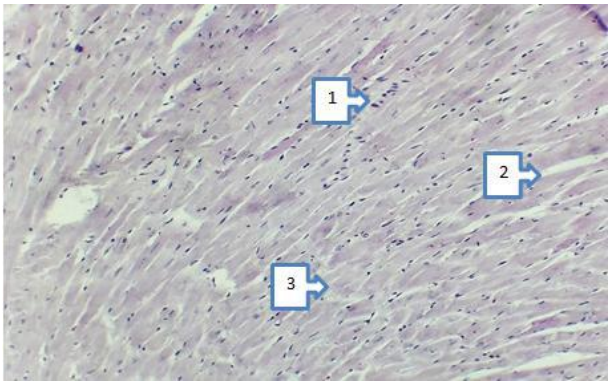
Расм 2. V ойлик бўлган оқ каламушларда 90 кунда юрагидаги пато-морфологик ўзгаришлар.

V ойлик бўлган оқ каламушларда 90 кунда юрагидаги пато-морфологик ўзгаришлар. Миокарднинг интерстициал тўқимасида асосан нейтрофиллар ва эозинофил гранулоцитлардан ташкил топган ўчоқли ва диффуз инфилтратлар мавжуд. (1). Интерстициал шиш (2).

Гематоксилин-эозин билан бўялган. 10х20 марта катталаштирилган ўлчамда (2-расм).

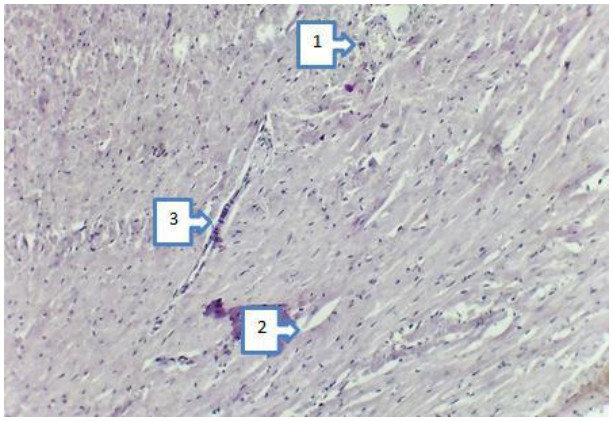


Расм 3. VI ойлик бўлган оқ каламушларда 90 кунда юрагидаги пато-морфологик ўзгаришлар.



Расм 4. VII ойлик бўлган оқ каламушларда 90 кунда юрагидаги пато-морфологик ўзгаришлар.

VIII ойлик бўлган оқ каламуш юраги. Миокард томир деворларининг гиалинози (1). Ўрта даражадаги шиш (2). Суст яллиғланиш реакцияси (3). Гематоксилин-эозин билан бўялган. 20×40 ўлчамда (5-расм).



Расм 5. VIII ойлик бўлган оқ каламушларда 90 кунда юрагидаги пато-морфологик ўзгаришлар.

VI ойлик бўлган оқ каламуш юраги. Миокард. Томир деворларининг гиалинози билан мушак қаватининг гипертрофияси (1). Интерстициал шиш (2). Кардиомиоцитлар гуруҳларининг гипертрофияси (3). Гематоксилин-эозин билан бўялган. 20×40 ўлчамда (3-расм).

VII ойлик бўлган оқ каламуш юраги. Миокардда енгил яллиғланиш реакцияси (1). Ўрта даражадаги шиш (2). Кардиомиоцитлар гуруҳларининг гипертрофияси (3). Гематоксилин-эозин билан бўялган.10х20 ўлчамда (4-расм).

Хулоса. Юқорида ўтказилган эксперементал текширувлардан шундай хулоса қилиш мумкинки, тадқиқот ўтказилган ҳайвонлар ёши ортиб бориши билан эксперементал пневмосклероз оқибатида ривожланаятган юракдаги ўзгаришлар яққолроқ намоён бўлади, текширувимиз кейинги этапи ушбу патологик ўзгаришларни анор данаги мойи билан коррекциялаш чора тадбирларига бағиланади.

Адабиётлар:

1. Bell D. et al. Adrenomedullin gene delivere is cardioprotective in a model of chronic nitric oxide inhibition combining pressure overload, oxidative stress and cardiomyocyte hypertrophy// Cell.Physiol. Biochem. – 2010.- V.26 (3). -P. 383- 394.
2. Raij L. et al. Nitric oxide and cardiovascular and renal effects // Osteoarthritis. Cartilage. – 2008.- V.16, Suppl.2. – S. 21-26.
3. Miranda K.M. Nitric Oxide// Biol. and Chem. 2001. – N5. – P. 62-71.
4. Chang HR. et al. Nitric oxide in mesenteric vascular reactivity: comparison between rats with normotension and hypertension// Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.-2002.-V. 29.- P. 275 – 280.
5. Metelskaya V. A., Oganov R. G., Yevsikov Ye. M., Teplova N. V. Svyaz mejdu urovnem oksida azota v syvorotke perifericheskoy krovi i kharakterom patologii serdechnososudistoy sistemy i vnutrennikh organov u bol'nykh pervichnoy arterial'noy gipertenziyey // Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal 2011. №4, pp. 23-31.
6. Kharibova Ye. A., Teshayev SH. J. Morfofunktsional'nyye osobennosti tkanevoy organizatsii enteroendokrinnykh kletok v vozrastnom aspekte //Problemy biologii i meditsiny. – 2020. – №. 2. – S. 168-173.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ В СЕРДЦЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПНЕВМОСКЛЕРОЗА

Ражабов Н.Г.

Резюме. *Осложнение различных заболеваний органов и тканей, заканчивается развитием различных патоморфологических нарушений в сердце. Ярким примером этих патологических состояний являются фиброзные изменения, развивающиеся в сердце в результате пневмосклероза. В данной статье проводится углубленный анализ структурно-функциональных изменений сердца, возникающих на фоне экспериментального пневмосклероза.*

Ключевые слова: *экспериментальный пневмосклероз, фиброзные изменения сердца, морфологическое исследование, эффекты* NO_2.

УДК: 616.37:611:615.849.11-036.1-07-092

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ И ОЦЕНКИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОСТРОМ ОБЛУЧЕНИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Султонова Лола Джахонкуловна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ТАЖРИБА ОРҚАЛИ ЎТКИР НУРЛАНТИРИШДА ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИНИ ЎРГАНИШ ВА БАҲОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Султонова Лола Джахонкуловна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

RESULTS OF STUDYING AND EVALUATION OF MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE PANCREAS IN ACUTE EXPERIMENTAL RADIATION

Sultonova Lola Jakhonkulovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. *Тадқиқотнинг мақсади лаборатория ҳайвонларини тажриба орқали ўткир нурлантиришда ошқозон ости бези морфологик ўзгаришларини ўрганиш ва баҳолашдан иборат. Зарарланмаган наслсиз оқ каламушларнинг морфологик тадқиқоти ошқозон ости безининг гистологик кўринишининг патологик ўзгаришсиз эканлигини кўрсатди. Оқ наслсиз каламушларни 5 Грей дозада бир маротабалик нурлантириш (ўткир нурланиш) ошқозон ости безида морфологик ўзгаришларга олиб келди. Улар интерстициал шиш, қон – томир деворларининг плазматик бўкиши, строма толаларининг бузилиши, веноз тўлақонлилик, томирларнинг склеротик ўзгаришлари, стромал ёғли дистрофия, эпителиоцитларнинг дистрофик ўзгаришлари, паренхиманинг атрофик ўзгаришлари, стромал лимфоцитар инфилтрация ва Лангерганс оролчаларининг атрофияси билан намоён бўлди.*

Калит сўзлар: *ўткир нурланиш, ошқозон ости бези, наслсиз оқ каламушларни нурлантириш, тажриба.*

Abstract. *The aim of the study was to study and evaluate the morphological changes in the pancreas of laboratory animals during acute irradiation in the experiment. It was found that a morphological examination of the pancreas of intact white outbred rats had a histological picture without pathological changes. A single irradiation of white outbred rats at a dose of 5 Gray (acute irradiation) led to morphological changes in the pancreas. They were visualized by interstitial edema; plasma impregnation of the walls of blood vessels, dissociation of the stroma, venous congestion, sclerotic changes in blood vessels, stromal fatty degeneration, dystrophic changes in epithelial cells, atrophic changes in the parenchyma, stromal lymphocytic infiltration, atrophy of the islets of Langerhans.*

Key words: *acute irradiation, pancreas, irradiation of white outbred rats, experiment.*

Исследованиями установлено, что в зависимости от дозы облучения и ее распределения по организму человека или животного варьируют сроки и причины их гибели. В зависимости от вида млекопитающих гибель наступает на 7-30 сутки от момента облучения, а причинами смерти чаще являются геморрагический синдром или инфекционные осложнения. К ионизирующим видам излучения относятся электромагнитные колебания с малой длиной волны, рентгеновские лучи и γ-излучение, потоки α- и β-частиц, протонов, позитронов, нейтронов и других заряженных частиц [8].

Установлено, что радиоактивные субстанции могут попадать в организм через неповрежденную кожу, желудочно-кишечный тракт, органы дыхания. После попадания в организм радиоактивные субстанции током крови и лимфы разносятся в органы и ткани. Самыми опасными изотопами являются те, которые характеризуются длительным периодом распада и при попадании в организм могут являться внутренним источником излучения на протяжении жизни пострадавшего [5, 12].

Изменения биохимических процессов в ядрах морфологически выражаются различными

хромосомными нарушениями и всей генетической системы организма. В пораженных радиацией клеточных ядрах некоторое время накапливаются радиотоксины, развиваются нарушения нейрогуморальных и гормональных процессов, которые также негативно влияют на обменные процессы. В организме начинают вырабатываться и накапливаться гистаминоподобные токсичные аминокислоты. Тканевая интоксикация проявляется клинической симптоматикой нарушения функционирования нервной системы, изменением функционирования внутренних органов [5].

Острая лучевая болезнь - это группа клинических синдромов, которые возникают после непродолжительного (от нескольких секунд до 3-суток) воздействия проникающей радиации в дозах, которые превышают средне-допустимую на тело 1 Гр (100 рад). В зависимости от суммарного уровня доз, мощности и распределения на области тела может протекать с преобладающим поражением органов кроветворения (1-10 Гр), кишечника (10-20 Гр), общими гемодинамическими и токсемическими проявлениями (20-100 Гр) и мозговыми нарушениями (100 Гр) [6, 7].

До настоящего времени окончательно не выяснена степень влияния острого облучения на поджелудочную железу в сравнительном аспекте.

В доклинических исследованиях используются разные виды лабораторных животных, поджелудочная железа которых по своему строению и функции схожа с человеческой. Однако есть и отличия, которые могут влиять на результат эксперимента [3].

Целью исследования было изучение и оценка морфологических изменений поджелудочной железы лабораторных животных (белых беспородных крыс) при остром облучении в эксперименте.

Материалы и методы исследования. Для выполнения исследования использованы 18 белых беспородных крыс массой тела 150-180 г мужского пола, содержащихся в стандартных условиях вивария - температура 21-22^{0}C, относительная влажность равна 50-60%, световой режим по 12 часов темноты и света. Содержание белых беспородных крыс, кормление и уход за ними, подбор животных, уборка и дезинфекция помещений вивария проводили по методическому пособию Нуралиева Н.А. и соавт. [10].

Все лабораторные животные были получены из одного питомника и одинакового возраста. Перед началом экспериментальных исследований все лабораторные животные содержались в карантине в течение 21 дня. При работе с экспериментальными животными были строго соблюдены все этические принципы работы с лабораторными животными и правила биологической безопасности [4, 10].

Все животные (белые беспородные крысы) были разделены на следующие группы: первая группа - белые беспородные крысы (n=12), получавшие острое облучение однократно в дозе 5 Грей; вторая группа - белые беспородные крысы (n=6), не получавшие острого облучения.

Острое облучение лабораторных животных проводили с помощью гамматерапевтического аппарата АГАТ-Р1 (Эстония, 1991 год). Источником облучения был Co-60. Исследования связанные с облучением проводили в Бухарском филиале Республиканского специализированного научно-практического центра онкологии и радиологии МЗ РУз.

Для изучения морфологических параметров органов лабораторных животных использовались методы гистологического исследования, широко применяемые в экспериментальных исследованиях. Все биологические микрообъекты исследованы с помощью тринокулярного микроскопа с программным обеспечением на модели HL-19 (Китай).

Основными объектами исследования были гистологические препараты, приготовленные из органов белых беспородных крыс. Подготовка гистологических препаратов состояла из 4 этапов, которые проводились традиционными методами. Для заливки материала использовали Ксилол-орто. Пропитку парафином проводили в термостате при 58°C, нанесли на предметное стекло каплю Канадского бальзама и приставили к ней ребром покровное стекло. Препаровальной иглой опустили покровное стекло, затем ими выжимали пузырьки воздуха из-под покровного стекла. Следили за достаточным количеством бальзама под покровными стеклами. Сушили препараты в термостате при 37°C).

Для среза приготовленных препаратов использовали механический ротационный микротом YD-315 (Китай) и подготовленные срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Для этого срезы погружали в раствор гематоксилина на 3-5 минут, затем промывали водой. После того, как ядра окрашивались в фиолетовый цвет (наблюдались под микроскопом), их окрашивали в растворе эозина в течение 0,5-1,5 мин, промывали в дистиллированной воде и для обезвоживания использовали повышенные уровни спирта (от 70° до 100°).

Статистическую обработку материала проводили с использованием традиционных методов вариационной статистики. Были рассчитаны средняя арифметическая величина (M), средняя арифметическая ошибка (m), стандартное отклонение, достоверный интервал. При организации и проведении исследований

использовали принципы доказательной медицины.

Результаты исследований и обсуждение. Для удобства сравнительной оценки материалов мы сочли целесообразным привести описание гистологической картины данного органа интактных лабораторных животных (белых беспородных крыс). Результаты показывают, что при поджелудочная железа без видимых патологических изменений.

Под микроскопом в поле зрения видны междольковый выводной проток, соединительнотканные перегородки, которые разделяет её на дольки, панкреатические ацинусы, островки Лангерганса (рис. 1).

Известно, что панкреатический ацинус является структурно-функциональной единицей экзокринной части поджелудочной железы. Он состоит из концевого отдела и вставочного протока, ацинусы отделяются друг от друга тонкими прослойками рыхлой соединительной ткани. В прослойках проходят капилляры, нервные волокна и находятся интрамуральные ганглии. Ациноциты имеют форму пирамид, широким концом лежат на базальной мембране, а узким апикальным концом обращены в просвет ацинуса.

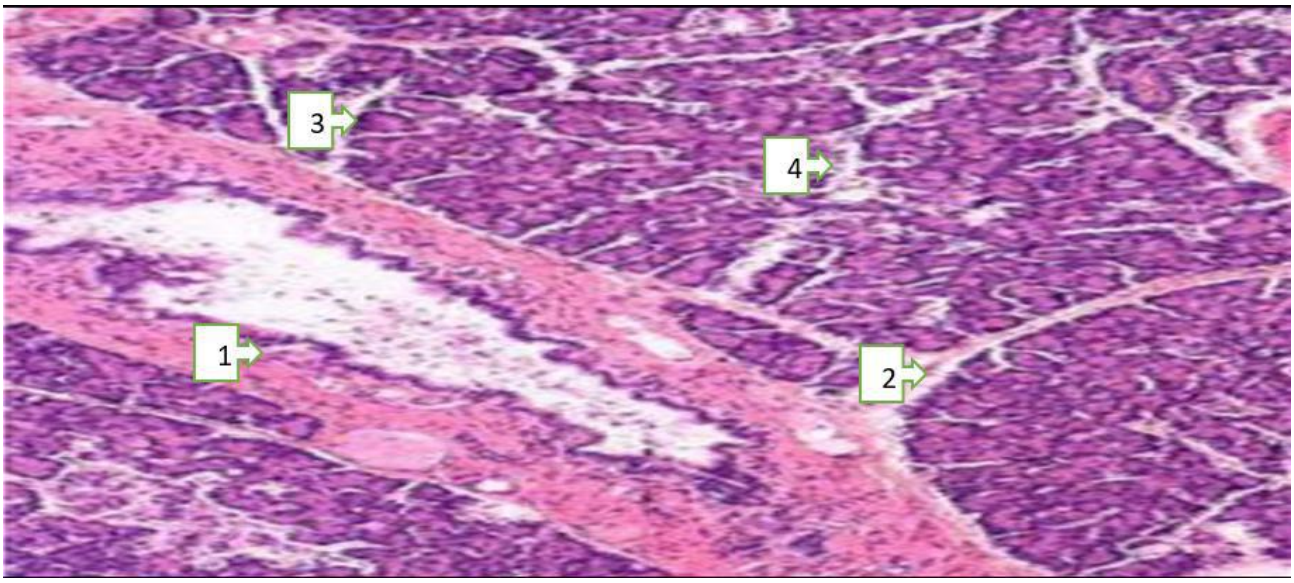


Рис. 1. Гистологическая картина поджелудочной железы белой беспородной крысы (без патологических изменений, видны междольковый выводной проток (1), соединительнотканные перегородки (2), панкреатические ацинусы (3), островки Лангерганса (4). Окраска гематоксилин-эозином)

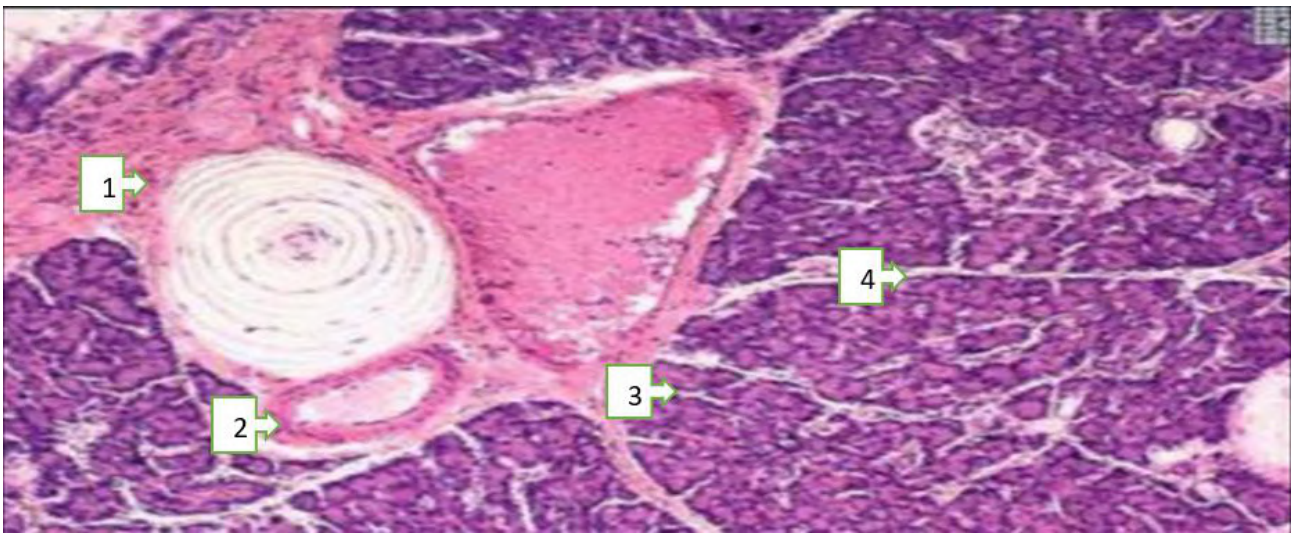


Рис. 2. Гистологическая картина поджелудочной железы интактной белой беспородной крысы (без патологических изменений, видны тельца Фатера-Пачини (1), кровеносные сосуды (2), панкреатические ацинусы (3), островки Лангерганса (4). Окраска гематоксилин-эозином).

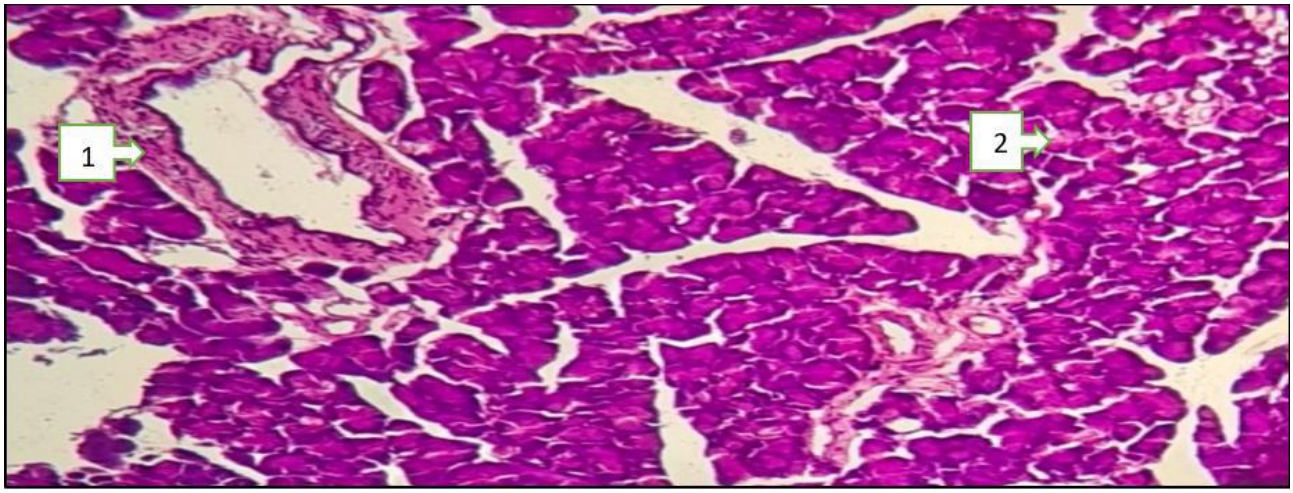


Рис. 3. Гистологическая картина поджелудочной железы белой беспородной крысы с острым облучением (виден межуточный отек и плазматическое пропитывание стенок сосудов, разволокнение стромы, атрофические изменения междолькового выводного протока (1), неравномерное полнокровие сосудов и дистрофические изменения эпителиоцитов (2). Окраска гематоксилин-эозином).

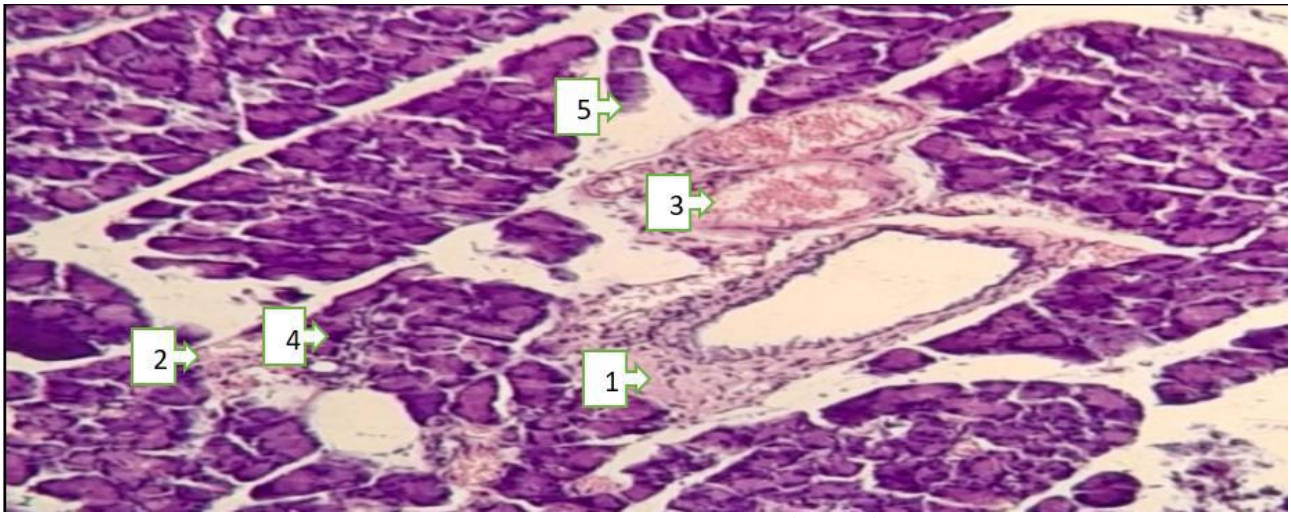


Рис. 4. Гистологическая картина поджелудочной железы белой беспородной крысы с острым облучением (межуточный отек и плазматическое пропитование стенок сосудов (1), разволокнение стромы, атрофические изменения паренхимы (2), неравномерное полнокровье сосудов (3) и склеротические изменения сосудов, лимфоцитарная инфильтрация стромы (4), атрофия островков Лангерганса (5). Окраска гематоксилин-эозином)

Функция этих ациноцитов заключается в синтезе белков пищеварительных ферментов (трипсина, липазы, амилазы и других), которые участвуют в процессе пищеварения. Секрет ациноцитов поступает во вставочный проток, оттуда в межацинозный проток [1, 2].

По структуре описываемая структура поджелудочной железы белых беспородных крыс практически не отличается от данных литературы [3, 11].

Панкреатические островки Лангерганса - эндокринная часть железы, расположены внутри дольки среди секреторных отделов. Панкреатические островки образованы инсулоцитами. Они имеют нечетко очерченные границы, обильно сплетены капиллярной сетью. В поджелудочной железе взрослого здорового человека насчитывается около 1 млн. островков, общей массой от 1 г до 1,5 г [1, 2, 11].

На другом приготовленном гистологическом препарате поджелудочной железы лабораторных животных (белых беспородных крыс) в поле зрения под микроскопом видны тельце Фатера-Пачини, кровеносные сосуды, панкреатические ацинусы, островки Лангерганса (рис. 2).

Многочисленными исследованиями установлено, что тельца Фатера-Пачини (пластинчатое тельце) - сложный инкапсулированный нервный рецептор, назван в честь итальянского анатома Филиппо Пачини (1812-1883), которым был описан в 1835 году. Размер 0,5-3 мм [13].

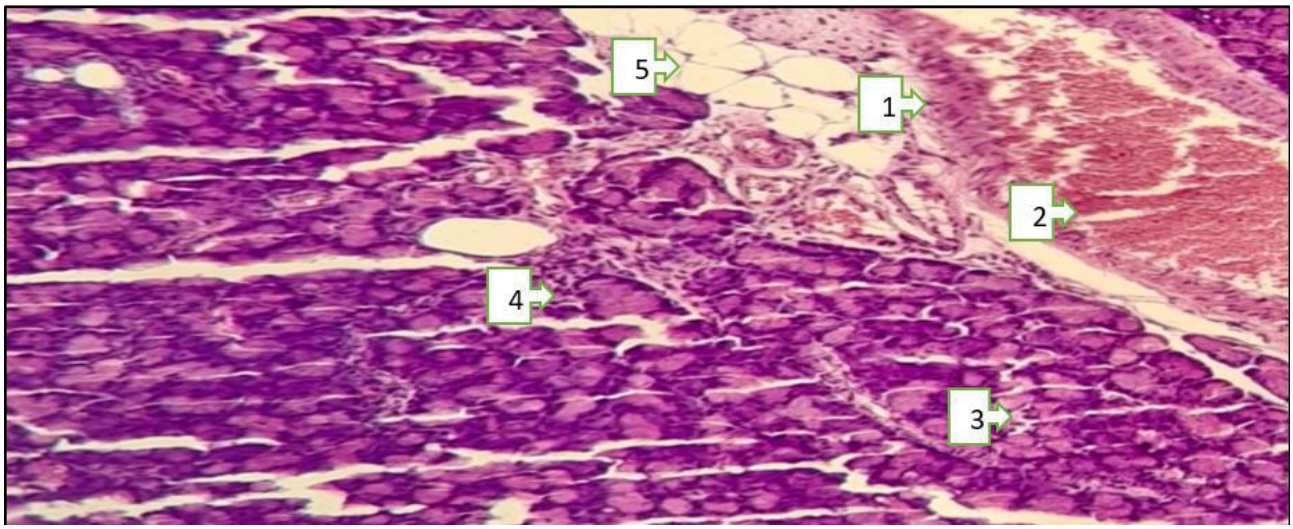


Рис. 5. Гистологическая картина поджелудочной железы белой беспородной крысы с острым облучением (межуточный отек и плазматическое пропитование стенок сосудов (1), разволокнение стромы, венозное полнокровие (2) и склеротические изменения сосудов, дистрофические изменения эпителиоцитов (3), атрофические изменения паренхимы, стромальная лимфоцитарная инфильтрация (4), атрофия островков Лангерганса, стромальная жировая дистрофия (5). Окраска гематоксилин-эозином)

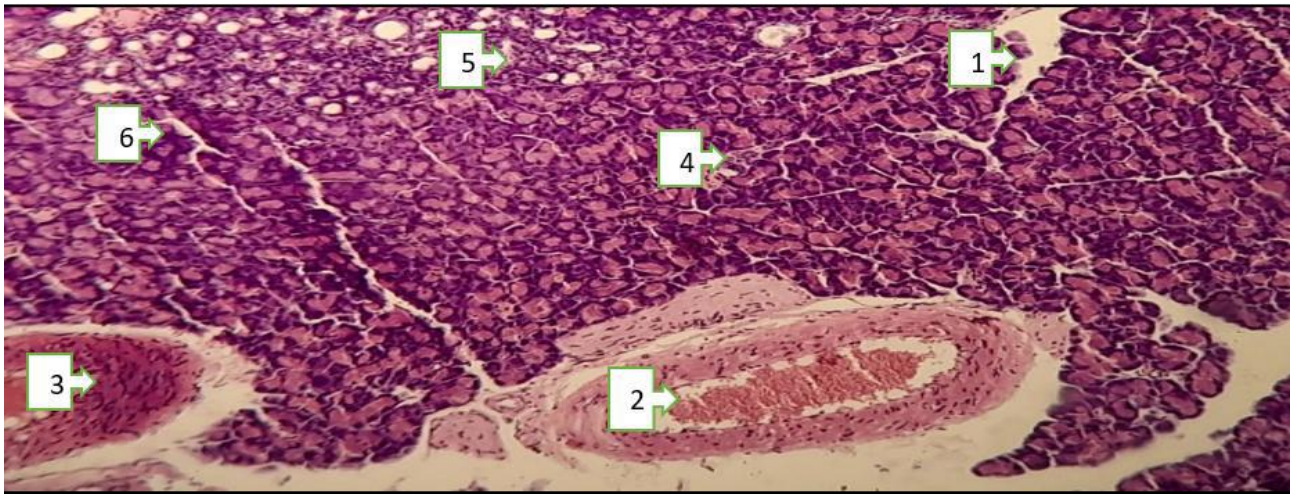


Рис. 6. Гистологическая картина поджелудочной железы белой беспородной крысы с острым облучением (межуточный отек(1) и плазмораггия, разволокнение стромы, венозное полнокровие(2) и склеротические изменения сосудов(3), атрофические изменения паренхимы(4), дистрофия эпителиоцитов, стромальная лимфоцитарная инфильтрация(5), атрофия островков Лангерганса(6). Окраска гематоксилин-эозином)

Следующим этапом нашей работы были изучение гистологического строения поджелудочной железы белых беспородных крыс, получивших острое облучение (первая группа).

Полученные результаты показали, что в отличие от контрольной группы в поле зрения видны межуточный отек и плазматическое пропитывание (плазморрагия) стенок сосудов, разволокнение стромы, атрофические изменения междолькового выводного протока, неравномерное полнокровие сосудов и дистрофические изменения эпителиоцитов данного органа (рис. 3).

В другом гистологическом препарате поджелудочной железы облученных крыс под микроскопом в поле зрения наряду с описанными в предыдущем гистологическом препарате межуточным отеком и плазматическим пропитыванием стенок сосудов, разволокнением стромы, атрофическим изменением паренхимы, неравномерным полнокровием сосудов и склеротическими изменениями сосудов этого органа, видны также лимфоцитарная инфильтрация стромы органа, а также атрофия островков Лангерганса (рис. 4).

Атрофия островков Лангерганса - состояние, выражающееся в потере массы поджелудочной железы и атрофии ацинарных клеток, которая сопровождается секреторной недостаточностью [11].

В другом гистологическом препарате поджелудочной железы исследуемых лабораторных животных (белых беспородных крыс) наряду с межуточным отеком и плазморрагией, разволокнением стромы, венозным полнокровием и склеротическим изменением сосудов органа, дистрофическим изменением эпителиоцитов, атрофическими изменениями паренхимы, стромальной лимфоцитарной инфильтрацией, атрофией островков Лангерганса были обнаружены и стромальная жировая дистрофия изучаемого органа - накопление липидов внутри органа (рис. 5).

Приведенные выше состояния являются основными морфологическими признаками патологических изменений стромы поджелудочной железы изучаемых лабораторных животных первой группы (острое облучение).

В гистологических препаратах поджелудочной железы других лабораторных животных, получавших острое облучение также наблюдали такую же картину. Для примера сочли целесообразным привести описание еще одного гистологического препарата этого органа у лабораторных животных (белых беспородных крыс), относящихся в первую группу.

Под микроскопом в поле зрения видны межуточный отек и плазматическое пропитивание стенок сосудов или плазморрагия, разволокнение стромы, венозное полнокровие и склеротические изменения сосудов, атрофические изменения паренхимы данного органа, дистрофия эпителиоцитов, стромальная лимфоцитарная инфильтрация, атрофия островков Лангерганса (рис. 6).

Таким образом, однократное облучение белых беспородных крыс в дозе 5 Грей (острое облучение) привело к различным морфологическим изменениям поджелудочной железы.

Эти изменения визуализировались следующими изменениями: межуточный отек; плазматическое пропитывание стенок сосудов (плазморрагия), разволокнение стромы, венозное полнокровие, склеротические изменения сосудов, стромальная жировая дистрофия, дистрофические изменения эпителиоцитов, атрофические изменения паренхимы, стромальная лимфоцитарная инфильтрация, атрофия островков Лангерганса.

Сравнительная характеристика морфологических параметров с данными интактных животных показывает, что наблюдаются патологические отклонения. В связи с этим причиной данных изменений считается острое облучение привлеченных к экспериментам лабораторных животных.

Выводы:

1. При морфологическом исследовании поджелудочной железы интактных белых беспородных крыс гистологическая картина без патологических изменений, видны не измененный междольковый выводной проток, соединительнотканные перегородки, панкреатические ацинусы, островки Лангерганса, тельца Фатера-Пачини, кровеносные сосуды.

2. В отличие от материалов, полученных из контрольной группы у белых беспородных крыс первой группы в поле зрения видны различные патологические изменения поджелудочной железы морфологического характера. В связи с этим причиной данных изменений считается острое облучение привлеченных к экспериментам животных.

3. Однократное облучение белых беспородных крыс в дозе 5 Грей (острое облучение) привело к морфологическим изменениям поджелудочной железы. Они визуализировались следующими изменениями: межуточный отек; плазматическое пропитывание стенок сосудов (плазморрагия), разволокнение стромы, венозное полнокровие, склеротические изменения сосудов, стромальная жировая дистрофия, дистрофические изменения эпителиоцитов, атрофические изменения паренхимы, стромальная лимфоцитарная инфильтрация, атрофия островков Лангерганса.

Литература:

1. Барсуков Н.П. Цитология, гистология, эмбриология: учебное пособие. СПб.: «Лань», 2020. 4-е изд., стер. - 248 с.
2. Васильев Ю.Г. Трошин Е.И., Берестов Д.С. Цитология, гистология, эмбриология: учебник. СПб.: «Лань», 2020. - 648 с.
3. Гущин Я.И., Шедько В.В., Мужикян А.А., Макарова М.Н., Макаров В.Г. Сравнительная морфология поджелудочной железы экспериментальных животных и человека // Лабораторные животные для научных исследований. 2018; 3. https://doi.org/10.29296/2618723X-2018-03-04.
4. 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.
5. Коноплянников А.Г. Клеточные основы радиационных эффектов человека // В кн.: «Радиационная медицина. Том 1. Теоретические основы радиационной медицины». Под общ. ред. Л.А. Ильина. – Москва: Изд. АТ, 2004. - С.189-277.
6. Котенко К.В., Бушманов А.Ю., Иванов А.А. Способ профилактики и лечения острой лучевой

болезни в эксперименте. Патент РФ 2551619. Опубликован в Бюллетене № 15. - 27.05.2015.
7. Либинзон Р.Е., Рогачёва С.А., Евсеева Н.К. Использование гетерологичной ДНК для лечения острой лучевой болезни у обезьян // В кн.: «Избранные материалы «Бюллетеня радиационной медицины». Т. 1». Под общей редакцией Л.А.Ильина и А.С. Самойлова. – Москва: ФМБА ФГБУ «ГНЦ РФ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна», 2016. - С.582-595.
8. Михеев А.Н. Малые дозы радиобиологии. Моя маленькая радиологическая вера. - Киев, Фотосоциоцентр, 2016. - 371 с.
9. Нога В.И., Чопорова Н.В. Развитие и гистологическое строение поджелудочной железы // Инновационные научные исследования: сетевой журнал. 2021. No 1-1(3). С. 14-21. URL: https://ip-journal.ru/
10.Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М-Т., Алимова М.Т., Сувонов К.Ж. Правила и методы работы с лабораторными животными при экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях // Методическое пособие. - Ташкент, 2016. - 34 с.
11.Сравнительная морфология поджелудочной железы экспериментальных животных и человека. [Электронный ресурс].
12.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.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ И ОЦЕНКИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОСТРОМ ОБЛУЧЕНИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Султонова Л.Дж.

Резюме. *Целью исследования было изучение и оценка морфологических изменений поджелудочной железы лабораторных животных при остром облучении в эксперименте. Установлено, что при морфологическом исследовании поджелудочной железы интактных белых беспородных крыс гистологическая картина без патологических изменений. Однократное облучение белых беспородных крыс в дозе 5 Грей (острое облучение) привело к морфологическим изменениям поджелудочной железы. Они визуализировались межуточным отеком; плазматическим пропитованием стенок сосудов, разволокнением стромы, венозным полнокровием, склеротическими изменениями сосудов, стромальной жировой дистрофией, дистрофическими изменениями эпителиоцитов, атрофическими изменениями паренхимы, стромальной лимфоцитарной инфильтрацией, атрофией островков Лангерганса.*

Ключевые слова: *острое облучение, поджелудочная железа, облучение белых беспородных крыс, эксперимент.*

УДК: 614.25:74.27

ТАЖРИБАДА ЭХИНОКОКК НАТИВ СУЮҚЛИГИГА ФОТОДИНАМИК ТЕРАПИЯ ТАЪСИРИНИНГ МОРФОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ

Тоиров Абдухомит Сувонович[1], Хамдамов Бахтиёр Зарифович[2], Хамдамов Алишер Бахтиёрович[2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА НАТИВНУЮ ЖИДКОСТЬ ЭХИНОКОККА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Тоиров Абдухомит Сувонович[1], Хамдамов Бахтиёр Зарифович[2], Хамдамов Алишер Бахтиёрович[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

IN THE EXPERIMENT, THE MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE EFFECT OF PHOTODYNAMIC THERAPY ON EXINOCOCCAL NATIV FLUID

Toirov Abdukhomit Suvonovich[1]., Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich[2]., Khamdamov Alisher Bakhtiyorovich[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: toirov1945@mail.ru

Резюме. *Эхинококк кисталарига турли муҳитли антипаразитар ҳамда фотодинамик терапия таъсирини ўрганиш таҳлили қилинди. Олинган тадқиқот маълумотлари бизни фотодинамик терапия таъсирида мураккаб фотокимёвий жараёнлар натижасида ҳосил бўладиган активлашган синглент кислород ва метилтионин хлорид эхинококк сколекслари мембранаси ҳамда унинг таркибий биополимерларининг оксидаланиши натижасида паразитнинг хаётий шаклини издан чиқаради деган хулосага келишимизга имкон берди. Бу эса фотодинамик терапия усулининг юқори даражадаги антипаразитар таъсирига эга эканлигини белгилаб, усулни клиник амалиётда кенг қўлланилиши имконини беради.*

Калит сўзлар: *эхинококк, фотодинамик терапия, морфология.*

Abstract. *The study analyzed the effects of various medium antiparasitic and photodynamic therapy on exinococcal cysts. The obtained research data allowed us to conclude that activated oxygen and methyltionine chloride, formed as a result of complex photochemical processes under the influence of photodynamic therapy, neutralizes the viability form of the parasite as a result of the oxidation of the exinococcal scolex membrane and its structural biopolymers. This allows the method to be widely used in clinical practice, having established that the method of photodynamic therapy has a high degree of antiparasitic effect.*

Keywords: *echinococcus, photodynamic therapy, morphology.*

Долзарблиги. Энг кенг тарқалган ва оғир паразитар касалликлардан бири ҳисобланган жигар эхинококкози ҳозирги кунда дунёнинг кўплаб мамлакатларида муҳим тиббий ва миллий иқтисодий муаммо бўлиб қолмоқда [1, 2, 4, 17]. Кўп муаллифларнинг таъкидлашига кўра, эхинококк билан энг кўп жигар 44,2% дан 84% гача зарарланади [3, 5, 7, 18, 19].

Эътиборга лойиқ томони шундаки ушбу касалликнинг 15-20% ҳолларида ҳаёт учун хавфли ҳисобланган асоратлар: эхинококк кистасининг йиринглаши, кистанинг эркин қорин ёки кўкрак бўшлиғига, ўт йўлларига ёрилиши, механик сариқлик, жигар циррози ривожланади. Башоратлаш жиҳатидан ноқулай ҳисобланган касалликнинг қайталаниши 5% - 12% ни ташкил этади [6, 8, 11, 15, 16]. Олимларнинг кассалликнинг олдини олиш ва операциядан сўнги асоратларни камайтириш мақсадида таклиф қилинган химиотерапия ҳамда жигар қолдиқ бўшлигини антипаразитар ишлов беришнинг замонавий усулларига қарамасдан, жигар қолдиқ бўшлиги томонидан асоратлар ва касалликнинг

рецидивланиши сони жиҳатидан камайиш тенденцияси кузатилмаяпти [9, 10, 14, 20].

Касалликнинг юқори даражадаги қайталаниш ҳолатлари ҳамда операция вақтида ишлатиладиган воситаларининг юқори токсик таъсирга эгалиги билан биргаликда уларнинг қониқарсиз гермицид фаолликга эгалиги, операция вақтида давомийлик жиҳатидан узоқ ҳамда қайта кўп маротоба қўлланилишлари эхинококк кисталари қолдиқ бўшлиқларига антигермицид ишлов беришнинг янги инновацион усулларини излашга мажбур қилади [3, 8, 12, 13, 14].

Юқорида айтилганларнинг барчаси бизни эхинококкэктомиядан кейин жигар қолдиқ бўшлиғини антипаразитар ишлов беришнинг мақбул ва патогенетик жиҳатдан асосланган усулини излашга ундади.

Тадқиқот мақсади: Эхинококк натив суюқлиги (протосколекслари) га, фотодинамик терапиянинг таъсирини ўрганиш.

Материал ва усуллар: Эхинококк кисталарини ва уларга турли муҳитли антипаразитар ҳамда фотодинамик терапия таъсирини ўрганиш мақсадида, биз тадқиқотни 2 та катта серияга ажратиб ўргандик.

Бунда дастлаб эхинококк кисталари ҳамда уларнинг киста ичи суюқликлари операция вақтида ишлов берилмасдан туриб олиниб ўрганилди.

Кейинги этап тадқиқотимизда хосил қилинган моделда жигар соҳасида жойлашган эхинококк кисталари бўшлиқлари турли таркибли антипаразитар восита ҳамда, фотодинамик терапия қўлланилгандаги ўзгаришларга морфологик ўзаро қиёсий баҳо берилди.

Эхинококк кисталарининг натив суюқликлари сколекслари ҳаётчанлигига турли антипаразитар воситалар таъсирида баҳо бериш учун киста суюқлигидан олинган сколекслар хаётчанлигига турли антипаразитар воситалар таъсири ўрганилди. Бунинг учун 5 та 3 мл эхинококк натив суюқлиги солинган пробирка олинди ва уларга тегишли равишда антисептиклар солинди. 1- пробирка: бунда 3 мл эхинококк натив суюқлиги солинди (Назорат гуруҳ); 2- пробирка: 3 мл эхинококк натив суюқлиги ва унга 2 мл 0,05% ли метил кўкининг сувли эритмаси солинди; 3- пробирка: 3 мл эхинококк натив суюқлиги ва унга 2 мл 80% ли глицерин эритмаси солинди; 4- пробирка: 3 мл эхинококк натив суюқлиги ва унга 2 мл 3% ли йоднинг спиртли эритма солинди; 5- пробирка: 3 мл эхинококк натив суюқлиги ва унга 2 мл 96% ли этанол солинди;

Хар бир пробиркадаги суюқлик 3, 5, 7 ва 10 минутдан кейин макроскопик (визуал) ҳамда микроскопик текширилди.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили: Олинган натижаларни қиёсий баҳолаш шуни кўрсатдики: Макроскопик (визуал) баҳо: Хар бир пробиркага антипаразитар восита солиниб визуал баҳо берилганда, айниқса 2-, 3- ва 4- пробиркалар (метил кўки, глицерин ва йод антисептиги) да эхинококк натив суюқлигидаги сколекслар ҳаммаси турли йиғилма шаклда тўп бўлиб, пробирка устки қисмида тўпламлар ҳосил қилди. Микроскопик баҳо: юқорида айтилганидек ҳар бир пробиркадаги суюқликлар 3, 5, 7 ва 10 - минутларда микроскопик баҳо ҳам берилди. Бунда натив эхинококк суюқлигида сколекслар шакли ўзгаришларига, улардаги ташқи турли ҳажмли ўзгаришларга ҳамда ҳаракатчанлигига баҳо бердик. Назорат гуруҳидаги пробиркадаги сколекслар текширилганда 3- минутда, шакли думалоқ, четлари силлиқ ва ора-орада қисқартамали харакатлари кузатилди (расм 1, 2).

7 минутда уларнинг девори бироз бужмайиб, харакати сустлашганлиги ички элементлар эксцентрик жойлашуви ва 10 минутда эса юқоридаги белгилар кучайиши ҳамда девор бутунлиги бузилиши шунингдек дастлабки ички критмалар ажралишни бошлаганлиги аниқланди (расм 3-5).

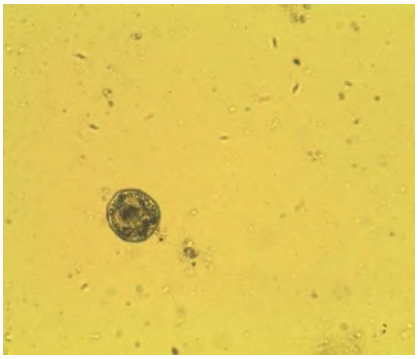
Қолган турли антипаразитар восита солинаган гуруҳларда эхинококк суюқлиги микроскопик текширилганда, айниқса 1-, 2- ва 3-пробиркалардаги антисептиклар солинган (расм 6-8), кўпроқ эса 1- пробиркада 0,05% ли метил кўки солинган антисептикдаги сколекслар морфологиясида қолган гуруҳга нисбатан сезиларли ўзгаришлар кузатилди.

Дастлаб 3-минутдадаёқ сколекслар шакли бужмайиб, шакли ва деворининг силлиқлиги йўқолди. Девор бутунлиги бузилиб ички киритмалар эксцентрик жойлашуви ҳамда ташқарига чиқиши кузатила бошлади.

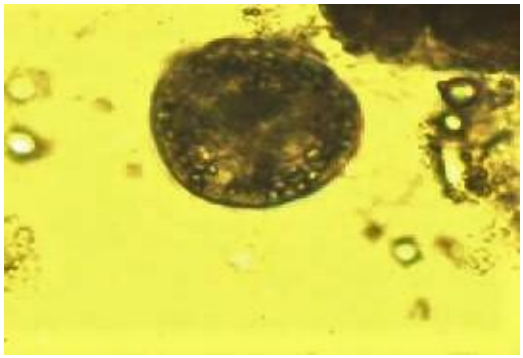
Қолган гуруҳ антипаразитар воситаси (96% ли этанол эритмаси)да эса бу каби ўзгаришлар 7 ва 10 минутларда микроскопик сезиларли бўлди. Бунда юқоридаги каби ўзгаришлар кузатилиб, шакл бутунлиги бузилиши, харакат сусайиши каби белгилар билан номоён бўлди. Аксарият ҳолда сколекс қобиғи бутунлиги сақланиб турилди (расм 9, 10).

Биз яна бир тажриба серияси сифатида натив эхинококк кистаси суюқлигига 0,05% ли метилен кўки солиб, уларга фотодинамик терапия таъсирида сколекслардаги ўзгаришларга баҳо бердик.

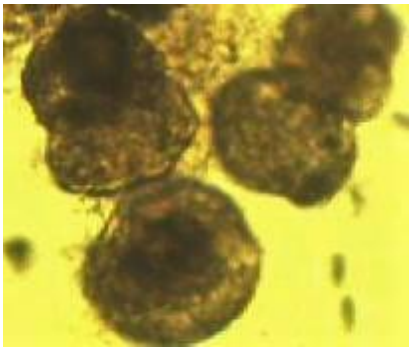
Бу тадқиқотимиз мақсади 0,05% ли метил кўки солинган суюқликлар қанча вақт давомида лазер нурлари ёрдамида нурлантирилганда (фотодинамик терапия ўтқазилганда) уларда деструктив ўзгаришлар юзага келишини аниқлаб олишдан иборат бўлди.



Расм 1. Натив эхинококк суюқлигидаги сколекс. Назорат гурух. 3-минут. Г-Э.10х10

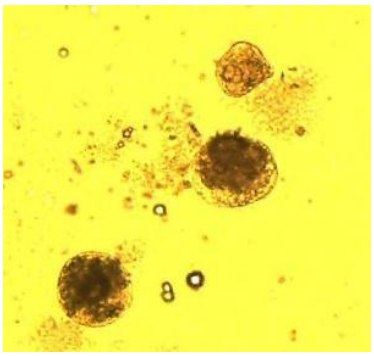


Расм 2. Натив эхинококк суюқлигидаги сколекс. Назорат гурух. 3-минут. Г-Э. 10х40

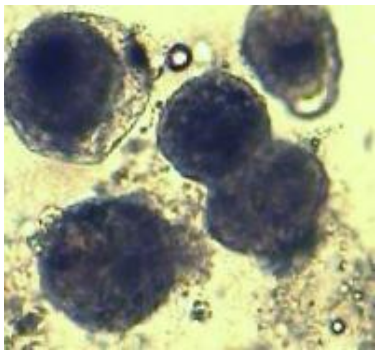


Расм 3. Натив эхинококк суюқлигидаги сколекслар. Девор шаклининг дастлабки ўзгаришлари. Назорат гурух. 7-минут. Г-Э. 10х40

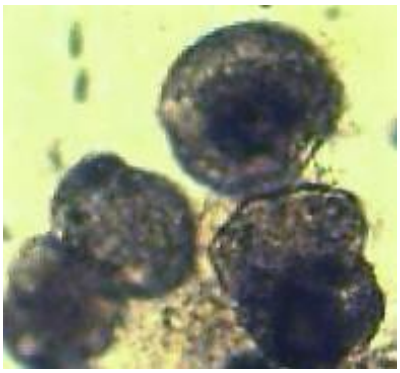
Расм 4. Натив эхинококк суюқлигидаги сколекслар. Девор шаклининг дастлабки ўзгаришлари. Ички элементларнинг эксцентрик жойлашуви. Назорат гурух. 7-минут. Г-Э. 10х40



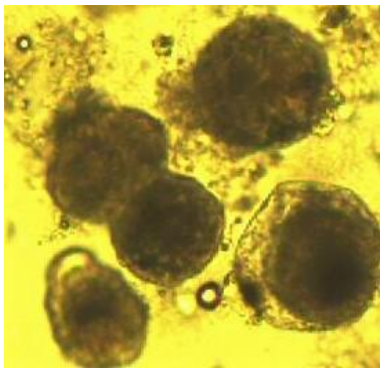
Расм 5. Натив эхинококк суюқлигидаги сколекслар. Девор бутунлиги бузилиши ва дастлабки ички критмалар ажарлишни бошлаган. Назорат гурух. 10-минут. Г-Э. 10х20



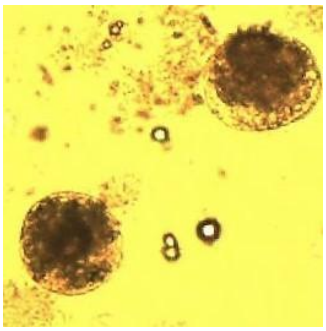
Расм 6. Метил кўки таъсирида сколекслардаги ўзгаришлар. Девор бутунлиги бузилиши ва ички киритмаларнинг атроф муҳитга чиқиши. 3-минут. Г-Э. 10х40



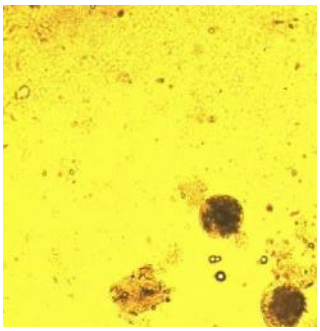
Расм 7. 80% ли глицерин эритмаси таъсирида сколекслар қобиғи шаклининг ўзгаришлари. Ўзаро гуруҳланиши. 3- минут. Г-Э. 10х40



Расм 8. 3% ли йод эритмаси таъсирида сколекслар қобиғи шаклининг ўзгаришлари. Гуруҳланиш ҳамда девор бутунлиги бузилишлари. 3- минут. Г-Э. 10х40

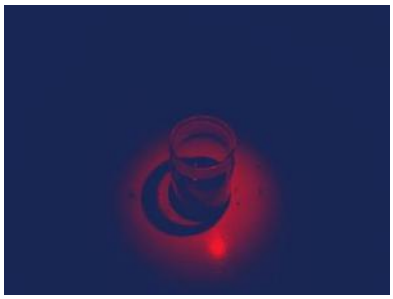


Расм 9. 96% ли этанол эритмаси солинган пробиркадаги сколекслар. Девор бутунлиги бузилиш белгилари ва ички киритмлар эксцентрик жойлашуви ҳамда дастлабки ташқи муҳитга чиқиш белгилари кузатилди. 7 минут. Г-Э. 10х20

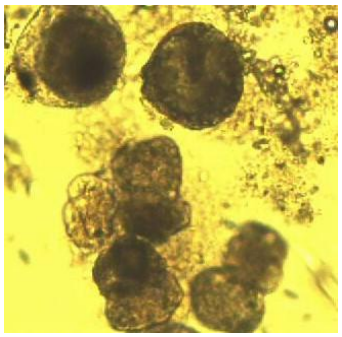


Расм 10. 96% ли этанол солинган пробиркадаги сколекслар. Девор бутунлиги бузилиш белгилари ва ички киритмлар ташқи муҳитга чиқиши бошланиши. 10 минут. Г-Э. 10х10

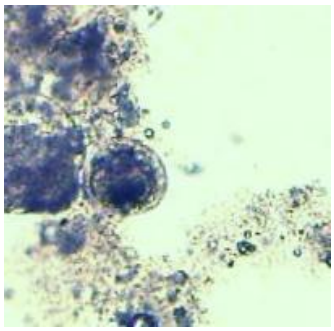
Расм 11. Турли вақтларда нурлатиш белгиланган 0,05% ли метилен кўки эритмаси ва эхинококк натив суюқлиги солинган бюксиклар



Расм 12. Фотодинамик терапия ўтқазилиши жараёни



Расм 13. Сколекслар ўзаро ҳаракатсиз гуруҳли бирикиши. Девор шакли бужмайиши. Ички тузилмалар эксцентрик жойлашуви ҳамда ички киритмалар чиқишни бошлаган. 0,05% ли метилен кўки. 1 минут давомида фотодинамик терапия ўтқазиш. Г-Э. 10х40



Расм 14. Сколекслар девори деярли аниқланмайди. Ички киритмалар тўла чиқган. 0,05% ли метилен кўки. 3 минут давомида фотодинамик терапия ўтқазиш. Г-Э. 10х40

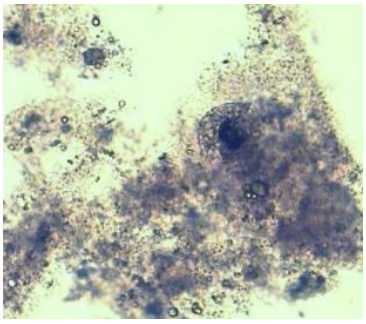
Бунда 3 та бюксик олиниб, ҳар бирига 1 мл дан эхинококк натив суюқлиги солинди, ҳамда уларга 1 мл 0.05% ли метилен кўки солиниб 1, 3 ва 5 минут давомида ёруғлик максимал камайтирилган шароитда нурлантириб, уларга морфологик баҳо бердик (расм 11-13).

Морфологик ўзгаришлар: Фотодинамик терапиянинг 1 минутидаёқ сколекслар шаклининг бужмайиши ҳамда бутунлиги бузилиш, ички тузилмалар эксцентрик жойлашуви белгилари намоён бўлди.

Тажрибанинг 3- дақиқасида улар тўла харакатсизланганлиги, девор бутунлиги бузулганлиги ҳамда ички киритмалар атроф муҳит суюқлигига чиқиши кузатилди. Бу ўзгаришлар уларнинг тўлиқ ҳаётий белгиларини йўқолганлигини билдиради (расм 14).

Нурлатишнинг 5 чи дақиқасида юқоридаги жараён ўзгаришсиз давом этди. Бу фотодинамик тасирининг 3 дақиқасида асосий таъсир бўлиши ва бу кейинги вақтда ўзгаришсиз давом этишини кўрсатди (расм 15).

Олинган натижалар таҳлили: Бизга маълумки хозирги вақтда эхинококкозда эхинококк сколексларига гермицид препартларнинг таъсири бўйича жуда кўпгина



Расм 15. Сколекслар ички киритмалари атроф муҳитга тўла чиқган. 0,05% ли метил кўки. 5 минут давомида фотодинамик терапия ўтқазиш. Г-Э. 10х40

тадқиқотлар ўтказилган бўлиб, уларнинг таъсирига турлича қиёсий баҳо ҳамда қўллаш бўйича тавсиялар берилган [2, 3, 9].

Шунингдек уларга турли физикавий таъсирлар (ультратовуш, иссиқлик таъсири, лазерлар ва шу каби омиллар таъсири) ҳам ўрганилган. Шулар орасидан фотодинамик терапия, айниқса паст интесивли лазерли нурлатишлар ёрдамида ўтқазилганда хозирда деярли кам ўрганилган бўлиб, уларнинг эхинонкоккозлардаги асосий таъсирларига эса етарлича морфологик баҳо берилмаган [10].

Шунингдек биз ишимизда қўллаган фотодинамик терапия таъсирида бўладиган гермицид таъсир хусусиятлари ўрганилмаган.

Фикримизча, квант назариясидан маълумки, барча моддалар маълум миқдорда ёруғлик квантини ютиш қобилиятига эга. Ёруғлик ютилганда бунда молекула ёки атомлар даражасида электрон қаватларда силжиши натижасида улар актив холатга ўтган шаклга (ион ёки актив радикал кўринишига) айланади. Бу активланган заррачалар жуда хам юқори даражадаги активликда реакцияларга киришиш хусусиятига эгалиги билан ўзинг нормал холатидан фарқ қилади [6]. Шуларни ҳисобга олсак, паст интенсивли лазер нурлари (ПИЛН) асосан қизил ҳамда инфра қизил нур (тўлқин узунлиги 630-910 нм) таъсир этилганда, метилен кўки кўп миқдорда ёруғликни ўзига ютади. Натижада у муҳитда активланган якка кислородни ҳосил қилади [11, 15]. Бу эса кучли оксидловчилик хусуиятига эга бўлиб, барча турли биополимерлар айниқса, липид ҳамда оқсилли бирикмаларни оксидлаб, уларни турли шаклларда парчалайди. Биологик бирлик бўлган-хужайра, бизга маълумки ўзинг мембранасига эга [9]. Бу мембрана таркиби липид, углеводли ва оқсилли мураккаб полимерлар - мукополисахариддан иборат. Юқорида айтганимиздек актив радикаллар уларни оксидлаб, тирик микроорганизмлар хужайра мембранаси бутунлигини бузилиши, улардаги турли кечувчи окидланиш-тикланиш реакцияларини изидан чиқишига сабаб бўлади. Шу нуқтаи назардан олганда сколекслар мембранаси ҳам шу каби ўзгаришларга учрайди. Натижада уларда ҳаётий фаолият якунланади.

Яна бир муҳим таъсирлардан бири хулосамизга кўра бу жараёнда қўйидагича: яъни органик кимёдан бизга маълумки метилен кўки (метилтионин хлориднинг сувдаги эритмаси) акцепторлик хусусиятига эга. Бу дегани метилтионин хлорид муҳитдан (молекула ёки атомдан) протонларни ўзига тортиши натижасида уларни активланган холатга ўтишига сабаб бўлади. Ўзи шу вақтда активланган холатга ўтиши мумкин [11]. Натижада у айниқса мукополисахаридалар ҳамда оқсиллар билан бирикиши жадаллашиши натижасида уларни структурасини бузилишига олиб келади. Юқорида айтганимиздек, барча мембраналар асосини мукополисахаридалар ташкил этади. Шу сабаб метилтионин хлорид уларга бирикиб уларнинг биологик бутунлиги ҳамда ярим ўтказувчанлик хусусияти издан чиқариб мембрана парчаланишига олиб келади.

Юқоридагиларга умумлаштириб хулоса қилганда, ПИЛН таъсирида метилен кўкидаги мураккаб фотокимёвий жараёнлар натижасида активлашган кислород (фотохимик реакция) ва метилтионин хлорид таъсирида эхинококк сколекслари мембранаси ҳамда таркибий биополимерларнинг оксидаланишидан уларнинг хаётий шакли издан чиқади. Бу эса бу усулни антипаразитар таъсирга эга эканлигини белгилайди.

Хулоса:

1. Ўрганилган антипаразитар воситаларнинг натив эхинококк суюқлиги сколекслари шакли ўзгаришларига, улардаги ташқи турли ҳажмли ўзгаришларга ҳамда ҳаракатчанлигига таъсирлари шуни кўрсатдики 7 ва 10 минутларда улар микроскопик сезиларли бўлиб, бунда сколексларнинг шакл бутунлигининг бузилиши, харакат сусайиши каби белгилар билан номоён бўлди, аммо аксарият ҳолларда сколекс қобиғининг бутунлиги сақланиб қолгани аниқланди.

2. Фотодинамик терапия таъсирида мураккаб фотокимёвий жараёнлар натижасида ҳосил бўладиган активлашган кислород ва метилтионин хлорид эхинококк сколекслари мембранаси ҳамда унинг таркибий биополимерларининг оксидаланиши натижасида паразитнинг хаётий шакли издан чиқади. Бу эса фотодинамик терапия усулининг юқори даражадаги антипаразитар таъсирига эга эканлигини белгилайди.

Адабиётлар:
1. Ахмедов Р.М., Мирходжаев И.А., Шарипов У.Б., Хамдамов Б.З. Миниинвазивные вмешательства при эхинококкозе печени // Анналы хирургической гепатологии. – 2010. – №3. - Т. 15. – С. 99-104.
2. Ахмедов Р.М., Хамдамов Б.З., Мирходжаев И.А., Очилов У.Б. Хирургия осложнённого эхинококкоза. – 2016. Бухара.
3. Ахмедов, Р. М., Хамдамов, Б. З., Иноятов, Х. Х., Тагаев, Ф. Х., Хамдамов, И. Б., & Хамдамов, А. Б. (2016). Эффективность применения повидон-йода при обработке остаточной полости после эхинококкэктомии печени. Наука молодых–Eruditio Juvenium, (2), 98-104.
4. Икрамов А.И. Комплексная лучевая диагностика и выбор метода хирургического лечения эхинококкоза легких и печени.: Автореф. докт. мед.наук. - Ташкент. 2003. – 33 с.
5. Мамараджабов С.Э. Пециломикоз, как фактор развития осложнений со стороны эхинококковых кист и иммунодепрессии организма // Проблемы биологии и медицины. Самарканд, 2021. -№1. (125). -С. 46-50.
6. Малиновская С. Л. и др. Фотобиомодуляция как альтернативный подход к коррекции физиологически измененных состояний живой ткани // Медицинский альманах. – 2021. – №. 4 (69). – С. 6-17;
7. Мирходжаев И. А., Иноятов Х. Х., Норов Ф. Х. Оптимизация методов хирургического лечения множественного и рецидивных форм эхинококкоза печени //Биология и интегративная медицина. – 2016. – №. 1. – С. 20-27.
8. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В. и др. Частота и причины рецидивного и резидуального эхинококкоза печени и брюшной полости// Хирургия Узбекистана. - 2003. - №1. - С.24- 27.
9. Никитин А. и др. (ред.). Биология клетки. – Litres, 2018
10. Семенов Д. Ю. и др. Антимикробная и антимикотическая фотодинамическая терапия (обзор литературы) //Biomedical Photonics. – 2021. – Т. 10. – №. 1. – С. 25–31;
11. Смарыгин С. Неорганическая химия. Практикум. Учебно-практическое пособие. – Litres, 2022
12. Противомикробные и противомалярийные препараты //Біофізичний вісник. – 2019. – №. 42. – С. 28-48.
13. Хамдамов Б.З., Тешаев Ш.Ж. и др. Оценка эффективности лазерной фотодинамической терапии при обработке остаточных полостей после эхинококкэктомии печени // Биология ва тиббиёт муаммолари. -2015.-№3 (84).- С.104-107.
14. Шангина О. Р., Гайнутдинова Р. Д. Взаимодействие лазерного излучения с биологическими тканями //Практическая медицина. – 2019. – Т. 17. – №. 1. – С. 24-27
15. Akhmedov R. M., Mirkhojaev I. A., Khamdamov B. Z. Morphostructural changes in the liver in the elderly and old age // Conference proceedings. Journal of Problems of Biology and Medicine. – 2016. – №. 3. – С. 1.
16. Bakhtiyor Zarifovich Hamdamov., Abdukhamit Suvonovich Toirov. Laser photodynamic therapy as a method of treatment of residual cavity after liver echinococcectomy. Europe's Journal of Psychology, 2021, Vol. 17(3), 293-297
17. Sapaev D.Sh., R.Yu.Ruzibaev, B.N. Kuryazov, F.R.Yakubov. Problems of diagnostics, treatment and prevention of multiple hydatid echinococcosis of the liver // Vestnik of Saint Petersburg university. Medicine. – Sankt - Peterburg, 2019. – No 1 (14). – pp. 42 – 48.
18. Ruhullaevich, T. O., Salimovich, M. A., Rustamovich, S. R., & Zaripovich, H. B. (2016). Improved results of treatment of purulent wounds with complex use of photodynamic therapy and CO2 laser in the experiment. European science review, (3-4), 185-189.
19. Khamdamov, Bakhtiyor Zarifovich, et al. "Efficiency of laser photo-dynamic therapy at processing of residual cavity after liver echinococcectomy." Applied Sciences: challenges and solutions. 2015.
20. Toirov Abdukhamid Suvonkulovich, Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich. The Effect of Laser Photodynamic Therapy on Treatment of Residual Cavities after Liver Echinococcectomy. International Open Access. RA JOURNAL OF APPLIED RESEARCH ISSN: 2394-6709 DOI:10.47191/rajar/v8i5.13. Page no.- 396-397

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА НАТИВНУЮ ЖИДКОСТЬ ЭХИНОКОККА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Тоиров А.С., Хамдамов Б.З., Хамдамов А.Б.

Резюме. *В исследовании анализировалось влияние различных противопаразитарных средств и фотодинамической терапии на эхинококковые кисты. Полученные данные исследований позволили сделать вывод, что активированный синглентный кислород и метилтионин хлорид, образующиеся в результате сложных фотохимических процессов под влиянием фотодинамической терапии, способствуют разрушению цикла жизнеспособности паразита в результате окисления мембраны эхинококкового сколекса и его структурных биополимеров. Это позволяет заключить, что метод фотодинамической терапии обладает высокой степенью антипаразитарного эффекта и его можно широко применять в клинической практике.*

Ключевые слова: *эхинококк, фотодинамическая терапия, морфология*

УДК: 616.367-001-089

ФАКТОРЫ РИСКА ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ И ТАКТИКО - ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Аскаров Пулат Азадович, Насимов Абдужалил Махмаюнус угли, Назаров Зокир Норжигитович,
Эгамбердиев Абдукаххор Абдукодирович, Салохиддинов Журабек Саидахматович,
Ибрагимов Шерзод Умидович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТ ЙЎЛЛАРИ ИНТРАОПЕРАЦИОН ЖАРОҲАТИ ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА ХИРУРГИК БАРТАРАФ ЭТИШНИНГ ТАКТИК ВА ТЕХНИК ЖИҲАТЛАРИ

Аскаров Пулат Азадович, Насимов Абдужалил Махмаюнус ўғли, Назаров Зокир Норжигитович,
Эгамбердиев Абдуқаххор Абдуқодирович, Салохиддинов Журабек Саидахматович,
Ибрагимов Шерзод Умидович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

RISK FACTORS OF INTRAOPERATIVE BILICULAR DAMAGES AND TACTICAL AND TECHNICAL ASPECTS OF SURGICAL CORRECTION

Askarov Pulat Azadovich, Nasimov Abdujalil Makhmayunus ugli, Nazarov Zokir Norjigitovich,
Egamberdiev Abdukakhhor Abdukodirovich, Salokhiddinov Jurabek Saidakhmatovich,
Ibragimov Sherzod Umidovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. *Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатдики, ушбу йўналишдаги тадқиқотлар магистрал ўт йўллари жароҳатларида жарроҳлик тактикасининг оптимал вариантларини излаш ва юзага келган асоратларни даволаш ва диагностика чоралари алгоритмини ишлаб чиқиш муаммонинг долзарблигини билдиради.*

Калит сўзлар: *ўт ёллари, шикастланишлар, хавф омиллари, реконструктив ва тикловчи операциялар.*

Abstract. *An analysis of the literature showed that the search for optimal options for surgical tactics of damage to the main gallbladder and the development of an algorithm for treatment and diagnostic measures in case of complications that have arisen determine the relevance of the problem and the need for further research in this direction.*

Key words: *bile ducts, damage, risk factors, reconstructive surgery.*

Введение. Повреждения магистральных желчных протоков (ЖП) являются одним из актуальных разделов абдоминальной хирургии и наиболее значимым среди всех осложнений хирургии механической желтухи желчнокаменного генеза [4, 7, 9].

Согласно последним данным мировой литературы частота встречаемости ятрогенных повреждений ЖП составляет 0,1-3% [1, 2, 5, 8]. В последние два десятилетия увеличение их количества связывают с широким внедрением эндовидеохирургических технологий в лечении больных желчнокаменной болезнью (ЖКБ) [3, 6]. В связи с этим многие исследователи отмечают, что характер травм ЖП несколько изменился. Так, если при открытой операции основными механизмами травмы являются пересечение, иссечение и лигирование, то при лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭК) к ним добавляются клипирование и диатермический некроз стенки ЖП [8, 9].

Такие осложнения зачастую требуют от хирурга незамедлительного принятия решения. При этом потеря времени, неверно выбранный объем операции при повреждении ЖП приводят к летальному исходу почти в 30% наблюдений [2, 7].

Даже незначительные травмы магистральных ЖП, но поздно диагностированные, могут создать угрозу для жизни и в послеоперационном периоде привести к тяжелым осложнениям: рас-

пространенному или ограниченному перитониту, формированию подпеченочных абсцессов, наружных желчных свищей, посттравматических рубцовых стриктур [3, 5, 6]. При развитии механической желтухи (МЖ) и холангита, печеночно-почечной недостаточности (ППН), на долю ятрогении приходится 99,3% смертельных случаев [1, 4, 8].

Классификация. В связи с быстрым распространением эндоскопической техники в билиарной хирургии, предложено много классификаций осложнений ЛХЭК и повреждений ЖП [2, 6, 8]. Но, несмотря на множество предложений, общепринятой классификации не существует.

Исход лечения «свежих» повреждений ЖП во многом определяют ранняя диагностика и хирургическая тактика [1, 3, 5]. Именно поэтому, не вызывает сомнений тот факт, что классификация должна строиться по топографо-анатомическим признакам, разграничивать свежие повреждения и их последствия, отражать характер повреждений и стриктур [6, 9]. Данные положения и будут определять лечебную тактику и прогноз. Однако, многие существующие классификации не отражают все варианты травм ЖП, не предусматривают ориентирующего влияния на выбор метода лечения в зависимости от уровня и протяженности повреждения [9].

Э.И. Гальперин и соавт. (2009) проанализировали влияние основных факторов на выбор метода лечения при ятрогенного повреждения ЖП: характер, локализацию повреждения, наличие хирурга с опытом работы в реконструктивной хирургии и создали классификацию ILS «I Look for the surgeon» [2]. Характер повреждения (Injury) – I: полное, парциальное пересечение, иссечение; повреждение (краевое, термическое, клипирование). Локализация (Localization) – L: внепеченочное («+1», «+2»); внутрипеченочное («0», «-3»). Хирург (Surgeon) – S: общий хирург – S; специализированный хирург – SS. Разработка данной классификации позволила авторам определить следующую тактику при ятрогенном повреждении ЖП: при пересечении и иссечении протока лучшие результаты дает проведение реконструктивной операции; квалификация хирурга при проведении реконструктивной операции во многом определяет ее результаты, отсутствие специализированного хирурга оправдывает дренирование протока в качестве первого этапа операции. Следует отметить, что данная классификация не учитывает время обнаружения.

Диагностика. Как было сказано выше, определяющее значение с точки зрения исходов лечения имеют сроки выявления повреждений магистральных ЖП. «Свежие» повреждения ЖП делятся на диагностированные на операционном столе и выявленные в раннем послеоперационном периоде [6].

По данным литературы только 16-29% ятрогенных «свежих» повреждений ЖП распознаются интраоперационно [7, 8].

Повреждения ЖП в послеоперационном периоде, к сожалению, диагностируются – до 71-84% случаев, из них в раннем послеоперационном периоде – 50,5% на 2-7 сутки, и 20,5% больных – в отдаленном послеоперационном периоде [3].

Поздняя диагностика ранений приводит, в свою очередь, к развитию тяжелых осложнений и повышает летальность до 90% [2, 4].

Из этого следует, что диагностика повреждений ЖП должна быть ранней, однако в действительности более половины всех повреждений выявляются в послеоперационном периоде.

Интраоперационными признаками повреждений ЖП являются: появление желчи в области операционного поля при неясном источнике её истечения, появление дополнительных трубчатых структур в области шейки желчного пузыря, расширение предполагаемой культи пузырного протока к концу операции, нарушение целостности протоков по данным интраоперационной холангиографии (ИОХГ).

ИОХГ показана при анатомически сложных ситуациях и при подозрении на интраоперационное повреждение ЖП. Она дает ценные сведения о строении, функциональных или органических изменениях ЖП. При отработанной технике исследования осложнения ИОХГ встречаются крайне редко или отсутствуют.

Недиагностированные интраоперационно повреждения ЖП в послеоперационном периоде имеют следующие клинические проявления: желчеистечение по дренажу, нарастающая МЖ с холангитом, клиника желчного перитонита [5].

Повреждения магистральных ЖП проявляют себя в виде боли и чувства распирания в правом подреберье, гипертермии, желтухи, потери аппетита, тошноты, рвоты, перитонеальных знаков, желчеистечения по дренажу или через точки введения троакаров. Жалобы на выраженные боли в животе на следующий день после ЛХЭК нехарактерны для гладкого течения послеоперационного периода и должны насторожить хирурга. Если боли носят разлитой характер или, по крайней мере, имеют тенденцию к распространению, а также сопровождаются появлением защитного напряжения мышц передней брюшной стенки не только в местах проколов, следует думать о желчеистечении или повреждении полого органа.

При тупом характере болей, распирающих болях в области печени, чаще имеет место нарушение желчеоттока. Появление желтухи и холангита окончательно подтверждает диагноз.

Для диагностики повреждений ЖП используются лабораторные и радиологические методы исследования. Среди лабораторных исследований, важную роль играют показатели холестаза и функции печени. Патологические уровни аминотрансфераз присутствуют в случаях вторичного билиарного цирроза, как серьезного осложнения нераспознанного или ненадлежащего лечения билиарной травмы.

Лечение. Прогностически благоприятное устранение повреждений ЖП зависит от рационального обоснования оперативных вмешательств, выбор которых основывается на классификации повреждений, сроков их выявления и развившихся осложнений [2, 7].

Своевременно и грамотно выполненная операция способна предотвратить развитие таких осложнений как билиарный цирроз, портальная гипертензия, гнойный холангит, печеночная недостаточность. В свою очередь, успех хирургического лечения зависит от правильности выбора срока и метода операции, профессионального мастерства хирурга и материального обеспечения операционной [6, 8, 9].

«Свежие» повреждения ЖП и их лечение целесообразно рассматривать с позиций времени их верификации (выявленные во время оперативного вмешательства или в ближайший послеоперационный период). На сегодняшний день обязателен индивидуальный подход к каждой клинической ситуации, позволяющий использовать как современные малоинвазивные методики, так и проверенные временем реконструктивно-восстановительные операции [1, 2, 4].

Согласно литературе, эффективности эндоскопических (72%) и хирургических (83%) методик сопоставимы [2, 5, 7, 9]. Также сопоставима частота осложнений (35% против 26%). Общие осложнения эндоскопического методы размещения билиарных протезов включают холангит, панкреатит, окклюзию протеза, миграции, смещения и перфорации ЖП [1, 3, 4, 5, 7]. Эндоскопическое лечение рекомендуется в качестве исходного лечение доброкачественных билиарных стриктур у пациентов с билиарной фистулой или когда хирургическое лечение не оправдано [3, 5, 6].

Согласно данным W. Otto и соавт. (2018), анализ изученной литературы показал, что при формировании гепатикоеюноанастомоза (ГепЕА) должны быть соблюдены следующие основные требования: прецизионное сопоставление неизмененных слизистых тканей протока и тонкой кишки, выключенной по Ру, длина отключенной петли должна быть не менее 80см, необходимо использовать рассасывающийся алитогенный шовный материал (мононити) диаметром 4/0 или 5/0 [7].

Однако после этой реконструкции ток желчи в пищеварительный тракт не является физиологическим, поскольку двенадцатиперстная кишка и верхняя часть тощей кишки исключены из транзита желчи. Измененный желчный путь является причиной нарушений в высвобождении желудочно-кишечных гормонов. Существует гипотеза о том, что у пациентов с ГепЕА обход желчи индуцирует гиперсекрецию желудка, приводящую к изменению pH, как ответ на измененный синтез желчи и высвобождение гастрина. Наблюдается большее число язв двенадцатиперстной кишки, которые могут быть связаны с потерей нейтрализующего эффекта желчи, бикарбонатов и гиперсекрецией желудочного сока.

Кроме того, общая поверхность всасывания у этих пациентов также снижается в результате исключения двенадцатиперстной кишки и верхней тощей кишки от прохода пищи. При сравнении ранних и долгосрочных результатов можно наблюдать значительно более низкое увеличение веса у пациентов, перенесших ГепЕА по сравнению с пациентами с физиологическим билио-билиарным анастомозом [2, 6].

Основными условиями, допускающими возможность выполнения восстановительной операции, являются: отсутствие натяжения между сшиваемыми отрезками протока, соответствие диаметра между проксимальным и дистальным отделом протока, площадь дефекта не превышающая 1/4-1/3 окружности протока. Подобные вмешательства необходимо выполнять с элементами микрохирургической техники, прецизионно. Восстановительные операции не должны применяться при высоких и протяженных стриктурах [1, 3, 5, 7].

В последние годы все чаще стали появляться сообщения о ГепЕА без дренажей-каркасов по методу Hepp-Couinaud. Оригинальность заключается в выделении левого печеночного протока в месте слияния его с правым протоком под портальной пластинкой. Одно из главных условий выполнения операции по методике Hepp-Couinaud - наличие расширенных печеночных протоков до диаметра не менее 10 мм. Однако это возможно только при наличии желчной гипертензии [3].

C.Couinaud полагал, что примерно у 30% людей строение левого печеночного протока таково, что выполнение с ним ГепЕА почти невозможно из-за особенностей расположения протока IV сегмента печени [5].

По данным, В.Н. Чернышева и соавт. (2004) у 57% больных печеночные протоки не были расширены и, следовательно, только по этой

причине использование методики Hepp-Couinaud без длительной подготовки сложно или даже невозможно [4].

По мнению M.A. Mercado с соавт. абсолютными показаниями к выполнению дренирующих операций и желчеотведения наружу при «свежих» повреждениях, диагностированных интраоперационно или в раннем послеоперационном периоде, являются распространенный перитонит, гнойный холангит и узкий холедох (4-5 мм) [6].

Дренирующие операции также рекомендованы при интраоперационном обнаружении полного пересечения магистральных ЖП и отсутствии у хирурга опыта выполнения реконструктивно-восстановительных операций и необходимого шовного материала. Рекомендации по продолжительности времени дренирования противоречивы. По мнению большинства авторов, оптимальный период составляет около 3 мес. Исследования показали, что длительные периоды наружного дренирования желчи не дают никакого преимущества [1, 5, 8].

Таким образом, несмотря на широкое обсуждение вопросов хирургического лечения «свежих» повреждений ЖП, целый ряд аспектов остаются нерешенными и спорными.

Не достигнуто единого мнения о тактике, показаниях и эффективности различных подходов к лечению повреждений магистральных ЖП, диагностированных интраоперационно или в ближайшем послеоперационном периоде.

Дискуссионными являются показания к каркасному дренированию анастомоза и его длительность, и место эндоскопических методов в лечении данной категории больных.

Литература:

1. Артемьева Н.Н., Вишневский В.А., Коханенко Н.Ю. Повреждения и рубцовые стриктуры желчных протоков. Руководство для врачей. Санкт-Петербург, 2018. 343 с.
2. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю. Факторы, определяющие выбор операции при «свежих» повреждениях магистральных желчных протоков. Анналы хирургической гепатологии, 2009; 14(1): 49-56.
3. Кубаев А.С., Абдукадыров А.А., Юсупов Ш.Ш. Особенности риномаксилярного комплекса у взрослых больных с верхней микрогнатией / Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2013. – №. 2. – С. 117-119.
4. Назыров Ф.Г., Хаджибаев А.М., Алтыев Б.К., Девятов А.В., Атаджанов Ш.К. Операции при повреждениях и стриктурах желчных протоков. Хирургия. 2006; 4: 46-52.
5. Чернышев В. Н., Романов В. Е., Сухоруков В. В. Лечение повреждений и рубцовых стриктур внепеченочных желчных протоков. Хирургия. 2004; 11: 41-49.
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. Ризаев Ж.А., Асадуллаев Н.С., Абдувакилов Ж.У. Динамика возрастных показателей физико-химического состава ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста //Вісник проблем биологии и медицины. – 2018. – Т.1. – №.3 (145). – С. 382-385.
8. Ризаев Ж.А., Хайдаров А.М. Медицинская экология: загрязнители окружающей среды. – 2014.
9. Bismuth H., Majno P.E. Biliary strictures: classification based on the principles of surgical treatment. Wrld J. Surg. 2001; 25(10): 1241-1244.
10. Mercado MA, Vilatoba M, Contreras A, et al. Iatrogenic bile duct injury with loss of confluence. World J Gastrointest Surg. 2015;7(10):254-60.
11. Otto W, Sierdziński J, Smaga J, Dudek K, Zieniewicz K. Long-term effects and quality of life following definitive bile duct reconstruction. Medicine (Baltimore). 2018; 97(41): e12684. doi: 10.1097/MD.0000000000012684.
12. Stewart L. Way L.W. Laparoscopic bile duct injuries: timing of surgical repair does not influence success rate. A multivariate analysis of factors influencing surgical outcomes. HPB. 2009; 11: 516-522.
13. Strasberg SM. Error traps and vasculo-biliary injury in laparoscopic and open cholecystectomy. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2008;15:284-292.

ФАКТОРЫ РИСКА ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ И ТАКТИКО - ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Аскаров П.А., Насимов А.М., Назаров З.Н., Эгамбердиев А.А., Салохиддинов Ж.С., Ибрагимов Ш.У.

Резюме. *Анализ литературы показал, что поиск оптимальных вариантов хирургической тактики повреждений магистральных ЖП и разработка алгоритма лечебно-диагностических мероприятий при возникших осложнениях определяют актуальность проблемы и необходимость дальнейших исследований в этом направлении.*

Ключевые слова: *желчные протоки, повреждения, факторы риска, реконструктивно-восстановительные операции.*

УДК: 61.618

ЭНДОМЕТРИОЗНИНГ МОРФОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

Атаева Фарзона Нуриддиновна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ЭНДОМЕТРИОЗА

Атаева Фарзона Нуриддиновна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MORPHOLOGICAL ASPECTS, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ENDOMETRIOSIS

Atayeva Farzona Nuriddinovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Сўнгги йилларда эндометриоз билан касалланишнинг кўпайиши тенденцияси кузатилди. Ушбу мақола генитал эндометриознинг патогенези, диагностикаси, клиникаси ва замонавий терапияси бўйича маълумотларни тизимлаштириш учун махсус адабиётларни кўриб чиқади. Ушбу касалликнинг патогенези ҳақидаги савол бугунги кунгача очиқлигича қолиши тасдиқланган. Адабиётларни таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, эвтопик ва эктопик эпителиядаги пролифератив жараёнларнинг фаоллигини батафсилроқ морфометрик ва иммуногистокимёвий ўрганиш тухумдон эндометриомаси шаклланишининг патогенетик жиҳатларини аниқлаб беради, бу эса тухумдонлар эндометриомаси ривожланиши, келажакда бу мураккаб касалликнинг қайталанишини олдини олишга имкон беради..*

Калит сўзлар: *эндометриоз, морфология, диагностика, терапия, эндометриома.*

Abstract. *In recent years, there has been a trend towards an increase in the incidence of endometriosis. This article provides a review of specialized literature in order to systematize data on the pathogenesis, diagnosis, clinic and modern therapy of genital endometriosis. It is confirmed that the question of the pathogenesis of this disease remains open to this day. The analysis of the literature led to the conclusion that a more detailed morphometric and immunohistochemical study of the activity of proliferative processes in eutopic and ectopic epithelium will clarify the pathogenetic aspects of the formation of ovarian endometriomas, which will make it possible to prevent the development of relapses of this complex disease in the future.*

Key words: *endometriosis, morphology, diagnostics, therapy, endometrioma.*

Кириш. Эндометриоз репродуктив ёшдаги аёлларнинг энг кенг тарқалган ва оғир касаллиги сифатида тан олинган, бу беморларнинг умумий ҳолати, ишлаши ва ҳаёт сифатига салбий таъсир қилади [2, 10, 14, 21]. Ушбу мураккаб касаллик бир нечта генетик ва атроф-муҳит омилларининг ўзаро таъсиридан келиб чиқиши айтиб ўтилган [23, 26]. Адабиётларга кўра, эндометриоз - бу эстрогенга боғлиқ бўлган сурункали яхши сифатли гинекологик касаллик бўлиб, бачадондан ташқарида эндометриум тўқималарининг имплантацияси, ўсиши ва ривожланиши билан кечади, бу кўпинча метрит, кичик чаноқ аъзоларидаги оғриқлар ва бепуштликка олиб келади [26]. Америка Репродуктив Тиббиёт Ассоциацияси (ASRM) тавсиялари эндометриозни такрорий жарроҳлик аралашувларни олдини олиш учун дори терапиясидан максимал даражада фойдаланиш билан узоқ муддатли беморни бошқариш режасини ишлаб чиқишни талаб қиладиган сурункали касаллик сифатида таърифланади [26]. Касалликнинг оғирлиги, тактик ёндашувларнинг ноаниқлиги ва даволашнинг патогенетик усулларининг йўқлиги кўплаб маҳаллий ва жаҳон тадқиқотчиларининг ушбу касалликни ҳар томонлама ўрганишга қизиқишини олдиндан белгилаб қўйди. Бироқ, ушбу мавзу бўйича кўплаб ишларга қарамай, натижалар қониқарсизлигича қолмоқда.

Эндометриоз билан оғриган беморларнинг 35-50% оғриқ белгилари ёки бепуштликдан азият чекади, жарроҳлик даволашдан кейинги дастлабки 5 йил давомида беморларнинг деярли ярмида (40-45%) қайталанишлар кузатилади [21].

Бутунжаҳон Эндометриоз Тадқиқот Жамғармасининг (WERF) аҳолини ўрганиш маълумотлари шуни кўрсатадики, ҳозирда дунёда 15 ёшдан 49 ёшгача бўлган 176 миллиондан ортиқ аёллар (репродуктив ёшдаги аёлларнинг 10 фоизигача) эндометриоздан азият чекмоқда [18] Уни даволаш, реабилитация қилиш ва ногиронлик билан боғлиқ иқтисодий харажатлар йилига 76 миллиард доллардан кўпроқни ташкил қилади ва ногиронлик компенсацияси билан боғлиқ харажатлар тўғридан-тўғри тиббий ёрдам харажатларидан 2 баравар юқори. Ушбу беморларнинг сони доимий равишда ўсиб бормоқда, шунинг учун бу касаллик замонавий эпидемия сифатида таснифланади [26].

Ушбу мақолада эндометриоид касалликнинг морфологик хусусиятлари ҳақида маълумотни батафсилроқ тақдим этилмоқда, уларни ўрганиш келажакда эндометриознинг сабабларини тушуниш учун асос бўлади. Алоҳида маълумотларга кўра, эндометриозли беморларда эвтопик эндометриум соғлом аёллардан [4, 5, 6, 7, 8] тузилиши, пролифератив фаоллиги, инвазия қилиш қобилияти (протеолиз ва ангиогенез тизимининг таркибий қисмлари) ҳолати бўйича фарқланади. Э.А. Коган ва О.В. Зайратянцанинг (2002) таъкидлашича, эндометриоз ўчоқларидаги эндометриум ҳужайраларнинг юқори пролифератив фаоллиги ва уларнинг апоптоз даражасининг пастлиги билан эвтопикдан фарқ қилади, шунинг учун автоном ўсиш хусусиятларига эга, бу эса унинг юқори даражада омон қолишини таъминлайди [19]. Умуман тухумдон эндометриозининг морфогенези ва хусусан унинг макроцистик варианти бўйича кўплаб қарама-қарши маълумотлар мавжуд, "шоколад" кисталарининг гистогенези ва морфогенези ва уларнинг эндометриозга тегишлилиги масаласи муҳокама қилинмоқда, Мавжуд бўлган топографик ва гистологик таснифларнинг аниқ таснифи, морфофункционал хусусиятларни ўрганиш ва аниқлаш бўйича маълумотлар йўқ [9, 12, 24, 26]. Тухумдон эндометриозини морфологик ўрганишга бағишланган умумлаштирувчи асосий янгиликлар А.Э. Колосов (1996) тадқиқот ишида баён этилган. Унинг мақолаларида эндометриознинг гистологик вариантлари аниқланган: гландулар, кистлар (макро- ва микрокистик), гландулар-цистик, стромал ва морфологик вариантларнинг морфогенези ва динамикасини ўрганиш тухумдон эндометриозининг ўсишининг маълум босқичларига эга эканлигини ҳисобга олишга имкон берди [13].

В.А. Печеникова ва ҳаммуаллифларнинг (2010) сўзларига кўра, жарроҳлик материалини морфологик ўрганиш тухумдон эндометриозининг турли гистологик тузилишини аниқлади, бу учта вариантга тўғри келади - безли, безли-цистик ва кистоз [18]. Олиб ташланган макропрепаратларнинг гистологик тузилишини аниқлаш операциядан кейинги даврда қайталанишни даволаш ва олдини олиш усулларини ишлаб чиқиш учун катта аҳамиятга эга. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, эндометриоид тухумдон кисталарининг клиник хусусиятлари морфологик ва иммуногистокимёвий тадқиқотлар маълумотлари билан боғлиқ бўлиб, эндометриоз курсининг генетик жиҳатдан аниқланган иккита вариантини тасдиқлайди - такрорий ва такрорий бўлмаган [3]. Бу ҳақиқат катта амалий аҳамиятга эга, хусусан: тухумдон эндометриозининг олиб ташланган тўқималарида иммуногистокимёвий кўрсаткичларни аниқлашда, бошқа клиник ва морфологик маълумотларни ҳисобга олган ҳолда, жараённинг қайталанишини ишончли тахмин қилиш мумкин [1, 16, 17].

Бугунги кунга келиб, гинекологик текширувнинг диагностика имкониятлари чекланганлиги сабабли эндометриоз ташхиси жуда қийин [11]. Бутунжаҳон эндометриоз тадқиқот фонди (WERF) томонидан тақдим этилган маълумотларга кўра, у ўртача 7 йилга, баъзи ҳолларда эса 30 йилгача кечиктирилади [25]. Бу вақт ичида беморларнинг репродуктив ҳолати жуда салбий бўлади, 10% ҳолларда эндометриотик жараёнларнинг экстрагенитал локализацияси билан кенг тарқалган шакллар шаклланади [10]. Эндометриоид касаллик жарроҳлик деб таърифланади ва бу касалликни аниқ ташхислаш учун ҳар доим дастлабки лапароскопия қилиш керак деган фикрга келишади. Аммо WES (Жаҳон Эндометриоз Жамияти) президенти P. Vercellini эндометриознинг жарроҳлик бўлмаган диагностикаси унинг юқори ишончлилигини кўрсатганлиги ҳақидаги фикрини илгари суради [21].

Эндометриознинг этиологиясини нотўғри тушуниш ушбу касалликни даволашда тартибсизликка олиб келади. Шуниси эътиборга лойиқки, ушбу касалликнинг мутахассислари жараённинг патогенези ҳақида турли хил фикрларга эга бўлиб, бутунлай бошқача терапевтик ёндашувларга эга [17]. Ретроград ҳайз кўриш ва ҳужайра имплантацияси касалликнинг патогенези учун масъул деб ҳисоблайдиганлар, беморларга асосий клиник муаммоларни ҳал қилиш учун муқобил жарроҳлик даволашни

таклиф қилиш кераклигига аминлар. Бошқача қилиб айтганда, терапевтик ёндашув "муаммога йўналтирилган" ва "зарарга йўналтирилмаган" [21]. Перитонеал эндометриоз, тухумдон эндометриози ва чуқур инфилтратив эндометриоз (ёки ретровагинал тусиқ эндометриози) турли хил келиб чиқиши бўлган 3 та алоҳида касалликни кўрсатиши мумкинлиги ҳақидаги фикр ҳам долзарбдир [14]. Юзаки имплантлар қорин бўшлиғига "ташланган" эндометриумнинг бўлакларидан пайдо бўлиши ҳақида умумий консенсус мавжуд. Шу билан бирга, эндометриомалар ва ретровагинал тўсиқнинг чуқур жараёнлари патогенези кўпроқ мунозарали [24].

Идеал терапия қуйидаги талабларга жавоб бериши керак: оғриқни йўқотиш, ҳатто касалликнинг оғир шаклларида ҳам эндометриал жараённинг регрессияси ва туғилишни сақлаб қолиш [18]. В.И. Кулаков ва ҳаммуаллифларнинг сўзларига кўра [15], такрорий жарроҳлик амалиётига учраганлар орасида эндометриозли беморларнинг тахминан 14%, гўё қайталаниш учун дастурлаштирилган. Дориларнинг ҳеч бири эндометриознинг морфологик субстратини йўқ қилмайди, фақат унинг биологик фаоллигига вақтинчалик билвосита таъсир қилади [20]. Гормон терапияси эстроген даражасининг пасайишига асосланган бўлиб, бу эндометриоид шаклланишлар ҳажмининг пасайишига ва эндометриознинг қайталаниш частотасининг пасайишига олиб келади [20]. 1992 йилда Барбиери томонидан олиб борилган тадқиқотлар қон зардобидаги эстрогенларнинг оптимал чегара концентрациясини (30-60 пс / мл) аниқлади, бу бир томондан эндометриоз ўчоқларининг ўсишига тўсқинлик қилади, иккинчи томондан, эндометриоз белгилари пайдо бўлишининг олдини олади. гипоэстрогенизм, барқарор суяк минерал зичлигини таъминлайди [25]. P. Vercellini ва бошқаларнинг фикрига кўра, эндометриома олиб ташланганидан кейин комбинацияланган оғиз контрацептивларидан фойдаланиш қайталаниш хавфини камайтиради ёки қайталанишдан кейинги даврни узайтиради [20]. Ушбу дориларнинг таъсири гетеротопияларнинг имплантациясини бостиришдан иборат ва уларнинг некрозига қарши ҳимоя таъсири ҳам мавжуд [22].

Бироқ, сўнгги пайтларда орал контрацептивлар оғриқ белгилари ва диспареунияни етарли даражада тўхтата олмаслиги ҳақида далиллар мавжуд ва уларнинг дисменорея учун рецепти кейинги йилларда жарроҳлик йўли билан тасдиқланган эндометриоз билан боғлиқ ва бу дориларни чуқур инвазив эндометриозли оғир бирламчи дисменорея учун буюрилган тақдирда [19]. 48 ҳафта давомида ўтказилган рандомизацияланган тадқиқот маълумотларига кўра, бошқа дорилар билан биргаликда даволашда (қўшимча терапия) ҳаёт сифати ва самарадорлиги орал контрацептивларни доимий равишда қўллаш билан солиштириш мумкин [12].

Замонавий адабиёт манбаларини таҳлил қилиш, касалликнинг ривожланишига асос бўлган эндометриозли аёлларда эвтопик эндометриумнинг иммуноморфологик ва молекуляр биологик хусусиятларини янада чуқурроқ ўрганиш зарурлиги ҳақида хулоса қилиш имконини беради. Эндометриозни даволаш масалаларини ҳал қилишга келсак, даволашнинг тиббий ва жарроҳлик усуллари рақобатдош эмас, балки шифокорнинг тактик арсеналини кенгайтириш ва оптимални индивидуал танлаш (клиник вазиятга қараб) сифатида кўриб чиқилиши керак, бу эса тиббий ва жарроҳлик компоненти даволаш самарадорлигини оширади ва прогнозни яхшилайди.

Хулоса қилиб айтганда, кўплаб адабиётлар шарҳи орқали шуни таъкидлаш мумкинки Милан университетидан P. Vercellini нинг "Годони кутиш" рамзий сарлавҳали мақоласида муаллифлар эндометриоз учун замонавий фармакологик даволаш усулларини ғамгин нурда танқидий равишда тақдим этадилар. Кўпгина аёллар замонавий ва қимматбаҳо дори-дармонларни қўллашларига қарамай, такрорий операциялардан қутилмайдилар, шунинг учун "ҳали ҳам Годони кутишимиз керакми?" [23].

Адабиётлар:

1. Адамян Л.В. Генитальный эндометриоз. Современный взгляд на проблему. / Л.В. Адамян, С.А. Гаспарян. - Ставрополь. - СГМА. - 2004. - 228 с.
2. Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф. Эндометриоидная болезнь. СПб, 2002. – 452 с.
3. Борисова Е.А. Клинико-морфологические особенности эндометриоза яичников. Автореф. дис. …канд. мед. наук. – М., 2004. – С. 24.
4. Бурлев В.А., Волков Н.И., Стыгар Д.А. Значение факторов роста в патогенезе эндометриоза. // Вестник Рос. ассоц. акуш.-гин. – 1999. - № 1. - С. 51–57.
5. Бурлев В.А., Гаспарян С.А., Павлович С.В., Адамян Л.В. Клинико-диагностическое значение сосудисто-эндотелиального фактора роста при ретроцервикальном эндометриозе // Проблемы репродукции. – 2002. - № 6. - С. 44–46.
6. Бурлев В.А., Ильясова Н.А., Гаврилова Т.Ю., Гаспарян С. А., Дубинская Е.Д., Адамян Л.В. Про- и ангиогенная активность у больных с ретроцервикальным эндометриозом // Проблемы репродукции. – 2005. - № 2. - С. 75–80.

7. Бурлев В.А., Ильясова Н.А., Дубинская Е.Д. Ангиогенез эктопического эндометрия у больных с перитонеальной формой эндометриоза // Проблемы репродукции. – 2005. - № 1. - С. 7–13.
8. Волков Н.И. Бесплодие при наружном генитальном эндометриозе (клиника, диагностика, лечение, патогенез): дис. докт. мед. наук. - М., 1996. – С. 30.
9. Давыдов А.И., Стрижаков М.А., Пашков В.М. Аспирационное лечение эндометриоидных кист яичников: за и против // Вопр. гин., акуш. и перинат. - 2004. - Т. 3, № 3. -С. 88–90.
10. 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.
11. Ризаев Ж.А. и др. Проявления коронавирусной инфекции SARS-COV-2 в полости рта // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
12. 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.
13. 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.
14. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А., Попов А.А. / Оперативная гинекология. Изд. 2-е, перераб. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – 320 с.
15. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Мынбаев О.А. – Оперативная гинекология – хирургические энергии. Выбор оперативного доступа при гинекологических операциях. Руководство. - М.: Медицина, Антидор 2000. - С. 338–364.
16. Михалева Л.М. Эндометриоз яичника: характеристика гемомикроциркуляторного русла / Л:М. Михалева, Н.Н. Воробьева, М.В. Самсонова. // Арх. патол. - 2006. - № 4. - С. 20–22.
17. Пашкова А.В. Клинико-морфологические параметры эндометриоза яичников. Диагностика и терапия. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – С. 22.
18. Печеникова В.А., Дурасова Е.Н. Клинико-морфологические и морфофункциональные особенности эндометриоза яичников // Журнал акушерства и женских болезней. - 2010. - № 5. - С. 110–117.
19. Соломахина М.А. Клинико-морфологическая характеристика аденомиоза. Автореф. дисс. канд. мед. наук. – М., 2009. – С. 24.
20. Щукина Н.А. Современный взгляд на диагностику и лечение эндометриоза / Н.А. Щукина, С.Н. Буянова // Русский медицинский журнал. - 2014. - № 14. - С.1002–1005.
21. Эндометриоз: диагностика, лечение и реабилитация. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных / Коллектив авторов // М., 2013. – 65 с.
22. Attar E., Bulun S.E. Aromatase inhibitors: the next generation of therapeutics for endometriosis? // Fertil. Steril. - 2006. - Vol. 85, № 5. - P. 1307.
23. Aznaurova Y.B., Zhumataev M.B., Roberts T.K. Molecular aspects of development and regulation of endometriosis // Reprod Biol Endocrinol. – 2014. - № 12. – P. 50
24. Rizaev J. A., Sh A. M. COVID-19 views on immunological aspects of the oral mucosa.
25. 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.
26. 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. – №. 4.27.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ЭНДОМЕТРИОЗА

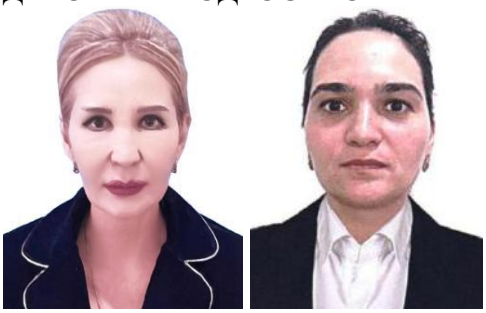
Атаева Ф.Н.

Резюме. *В последние годы отмечается тенденция к возрастанию частоты установления эндометриоза. В данной статье проведен обзор специализированной литературы с целью систематизации данных о патогенезе, диагностике, клинике и современной терапии генитального эндометриоза. Подтверждено, что вопрос о патогенезе этого заболевания до сегодняшнего дня остается открытым. Проведенный анализ литературы позволил сделать вывод, что более детальное морфометрическое и иммуногистохимическое исследование активности пролиферативных процессов в эутопическом и эктопическом эпителии позволит уточнить патогенетические аспекты формирования эндометриом яичников, что в дальнейшем даст возможность предотвратить развитие рецидивов этого сложного заболевания.*

Ключевые слова: *эндометриоз, морфология, диагностика, терапия, эндометриома.*

УДК: 616.692-039.12

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ЗАДЕРЖКИ ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ У ДЕВОЧЕК - ПОДРОСТКОВ



Бекбаулиева Гулистан Ниетбаевна, Ибрахимова Нодира Отабековна
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЎСМИР ҚИЗЛАР ЖИНСИЙ РИВОЖЛАНИШДАН ОРҚАДА ҚОЛИШИ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИНИНГ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ

Бекбаулиева Гулистан Ниетбаевна, Ибрахимова Нодира Отабековна
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

MODERN ASPECTS OF THE ETIOPATOGENESIS OF SEXUAL DELAY IN GIRLS – ADOLESCENTS

Bekbaulieva Gulistan Niyetbaevna, Ibrahimova Nodira Otabekovna
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: gulistanb2006@yahoo.com

Резюме. *Афсуски бугунги кунда ёш қизларимиз ва уларнинг ота-оналарининг оддий қиз бола организмининг ёшга боғлиқ физиологик ўзгаришларини билмаслиги, шахсий гигиенага амал қилмаслиги ва бефарқлиги ўспирин қизлардаги репродуктив саломатлигини бузилишига ва бу ўзгаришларни, яъни жинсий ривожланишдан орқада қолишни кеч аниқланилишига олиб келмоқда. Асосан жинсий ривожланишдан орқада қолиш (ЖРОҚ) сабаби жинсий гормонлар танқислиги бўлиб қуйидаги умумий белгилар билан намоён бўлади: инфантилисм, ташқи жинсий аъзолар гипотрофияси, суяк ёшидан орқада қолиш, остеопатиялар, бирламчи аменорея ва уларнинг асорати бўлмиш репродуктив бузилишлар. Келтирилган маълумотлар шуни кўрсатадики, ЖРОҚ ўсмир қизлар орасида кенг тарқалган хасталик бўлиб, бу уларнинг келажакда насл қолдириш хусусиятининг бузилишга, яни бепуштлик, ҳомилани муддатигача кўтара олмаслик ва бошқа нейро-эндокрин бузилишларга сабаб бўлади.*

Калит сўзлар: *жинсий ривожланишдан орқада қолиш, ўсмир қизлар, тухумдонлар етишмовчилиги.*

Abstract. *Unfortunately, the lack of elementary hygiene knowledge and awareness of the population, especially adolescent girls, about the physiology and pathology of the reproductive system leads to late detection and treatment of delayed sexual development. Deficiency of sex hormones in mental retardation determines the clinical manifestations of pathology. The most common for all forms are signs of sexual infinity, hypotrophy of the external genital organs, lagging bone age, osteopathy (disturbances in bone tissue metabolism), primary amenorrhea or secondary menstrual dysfunction. Based on the following, you need to know that delayed sexual development, being a very common pathology among gynecological diseases of adolescents, leads to a violation of one of the main functions of the female body - reproductive. Adolescent girls suffering from mental retardation are candidates for risk groups for infertility, recurrent miscarriage and various types of severe neuro-endocrine disorders.*

Key words: *delayed sexual development, adolescent girls, ovarian failure.*

Согласно Закону Республики Узбекистан № 528 от 11.03.2019. «Об охране репродуктивного здоровья граждан», на сегодняшний день большое внимание уделяется здоровью девочек-подростков, так как именно они являются продолжателями национального генофонда страны. Всемирной организация здравоохранения на сегодняшний день задержку полового развития выделила как отдельная нозологическая единица. Многообразие причинных факторов и оспаривание действенной роли некоторых из них определяют отсутствие единой общепринятой классификации. В зарубежной литературе наиболее распространена классификация, предложенная Lee P., (1999г.) Несмотря на значительный объем и многоступенчатость, данная классификация включает наибольшее число возможных этиологических факторов, объединенных в группы и подгруппы по патогенетическим признакам:

Классификация и этиология задержки полового созревания у девочек (по Lee P., 1999)

I. Задержка полового развития и неполное половое развитие

А. Первичный (гипергонадотропный) гипогонадизм.

1. Врожденные аномалии яичников:

а) типичная дисгенезия гонад при синдроме Тернера (45Х0) или мозаицизм (45Х0/46ХХ);

б) стертая дисгенезия гонад 46ХХ;

в)чистая дисгенезия гонад 46ХУ;

г)смешанная дисгенезия гонад 45Х/46ХУ;

д)генетические дефекты ферментов стероидогенеза:

- 20,22-десмолазы;
- 17β-гидроксистероиддегидрогеназы;
- 3β-гидроксистероиддегидрогеназы;
- ароматазы.

2. Приобретенная яичниковая недостаточность:

а) аутоиммунное заболевание;

б) инфекции, воспаления;

в) хирургическое вмешательство;

г) лучевая или химиотерапия;

д) удаление яичников.

Б. Вторичный (гипогонадотропный гипогонадизм)

1. Преходящий дефицит ЛГ и ФСГ:

а) недоедание или нарушение всасывания;

б) хронические заболевания;

в) стресс;

г) чрезмерная физическая нагрузка;

д) конституциональная задержка полового развития (вариант нормы);

е) психические заболевания;

ж) гипопотуитаризм, вызванный стрессом;

з) эндокринные болезни (сахарный диабет, синдром Кушинга, гипопитуитаризм, апитуитаризм. Вторичный гипотиреоз, изолированный дефицит СТГ).

2. Хронический дефицит ЛГ и ФСГ (заболевания гипоталамуса или гипофиза):

а) изолированный дефицит гонадотропных гормонов;

б) дефицит нескольких гипофизарных гормонов;

в) синдром Лоренса-Муна-Бидля (пигментная дегинерация сетчатки, карликовость, умственная отсталость, полидактилия, ожирение)

г) синдром Прадера-Вилли (мышечная гипотония у новорожденных, умственная отсталость, низкорослость, ожирение);

д) гипогонадизм и ожирение, обусловленные разными причинами.

II. Изолированная задержка менархе (изолированная первичная аменорея)

А. Первичный (гипергонадотропный) гипогонадизм.

1. Приобретенные нарушения (см. п.I.А.).

2. Синдром резистентных яичников.

3. Тестикулярная феминизация (кариотип 46ХУ).

4. Синдром поликистозных яичников.

Б. Вторичный (гипогонадотропный) гипогонадизм.

1. Преходящий и хронический дефицит ЛГ и ФСГ (см.п. 1.Б), проявляющиеся в пубертатном периоде,

2. Асинхронность созревания гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы.

В. Анатомические аномалии.

1. Агенезия влагалища или матки.

2. Препятствия оттоку крови из матки и влагалища (например, инородное тело).

Дефицит половых гормонов при ЗПР определяет клинические проявления патологии. Наиболее общими для всех форм являются признаки полового инфинтилизма, гипотрофичность наружных половых органов, отставание костного возраста, остеопатии (нарушения метаболизма костной ткани), первичная аменорея или вторичные нарушения менструальной функции [5, 6, 7, 13, 16, 25, 26, 27, 28, 32]. Поскольку признаки полового инфантилизма нередко выявляют у девочек с менструальной функцией, предлагают различать:

- собственно задержку полового развития (ЗПР) – для которого характерно недоразвитие или отсутствие вторичных половых признаков и менархе, в возрасте, превосходящем средний на два стандартных отклонения (т.е. отсутствие формирования молочных желез в возрасте 13 лет и старше и отсутствие месячных с 15 лет);

-а также задержку темпов полового созревания (ЗТПС) – состояние, при котором вторичные половые признаки и менархе появляются в положенные сроки, но менструальная функция длительно (более 2 лет) не уставливается, а вторичные половые признаки либо развиваются медленно, либо их развитие вовсе приостанавливается [19].

С целью объективной оценки отставания полового развития Левенец С.А. с соавт. (1988) разработана рабочая классификация, предусматривающая выделение трех степеней ЗПР. Согласно предлагаемой классификации, отставание БПР на 2-2,9 года расценивается как I степень, на 3 - 3,9 года - как II степень, на 4 года и более как III степень патологии. Больные с первичным гипогонадизмом составляют по данным различных авторов – 12-47,5% [14, 36]. Первично- овариальная недостаточность может быть вызвана генетическими причинами (количественными и структурными хромосомными абберациями), а также явиться следствием морфо-функциональной недостаточности яичников, возникшей в результате инфекционного, токсического или радиоционного поражения [32]. Наиболее частой причиной возникновения первичного гипогонадизма являются генетические нарушения, приводящие к дефекту развития половых желез. Это типичная и смешанная формы дисгенезии гонад, а также “чистая” форма дисгенезии гонад с нормальным набором половых хромосом ХХ или ХУ. Диапазон хромосомных абберраций при дисгенезиях гонад весьма широк, количественные и структурные изменения

определяют клинические проявления соматополовых нарушений [26, 29]. Интенсивное внедрение в последние годы методов молекулярной биологии в изучение генома человека позволили получить новые данные о различных генетических дефектах, приводящих к нарушениям половой дифференцировки. Доказано, что для нормального мужского фенотипа необходима интактная Y хромосома с локализацией на ней генов SRY и Z, нормальная функция X хромосомы с наличием на ней гена, ответственного за рецепторы к андрогенам. При отсутствии Y-хромосомы и наличии кариотипа 46 XX примордиальные герминальные клетки развиваются в яичник. Это происходит на 17-20-й неделе эмбрионального развития, когда примордиальные герминальные клетки образуют ооциты, окруженные слоем гранулезных клеток (аналог клеток Сертоли в яичке). Количество их достигает максимума (6,2-6,7 млн.) на 5-м месяце эмбрионального развития, а затем начинает снижаться и к периоду рождения количество герминальных клеток составляет около 2 млн. К 7-летнему возрасту количество ооцитов уменьшается до 300 тыс. При наличии только одной X хромосомы (45X0) ооциты яичника подвергаются дегенерации еще до рождения. Вторая X хромосома необходима не для дифференцировки первичной гонады в яичник, а для поддержания массы яичника и его дальнейшего развития. Было показано, что на X хромосоме имеются два локуса (один на коротком плече X хромосомы – Xp 11.2-R11.4 и второй на длинном плече X хромосомы – Xq 11/3 или Xq21, возможно также Xq25 или Xq26), ответственные за поддержание и развитие яичника [23]. Первично-яичниковая недостаточность встречается у девочек, родившихся при неблагоприятно протекавшей беременности их матерей, причем степень поражения их фетальных яичников зависит от продолжительности действия повреждающего фактора. Так, при непродолжительном воздействии его на плод происходит активация, а при длительном – замедление структурной и функциональной дифференциации яичника. При воздействии на 2-20 неделях эмбрионального воздействия может произойти гибель герминативных элементов яичника, что приводит к дисгенезии гонад [12]. Из инфекционных болезней овариальную недостаточность чаще всего вызывает эпидемический паротит. Яичниковая ткань особенно легко поражается вирусом паротита в фетальном и пубертатном периодах. В последнем случае – даже при легкой форме заболевания [23].

Все формы яичниковой недостаточности объединяются общим признаком: резким снижением уровня эстрогенов и повышением содержания гонадотропинов в крови (гипергонадотропный гипогонадизм). По данным различных авторов уровень ЛГ повышатся в 2-6 раз, а ФСГ - 8-14 раз по сравнению их базальным уровнем у здоровых [1,6,7,13].

К яичниковым формам ЗПР относится синдром резистентных (рефрактерных) яичников, наблюдаемый у больных с нормальным кариотипом. Этиология этого синдрома до конца не выяснена. В литературе последних лет имеются указания на аутоиммунный характер заболевания. Это утверждение основывается на том, что примерно у половины больных в крови определяются антиовариальные антитела [52]. Выявлена высокая частота аутоиммунных заболеваний щитовидной железы у больных с первично-овариальной недостаточностью, что может указывать на единые патогенетические механизмы этих патологических процессов [15, 36, 37, 38].

Для дифференциальной диагностики центральной и яичниковой форм ЗПР применяют гормональные пробы с ХГ и пергоналом. Эти препараты стимулируют деятельность яичников. Если последние функционально активны, то в ответ на стимуляцию в яичниках появляются фолликулы, растет секреция половых гормонов. Неполноценные яичники не отвечают на стимуляцию даже при применении больших доз препаратов [26]. В настоящее время общепризнано, что при первично-овариальной недостаточности основным методом лечения является заместительная гормональная терапия [1, 18, 20, 33, 37]. Дискуссионным остается вопрос о сроках начала применения эстрогенов.

По мнению ряда исследователей, гормональное лечение девочек с различными формами дисгенезии гонад целесообразно начинать в возрасте 10-12 лет, в том числе у индивидуумов с У-хромосомой в кариотипе сразу же после удаления гонад [6,9,11]. Согласно другой точки зрения [14], заместительную терапию эстрогенсодержащими препаратами нужно начинать не ранее 15-16 лет: авторами высказывается опасение по поводу преждевременного закрытия зон роста.

Вторичный гипогонадизм является следствием недостаточности секреции гонадотропинов. Указанная недостаточность может возникнуть в результате заболевания гипоталамуса и гипофиза, а также иметь функциональный характер - преходящий дефицит ФСГ и ЛГ [24]. ЗПР при центральных формах заболевания может быть связана с недостаточностью гипоталамических структур, сопровождающихся нарушением выработки ГнРГ. У ряда больных недостаточность секреции люлиберина носит врожденный характер и обусловлена аплазией и гипоплазией нейронов, его секретирующих [25,33]. При этом недостаточность секреции люлиберина зачастую сочетается с дефектом обонятельного центра мозга, вызывающим аносмию (синдром Кальмана, ольфактогенитальный синдром) [30]. ЗПР, обусловленная

недостаточностью гипоталамических структур, может возникнуть также в результате поражения их инфекционным процессом, травм [36].

Отмечено, что у новорожденных, перенесших асфиксию или родовую травму, могут быть нарушения гонадотропной функции гипофиза, а в препубертатном периоде – запаздывание активизации гипоталамо-гипофизарного комплекса, что проявляется сниженной секрецией гонадотропинов [67].

Antoniazzi F. et all (1996) предлагают по этиопатогенетическим характеристикам выделять три основные формы ЗПР:

- ЗПР - обусловленную функциональной преходящей недостаточностью гонадотропинов и половых стероидов, включая конституциональную форму;
- врожденную гипоталамо-гипофизарную недостаточность (гипогонадот-ропный гипогонадизм);
- первично-гонадную недостаточность (гипергонадотропный гипогонадизм).

Диапазон факторов, способствующих развитию ЗПР, обусловленной функциональной преходящей недостаточностью гонадотропинов и половых стероидов, весьма широк. Установлено, что одной из причин функционального гипогонадизма являются повышенные физические и психоэмоциональные нагрузки [3, 18, 20]. Возникающий при этом дефицит гонадотропинов большинство авторов связывают с изменением обмена катехоламинов. Выявлены изменения в содержании моноаминов, продуктов их метаболизма, активности моноаминоксидазы, нарушение их связей с эстрогенами и гонадотропинами [12].

Рядом исследований выявлена роль дефицита массы в процессе формирования задержки полового созревания. Доказано, что менархе наступает при достижении девочкой определенной степени физического развития, в частности, при массе тела 45-47кг [2,15,19]. Некоторые авторы полагают, что наибольшее значение для наступления пубертата имеет не столько масса тела, сколько количество подкожно-жировой клетчатки и соотношение ее с массой тела девочки. Согласно теории Dr. Rose Fresch et.al, для наступления менархе необходимо достижение организмом критического содержания жировой ткани (17%) и более высокого уровня (22%) - для установления овуляторных циклов. В пользу данной теории свидетельствует тот факт, что у тучных девочек отмечено более раннее наступление менархе; резкая же потеря в весе (анорексия, голод) сопровождается потерей менструальной функции [4, 14, 22]. Возрастает роль неблагоприятной экологической обстановки в ухудшении состояния здоровья детей и подростков, увеличении частоты нарушений физического и полового развития [7, 11, 15, 27]. Изучение состояния здоровья девочек и девушек в экологически неблагоприятных регионах выявляет в значительной степени отставание темпов физического и полового развития, высокую частоту ЗПР и нарушений менструальной функции, пороков развития внутренних половых органов [3, 14]. Гиперпролактинемия является одной из возможных причин вторичного гипогонадизма. Повышенный уровень пролактина, сочетающийся с низкими значениями ФСГ и ЛГ, может обуславливать нарушение функции яичников вплоть до развития стойкой аменореи [6,13,29]. Гиперпролактинемия нарушает функцию гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси на всех уровнях, но более всего подавляет цирхоральную секрецию ГнРГ. По мнению ряда исследователей, в основе нарушения регуляции яичников лежит утрата гипоталамусом способности усиливать импульсную секрецию люлиберина, проявлением чего является повреждение механизма положительной обратной связи между яичниками и гипофизом [32]. К факторам, способствующим развитию гиперпролактинемии относятся инфекционные процессы, стресс, травмы, опухоли, выраженная гидроцефалия, радиационное облучение ножки гипофиза, микроциркуляторные нарушения [30]. Запаздыванием полового развития могут сопровождаться такие заболевания, как сахарный диабет, патология щитовидной железы, хронические заболевания почек и ЖКТ, неврозы [6, 8, 13, 15, 18, 24, 27,36].

Многочисленными исследованиями доказано, что правильное развитие половой системы происходит только при наличии нормально функционирующей щитовидной железы [38]. Тиреоидные гормоны оказывают влияние на половые железы, увеличивая чувствительность яичников к гонадотропинам и эндометрия к эстрогенам, влияют на тропные функции гипофиза и периферический обмен эстрогенов [36]. Большинство исследователей полагают, что передняя доля гипофиза представляет собой основное звено, посредством которого осуществляется взаимодействие между яичниками и щитовидной железой. В пользу центрального механизма взаимодействия говорит и тот факт, что эстрогены и тиреоидные гормоны могут изменить секрецию ТТГ и пролактина посредством влияния на различные уровни регуляции тиролиберина [38].

Влияние манифестных форм тиреоидной патологии на репродуктивную систему изучено достаточно подробно. Установлено, что диффузный токсический зоб и явный гипотиреоз отрицательно влияют на процессы созревания женской половой сферы, вызывая у девочек отставание физического и полового развития, различные нарушения менструальной функции. Степень отставания полового созревания зависит от тяжести и

длительности заболевания, а также адекватности проводимой терапии [15]. В последние годы появилось большое количество работ, доказывающих отрицательное влияние на процессы физического и полового развития стертых форм патологии щитовидной железы. В частности, доказано, что даже при так называемом «эутиреоидном» зобе имеет место скрытый дефицит тиреоидных гормонов – субклинический гипотиреоз [21]. Характерными признаками для данного состояния является нормальный уровень Т4 или тенденция к его снижению и повышение уровня ТТГ [36,37]. Изучение клинических проявлений тиреоидных гиперплазий у детей и подростков выявило статистически достоверное отставание роста, дефицит массы тела, функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, высокий уровень хронических заболеваний органов дыхания, органов пищеварения, костно-мышечной системы и соединительной ткани [3,8,22,35]. Hienrichs C. et al. (2001) отмечают, что терапевтическая тактика при вторичном гипогонадизме должна быть патогенетически обоснована. В частности, при стойком гипогонадотропном гипогонадизме, обусловленном врожденным дефицитом ГнРГ или гонадотропинов, основным методом лечения является гормональная терапия. Правильная оценка этиологических факторов позволяет определить альтернативы в лечении: негормональные методы воздействия, сочетание гормональной терапии с негормональными методами, в ряде случаев психологическое воздействие как основной метод. Критериями эффективности лечения являются улучшение показателей физического и полового развития и появление самостоятельных месячных в период отмены (паузы) лечения [14].

Таким образом, приведенные данные современной литературы свидетельствуют о том, что задержка полового созревания, являясь весьма распространенной патологией среди гинекологических заболеваний подростков, приводит к нарушению одной из основных функций женского организма – репродуктивной. Девочки-подростки, страдающие ЗПР, являются кандидатами в группы риска по бесплодию, привычному невынашиванию и различным видам тяжелых нейроэндокринных расстройств.

Литература:

1. Асатова М.М. и др. Condition of hypothalamus and hypophysis and thyroid systems of girl – teenagers with the delay of physical and sexual development // Материалы X Международного конгресса по эндокринной гинекологии (Вроцлав 21-24 сентября 2002 г.) - Польша, 2002. – С. 79.
2. Ахмедова А.Х. и др. Влияние хронического вирусного гепатита «В» на половое развитие девочек // Материалы научно-практической конференции «Современные проблемы биохимии и эндокринологии» - Ташкент, 2006. - С. 269.
3. Ахметова Э.А. Влияние загрязнения окружающей среды на половое развитие девочек // Актуальные проблемы репродуктологии: Материалы международного конгресса акушеров-гинекологов. – Алматы, 1999. - С.149.
4. Ашурова С.А. и др. Структура гинекологической заболеваемости девушек-подростков региона Ферганской долины // Вестник врача общей практики. – 2002. - №3. – С.312-313.
5. Балтаев У.А. Фитоэкдистероиды - структура, источники и пути биосинтеза в растениях // Биоорганическая химия - 2000. - Т. 26. - №12. - С. 892-925.
6. Бердыев А.К. и др. Реалии и перспективы совершенствования охраны репродуктивного здоровья девочек-подростков // Вестник врача общей практики. – 2003. - №3. - С. 316-317.
Берикс О. Е. Гомеопатический справочник. Пер. с англ. – М.: 1999. – 322 с.
7. Бищекова Б.Н., Раисова А.Г. Характеристика пубертатного периода девочек в условиях йодной недостаточности // Вестник врача общей практики. – 2003.- №3. – С. 17-19.
8. Богданова Е.А. Гинекология детей и подростков. – Москва: МИА, 2000. – 330 с.
9. Варламова Т.М., Соколова М.Ю. Репродуктивное здоровье женщины и недостаточность функции щитовидной железы // Гинекология. – 2004. - №1. – С. 29-31.
10.Ешимбетова Г.З. Патогенетические механизмы формирования невынашивания беременности у женщин с ДНТЗ: Автореф. дис. … док. мед. наук. – Ташкент, 2004. – 30 с.
11.Исмаилов С.И. и др. Распространенность вариантов задержки роста и нарушений полового развития у детей и подростков городского и сельского населения Ферганской области. // Современные проблемы биохимии и эндокринологии: Материалы научно-практ. конф. - Ташкент, 2006. - С. 264.
12.Исмаилов С.И. и др. Распространенность эндемии зоба в Республики Узбекистан // Социально-медицинские аспекты состояния здоровья и среды обитания населения проживающего в йоддефицитных регионах России и стран СНГ: Материалы международной научной конференции. – Тверь, 2003. – С. 155-156
13.Исмаилов С.И. и др. Структура нарушений репродуктивной системы среди девушек-подростков // Современные проблемы биохимии и эндокринологии: Материалы научно-практической конференции - Ташкент, 2006. - С. 258.
14.Куинджи Н.Н., Коломейцева М.Г. Особенности становления менструального цикла у девушек с учетом условий обучения в школе и вузе // Репродуктивное здоровье детей и подростков - 2006.

- № 3. - С. 27-31
15.Лукманова Ю.Д. Особенности функционального состояния гипофизарно-яичниковой системы у девочек-подростков с задержкой физического и полового развития: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – Ташкент, 2005. - 21с.
16.Пулатова Р.А. и др. Оценка полового и физического развития у девочек и девушек // Педиатрия. – 2003. - №. 2. – С. 46.
17.Сыров В.Н. Фитоэкдистероиды – перспективный класс природных веществ для создания новых препаратов метаболического действия. // Современные проблемы биохимии и эндокринологии: Материалы научно-практ. конф. - Ташкент, 2006. - С. 32.
18.Уварова Е.В. Современные проблемы репродуктивного здоровья девочек // Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2005. - № 1. – С. 30-34
19.Халимова Д.Р. Здоровье детей и полростков как показатель репродуктивного потенциала // Репродуктивное здровье детей и подростков – 2007. - №7. – С.17-19
20.Шевчик Н.В. и др. Влияние нервно-психического напряжения на репродуктивную функцию женщин молодого возраста // Акушерство и гинекология. – 2002. - №4. - С.27-31.
21.Abbassi V. Growth and normal puberty// Pediatrics. – 1998. –Vol.102. - №2. – P. 507-511.
22.Adams H., Hillard P.J. Adolescents menstrual health// Pediatr. Endocrinol. Rev. 2006. – Jan., Suppl.1:138-45. Review.
23.Balhtasart J et al. // Rapid changes in production and behavioral action of estrogens // Neuroscience.2006; 138(3):783-91.
24.Begum M.R. et al. Role of aromatase inhibitor in ovulation induction in patients with poor response to clomiphene citrate. //J Obstet Gynaecol Res. – 2006. - N 32: 5. – P. 502-506.
25.Butenandt O. et al. Final Height in patients with constitutional delay of growth and development from tall statures families.// J Pediatr Endocrinol Metab. 2005 Feb; 18(2): 165-9.
26.Carpenter S.E. Physiological menstrual disorders: stress, exercise and diet's effect on the menstrual cycle // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. – 1998. – Vol. 6. – P. 536-539
27.Casper R.F., Mitwa/ly M.F. Review: aromatase inhibitors for ovulation • induction. // J Clin Endocrinol Metab – 2006. - N 91:3. – P. 760-771.
28.Corssmit E.P., Wiersinga W.M. Subclinical functional disorders of the thyroid gland.// Ned Tijdscrb Geneeskd. 2003; 47(24): 162-7.
29.De Luca F. et all. Management of puberty in constitutional delay of growth and puberty.// J Pediatr Endocrinol Metab.2001 Jul; 14 Suppl 2:953-7.
30.Pediatric endocrinology. Edited by Fima Lifshitz. – New York, Bazel. – 2003.
31.Den Hond E., Schoeters G. Endocrine disparters and human puberty.// Int. J. Androl. 2006 Feb; 29(1):264-71.
32.Falkenstein E. et al. Multiple actions of steroid hormones - a focus on rapid, nongenomic effects // Pharmacol. Rev., 2000. - V. 52; N. 4. - P. 513-56.
33.Fancin R. et al. Serum anti-Midlerian hormone is more strongly related to ovarian follicular status than inhibin B, estradiol, FSH and LH on day 3. // Hum Reproduct – 2003. - 18 (2). – P. 323-7
34.Hamburg R., Insler V. Ovulation induction in perspective. // Hum Reprod Update. – 2002. – N 8. – P. 445-462.
35.Heinrichs C., Bourguignon J.P. Treatment of delayed puberty and hypogonadism in girls. Horm Res 2001; 36(3-4): 147-52.
36.Hoffman B., Bradshaw K.D. Delayed puberty and amenorrhea.// Semin Reprod Med. 2003 Now; 21 (4):353-62.
37.Venken K. et al. Growth without growth hormone receptor: estradiol is major growth hormone-independent regulator of hepatic IGF-I synthesis.// J Bone Miner Res. 2005 Dec; 20(12):2138.
38.Zevenhuijzen H., Kelnar C.J. Diagnostic utility of a low-dose gonadotropin-releasing hormone test in the context of puberty disorders // Horm Res. 2004; 62(4): 168-76.1

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ЗАДЕРЖКИ ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ У ДЕВОЧЕК - ПОДРОСТКОВ

Бекбаулиева Г.Н., Ибрахимова Н.О.

Резюме. *К большому сожалению, отсутствие элементарных гигиенических знаний и информированности населения, особенно девочек-подростков, о физиологии и патологии репродуктивной системы приводит к позднему выявлению и лечению задержки полового развития. Дефицит половых гормонов при ЗПР определяет клинические проявления патологии. Наиболее общими для всех форм являются признаки полового инфинтилизма, гипотрофичность наружных половых органов, отставание костного возраста, остеопатии (нарушения метаболизма костной ткани), первичная аменорея или вторичные нарушения менструальной функции. Исходя из ниже перечисленного, нужно знать, что задержка полового развития, являясь весьма распространенной патологией среди гинекологических заболеваний подростков, приводит к нарушению одной из основных функций женского организма – репродуктивной. Девочки-подростки, страдающие ЗПР, являются кандидатами в группы риска по бесплодию, привычному невынашиванию и различным видам тяжелых нейро-эндокринных расстройств.*

Ключевые слова: *задержка полового развития, девочки - подростки, яичниковая недостаточность.*

УДК: 572.7+591.4]:612.35:616.36−004].

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТЕНКИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ПРИСТЕНОЧНОЙ ПАРЕНХИМЫ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА

Бобоев Аскар Ибодуллаевич, Орипов Фирдавс Суръатович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

УМУМИЙ ЎТ ЙЎЛИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТУТИЛИШИДА ЎТ ПУФАГИ ДЕВОРИ ВА ЖИГАРНИНГ ДЕВОР ОЛДИ ПАРЕНХИМАСИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ТАВСИФИ

Бобоев Аскар Ибодуллаевич, Орипов Фирдавс Суръатович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE WALL OF THE GALLBLADER AND PARENCHYMA OF THE LIVER IN EXPERIMENTAL OBSTRUCTION OF THE COMMON BILIC DUCT

Boboev Askar Ibodullaevich, Oripov Firdavs Suratovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: asqarboboyev4@gmail.com

Резюме. *Ҳозирги замон тиббиётининг долзарб муаммоларидан бири бу ўт чиқарув йўллари ва жигар касалликлари ҳисобланади. Ўт чиқарув йўллари касалликларида моддалар алмашинувининг, иммунологик жараёнларнинг бузилиши, морфологик ўзгаришлар, унинг келиб чиқиш қонуниятлари ва коррекция қилиш усуллари айрим олимлар томонидан асослаб берилган. Бизни ўт йўлларининг ўткир ва сурункали касалликларида ўт пуфаги девори ва девор олди жигар паренхимасининг морфофункционал ўзгаришлари қизиқишимизни ўйғотди. Ушбу мақолада ўт чиқарув йўли ва жигар морфологиясини ўрганиш бўйича хозирги замон қатор олимлари ва тадқиқотчиларининг илмий изланишлари тахлили келтирилган.*

Калит сўзлар: *жигар, ўт пуфаги, ўт йўллари, морфология, ўт йўллари касалликлари, эксперимент, хайвонлар.*

Abstract. *One of the most urgent problems of modern medicine is diseases of the liver and biliary tract. The development of metabolic disorders, pathological changes in immunological processes and morphological changes, as well as their patterns of development in diseases of the biliary system, as well as methods of correction, were substantiated by researchers. We were interested in the structure and morpho functional changes in the wall of the gallbladder and in the liver parenchyma adjacent to the gallbladder (gallbladder bed) in diseases of the biliary system with acute and chronic course. This paper discusses and analyzes the work of a number of scientists and researchers of our time, the founders and their followers on the study of the morphology of the biliary system and liver.*

Key words: *liver, gallbladder, bile ducts, morphology, diseases of the biliary tract, experiment, animals.*

Изучение методов установления правильного диагноза и методов лечения при функциональном нарушении желчевыводящей системы, показывает, что причиной осложнений в основном явились нарушения функции мышечной оболочки и её спазм [11]. Для исследования авторами были использованы наряду с общеклиническими исследованиями и более сложные современные методы с целью обнаружения симптомом органической патологии. Несмотря на благоприятный прогноз при функциональном нарушении желчевыделительной системы, негативные симптомы в виде приступов болей указывают на необходимость назначения спазмолитических препаратов, иногда и антидепрессантов в небольших дозах.

Исследуя биллиарные осложнения после холецистэктомии у больных желчнокаменной болезнью, пришли к выводу что желчная гипертензия при остром холецистите в 63% случаев была обусловлена функциональными изменениями в желчевыводящей системе печени [12].

Изучая роль паразитов в индукции рака желчных протоков пришли к выводу по данным гистологического исследования у экспериментальных животных с паразитарным воздействием у них приводит к значительным гиперпластическим и диспластическим изменениям желчных протоков [15].

Учёные [14] изучали морфологические изменения при кистах паразитарного и непаразитарного происхождения. Сопоставление результатов морфологического исследования с дооперационными клиническими и интраоперационными данными показывает, что только данные гистологических исследований даёт возможность во всех случаях правильно дифференцировать непаразитарные и паразитарные кисты печени.

Некоторые учёные [1] изучая “Свежие” повреждения внепеченочных желчных протоков привели различные классификации, факторы риска этого осложнения. В ходе исследования они пришли к нижеследующим выводам: основными подспорьем являются: правильный выбор метода операции, метода реконструкции желчевыводящих путей, показания к дренированию анастомоза, а также место эндоскопических методов в лечении данной группе пациентов. Указанные обстоятельства свидетельствует в пользу необходимости дальнейшего совершенствования системы взглядов на данную проблему.

По данным учёных концепция стадийного течения воспаления, на которой основано представление о благоприятных и неблагоприятных сроках осуществления операции по поводу острого холецистита, должна быть пересмотрена [4].

Сопоставляя данные, полученные при КТ исследовании и данные гистологического исследования при эхинококкозе печени, доказывает о более точной информативность при определении как площади, так и объема поражения органа кистой [5].

При экспериментальном остром обтурационном холестазе было изучено функциональные и морфологические изменения печени и это дополнялся проведением инфузионной терапии [2]. Применялся антиоксидантный препарата мексидол при обтурационном холестазе, и лечебный эффект данного препарата проявлялся значительным снижением процесса липопероксидации и отмечался повышение активности антиоксидантных ферментов. Это нормализовало морфофункциональное состояние печени.

Изучение морфологических изменений печени при инсулинорезистентности у пациентов с жировой дистрофией печени неалкогольного происхождения показывает лабораторные показатели не всегда совпадают с морфологическими изменениями. При данной патологии у людей такой группы поражаются все морфологические структуры печеночной клетки, а также желчевыводящие пути.

Работы по изучению клинической морфологии печени указывают на совершенствовании критериев оценивания стадий фиброза печени для клинической практики. Для этого предлагается включение комплекса гистологических и морфологических показателей при изучении при помощи световой микроскопии полутонких срезов и электронной микроскопии [25].

Некоторые учёные [22] изучая клиническую морфологию печени: гепатоцитов, эндомембранную систему также указывают, что более точную характеристику морфологических изменений в ЭМСЦ гепатоцитов можно дать методом электронной микроскопии.

Изучая печень как важный регуляторный лимфоидный орган иммунной системы, учёные указывают на лимфоциты как участникам развития цитотоксичности при хронических вирусных гепатитах, которые обеспечивают прямое и опосредованное повреждение гепатоцитов [23].

Большинство хронических диффузных поражений печени разной этиологии сопровождаются схожими морфологическими изменениями в печени, патоморфологические заключения при комбинированных поражениях печени обычно носят описательный характер, и этиология процесса не отражается [24].

При злокачественных опухолях печени качественным диагностическим методом является комплексное морфологическое исследование с иммуногистохимическими исследованиями проводимое опытными специалистами, которое позволяет проводить ультраструктурный анализ. Информация о структурных особенностях злокачественных опухолях печени будет помогать повышению роли ультразвуковой и лучевой диагностики на ранних стадиях данной патологии [17].

Изучение различных вариантов рака печени и холангиоцеллюлярного рака наблюдается уменьшение объемной плотности паренхимы и одновременное увеличение объема плотности стромального компонента [8].

При помощи компьютерной томографии и морфологических исследований был проведён сравнительный анализ степени васкуляризации рака и узловой гиперплазии печени [20]. Проведённые исследования указывали о сравнительно высокой степени васкуляризации в ткани печени по данным компьютерной томографии и иммуногистохимического исследования при гепатоцилюлярном раке.

Использование минерального комплекса на фоне L-аспарагиновой кислоты у экспериментальной группы животных показывает о хорошо выраженной дольчатости печени обусловленную умеренным разрастанием междольковой соедини-

тельной ткани. Хорошо выражены междольковые артерии, вены и жёлчные протоки. У экспериментальной группы наблюдается более интенсивное кровообращение что указывает на активность метаболических процессов, по сравнению с животными контрольной группы [10].

Хроническая интоксикация организма крысы тетраборатом натрия приводит к дегенерации гепатоцитов, стазу крови в венозных сосудах печеночной дольки, увеличению количества двуядерных и полиплоидных гепатоцитов [3].

Исследователями было изучена интрамуральный нервный аппарат желчного пузыря подопытных животных при перерезке правого блуждающего нерва. Данные исследования показывают, что в желчном пузыре имеются межнейронные связи как центрального, так и местного происхождения. [7,18].

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 [6]. Эти данные доказывают, что узлы чревного сплетения являются теми периферическими центрами и являются местом функциональных взаимодействий и со дружественных заболеваний органов брюшной полости.

Изучение клинико-морфологических особенностей холестероза желчного пузыря у детей показывает, что у трети больных оно сочетается с холелитиазом и выявляется только морфологически. [21].

Морфологические изучения ложа жёлчного пузыря при использовании гемостатического препарата «Гемостоп» у экспериментальных животных показало, что данный препарат вызывает эмболию синусоидов и сгущение крови вплоть до агглютинации эритроцитов. Это оказывает не только гемостатический результат, но и положительно влияет на гепатоцитов [19].

Полученные результаты изучения морфологии желчного пузыря домашнего кролика на этапах постнатального развития свидетельствуют, что во всех периодах постнатального онтогенеза желчный пузырь преимущественно обладает расширенной ко дну формой. Рост морфометрических параметров органа завершается к четырем месяцам, одновременно с началом половой зрелости. Таким образом, в ходе изучения была продемонстрирована высокая вариабельность его строения в зависимости от этапа онтогенетического развития [16].

Изучение литературных данных морфологии желчного пузыря и различных отделов печени при различной патологии, у больных и экспериментальных животных, особенно при билиарной патологии показывает что всё ещё изучение морфофункционального состояния стенки жёлчного пузыря и пристеночной паренхимы печени и в особенности сочетанных изменений при экспериментальной непроходимости общего жёлчного протока является актуальной.

Литература:

1. Аскаров П.А. “Свежие” повреждения внепеченочных желчных протоков //ISSN 1681–2778. Шпитальна Хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. 2018. № 1 С. 78-86.
2. 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.
3. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме //Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 353-355.
4. Гешелин С.А., Каштальян М.А., Мищенко Н.В. Морфологическая характеристика желчного пузыря у больных острым холециститом при выполнении холецистэктомии в различные сроки //Клінічна хірургія. — 2008. — № 2 С. 15-17.
5. Гулов М.К., Калмыков Е.Л., Зардаков С.М., Мухаббатов Д.К., Садриев О.Н. Эхинококкоз печени: роль компьютерной томографии и морфологической диагностики состояния ткани печени. //Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова Т. 24, №4, 2016 г. С. 104-111.
6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. Звенигородская Л.А., Хомерики С.Г., Егорова Е.Г. Морфологические изменения печени при инсулинорезистентности // Гастроэнтерология том 16, № 4, 2008 Русский медицинский журнал С. 161-165.

10.Зирук И.В., Морфология печени подсвинков при добавлении в рацион нового минерального комплекса //Морфология рвж • схж • № 4/2013 С. 18-19.
11.Ивашкин В.Т., Маев И.В., Шульпекова Ю.О., Баранская Е.К., Охлобыстин А.В., Трухманов А.С., Лапина Т.Л., Шептулин А.А. Диагностика и лечению дискинезии желчевыводящих путей // Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2018;28(3) С. 63-80.
12.Катанов Е.С., Анюров С.А., Москвичев Е.В., Краснова А.В. Билиарные осложнения после холецистэктомии //Acta medica Eurasica. 2016. № 1 С. 14-22.
13.Козлова Наталия Михайловна (Автореферат) Комплексные функциональные, метаболические, иммунологические и морфологические нарушения при заболеваниях желчевыводящих путей и их медикаментозная коррекция (Томск 2007)
14.Котельникова Л.П., Фрейнд Г.Г., Белякова Я.В., Кулакова Е.В. Морфологическая характеристика паразитарных и непаразитарных кист печени // Оригинальные исследования морфологические ведомости № 3 2012 С. 35-40.
15.Максимова Г.А., Жукова Н.А., Кашина Е.В., Львова М.Н., Катохин А.В., Толстикова Т.Г., Мордвинов В.А. Роль Opisthorchis Felineus В индукции рака желчных протоков //Паразитология, 49, 1, 2015 С. 3-11.
16.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.
17.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.
18.Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
19.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.
20.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.
21.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.
22.Цыркунов В.М., Андреев В.П., Кравчук Р.И. Клиническая морфология печени: гепатоциты, эндомембранная система // Гепатология и гастроэнтерология № 1, 2019 29 С. 28-42.
23.Цыркунов В.М., Андреев В.П., Прокопчик Н.И., Кравчук Р.И. Клиническая морфология печени: цитотоксические лимфоциты //Журнал Гродненского государственного медицинского университета, Том 16, № 3, Беларусь 2018 С. 337-348
24.Цыркунов В.М., Прокопчик Н.И. Клиническая морфология печени: редкие и комбинированные поражения //Журнал Гродненского государственного медицинского университета, Том 16, № 5, Беларусь 2018 С. 601-614.
25.Цыркунов В.М., Прокопчик Н.И., Андреев В.П., Кравчук Р.И., Черняк С.А. Клиническая морфология печени: фиброз //Гепатология и гастроэнтерология № 1, 2018 С. 39-51.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТЕНКИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ПРИСТЕНОЧНОЙ ПАРЕНХИМЫ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА

Бобоев А.И., Орипов Ф.С.

Резюме. *Одной из наиболее актуальных проблем современной медицины являются заболевания печени и желчевыводящих путей. Развитие нарушений обмена веществ, патологические изменения иммунологических процессов и морфологические изменения, а также их закономерности развития при заболеваниях желчевыделительной системы, а также методы коррекции были обоснованы исследователями. Нас заинтересовало строение и морфофункциональные изменения в стенке жёлчного пузыря и в паренхиме печени, прилегающей к жёлчному пузырю (ложе жёлчного пузыря) при заболеваниях желчевыделительной системы с острым и хроническим течением. В данной работе рассматриваются и анализируются работы ряда учёных и исследователей современности, основоположников и их последователей по изучению морфологии желчевыводящей системы и печени.*

Ключевые слова: *печень, желчный пузырь, желчные протоки, морфология, заболевания желчных путей, эксперимент, животные.*

УДК: 159.9:618.2:616.89-055.2

ВЛИЯНИЕ COVID-19 НА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Воитова Гавхар Алишеровна, Алимова Хилола Пулатовна
Республиканская специализированная инфекционная больница Зангиота-1,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

COVID-19 ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДАГИ ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛ ҲОЛАТ ВА КОГНИТИВ-ҲУЛҚ-АТВОР РЕАКЦИЯЛАРИГА ТАЪСИРИ

Воитова Гавхар Алишеровна, Алимова Хилола Пулатовна
1-сонли Зангиота Республика ихтисослаштирилган юқумли касалликлар шифохонаси,
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

IMPACT OF COVID-19 ON PSYCHO-EMOTIONAL STATE AND COGNITIVE-BEHAVIORAL REACTIONS IN PREGNANT WOMEN

Voitova Gavkhar Alisherovna, Alimova Khilola Pulatovna
Republican Specialized Infectious Diseases Hospital Zangiota-1, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: gavharv@mail.ru

Резюме. *Мақолада перинатал даврда COVID-19 инфекцияси фонида ҳомиладор аёлларда психо-эмоционал ҳолат ва когнитив-хулқ-атвор реакцияларининг ўзига хос хусусиятларига оид адабиётлар шарҳи акс эттирилган. Коронавирус инфекциясининг (SARS-CoV-2, MERS-CoV и SARS-CoV) ҳомиладорликка таъсирини ва унинг онадан ҳомилага вертикал равишда юқиш имкониятларини баҳолаш бўйича тадқиқотлар натижалари таҳлил қилинади. Таъкидланишича, COVID-19 пандемияси пайтида стрессни тушуниш ва у билан қандай курашишни ўрганиш келажакдаги ва ёш оналарнинг, шунингдек уларнинг фарзандларининг қисқа ва узоқ муддатли руҳий ва жисмоний соғлиғини мустаҳкамлаш учун калит бўлади.*

Калит сўзлар: *COVID-19 пневмонияси, ҳомиладорлик, туғиш, перинатал давр, психоэмоционал ҳолат.*

Abstract. *The article reflects a review of the literature on the features of the psycho-emotional state and cognitive-behavioral reactions in pregnant women against the background of infection with COVID-19 in the perinatal period. The results of studies evaluating the impact of coronavirus infection (SARS-CoV-2, MERS-CoV and SARS-CoV) on pregnancy and the possibility of its vertical transmission from mother to fetus have been analyzed. It is noted that understanding stress during the COVID-19 pandemic and learning how to deal with it will be key to promoting the mental and physical health of expectant and new mothers, as well as their children, both in the short and long term.*

Key words: *COVID-19 pneumonia, pregnancy, childbirth, perinatal period, psycho-emotional condition.*

По данным Всемирной организации здравоохранения клиническая картина беременных с инфекцией COVID-19 сопоставима с инфицированными небеременными женщинами, а частыми симптомами являются: лихорадка, кашель, миалгия, боль в горле и недомогание [1-4]. Не редки случаи тяжелой материнской заболеваемости и перинатальной смертности, вторичных по отношению к инфекции COVID-19 [5-9]. В этих условиях беременным женщинам предлагается сосредоточиться на соблюдении личной гигиены, правильном питании и социальном дистанцировании, что значительно снизит риск заражения COVID-19 [10].

Наиболее остро, на сегодняшний день, стоит проблема, связанная с влиянием пандемии на психоэмоцирнальное состояние самых уязвимых слоев населения, к которым также относятся как беременные и послеродовые женщины. Тревожные расстройства являются наиболее распространенными расстройствами психического здоровья в перинатальном периоде, от них страдает каждая пятая женщина. С начала пандемии до 60% перинатальных женщин испытывают тревогу от умеренной до тяжелой степени. Учитывая значительное увеличение перинатальной тревожности во время COVID 19, большинство клиницистов стремятся лучше понять ее феноменологию, поставив акцент на содержание коллективного беспокойства с помощью проведения различных контент-анализов и разработки системных подходов к диагностики и лечению [11].

Таким образом, понимание стресса во время пандемии COVID-19 и изучение способов борьбы с ним будут иметь ключевое значение для содействия психическому и физическому здоровью бу-

дущих и молодых матерей, а также их детей как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе. В ниже приведенном обзоре, мы попытались провести систематический обзор, который был направлен на оценку влияния коронавирусной инфекции (SARS-CoV-2, MERS-CoV и SARS-CoV) на беременность и возможность ее вертикальной передачи от матери к плоду, что позволит выработать более специфические программы реабилитации. Как известно, перинатальный период считается наиболее уязвимым для женщин, в большинстве своем связанный с повышенным риском психических расстройств, таких как аффективные и тревожные расстройства [12].

W. Simpson et al. (2014) отмечают, что около 24,1% беременных женщин страдают как минимум одним тревожным расстройством, а 8,5% из которых страдают именно генерализованным тревожным расстройством, которое зачастую ассоциируется с большим депрессивным расстройством [13].

И.В. Добряков (2014) при изучении показателей тревоги и депрессии у 1076 беременных женщин выделяет несколько типов психологического компонента гестационной доминанты (ПКГД). Так, наиболее часто встречающийся, это “преимущественно оптимальный вариант ПКГД” – 62,83%. Следующим вариантом является “преимущественно эйфорический”– 18,87%. Далее, “преимущественно гипогестогнозический” – 6,23%, “преимущественно тревожный” – 7,34% и “преимущественно депрессивный – 4,74%. По заключению автора, “беременные с преимущественно оптимальным типом ПКГД наиболее благополучны по психопатологическому статусу”, а “у женщин с депрессивным типом ПКГД наблюдались клинически значимые невротические проявления” [14].

Г.Б. Мальгина (2003), в зависимости от исходной психологической адаптированности и уровня психической ригидности женщин, выделяет два типа психологических реакций беременных на психоэмоциональный стресс: первый (более 60%) - с повышением показателей психологических тестов (декомпенсированный); второй - с близкими к норме или сниженными показателями тестов (субкомпенсированный) [15].

Автор отмечает, что по данным ЭЭГ семиотики у беременных с хроническим психоэмоциональным стрессом, наиболее грубые, разноплановые и серьезные нарушения биоэлектрической активности головного мозга выявлены у беременных с первым типом реагирования, что характеризовалось в первом триместре гиперсинхронизацией, связанной с влиянием срединных структур мозга, а во втором триместре - десинхронизацией, связанной с преобладанием возбудительных процессов. Третий триместр в 40% случаев по данным ЭЭГ характеризовался картиной дезорганизации биоэлектрической активности мозга [15].

Представляют интерес исследования М. А. Коргожи (2019) в которой автор доказывает, что “наименьшей положительной динамикой в позднем послеродовом периоде по показателю психического и физического компонентов здоровья отличаются женщины, имевшие слабовыраженные негативные эмоциональные состояние в третьем триместре беременности” [16].

Характеризуется данное сотояние, неполной редукцией болевого синдрома, ограничениями в повседневной активности и повышеной утомляемость на фоне тревожного эмоционального фона, а также, длительным процессом восстановления физиологических систем организма после родов, осложняющий режим кормления и ухода за ребенком [16].

Наиболее приближенными к нам с точки зрения этнической составляющей, являются исследования И.М. Мухамадиева (2004), который изучил течение беременности, родов и перинатальные исходы у таджикских женщин, перенесших экстремальные психотравмирующие ситуации, т.е. у женщин азиатской популяции и наиболее близких к нам по регионарным и традиционным аспектам [17].

Так, автором выявлено, что психоэмоциональное состояние было нарушено у 92,4% беременных женщин, перенесших экстремальные психотравмирующие ситуации, что проявлялось “появлением патологических соотношений психических и вегетативных процессов, формированием психовегетативного синдрома”. Пояление данного синдрома привело к ранним токсикозам у 17,3%, самопроизвольным выкидыши 24,5%, плацентарной недостаточности у 30,9%; к запоздалым родам у 6,4%, аномалиям родовой деятельности у 20,0%, внутриутробной гипоксии плода в 60,0% и гипогалактемии у 11,8% женщин [17].

Автор, акцентирует внимание, что “внутриутробное состояние плода зависит от выраженности психоэмоциональных нарушений у беременных женщин”. При высокой степени которой, преобладает патологическая оценка биофизического профиля плода в 68,4%, которая приводит к выраженному и длительному падению массы тела и сохранению желтухи у новорожденных [17].

Особо остро проблема нарушений психоэмоционального состояния у женщин в перинатальном периоде расматривается в рамках индуцированной беременности и состояния после экстракорпорального опладотворения (ЭКО) [18].

По данным предварительного отчета ESHRE за 2016 г. в Европе в 1997 г. родилось 35314 детей после применения ЭКО, в 2007 г. – 96690, а в 2016 г. уже 165975.

Однако наступление беременности в рамках программы ЭКО является лишь начальным этапом решения проблемы бесплодного брака. Перед клиницистами определена задача обеспечения благоприятного течения гестации и рождение здоровых детей. Беременности после ЭКО относят к группе высокого риска по развитию преждевременных родов, гестационной артериальной гипертензии, преэклампсии, гестационного сахарного диабета, задержки роста плода, преждевременного излития околоплодных вод и т.д., связанных прежде всего с нарушениями психосоматического состояния женщин [19].

Так, С. Г. Прилуцкая (2020), в своих исследованиях отмечает, что “наличие тревожной и депрессивной составляющей в первой и/или второй половинах беременности является самостоятельным фактором риска угрозы невынашивания беременности” [19].

С пандемией COVID-19 практически всеми клиницистами отмечается значительное возрастание психоэмоциональных растройств [20, 21].

Так, S.M. Green et al. (2021), про, 2021; вели исследование с участием 84 беременных, из которых у одной трети участников основные опасения были связаны с влиянием COVID 19 на течение беременности, а 40% беспокойств были связаны с перинатальным контекстом [21].

Особого внимания заслуживает впервые проведенные межнациональные исследования факторов, связанных с перинатальным психическим здоровьем и благополучием женщин во время пандемии COVID-19, которое было направлено на выявление и измерение взаимосвязей между поиском информации, связанной с пандемией, беспокойством и профилактическим поведением с перинатальным психическим здоровьем во время пандемии COVID-19 [22].

В период май-июнь 2020г. в 64 странах был проведен анонимный перекрестный онлайн-опрос беременных и родильниц. Данные этих исследований, были размещены на платформе Pregistry для исследований COVID-19 (https://corona.pregistry.com) на 12 языках. Участники выполнили измерения по демографическим характеристикам, воздействию COVID-19 и беспокойству, а также симптомам психического здоровья, включая посттравматический стресс по шкале IES-6, тревогу/депрессию по шкале PHQ-4 и одиночество по шкале UCLA. 3 [22].

Из 6894 участников значительная часть женщин набрала баллы на уровне или выше пороговых значений для повышенного посттравматического стресса (2979 [43%]), тревоги/депрессии (2138 [31%]) и одиночества (3691 [53%]). Большинство женщин (86%) были очень обеспокоены COVID-19. Наиболее часто сообщаемые опасения были связаны с беременностью и родами, в том числе с невозможностью посещения родственниками после родов (59%), с заражением ребенка COVID-19 (59%), с отсутствием поддержки во время родов (55%). COVID-19 вызывающие изменения в плане родов (41%). Большее беспокойство, связанное с детьми (т. е. ненадлежащий уход за детьми, риск их заражения) и пропуски визитов к врачу были связаны со значительно более высокими шансами посттравматического стресса, тревоги/депрессии и одиночества [22].

Исследовательской группой даются рекомендации для органов общественного здравоохранения и системы медицинской помощи, которые должны прямо учитывать влияние стрессоров, связанных с COVID-19, на психическое здоровье женщин в перинатальном периоде [22].

Заслуживают внимание исследования связанные с преодоление стресса во время беременности в зависимости от расы, этнической принадлежности и социально-экономического статуса пациенток.

Так, C. Barbosa-Leiker et al. (2021) оценили факторы стресса (в зависимости от поведения и ресурсов), на выборке из 162 перинатальных (125 беременных и 37 послеродовых) женщин в США во время пандемии COVID 19 и обнаружили преобладание финансовых проблем и проблемы связанные с услугами по уходу за детьми. Авторы акцентируют внимание на показатели повышенного стресса, вызванного пандемией COVID-19, у женщин в перинатальном периоде, принадлежащих к расовым и этническим меньшинствам, и с низким доходом [23].

L. Ostacoli et al. (2020) изучили распространенность симптомов депрессии и посттравматического стресса у итальянских рожениц во время пандемии Covid-19 и их связи с карантинными мерами, акушерскими факторами и родственной привязанностью [24].

Женщинам, которые рожали в большом акушерско-гинекологическом медицинском центре, было предложено заполнить онлайн-опрос об их опыте родов и предполагаемом влиянии пандемия. Распространенность депрессивных симптомов составила 44,2% (пороговый балл по шкале EPDS $\geq$ 11), а частота посттравматического синдрома - 42,9% (пороговый балл IES-R $\geq$ 24). Пренебрежительный и боязливый стили привязанности были в значительной степени связаны с риском депрессии и посттравматического стрессового расстройства. Воспринимаемая боль во время родов была фактором риска послеродовой депрессии. Воспринимаемая поддержка со стороны медицинского персонала была защитным фактором против депрессии и посттравматического стрессового расстройства [24].

Канадскими клиницистами N. Berthelot et al. (2020) были оценены две когорты беременных

женщин-добровольцев, одна из которых была набрана до пандемии COVID-19 (n = 496) в Квебеке (Канада), а другая (n = 1258) набрана онлайн во время пандемии [25].

Женщины из когорты COVID-19 чаще, чем женщины до COVID-19, имели клинически значимые уровни симптомов депрессии и тревоги (OR = 1,94, χ 2 = 10,05, P = 0,002). Множественный регрессионный анализ показал, что беременные женщины из когорты COVID-19, имеющие предыдущий психиатрический диагноз или низкий доход, наиболее склонны к повышенному дистрессу и психическим симптомам [25].

T. Farrell et al. (2020) по результатам своих исследований, также выявили высокую распространенность тревожной и депрессивной симптоматики (34,4 и 39,2% соответственно) по шкале PHQ-ADS в одной из самых экономически развитых стран мира – Катаре [26].

S. Alfayumi-Zeadna et al. (2020) оценили распространенность симптомов перинатальной депрессии (PNDS) во время пандемии COVID-19 среди арабских и еврейских женщин в Израиле. Выборка включала 730 перинатальных женщин (604 еврейки и 126 арабок). Распространенность PNDS во всей исследуемой популяции составила 40,0%, среди арабских женщин была значительно выше, чем среди еврейских женщин (58% против 36%, P <0,001). Более высокие значения PNDS были в значительной степени связаны с симптомами тревоги (P <0.001) и стресса на фоне COVID-19 (P < 0,001) [27].

Как известно, Италия стала первым эпицентром пандемии COVID-19 среди европейских стран и установила период полной «изоляции», состоящей из запретов на поездки, обязательного пребывания дома и временного закрытия второстепенных мероприятий. C. Ravaldi et al. (2020) опубликовали перекрёстное онлайн-национальное исследование «Беспокойство и стресс, связанные с COVID-19 во время беременности, после родов и грудного вскармливания» (COVID-ASSESS), которое было проведено в течение первого месяца полной «изоляции» в Италии [28].

Авторами разработана специальная анкета для изучения проблем, связанных с COVID-19, и включала в себя психометрические тесты Национального исследования стрессовых событий (NSESSS) для посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) и опросник состояния тревоги [29]. Клинически значимые симптомы посттравматического стрессового расстройства присутствовали у 75 женщин (10,2%, пороговое значение NSESSS - 24), а клинически значимые симптомы тревоги - у 160 женщин (21,7%, пороговое значение STAI-Y1 - 50). Женщины особенно беспокоились о здоровье своего малыша и пожилых родственников, а также о возможном влиянии пандемии на будущее общества. Предыдущая тревожность предсказывала более сильное беспокойство и симптомы посттравматического стрессового расстройства; предыдущая депрессия и тревога были независимо связаны с текущими симптомами посттравматического стрессового расстройства [29].

Y. Takubo et al. (2021) сравнили психоэмоциональное состояние у двух групп пострадовых женщин проживающих в мегаполисе Японии, до пандемии и во время пандемии COVID-19. Оценка состояния проводилась по EPDS и MIBS через 1 месяц после родов. Как показатели результаты исследования, тревога, которая представляет собой повышенную бдительность, была значительно выше, а ангедония и депрессия были значительно ниже в группе женщин во время COVID-19 [30]. B. Kotlar et al. (2021) проанализировав более 390 литературных данных о прямом и косвенном воздействии пандемии на здоровье матерей, пришли к выводу, что COVID-19 влияет на репродуктивное и перинатальное здоровье как непосредственно через саму инфекцию, так и косвенно вследствие изменений в здравоохранении, социальной политике или социальных и экономических условиях. В большинстве публикаций отмечается сокращение количества посещений дородовой помощи из-за перегрузки инфраструктуры здравоохранения, что негативно отразилось на материнском здоровье. Высокая частота проблем с психическим здоровьем матери, таких как клинически значимая тревога и депрессия, во время эпидемии зарегистрированы во многих странах, но исследований, демонстрирующих истинные изменения, недостаточно [30].

В связи с этим, особого внимания заслуживают исследования A. Kajdy et al. (2020) которые представили протокол психического здоровья беременных женщин в связи с пандемией COVID-19. Авторы акцентируют внимание на сравнение различий в восприятии отдельных аспектов пандемии COVID-19 (социальное дистанцирование, ограничения, связанные с родами) между странами и в зависимости от эпидемического статуса (количество инфицированных пациентов, количество зарегистрированных смертей). По мнению авторов, страхи беременных женщин делятся на 3 категории: состояние здоровья, экономическое положение и организация повседневной деятельности [31]. M. Ceulemans et al. (2021) провели исследование у 9041 женщина с COVID-19 (в том числе 3907 беременных и 5134 кормящих). Распространенность больших депрессивных симптомов составила 15% в когорте беременных и 13% в когорте грудного вскармливания. Симптомы генерализованной тревоги от умеренной до тяжелой были обнаружены у 11% и 10% беременных и кормящих женщин. Факторами риска, связанные

с плохим психическим здоровьем, являлись: наличие хронических психических заболеваний, хронических соматических заболеваний в послеродовом периоде, курение, незапланированную беременность, профессиональный статус [32].

Таким образом, резюмируя проведенный обзор литературы, можно заключить, что пандемия COVID-19 оказывает пагубное влияние на психическое здоровье женщин в перинатальном периоде. Изучение распространенности и факторов риска депрессии среди женщин в послеродовом периоде могло бы пролить некоторый свет на их психоэмоциональное состояние. Это позволило бы предложить ряд мер поддержки и специализированные вмешательства во время пандемии COVID-19 для улучшения исходов матерей и младенцев. Авторами было настоятельно рекомендовано провести гораздо больше исследований психологического благополучия матерей во время пандемии COVID-19 в странах со средним и низким уровнем дохода.

Литература:

1. 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.
2. Ризаев Ж. А. и др. Проявления коронавирусной инфекции SARS-COV-2 в полости рта // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
3. 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.
4. Breslin N, Baptiste C, Gyamfi-Bannerman C, et al. COVID-19 infection among asymptomatic and symptomatic pregnant women: Two weeks of confirmed presentations to an affiliated pair of New York City hospitals. AJOG MFM, 2020.
5. Di Mascio D, Khalil A, Saccone G, Rizzo G, Buca D, Liberati M, Vecchiet J, Nappi L, Scambia G, Berghella V, D'Antonio F. Outcome of coronavirus spectrum infections (SARS, MERS, COVID-19) during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. Am J Obstet Gynecol MFM. 2020 May;2(2):100107. doi: 10.1016/j.ajogmf.2020.100107
6. Galang RR, Chang K, Strid P, Snead MC, Woodworth KR, House LD, Perez M, Barfield WD, Meaney-Delman D, Jamieson DJ, Shapiro-Mendoza CK, Ellington SR. Severe Coronavirus Infections in Pregnancy: A Systematic Review. Obstet Gynecol. 2020;136(2):262-272.
7. Juan J, Gil MM, Rong Z, Zhang Y, Yang H, Poon LC. Effect of coronavirus disease 2019 (COVID-19) on maternal, perinatal and neonatal outcome: systematic review. Ultrasound Obstet Gynecol. 2020 Jul;56(1):15-27. doi: 10.1002/uog.22088
8. Chen Q, Li W, Xiong J, Zheng X. Prevalence and Risk Factors Associated with Postpartum Depression during the COVID-19 Pandemic: A Literature Review and Meta-Analysis. Int J Environ Res Public Health. 2022 Feb 16;19(4):2219. doi: 10.3390/ijerph19042219
9. Rizaev J. A., Sh A. M. COVID-19 views on immunological aspects of the oral mucosa.
10. 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.
11. 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.
12. Schwartz DA, Dhaliwal A. Coronavirus Diseases in Pregnant Women, the Placenta, Fetus, and Neonate. Adv Exp Med Biol. 2021;1318:223-241. doi: 10.1007/978-3-030-63761-3_14
13. ВОЗ. Клиническое ведение тяжелой острой респираторной инфекции. Методическое пособие. Версия, адаптированная для борьбы с COVID-19. Копенгаген: Европейское региональное бюро ВОЗ; 2020 г.
14. Ayaz R, Hocaoğlu M, Günay T, Yardımcı OD, Turgut A, Karateke A. Anxiety and depression symptoms in the same pregnant women before and during the COVID-19 pandemic. J Perinat Med. 2020 Nov 26;48(9):965-970
15. Маркова Т.О. Психометрическая адаптация методики «Тип отношения к беременности» в связи с задачами разработки интерпретатора. Пояснительная записка к выпускной квалификационной работе ЮУрГУ–37.05.01.2018.886ПЗ ВКР. Челябинск: 2018г. 103 с.
16. Simpson W, Glazer M, Michalski N, Steiner M, Frey BN. Comparative efficacy of the generalized anxiety disorder 7-item scale and the Edinburgh Postnatal Depression Scale as screening tools for generalized anxiety disorder in pregnancy and the postpartum period. Can J Psychiatry. 2014 Aug;59(8):434-40. doi: 10.1177/070674371405900806
17. Добряков И.В. Показатели тревоги и депрессии у беременных женщин при различных типах психологического компонента гестационной доминанты //Вестник Российской военно-медицинской академии 1(45) – М. 2014. С. 46-50.
18. Мальгина Г.Б. Патогенез, профилактика и коррекция перинатальных осложнений при психоэмоциональном стрессе в период беременности. Автореферат дис. па соискание ученой степени докторaа медицинских наук. М.– 2003. 32 с.
19. Коргожа М. А. Динамика эмоциональных состояний у женщин в постродовом периоде. Авто-

реферат дис. па соискание ученой степени кандидата психологических наук. Санкт-Петербург – 2019. 28с.
20.Мухамадиев И.М. Течение беременности, родов и перинатальные исходы у женщин, перенесших экстремальные психотравмирующие ситуации. Автореферат дис. па соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Душанбе – 2004. 24с.
21.Якупова В.А., Захарова Е.И. Внутренняя материнская позиция женщин, беременность которых наступила с помощью ЭКО. Нац. психол. журн. 2015; 1(17): 96–104.
22.Прилуцкая С. Г. Особенности течения и перинатальные исходы беременности, наступившей в результате экстракорпорального оплодотворения. Диссертация канд. мед. наук. специальность 14.01.01 – Акушерство и гинекология. Москва – 2020. 146 с.
23.Gildner TE, Uwizeye G, Milner RL, Alston GC, Thayer ZM. Associations between postpartum depression and assistance with household tasks and childcare during the COVID-19 pandemic: evidence from American mothers. BMC Pregnancy Childbirth. 2021 Dec 13;21(1):828
24.Green SM, Furtado M, Inness BE, Frey BN, McCabe RE. Characterizing worry content and impact in pregnant and postpartum women with anxiety disorders during COVID-19. Clin Psychol Psychother. 2021 Dec 21. doi: 10.1002/cpp.2703
25.Basu A, Kim HH, Basaldua R, Choi KW, Charron L, Kelsall N, Hernandez-Diaz S, Wyszynski DF, Koenen KC. A cross-national study of factors associated with women's perinatal mental health and wellbeing during the COVID-19 pandemic. PLoS One. 2021;16(4):e0249780.
26.Barbosa-Leiker C, Smith CL, Crespi EJ, Brooks O, Burduli E, Ranjo S, Carty CL, Hebert LE, Waters SF, Gartstein MA. Stressors, coping, and resources needed during the COVID-19 pandemic in a sample of perinatal women. BMC Pregnancy Childbirth. 2021 Mar 1;21(1):171. doi: 10.1186/s12884-021-03665-0.
27.Berthelot N, Lemieux R, Garon-Bissonnette J, Drouin-Maziade C, Martel É, Maziade M. Uptrend in distress and psychiatric symptomatology in pregnant women during the coronavirus disease 2019 pandemic. Acta Obstet Gynecol Scand. 2020 Jul;99(7):848-855. doi: 10.1111/aogs.13925.
28.Farrell T, Reagu S, Mohan S, Elmidany R, Qaddoura F, Ahmed EE, Corbett G, Lindow S, Abuyaqoub SM, Alabdulla MA. The impact of the COVID-19 pandemic on the perinatal mental health of women. J Perinat Med. 2020 Nov 26;48(9):971-976. doi: 10.1515/jpm-2020-0415.
29.Alfayumi-Zeadna S, Bina R, Levy D, Merzbach R, Zeadna A. Elevated Perinatal Depression during the COVID-19 Pandemic: A National Study among Jewish and Arab Women in Israel. J Clin Med. 2022 Jan 11;11(2):349. doi: 10.3390/jcm11020349.
30.Ravaldi C, Ricca V, Wilson A, Homer C, Vannacci A. Previous psychopathology predicted severe COVID-19 concern, anxiety, and PTSD symptoms in pregnant women during "lockdown" in Italy. Arch Womens Ment Health. 2020 Dec;23(6):783-786. doi: 10.1007/s00737-020-01086-0.
31.Takubo Y, Tsujino N, Aikawa Y, Fukiya K, Iwai M, Uchino T, Ito M, Akiba Y, Mizuno M, Nemoto T. Psychological impacts of the COVID-19 pandemic on one-month postpartum mothers in a metropolitan area of Japan. BMC Pregnancy Childbirth. 2021 Dec 28;21(1):845.
32.Kotlar B, Gerson E, Petrillo S, Langer A, Tiemeier H. The impact of the COVID-19 pandemic on maternal and perinatal health: a scoping review. Reprod Health. 2021 Jan 18;18(1):10. doi: 10.1186/s12978-021-01070-6.
33.Kajdy A, Feduniw S, Ajdacka U. et al. Risk factors for anxiety and depression among pregnant women during the COVID-19 pandemic: A web-based cross-sectional survey. Medicine (Baltimore). 2020 Jul 24;99(30):e21279. doi: 10.1097/MD.0000000000021279.
34.Ceulemans M, Foulon V, Ngo E, Panchaud A, Winterfeld U, Pomar L, Lambelet V, Cleary B, O'Shaughnessy F, Passier A, Richardson JL, Hompes T, Nordeng H. Mental health status of pregnant and breastfeeding women during the COVID-19 pandemic-A multinational cross-sectional study. Acta Obstet Gynecol Scand. 2021 Jul;100(7):1219-1229.

ВЛИЯНИЕ COVID-19 НА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Воитова Г.А., Алимова Х.П.

Резюме. *В статье отражен обзор литературы, касающийся особенностей психоэмоционального состояния и когнитивно-поведенческих реакций у беременных на фоне инфицирования COVID-19 в перинатальном периоде. Проанализированы результаты исследований по оценке влияния коронавирусной инфекции (SARS-CoV-2, MERS-CoV и SARS-CoV) на беременность и возможность ее вертикальной передачи от матери к плоду. Отмечается, что понимание стресса во время пандемии COVID-19 и изучение способов борьбы с ним будут иметь ключевое значение для содействия психическому и физическому здоровью будущих и молодых матерей, а также их детей как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе.*

Ключевые слова: *пневмония COVID-19, беременность, роды, перинатальный период, психоэмоциональное состояние.*

UDC: 616.379-008.64(616.5-002.45)612.15

THE STATE OF REGIONAL BLOOD FLOW IN DIABETIC FOOT SYNDROME

Davlatov Salim Sulaymonovich, Khamdamov Bakhtiyor Zarifivich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

ДИАБЕТИК ТОВОН СИНДРОМИДА РЕГИОНАР ҚОН АЙЛАНИШИНИНГ ҲОЛАТИ

Давлатов Салим Сулаймонович, Хамдамов Бахтиёр Зарифович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

СОСТОЯНИЕ РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Давлатов Салим Сулаймонович, Хамдамов Бахтиёр Зарифович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: sammi-xirurgiya@yandex.com

Резюме. *Қандли диабет (ҚД) дунёда бир мунча муҳим бўлган ноинфекцион касаллик сифатида тан олинган бўлиб, тарқалиши жиҳатидан пандемия кўринишида тус олди. ҚДнинг кечки асоратларидан бўлган диабетик товон синдроми кўп учраб, юқори леталлик ҳамда эрта инвалидликка сабаб бўлмоқда. Қандли диабет касаллиги 2019 йилда 1,5 миллион ўлим ҳолатларига сабаб бўлиб, уларнинг 48% 70 ёшгача бўлганлар ташкил этган. Халқаро диабет федерацияси маълумотларига кўра, қандли диабет билан госпитализация бўлганларнинг 25% дан 47% тўқималар сурункали ишемияси туфайли ривожлаган товонлардаги йирингли деструктив зарарланишлар оқибатида бўлганлиги қайд этилган. Адабиётлар шархида диабетик товон синдромида микроциркуляциянинг бузилишининг асосий патофизиологик механизмларии ёритилган бўлиб, булар ўз навбатида пастки муччалар критик ишемиясига олиб келади.*

Калит сўзлар: *қандли диабет, диабетик товон синдроми, микроангиопатия, макроангиопатия, ишемия, микроциркуляция.*

Abstract. *Diabetes mellitus (DM) in the world is recognized as one of the most important non-communicable diseases, the spread of which has acquired the character of a pandemic. Diabetic foot syndrome leads the list of late complications of diabetes, leading to early disability and determining a high mortality rate. In 2019, diabetes was the direct cause of 1.5 million deaths, and 48% of all diabetes-related deaths occurred before the age of 70. According to the International Diabetes Federation, from 25 to 47% of hospitalizations of patients with diabetes are associated with purulent-destructive lesions of the feet due to the development of chronic tissue ischemia. The review reflects the main pathophysiological mechanisms of microcirculation disorders in diabetic foot syndrome, leading to critical ischemia of the lower extremities.*

Keywords: *diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, microangiopathy, macroangiopathy, ischemia, microcirculation.*

Diabetic foot syndrome (DFS) is a severe complication of diabetes mellitus (DM), a manifestation of purulent-necrotic complications in the lower extremities, developing in 30-60% of patients [1, 2]. The importance of the problem of this complication is due to the fact that DM disease is steadily progressing worldwide. WHO reports that by 2025, the number of patients diagnosed with diabetes in the world will reach 300 million people [3].

In 2019, diabetes was the direct cause of 1.5 million deaths, and 48% of all diabetes-related deaths occurred before the age of 70. From 2000 to 2016, premature (i.e. under the age of 70) mortality from diabetes increased by 5%. In high-income countries, the rate of premature mortality from diabetes declined from 2000 to 2010, but then increased again in 2010-2016. In lower-middle-income countries, an increase in premature mortality from diabetes occurred in both of these periods [4].

In Russia, according to the registry of the NMRCTPM (National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine) of Endocrinology, the number of patients with diabetes mellitus as of 2020 was 4.8 million people, 264 thousand of them had type 1 diabetes, 4.5 million - type 2 and 101 thousand – other types. As of 2018, out of 4.58 million diabetics, the majority (4.45 million) were adults [5].

In Uzbekistan, the number of patients with diabetes mellitus in 2020 amounted to 257,457, including 3,263 children and adolescents under the age of 18 [6]. Almost 25-30% of DM patients are diagnosed

for the first time in a surgical hospital, where they turn for purulent-necrotic processes of various localization, that is, with DFS [7]. According to the criteria of the International Agreement on Diabetic Foot (International Consensus on the Diabetic Foot, 2007), DFS is diagnosed in 4-25% of all patients with diabetes. Annually, new cases account for 2.2-5.9% of the patient population [7].

According to the International Diabetes Federation, from 25 to 47% of hospitalizations of patients with diabetes are associated with foot damage [9]. Every year in the USA and Great Britain 50,000-75,000 patients with DM are hospitalized for trophic ulcers of the lower extremities, which is from 2 to 7.2% of the entire population of patients with DM [10].

The social importance of DFS is determined by the fact that it leads to early disability and death [2, 4, 11]. Purulent-necrotic complications of DFS in 36 out of 1000 patients with DM pose a threat to life and become indications for amputation [12]. According to statistics, the development of ulcerative defects on the foot precedes 85% of all amputations in patients with type 2 diabetes. The risk of amputation in patients with DFS is 25 times higher than in the general population [13]. After studying the long–term consequences of amputation, it was found that postoperative mortality reaches 6%; within 5 years - 39-68 %; in the future, there is a need to perform amputation of the second limb within three years in 42% of patients [14].

DFS is an immediate threat to the development of ulcerative-necrotic processes and gangrene of the foot and combines pathological changes in the peripheral nervous system, arterial and microcirculatory bed, bone and joint apparatus [15]. The incidence of ulcers on the feet, according to many authors in the USA and the UK, ranges from 5 to 10.2% [16]. More than 40% of non-trauma-related limb amputations are carried out due to the development of diabetic gangrene, and mortality as a result of high amputations of the lower extremities reaches 25-50% [17].

In the foreign medical literature, since the mid-50s of the last century, changes in the feet of patients with DM have been designated by the term "diabetic foot". For a long time, patients with diabetic angiopathy were treated with the same surgical tactics as patients with chronic arterial insufficiency of the lower extremities. Subsequent analysis showed a difference in the duration and quality of life after amputation in patients with and without DM. In 1987, in Geneva, WHO specialists identified diabetic foot syndrome as an independent manifestation of DM along with retinal nephropathy. In 1989, an international declaration was adopted in Saint Vincent, as a result of which the number of amputations in patients with DM was halved in many countries of the world [18, 19, 20].

The main document on DFS is currently considered to be the International Agreement on Diabetic Foot (2007). According to this document, DFS is an infection, ulcer and/or destruction of deep tissues associated with neurological disorders and a decrease in the main blood flow in the arteries of the lower extremities of varying severity [21].

Consequently, DFS is primarily purulent–destructive lesions of the lower extremities due to diabetes. About 85% of these lesions are trophic ulcers of the foot, 15% are abscess, phlegmon, osteomyelitis, tendovaginitis, purulent arthritis and other processes that develop as a complication of a trophic ulcer or primary (without primary ulcer) [22]. In addition, non–purulent destructive lesion of the extremities - diabetic osteoarthropathy Charcot belongs to DFS. This group includes patients with stable consequences of the described processes as a result of amputations of limbs at different levels [22, 23].

The classical pathogenetic triad of DFS includes ischemia, neuropathy and infection. All these factors can lead to the development of DFS both independently and in combination for other reasons. Based on the predominance of one or another factor, there are 3 forms of DFS: neuropathic (60-75%), neuroischemic (20-30%) and ischemic (5-10%) [24]. In many studies of purulent-necrotic complications of DM, it is suggested not to separate the ischemic and neuroischemic forms, since the ischemic form (without signs of neuropathy) is rare, and the presence of ischemia is a determining factor for the prognosis and treatment of patients [25]. Therefore, taking into account the presence of ischemia in patients with DFS, in order to prevent the phenomena of necrobiosis in the tissues of the lower extremities and the development of complications, it is important to determine the tactics of treatment of patients with this pathology and prevent amputation to understand the mechanisms of microcirculatory changes in DFS.

Obliterating atherosclerosis of the vessels of the lower extremities is common and is observed at a younger age in DM [26]. For atherosclerosis, a multisegmental diffuse lesion of the popliteal segment, the tibial artery and the arteries of the foot is typical, the ilio-femoral segment is less often affected [25]. Micro-preparations with microangiopathies show thickening of the basement membrane, its splitting into layers, between which collagen fibers are determined. These changes in the capillary walls lead to a decrease in their lumen and subsequent obliteration [26].

In addition, the phenomenon of hyperglycemia leads to non-enzymatic glycation of body proteins, which complicates tissue oxygenation and leads to hypoxia and microcirculation disorders described above. Hyperglycemia aggravates blood rheology: the adhesive properties of platelets and erythrocytes increase, blood viscosity and blood flow rate slows

down. In the future, there is a loss of elasticity of the walls of erythrocytes and platelets, a violation of their osmotic resistance due to changes in physicochemical properties [14, 21]. These disorders contribute to increased hemolysis, aggregation and destruction of platelets as they pass through the capillaries, which leads to mechanical damage to the endothelium and the development of disseminated intravascular coagulation syndrome. Hemolysis products are an activator of lipid peroxidation. This provokes the formation of a large number of aldehydes and ketones, which in turn lead to a change in the antigenic properties of lipoproteins with the formation of autoantibodies. Against the background of hyperglycemia, there is a violation of the binding of insulin by endotheliocyte receptors. The amount of laminin and fibronectin, which ensure the attachment of endotheliocytes to the basement membrane, also changes [27]. In places of intensive blood flow, defects in the intercellular connections of the endothelium occur, which leads to an increase in the permeability of capillaries. Histologically, plasmorrhagia with endothelial proliferation and hyalinosis is detected. The accumulation of low-molecular (IgG, p–lipoproteins, albumins), subsequently high-molecular proteins, up to fibrinogen, is determined in hyaline masses [28].

With concomitant atherosclerosis, lipogranulomas are formed in muscle-type arteries, consisting of foamy smooth myocytes and macrophages prone to decay. The thickness of the elastic-muscle type media vessels is significantly reduced, a significant amount of PAS-positive material and a decrease in the level of acidic glycosaminoglycans are detected in it. Also, a characteristic complication of DM is calcification of the media arteries (Menkeberg atherocalcinosis) of medium and small diameter, which increases the risk of amputation, according to some studies, by 5.5 times [29].

It should be noted that with obliterating atherosclerosis of the vessels of the lower extremities, large diameter arteries are affected, which distinguishes the morphology of the lesion of the arterial bed in this disease. Frequent detection of IgG in the vessels together with complement indicates participation in the formation of diabetic microangiopathy and immune mechanisms. Circulating immune complexes are adsorbed on endotheliocytes, causing their damage with violation of the endothelial lining and basement membrane and increased vascular permeability. In the presence of a weak antigen, small antigen – antibody complexes circulate in the blood for a long time, provoking chronic damage to the vascular wall [30].

By the 80s of the XX century, the leading factor in the development of purulent-necrotic complications of DFS was the vascular theory, according to which macro- and microangiopathy were the main factors in their development. However, with the advent of methods of quantitative (ultrasound Dopplerography) and qualitative (partial oxygen pressure) assessment of blood flow, vascular theory lost its primacy under the pressure of a large number of observations with the presence of trophic ulcers against the background of satisfactory hemocirculation [1, 31]. According to domestic and foreign authors, the main etiological factor in the development of DFS should be considered hyperglycemia resulting from absolute or relative insulin deficiency [32, 33, 34].

Currently, there are several reasons for the development of DFS, forming a vicious circle: an increased blood glucose content entails glycolysis of plasma proteins, a change in their conformation and function. Such proteins are deposited in the walls of capillaries, reducing their lumen, resulting in a violation of the rheological properties of blood, which leads to the development of spontaneous microthrombosis. Also, an important link in the pathogenesis of diabetic microangiopathy in DFS is a deterioration in the rheological properties of blood and a violation of the platelet link of hemostasis [35-37]. Many pathological mechanisms (atherosclerotic and coagulological) are involved in the formation of macroangiopathy in patients with DM, which are currently united by the concept of "atherothrombosis". Its occurrence and development leads to a sharp decrease in blood circulation in the affected limb, creating conditions for the development of critical ischemia [38-41].

Ischemia in diabetic angiopathy has a long progressive character and manifests itself most often after external influences, such as trauma. This is due to the fact that the processes of vital activity of the soft tissues of the lower extremities are characterized by a lower partial pressure of oxygen than for active inflammation or repair. A decrease in oxygen concentration in the skin and subcutaneous tissue, along with hyperglycemia, leads to atrophy and a decrease in the protective properties of tissue macrophages. An adequate response of the body to injury is an increase in blood flow to the damaged area of the skin. However, patients with DM are characterized by the presence of an open arteriovenous precapillary shunt, as a result of which, bypassing the capillary bed, blood enters the venous system, impoverishing peripheral blood flow. A.J.M. Bulton described this phenomenon for the first time in 1982 [42, 43]. Endothelial dysfunction is also the cause of thrombosis (mainly of the capillary bed) in patients with DM. Thickening of the capillary basement membrane is a structural manifestation of microangiopathy. These changes depend on the level and duration of hyperglycemia [44]. A change in the basal membrane of the vessel leads to a violation of leukocyte migration, which manifests itself by reducing the effectiveness of the inflammatory reaction in the area of the lesion [45].

Consequently, the regional blood circulation of the extremities is the total value determined by the degree of violation of the main, collateral blood flow and the state of microcirculation. To determine the tactics of complex treatment and the prognosis of limb preservation in a patient with DFS, the blood flow of the main vessels of the lower extremities is traditionally determined. However, at present, increasing importance is attached to the assessment of the parameters of the microcirculation system, since it is in this department of the cardiovascular system that blood flow is regulated in accordance with the metabolic needs of tissues. The failure of capillary circulation is one of the leading factors in the development of gross trophic disorders in patients with decompensation of collateral blood flow.

Literature:

1. Rundo A. I. Modern aspects of etiology and pathogenesis of diabetic foot syndrome //Surgery news. - 2015. – Vol. 23. – No. 1. – P. 97-104.
2. Dubrovschik O. I. et al. Real possibilities of reducing the frequency of lower limb amputations in patients with purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome //Journal of Grodno State Medical University. – 2015. – №. 4 (52). – P. 26-29.
3. Pytskaya N. V. Laser extraction of complicated cataracts in patients with diabetes mellitus. Dissertation for the degree of Candidate of Medical Sciences. Moscow 2008. – 157 p.
4. Social A. Z. N. WHO. Newsletter. November 2021 //Social aspects of public health Founders: Central Research Institute of Organization and Informatization of Healthcare. – 2021. – Vol. 67. – No. 6.
5. Khamraeva F. M., Nazarova S. K., Fayzieva M. F. Actual problems of diabetes mellitus, improvement of diabetological care to the population at the regional level //Internauka. – 2020. – No. 19-1. – P. 69-70.
6. Boboev M. M., Yuldashev R. N. New diabetic centers in Uzbekistan: organization //Diabetes mellitus-2021: from monitoring to management. – 2021. – P. 26-27.
7. Vertkin A. Comorbid patient. A guide for practitioners. – Liters, 2022. – 150 p.
8. International Working Group on the Diabetic Foot et al. International Consensus on the Diabetic foot 2007 //Evidenzklasse IV. – 2007.
9. Kerimova L. N. et al. The use of an integrated approach in surgery for the treatment of diabetic foot syndrome //21st century: fundamental science and technology X. – 2016. – P. 23-26.
10. Babushkina Y. V. et al. Features of specialized care for patients with diabetic osteoarthropathy //Wounds and wound infections. The prof. BM Kostyuchenok journal. – 2019. – T. 6. – №. 2. – P. 6-16.
11. Krysanov I. S. Pharmacoeconomics of diabetes mellitus //Pharmacoeconomics. Modern pharmacoeconomics and pharmacoepidemiology. - 2009. – No. 1. – P. 42-47.
12. Zelenova O. V. et al. Patient model for surgical treatment and rehabilitation of diabetic foot syndrome //Wounds and wound infections. Journal named after Professor B. M. Kostyuchenka. – 2018. – Vol. 5. – No. 2. – P. 58-79.
13. Dedov I. I. et al. Results of the implementation of the subprogram "Diabetes mellitus" of the Federal Target Program "Prevention and control of socially significant diseases 2007-2012" //Diabetes mellitus. – 2013. – No. 2S. – P. 2-48.
14. Voynov A.V., Bedrov A. Ya., Voinov V. A. "diabetic foot" syndrome //Bulletin of surgery named after I. Grekov. - 2012. – Vol. 171. – No. 3. – P. 106-109.
15. Tyrheeva N. R., Manibadarova Ya. N. Evaluation of the effectiveness of conservative treatment in patients with diabetic foot syndrome //Acta Biomedica Scientifica. – 2008. – №. 4. – P. 128..
16. Britvin A. A., Tseitlina E. F. Investigation of the clinical efficacy of the drug Glidiab (AOA Aakrikhin) in patients with type 2 diabetes mellitus //International Medical Journal. – 2001. – №. 6. – P. 526.
17. Ametov A. S., Soluyanova T. N. Treatment of late complications of diabetes mellitus: the role of Milgamma compositum //RMZH. – 2009. – Vol. 17. – no. 24. – P. 1604-1609.
18. National diabetes fact sheet: national estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United States, 2011 / Centers for Disease Control and Prevention. - Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 2011.
19. Diabetes Atlas. - Third edition. - International Diabetes Federation, 2007. - 381 p.
20. Bowker J. The Diabetic Foot, 6th edition /Ed. by J. Bowker, M Pfeifer (Eds.). - Mosby, 2001. – 365 p.
21. Mizin A., Udovichenko O., Terekhin S. Critical ischemia of the lower extremities and ischemic forms of diabetic foot syndrome. – Liters, 2018. – 160 p.
22. Zorkaltsev M. A. Modern aspects of radiation diagnosis of diabetic foot syndrome. Dissertation for the degree of Doctor of Medical Sciences. Tomsk – 2018. – 244 p.
23. Ignatovich I. N., Kondratenko G. G. Educational and methodical manual. Diabetic foot surgery. Minsk BSMU – 2013. – 58 p.
24. Zubarev, P.N., Ivanusa, S.Ya., Risman, B.V. Treatment of purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome: A textbook for students of the training of doctors, interns and postgraduate training systems in the specialty "Surgery"/P.N. Zubarev, S.Y. Ivanusa, B.V. Risman - St. Petersburg: Open Forum News Agency, 2015. - 36 p.
25. Ferenets M. V. The choice of timing and scope of sanitizing interventions after vascular reconstruction

in patients with IV degree of lower limb ischemia. Dissertation for the degree of Candidate of Medical Sciences. Moscow 2016. – 165 p.
26.Dudanov I. P. et al. Atherosclerosis, diabetes mellitus and autonomous innervation of the organs of the cardiovascular system //Medical Academic Journal. – 2012. – Vol. 12. – No. 2. – P. 19-27.
27.Stepanova O. I. et al. Correction of pathogenetic disorders in type II diabetes mellitus by cell transplantation methods //Biomedicine. - 2005. – No. 1. – pp. 35-51.
28.Belousova O. N. et al. Molecular and genetic mechanisms of pathogenesis of type 2 diabetes mellitus //Actual problems of medicine. – 2015. – T. 31. – №. 16 (213). – P. 12-19.
29.Gurmikova N. L. Optimization of methods for the diagnosis of peripheral artery diseases in patients with diabetes mellitus: Abstract of the dissertation for the degree of Candidate of Medical Sciences. Moscow-2015. - 26 p.
30.Rozenkova T. V. Prospects for performing distal arterialization and hemodynamic criteria for its effectiveness in critical lower limb ischemia //Regional blood circulation and microcirculation. - 2007. – Vol. 6. – No. 4. – P. 4-13.
31.Chur N. N. Treatment of patients with chronic lower limb ischemia in diabetes mellitus //Surgery news. - 2008. – Vol. 16. – No. 1. – P. 134-139.
32.Bregovsky V. B. et al. Diabetic distal polyneuropathy review of current recommendations //Annals of Clinical and Experimental Neurology. - 2015. – Vol. 9. – No. 1. – pp. 60-68.
33.Khamdamov B. Z. Indicators of immunocitocine status in purulent-necrotic lesions of the lover extremities in patients with diabetes mellitus //American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2020. – T. 10. – №. 7. – P. 473-478.
34.Tuttolomondo A., Maida C, Pinto A. Diabetic foot syndrome as a possible cardiovascular marker in diabetic patients // J. Diabetes Res. - 2015. - 2015. - 268390. doi: 10.1155/2015/268390.
35.Sadykova K., Scenderova S. Общая вязкость крови при нарушениях углеводного и липидного обмена (Литературный обзор) //A. Âsaui atyndaġy Halyḳaralyḳ ḳazaḳ-tùrìk universitetìniṇ habaršysy. – №. 105. – C. 39-45.
36.Yakutina N. V. Correction of endothelial dysfunction and microcirculatory disorders in patients with arterial hypertension in combination with type 2 diabetes mellitus //Russian Journal of Cardiology. – 2007. – №. 6. – Pp. 27-30.
37.Khamdamov B. et al. An integrated approach to the treatment of purulent-necrotic lesions of the lower extremities against the background of diabetes mellitus //Journal of Problems of Biology and Medicine. – 2017. – №. 3 (96). – Pp. 105-109.
38.Bondarenko O. N., Galstyan G. R., Dedov I. I. Features of the clinical course of critical lower limb ischemia and the role of endovascular revascularization in patients with diabetes mellitus //Diabetes mellitus. – 2015. – Vol. 18. – No. 3. – pp. 57-69.
39.Gaziev K. U. et al. Amputations at the shin level in critical ischemia in patients with diabetes mellitus //Biology and integrative medicine. – 2021. – №. 1 (48). – P. 34-43.
40.Gavrilenko A.V., Kotov A. E., Loikov D. A. Results of treatment of critical lower limb ischemia in patients with diabetes mellitus //Annals of Surgery. - 2013. – No. 6. – P. 48-51.
41.Drozhzhin E. V. et al. Features of hemocoagulation disorders in patients with the syndrome of critical ischemia of the lower extremities on the background of diabetes mellitus //Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after NO Pirogov. - 2018. – Vol. 13. – No. 1. – P. 49-52.
42.Boulton A. J. M., Scarpello J. H. B., Ward J. D. Venous oxygenation in the diabetic neuropathic foot: evidence of arteriovenous shunting? //Diabetologia. – 1982. – T. 22. – №. 1. – P. 6-8.
43.Boulton A. J. M., Malik R. A. Diabetic neuropathy //Medical Clinics of North America. – 1998. – T. 82. – №. 4. – P. 909-929.
44.Tral T. G. et al. Molecular and morphological features of the formation of chronic placental insufficiency caused by different types of diabetes mellitus // Diabetes mellitus. – 2020. – Vol. 23. – No. 2. – pp. 189-195.
45.Biryukova E. V., Shinkin M. V. Diabetic macroangiopathies: mechanisms of development, approaches to therapy. Clinical ophthalmology. - 2018. – Vol. 18. – No. 2. – P. 91-96.

СОСТОЯНИЕ РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Давлатов С.С., Хамдамов Б.З.

Резюме. *Сахарный диабет (СД) в мире признан одной из наиболее важных неинфекционных болезней, распространение которой приобрело характер пандемии. В списке поздних осложнений СД лидирует синдром диабетической стопы, приводя к ранней инвалидизации и определяя высокий уровень летальности. В 2019 г. диабет стал непосредственной причиной 1,5 миллиона случаев смерти, и 48% всех связанных с диабетом случаев смерти произошли в возрасте до 70 лет. По данным Международной диабетической федерации, от 25 до 47% госпитализаций больных СД связано с гнойно-деструктивными поражениями стоп вследствие развития хронической ишемии тканей. В обзоре отражены основные патофизиологические механизмы возникновения нарушения микроциркуляции при синдроме диабетической стопы, приводящие к критической ишемии нижних конечностей.*

Ключевые слова: *сахарный диабет, синдром диабетической стопы, микроангиопатия, макроангиопатия, ишемия, микроциркуляция.*

УДК: 616.441-006.5.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ГЕНЕЗА

Зайниев Алишер Фаридунович, Алимов Журабек Ибодуллоевич, Ибрагимов Шерзод Умидович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ХАВФСИЗ ТУГУНЛИ ҲОСИЛАЛАРИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОСИ

Зайниев Алишер Фаридунович, Алимов Журабек Ибодуллоевич, Ибрагимов Шерзод Умидович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

SURGICAL TREATMENT OF THYROID NODULES OF BENIGN ORIGIN

Zainiev Alisher Faridunovich, Alimov Jurabek Ibodulloevich, Ibragimov Sherzod Umidovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: aliser1987@gmail.com

Резюме. *Қалқонсимон без тугунли ҳосилалари жарроҳлик давосининг ҳозирги замон ҳолатини очиб берувчи адабиётлар таҳлили кўрсатилган. Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, қалқонсимон без хирургик касалликларини жарроҳлик даволаш муаммолари охиригача ўрганилмаган, ҳамда ғоят долзарб ҳисобланади. Қалқонсимон без тугунли ҳосилаларини жарроҳлик давосига бағишланган етарлича ишлар борлигига қарамасдан, ушбу муаммонинг ечими ҳалигача топилган эмас. Ушбу йўналишга изланиш олиб бораётган барча тадқиқотчиларнинг фикрига кўра операциядан кейинги асоратлар частотаси ҳали ҳам юқори бўлиб қолмоқда, ҳамда операция усулини танлаш қийинлигича қолмоқда.*

Калит сўзлар: *қалқонсимон без тугунли ҳосилалари, жарроҳлик даволаш.*

Abstract. *A review of the literature revealing the current state of surgical treatment of thyroid nodules is presented. An analysis of the literature has shown that the problem of treatment of surgical pathology of the thyroid gland currently remains not fully understood and is very relevant. Despite a significant number of works devoted to the surgical treatment of UOC, a solution to this problem has not yet been found. All researchers of this disease are unanimous in the opinion that the frequency of postoperative complications remains high, and the choice of the method of surgery is still very difficult.*

Keywords: *Nodular formations of thyroid glands, surgical treatment.*

При узловых образованиях щитовидной железы (УОЩЖ) применяются как консервативные, так и оперативные методы лечения. На сегодняшний день не существует единого подхода к лечению УОЩЖ. По данным анкетирования ведущие специалисты Европейской и Американской тиреоидологических ассоциаций [1, 5, 8, 13, 20, 22] придерживаются разных точек зрения на тактику при УОЩЖ. Некоторые из них применяли супрессивную терапию L-тироксином [23] на фоне которой отмечалось уменьшение объема ЩЖ.

Другие исследователи считают, что положительный результат терапии L-тироксином незначительный и был отмечен лишь в 10 -15% случаев. [20, 21]. S.J. Bonnema et al. (2002), Quadbeck B. et al. (2002) ограничивались наблюдением. Поэтому, учитывая отсутствие убедительных данных о положительном эффекте гормональной терапии, многие хирурги и эндокринологи считают целесообразным динамическое наблюдение с УЗИ контролем при впервые выявленном УОЩЖ [16, 23, 29].

Более того, некоторые эндокринологи считают, что терапия L-тироксином не только не оказывает существенного влияния на естественное течение УОЩЖ, но ее назначение пациентам пожилого возраста, несет потенциальный риск прогрессирования сердечно-сосудистой патологии [15, 23, 28].

Альтернативным методом радикального лечения УОЩЖ является применение радиактивного йода (^{131}I). Основными преимуществами терапии ^{131}I является высокая эффективность в снижении объема ЩЖ, селективная деструкция авто-

номно функционирующей ткани ЩЖ, быстрое достижение лечебного эффекта [10, 15, 26].

Показаниями к терапии ^{131}I являются токсический УОЩЖ и компрессионный синдром при УОЩЖ. По данным Huysmans D. A. et al. (2000) у подавляющего большинства больных происходит уменьшения размеров зоба на 30 - 50%, сопровождающееся в 20 - 30%. Этот метод лечения чаще применяется за рубежом.

Хирургическая операция является распространенным методом лечения УОЩЖ в Узбекистане. Проблема хирургического лечения УОЩЖ рассматривается в трех аспектах: показания к оперативному лечению, выбор объема вмешательства, профилактика рецидивов заболевания и послеоперационных осложнений [3, 29].

При выборе метода оперативного лечения многие хирурги придерживаются принципа онкологической настороженности и профилактики рецидивов заболевания [11, 14, 19, 24]. Рост узловых образований ЩЖ чаще не свидетельствует об их злокачественности и не является показанием к операции [1, 6, 17, 21].

Существенной особенностью УОЩЖ является высокий процент рецидивов, возникающих после оперативного лечения [11, 14, 19, 24, 27]. Причины рецидивов связывают с уже имеющимися перинодулярными изменениями или происходящими в тиреоидном остатке под воздействием йододефицита и гормональной недостаточности [3, 29]. Зобные изменения и микронодулярность ткани ЩЖ обнаруживали при гистологическом исследовании в 50 - 93,5% [26]. A. Mishra et al. (2001) считают, что при УОЩЖ нормальная тиреоидная ткань в ЩЖ отсутствует. Поэтому при выполнении щадящих или экономных резекций ЩЖ у больных УОЩЖ рецидив является неизбежным [15, 21].

Исходя из онкологических принципов и учитывая трудности ранней диагностики рака на фоне УОЩЖ, многие хирурги придерживаются более активной хирургической тактики у больных УОЩЖ, чем при солитарных узлах [12, 16, 23, 24].

Вопрос об оптимальном объеме оперативного вмешательства при УОЩЖ остается дискуссионным. С позиций профилактики рецидива и онконастороженности целесообразным представляется применение радикальных операций типа тиреоидэктомии и предельно субтотальной резекции ЩЖ [16, 22, 24, 29], закономерным исходом которых является гипотиреоз.

Однако некоторых хирургов настораживает не только его частое возникновение, но и большее число осложнений после радикальных, чем после экономных операций на ЩЖ. Сторонники экономных «щадящих» операций на ЩЖ [2, 9, 11, 18, 25, 28] аргументируют тем, что сохраненная тиреоидная ткань продолжает обеспечивать организм эндогенными гормонами и позволяет избежать гипотиреоза. Кроме того, частота послеоперационных осложнений после экономных операций меньше. Некоторые хирурги [4, 7, 20, 22, 27] считают, что на современном этапе развития эндокринной хирургии выбор адекватного объема оперативного вмешательства определяется морфологической структурой узловых образований. В.Г. Аристархов В.Г. и др. (2014) при УОЩЖ считает целесообразным применение органосберегающих операций, но при множественных аденомах проводить экстирпацию ЩЖ. В.В. Воскобойников (2000), Н.С.Кузнецов и др. (2010), Е.А. Корымасов (2013) отмечали неблагоприятные отдаленные результаты при кистозно-коллоидном пролиферирующем зобе и коллоидном зобе с аденоматозом, поэтому при этих морфологических формах рекомендуют выполнять предельно субтотальные резекции щитовидной железы или тиреоидэктомии.

Таким образом, оценка эффективности радикальных и экономных (органосохраняющих) операций при УОЩЖ с точки зрения отдаленных результатов неоднозначна и противоречива. Однако множественный характер поражения ЩЖ при УОЩЖ, изменения в перинодуллярной ткани, вероятность РЩЖ в одном из «узлов» ставят перед хирургом задачу выполнения радикальных органоудаляющих операций, но в то же время, учитывая большую вероятность гипотиреоза и необходимость заместительной терапии, показания к оперативному лечению должны быть четко аргументированы. В настоящее время применяются следующие виды оперативных вмешательств при УОЩЖ.

При многоузловом поражении двух долей ЩЖ:

- тиреоидэктомия – полное удаление ЩЖ;
- предельно субтотальная резекция ЩЖ - удаление ЩЖ с оставлением тиреоидной ткани в зажимах;
- гемитиреоидэктомия с субтотальной резекцией противоположной доли - полное удаление одной доли с оставлением тиреоидной ткани не более 1,5 мл с противоположной стороны;
- субтотальная резекция ЩЖ с удалением перешейка - удаление ЩЖ и перешейка с сохранением не более 1-1,5 мл тиреоидной ткани с обеих сторон;
- субтотальная резекция долей ЩЖ - удаление долей ЩЖ с сохранением 3-4мл тиреоидной ткани.

При многоузловом поражении одной доли ЩЖ и перешейка:

- гемитиреоидэктомия с удалением перешейка - полное удаление одной доли ЩЖ с перешейком;

- субтотальная резекция одной доли ЩЖ и перешейка – удаление одной доли ЩЖ и перешейка с сохранением не более 1,5 мл тиреоидной ткани и противоположной доли;

- удаление перешейка – удаление перешейка с сохранением обеих долей ЩЖ.

Таким образом, учитывая возможность ошибок в диагностике УОЩЖ (даже при интраоперационном цитологическом исследовании), высокую частоту рецидивов, основными принципами хирургического лечения УОЩЖ являются онкологическая настороженность и профилактика рецидива заболевания. Поэтому при многоузловом поражении обеих долей наиболее оптимальным объемом считаем радикальные операции типа тиреоидэктомии, предельно субтотальной резекции ШЖ, субтотальной резекции с удалением перешейка, а при одностороннем - гемитиреоидэктомию с удалением перешейка. В тоже время при выборе объема операции следует учитывать индивидуальные особенности: возраст, пол, функциональное состояние ЩЖ, морфологическую структуру патологии ЩЖ.

У молодых женщин репродуктивного возраста по возможности следует сохранять тиреоидную ткань, если при интраоперационной ревизии и данным УЗИ узловые образования в ней отсутствуют. У лиц пожилого и старческого возраста, у больных с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями, которым оперативное лечение выполнялось по поводу доброкачественной патологии, также желательно оставить визуально неизмененную ткань ЩЖ. Это связано с возможностью уменьшить дозу L-тироксина в послеоперационном периоде и избежать побочного эффекта гормональной терапии при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Более индивидуально решается вопрос об объеме оперативного лечения у больных многоузловым коллоидным зобом. В случае тотального многоузлового поражение ЩЖ, методом выбора является тиреоидэктомия или предельно субтотальная резекция ЩЖ. При наличии 2-3 коллоидных узлов и неизмененной тиреоидной ткани возможно выполнение субтотальной резекции ЩЖ.

На сегодняшний день имеется алгоритм интраоперационной хирургической тактики, который позволяет унифицировать оказание хирургической помощи при УОЩЖ. Алгоритм включает 4 этапа.

I.Дооперационная диагностика (УЗИ и ТАПБ), на основании которой установлены три варианта заболеваний: доброкачественные заболевания, подозрительные на РЩЖ и РЩЖ.

II. Интраоперационная цитологическая и гистологическая диагностика, позволяющая уточнить доброкачественный или злокачественный характер поражения ЩЖ.

III. Выбор метода оперативного лечения. При доброкачественных заболеваниях: предельно-субтотальная резекция ЩЖ, гемитиреоидэктомия с субтотальной резекцией противоположной доли, субтотальная резекция с удалением перешейка, гемитиреоидэктомия с удалением перешейка. Послеоперационная окончательная верификация диагноза на основании планового гистологического исследования.

IV. Послеоперационная окончательная верификация диагноза на основании планового гистологического исследования.

Анализ литературы показал, что проблема лечения хирургической патологии ЩЖ в настоящее время остается до конца не изученной и весьма актуальной. Несмотря на значительное количество работ, посвященных хирургическому лечению УОЩЖ, решение этой проблемы еще не найдено. Все исследователи этого заболевания единодушны во мнении, что частота послеоперационных осложнений остаются высокими, и по-прежнему представляют большие трудности своевременная диагностика и выбор метода операции.

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. Бабажанов А.С., Жониев С.Ш., Рахимов А.У. Анализ эффективности вариантов предоперационной подготовки и анестезии в лечении заболеваний щитовидной железы // Проблемы биологии и медицины, 2017. № 1. С. 58.

9. Гозибеков Ж. И., Юсупалиева Д. Б. К., Тилавова Ю. М. К. Отдаленные результаты хирургического лечения узловых образований щитовидной железы //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 7 (48).

10.Исмаилов С.И., Рашитов М.М. // Результаты эпидемиологических исследований распространенности йододефицитных заболеваний в Республике Узбекистан // Международный эндокринологический журнал, vol. 13, № 3, 2017, стр. 197-201.

11.Каримова М.М., Исмаилов С.И. // Динамика количества и объема хирургических операций узловых форм зоба в условиях йодообеспеченности (1984-1990) и йододефицита (1999-2005) в Узбе-

кистане // Вестник современной клинической медицины, vol. 12 № 6, 2019, стр. 28-33.
12.Кубаев А. С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных изменений средней зоны лица //Научные исследования. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.
13.Кубаев А. С., Абдукадыров А. А., Юсупов Ш. Ш. Особенности риномаксилярного комплекса у взрослых больных с верхней микрогнатией // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2013. – №. 2. – С. 117-119.
14.Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Совершенствование методов диагностики у пациентов с головокружением // Оториноларингология. Восточная Европа. – 2017. – Т. 7. – №. 2. – С. 194-198.
15.Насретдинова М. Т. Изменения стабилометрических показателей у пациентов с системным головокружением // Оториноларингология. Восточная Европа. – 2019. – Т. 9. – №. 2. – С. 135-139.
16.Рахимова Х.М. и др. Современные аспекты по улучшению качества ведения больных с патологией эндокринных органов в условиях первичного звена медицинской помощи //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 10 (51).
17.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.
18.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.
19.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.
20.Ризаев Ж.А., Шодмонов А.А., Олимжонов К.Ж. Периимплантиты-ранные осложнения при дентальной имплантации //Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 6. – №. 1.
21.Grasberger H. Mice deficient in dual oxidase maturation factors are severely hypothyroid / H. Grasberger, X. De Deken, O.B. Mayo [et al.] // Mol. Endocrinol. - 2012. - Vol. 26, N 3. - P. 481-492.
22.Haugen B.R., Alexander E.K., Bible K.C., Doherty G.M., Mandel S.J., Nikiforov Y.E., et al. The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. Thyroid. 2016 Jan;26(1):1–133.
23.Krejbjerg A. Thyroid nodules in an eleven-year Danthyr follow-up study / A. Krejbjerg, L. Bjergved, I.B. Pedersen, [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2014. - Vol. 99, N 12. - P. 4749-4754.
24.Martinez J.H. Overview of thyroid physiology: an essential for understanding familial euthyroid multinodular goiter / J.H. Martinez, C. Palermo, F.F. Gonzalez, I. Laboy // Bol. Asoc. Med. P. R. - 2013. - Vol. 105, N 2. - P. 68-71.
25.Mishra A. Quality of life (QoL) in patients with benign thyroid goiters (pre- and postthyroidectomy): a prospective study. / Mishra A, Sabaretnam M, Chand G et al. // World J Surg. – 2013. – V. 37(10). – P. 2322-2329.
26.Muratli A. Diagnostic efficacy and importance of fine-needle aspiration cytology of thyroid nodules / Muratli A, Erdogan N, Sevim S [et al.] // J. Cytol. - 2014. - Vol. 31, N 2. - P. 73-78.
27.Nigina T., Gulnora T., Abduhamid N. Iodine deficiency disorders and conditions are one of the main issues the world of Medicine is facing //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 3 (44).
28.Saidmuradov, K. B., et al. Surgical treatment of patients with posttraumatic cicatricial strictures of the main bile ducts. Akademicheskiy zhurnal Zapadnoy Sibiri–Academic Journal of Western Siberia 9.1 (2013): 27-28.
29.Zayniyev, A. F., O.T. Yunusov, Z.S. Suyarova. Results of surgical treatment of nodular goiter."Education and Science Bulletin 6 (2017): 30.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ГЕНЕЗА

Зайниев А.Ф., Алимов Ж.И., Ибрагимов Ш.У.

Резюме. *Представлен обзор литературы, раскрывающий современное состояние хирургического лечения узловых образований щитовидной железы. Анализ литературы показал, что проблема лечения хирургической патологии ЩЖ в настоящее время остается до конца не изученной и весьма актуальной. Несмотря на значительное количество работ, посвященных хирургическому лечению УОЩЖ, решение этой проблемы еще не найдено. Все исследователи этого заболевания единодушны во мнении, что частота послеоперационных осложнений остаются высокими, и по-прежнему представляют большие трудности выбор метода операции.*

Ключевые слова: *Узловые образования щитовидной железы, хирургическое лечение.*

УДК: 616.24-007.63:617-089:617-7

ЎПКАНИНГ АСОРАТЛАНГАН БУЛЛЁЗ КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИКАСИ, ДИАГНОЗИ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Исматов Жамшед Каримович
Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННОЙ БУЛЛЕЗНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Исматов Жамшед Каримович
Бухарский областной многопрофильный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Бухара

FEATURES OF THE CLINIC, DIAGNOSIS AND METHODS OF TREATMENT OF COMPLICATED BULLOUS LUNG DISEASE

Ismatov Jamshed Karimovich
Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: dr.ismatovjk@gmail.com

Резюме. *Дунё аҳолисининг 5% дан ортиғи буллёз эмфизема билан касалланади, шундан ўртача 12%и 30 ёшдан ошганлар ҳисобланади. Шунингдек, АҚШда ўлим сабабида бу касаллик учинчи ўринни эгаллайди ва ҳар йили 120000 дан ортиқ одам вафот этади. Бундан ташқари, бу касаллик 70-80% ҳолларда спонтан пневмотораксниг сабаби бўлиши маълум. Ҳозирги вақтда ўпканинг буллёз касаллигининг этиология, патогенез, клиника, диагностикаси ва даволаш бўйича ягона фикр мавжуд эмас. Адабиётларга кўра, буллёз касалликнинг асоратлари ривожланишида ўпка ҳажмини жарроҳлик йўли билан камайтириш беморларнинг жисмоний имкониятларини яхшилаш, ҳансирашни бартараф этиш, ҳаёт сифатини яхшилаш ва омон қолиш орқали эрта ва узоқ муддатли натижаларнинг юқори фоизига эришиш мумкин. Шунга қарамай, ўпканинг буллёз эмфиземаси билан касалланган беморларни жарроҳлик даволашнинг самарали минимал инвазив усулларини излаш давом этмоқда.*

Калит сўзлар: *ўпка эмфиземаси, буллёз касаллиги, булла, этиопатогенез, клиника, ташхислаш, даволаш.*

Abstract. *Bullous emphysema affects more than 5% of the world's population, with almost 12% among adults over 30 years of age. It also ranks as the third leading cause of death in the US and kills over 120,000 people a year. It is also known that this disease causes spontaneous pneumothorax in 70-80% of cases. Currently, there is no consensus on the etiology, pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment of bullous lung disease. According to the literature, surgical reduction of lung volume in the development of complications of bullous disease shows a high percentage of good immediate and long-term results by improving the physical capabilities of patients, eliminating shortness of breath, improving the quality of life and survival. Nevertheless, the search for effective minimally invasive methods of surgical treatment of patients with bullous pulmonary emphysema continues.*

Key words: pulmonary emphysema, bullous disease, bullae, etiopathogenesis, clinic, diagnosis, treatment.

Буллалар (ўпканинг сохта кисталари) - ўпкадаги патологик ҳаво бўшлиқлари (инглизча пуфакчалардан - "пуфакчалар"), паренхиманинг механик шикастланиши, юқумли-яллиғланиш ёки бошқа касаллик туфайли пайдо бўлиши мумкин. Ушбу қопга ўхшаш бўшлиқларда ортиқча ҳаво, ўпка матритсасининг тузилишидаги ўзгаришлар ва нафас олиш органининг функционал соҳалари майдонининг қисқариши доимий нафас этишмовчилигига олиб келади ва бундай патологик ўзгаришларнинг оқибатлари қайтарилмас бўлиши мумкин. Ўпкада буллаларнинг ҳосил бўлиши ва катталашиши ўпканинг газ алмашинуви функциясининг пасайишига олиб келади ва катта буллаларнинг ёрилишида ҳаёт учун хавфли ҳолат - пневмоторакс пайдо бўлиши мумкин.

Буллёз ўпка касаллиги (эмфизема) - нафас йўлларининг касаллиги бўлиб, дистал бронхиолалар ҳаво бўшлиқларининг патологик кенгайиши билан тавсифланади, бу алвеолалар деворларида деструктив ва морфологик ўзгаришлар билан кечади; сурункали нонспесифик ўпка касалликларининг тез-тез учрайдиган шаклларидан бири.

Эпидемиология. Буллёз амфизема дунё аҳолисининг 5% дан ортиғида юз беради, 30 ёш-дан ошган катталар орасида деярли 12%. Шунингдек, у АҚШда ўлимнинг учинчи асосий сабаби ҳисобланади ва йилига 120 000 дан ортиқ одамни ўлимига сабаб бўлади. Шунингдек, бу касаллик 70-80% ҳолларда спонтан пневмоторакс вужудга келишига сабаб бўлиши маълум. Хори-жий адабиётларда муаллифлар ўпканинг буллёз касаллигини "йўқолиб бораётган ўпка синдроми" деб таърифлайдилар. Касалликнинг қайталаниши туфайли қониқарсиз даволаш натижалари кўрсаткичларининг камаймаслигини қайд этган ҳолда, ушбу патологиянинг тарқалиши ва мураккаблик курсаткичи ўсиш тендентсиясини кўрсатади [1, 2, 3].

Этиопатогенези ва клиникаси. Ҳозирги вақтда буллёз ўпка касалликларининг этиологияси, патогенези, клиникаси, диагностикаси ва даволаш бўйича консенсус мавжуд эмас. Буллёз амфиземнинг энг кенг тарқалган иккита сабаби чекиш ва алфа-1 антитрипсин етишмовчилиги (A1AD или AATD), ирсий аутосомал доминант генетик ҳолат. Ўпка паренхимасининг эмфизематоз нобуд бўлишининг камроқ тарқалиш сабаблари марихуана чекиш, крек- кокаин ёки томир ичига гиёҳванд моддаларни истеъмол қилишдир, бу эса алвеолаларнинг яллиғланиш ёки ҳалокатли шикастланишига олиб келади [4, 5].

Буллёз амфизема нафас белгиларининг кучайиши билан тавсифланади ва алвеоляр қопларнинг бузилиши, эластик тўқималарнинг йўқолиши, ҳаво йўлларининг қисқариши ва газ алмашинувининг бузилиши туфайли дистал терминал бронхиолаларда ҳаволи бўшлиқнинг доимий кенгайишини ўз ичига олади. Буллёз амфиземнинг патофизиологияси ҳавонинг киста бўшлиғига киришига, лекин ундан чиқмаслигига имкон берувчи қопқоқ бронхоблокатсиясини ўз ичига олади.

Ушбу касалликнинг морфологик асосини ўпка паренхимасидаги ҳаво бўшлиқлари (буллалар) ташкил этади. Хорижий адабиётларда пуфакчалар блеб (blebs) - ўлчами 1 см дан кам бўлган, интерстициал ва плевра ости қисмида жойлашган ҳаво бўшлиқлари ва буллалар - амфизематоз туфайли ривожланган диаметри 1 см дан ортиқ бўлган ҳаво шаклланишини ўпка паренхимасини йўқолганлиги, деворлари алвеоляр эпителий билан қопланган турларига ажратиш одатий ҳолдир. Шундай қилиб, буллалар сурункали ёки камдан-кам ҳолларда ўткир кечиши интералвеоляр деворларнинг шиикастланиши туфайли бузилиши натижасида, интраалвеоляр босимнинг ошиши натижасида ҳосил бўлади [4, 7].

Гигант эмфизематоз булла деганда гемитораснинг учдан бир қисмидан кўпроғини эгаллаган ва умумий ўпка амфиземасида ривожланадиган ҳаво билан тўлган бўшлиқ тушунилади [5, 8]. Эмфизема ўпканинг дистал архитектурасининг йўқолиши билан боғлиқ ҳаво оқимининг чекланиши билан тавсифланади , алвеоляр бўшлиғининг доимий кенгайиши, шунингдек, терминал бронхиолаларнинг дистал қисмлари зарарланишидир [9].

Гигант буллалар одатда аста-секин ҳаво билан тўлиши билан аста-секин шаклланади, лекин тез катталаниши ва ўз-ўзидан дефлятсия ҳам кузатилиши мумкин. Гигант буллаларнинг тарқалиши одатда бир томонлама ва ассиметрикдир; аммо буллёз амфизема икки томонлама булиши кузатилади. Зарарланишнинг бир томонлама ёки икки томонлама эканлигини аниқлайдиган маълум омиллар йўқ.

Гигант буллалар асимптоматик бўлиши мумкин, нафас қисилиши ёки камдан-кам ҳолларда қон тупуриш билан кечиши мумкин [10]. Ташхис рентгенологик усулда , гемитораснинг 30% дан кўпроғини эгаллаган буллани аниклашда қўл келади. Баъзида йирик буллаларни пневмотораксдан ажратиш учун кўкрак қафасининг компютер томографияси талаб қилинади.

Буллалардан фарқли ўлароқ, пневмоторакс плевра бўшлиғида ҳаво мавжудлиги сифатида тавсифланади ва клиник жиҳатдан унинг ўз-ўзидан ёки травматик ривожланишига қараб таснифланади . Бундан ташқари, спонтан пневмоторакс бирламчи спонтан пневмоторакс сифатида таснифланади, агар маълум ўпка касаллиги бўлмаса ёки сурункали ўпка касаллигида иккиламчи. Бу таранглашган пневмоторакс деб аталади ва турли даражадаги гипотензия, гипоксия, кўкрак қафасидаги оғриқ, ҳансираш ва нафас қисилиши билан кечади.

Буллёз амфиземанинг патофизиологияси дистал ҳаво бўшлиқларининг сурункали яллиғланиши билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, бу алвеоляр деворларнинг вайрон бўлишига ва кейинчалик ҳаво бўшлиғининг доимий кенгайишига олиб келади. Охир-оқибат, бу газ алмашинувининг пасайишига ва кўкрак деворининг эластик орқага қайтиши секинлашиши туфайли ҳаво оқимининг чекланишига олиб келиши мумкин. Кўпинча нафас йўлларида шиллиқ қаватларнинг гиперплазияси, фиброз ва алвеолалар вайрон бўлганлиги сабабли нафас олиш йўлларининг қулаши билан бирга бўлган қадахсимон ҳужайралари сони кўпаяди. Газ алмашинувининг пасайиши ва ҳаво оқимининг чекланиши, охир-оқибат , бу беморларда сурункали гипоксия ва гипокапнияга олиб келади.

Таснифи. Эмфизематоз ўпка бир жинсли ёки гетероген (регионар) патологик жараён бўлиб, бу буллёз эмфиземага хос бўлган ўпка параметрларига (масалан, ўпканинг динамик ҳажми) турли йўллар билан таъсир қилиши мумкин [11, 12]. Бугунги кунда ацинуснинг шикастланиш даражасига қараб, буллёз амфиземни қуйидагиларга бўлиш одатий ҳолдир :

- марказийлобуляр эмфизема - зарарланган ҳудудлар асосан ўпканинг юқори қисмларида тарқалган бўлади. Бу чекиш билан энг кўп чамбарчас боғлиқ ва нафас олиш бронхиолаларининг кенгайиши ва бузилиши натижасидир.

- панлобуляр эмфизема - асосан пастки бўлакларда кузатилади ва кўпинча генетик (алфа1-антитрипсин) танқислиги билан боғлиқ.

- парасептал эмфизема - бўлаклар перифериясида, айниқса субплеврал соҳаларда пайдо бўлади.

Зарарли заррачаларнинг (сигарет тутуни, ҳаво ифлосланиши) сурункали таъсир қилиши оксидловчи стрессга, протеиназ-антипротеиназа мувозанатининг бузилишига, апоптознинг кучайишига ва сурункали яллигғланишга олиб келади, буларнинг барчаси ўпка тўқималарининг аста-секин йўқ қилинишига олиб келади [13, 14].

Соғлом ўпка тўқималарининг прогрессив нобуд бўлиши оғир эмфиземанинг классик физиологик хусусиятлари: ўпканинг гиперинфляцияси, эластик орқага қайтиш, газ алмашинуви учун сирт майдонини йўқотилиши ва оқимни чеклашларга олиб келади [15]. Эмфизема эластик босимининг пасайишига ва ўпканинг касалликка берилувчанлигини ошишига олиб келади. Бу ўз навбатида, ўпканинг статик ва динамик гиперинфляциясини келтириб чиқаради, бу ҳаво оқимини чеклайди ва паст функтсионал имкониятлар, нафас қисилишининг юқори даражаси ва чекланган жисмоний зўриқишлар билан кечувчи клиник натижаларга олиб келади.

Буллёз касаллиги пневмоторакс, инфекция ва қон кетиш каби асоратларга олиб келиши мумкин. Буллёз касаллигининг энг даҳшатли ва тез-тез учрайдиган асорати - бу қайталанувчи пневмоторакс, унинг механизми буллаларда ўпка ичидаги босимнинг ҳаддан ташқари ошиши (жисмоний зўриқиш, оғирликни кўтариш, қаттиқ йўтал, зўриқиш туфайли) билан боғлиқ. Шу билан бирга, кўпчилик муаллифлар ўз-ўзидан пайдо бўладиган пневмотораксни мустақил касаллик сифатида таснифламайдилар ва уни буллёз ўпка касаллиги асоратининг доимий ҳамроҳи деб билишади. Ўз-ўзидан пайдо бўладиган пневмотораснинг клиник белгилари; бўйин, ўмров, қўлга тарқалиши билан кечадиган кўкрак қафасидаги ўткир оғриқ, нафас қисилиши, чуқур нафас ололмаслиги, хуружсимон йўтал, мажбурий ҳолатни эгаллашидир [16, 17, 18].

Диагностика. Буллёз касаллигини текширишнинг мақсадлари қуйидагилардан иборат:

1) бошқа касалликларни истисно қилиш, биринчи навбатда диффуз кистоз, масалан, лимфангиолеиомиоматоз , Лангерганс ҳужайрали ўпка гистиоцитози , Берт-Хогю - Дюба синдроми [19];

2) булла пайдо боўлишининг мумкин бўлган сабабларини аниқлаш: чекиш, марихуана, ОИВ, бириктирувчи тўқима касаллиги;

3) жарроҳлик даволаш учун кўрсатмалар ва қарши кўрсатмаларни аниқлаш, асоратларни истисно қилиш.

Беморларга кўкрак қафасининг компютер томографияси (КТ) ва функционал тадқиқотлар, шу жумладан тананинг плетисмографияси ва ўпканинг диффузия қобилиятини ўрганиш киради. Буллёз эмфизема учун нафас олиш функцияси бузилишининг обструктив шакли характерлидир, буллёз касаллиги учун у анча чекланган . Ўпканинг диффузия қобилиятининг сезиларли даражада пасайиши нафақат булла эмас, балки диффуз эмфизем мавжудлигини кўрсатади. Нафас олиш етишмовчилигининг оғирлигини баҳолаш ва жарроҳлик учун кўрсатмаларни аниқлаш учун қоннинг кислород билан тўйинганлиги (сатурация) ва артериал қон газининг таркибини ўрганиш керак. Гигант буллалари бўлган барча беморларда а 1-антитрипсин даражасини ўлчаш керак [20].

Ўпканинг компютер томографиясида буллалар аниқланади. Ушбу тадқиқот буллалар сонини, уларнинг ҳажми ва шаклини ўлчайди. Шунингдек, КТ сизга ўпка тўқималаридаги ўзгаришларни, эмфизема, бронхоэктатик ёки бошқа бўшлиқларнинг мавжудлиги ёки йўқлигини баҳолашга имкон беради [26].

Ўпканинг компютер томографияси ўпканинг кистали диффуз касалликларини истисно қилишга имкон беради. Улар буллёз деформацияга ўхшаш бўлиши мумкин.

Дифференциал диагностикаси. Касаллик билан чалкашитириш мумкин бўлган буллёз эмфиземанинг дифференциал диагностикаси ўпка функцияси тестлари билан истисно қилинадиган астма, кўрилганда ўхшатиш мумкин бўлган бронхоэктаз ва димланган юрак этишмовчилигини ўз ичига олади [21, 26].

Даволаш: Ўпканинг буллёз касаллиги билан оғриган беморларни даволашда, қоида тариқасида узоқ муддатли ижобий натижаларга олиб келмайдиган ва кўп сонли асоратлар ва рецидивлар (20-50%) билан тавсифланган турли хил консерватив даволаш усуллари қўлланилади.). Шу муносабат билан, асоратларнинг ривожланиши билан жарроҳлик аралашуви кўрсатилади, бу ерда мутахассислар кўплаб процедураларни

таклиф қилишди ва бунда мақсадли ўпка тўқимасини танлаш қийин вазифа бўлиб қолмоқда [4, 5, 7, 22].

Жарроҳликнинг мақсади гигант буллаларни олиб ташлаш, қолган ўпкани кенгайтириш ва нафас олиш функциясини тиклаш имконини беради. Катталашиб бораётган гигант булла, симптомсиз бўлса ҳам, жарроҳлик резекцияси учун ҳам кўриб чиқилиши мумкин [23].

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ўпканинг энг кўп зарарланган ва энди ишламайдиган қисмларини олиб ташлаш (оўпка ҳажмини камайтириш операцияси) қолган ўпканинг фаолиятини яхшилайди:

- эластик орқага қайтиш босимини ошириш, шу билан чикариладиган ҳаво оқимини ошириш;

- диафрагма ва кўкрак девори механикасининг яхшиланишига олиб келадиган гиперинфляция даражасининг пасайиши;

- маҳаллий асинхрон вентиляция ва перфузиянинг пасайиши, бу алвеоляр газ алмашинувининг яхшиланишига ва қондаги газлар даражасини сақлаб турганда вентиляция самарадорлигининг ошишига олиб келади [24].

Zoumot (2015) қўшимча қиладики, жарроҳлик йўли билан ўпка ҳажмини камайтириш кўкрак деворининг турли бўлинмаларининг асинхрон ҳаракатининг пасайишига олиб келиши мумкин, бу эса вентилятсия механикасини яхшилашга олиб келади [25, 27].

Basil Hetzel Institute for Translational Health Research (Австралия)нинг бир гуруҳ муаллифлари van Agteren ва бошқалар (2016) ўпка ҳажмини камайтириш операциялари (ЎҲКО) ўпканинг буллёз касаллиги бўлган 1760 бемор натижалари таҳлилини тақдим этди - lung volume reduction surgery (LVRS), бу ўпканинг соғлом жойларининг механик самарадорлигини оширишга ва натижада самаралироқ газ алмашинувига олиб келади [17]. Шу билан бирга, бир қатор вазифалар қўйилди: операциядан кейинги даврни ўпканинг ишлаши ва беморларнинг ҳаёт сифати нуқтаи назаридан ўрганиш, касалланиш (рецидив) ва ўлим кўрсаткичларини аниқлаш, ЎҲКО нинг иқтисодий самарадорлигини ўрганиш, қайси жарроҳлик усуллари ушбу беморларда энг яхши натижаларга олиб келишини аниқлаш [27]. Хусусан, тикув чизиғини мустаҳкамлашнинг ЎҲКО самарадорлигига таъсири кўриб чиқилди, ЎҲКО га анъанавий ёндашув ўпканинг зарарланган майдонини олиб ташлашни (резекциясини) ўз ичига олмайдиган жарроҳлик ёндашув билан солиштирилди.

Кузатув даврининг охирига келиб, ЎҲКО дан ўтган иштирокчиларда ўлим даражаси стандарт ёрдам олганларга қараганда пастроқ эди. Ўпкада касал тўқималарнинг маълум бир тақсимланиши туфайли ўпка функциясининг пасайиши билан мурожаат қилган иштирокчилар уч ойлик ва битта катта тадқиқот давомида ўлим хавфи юқори бўлган. Бир тадқиқот ўз ичига ЎҲКО га бошқа иштирокчиларга қараганда яхшироқ натижа берган бир гуруҳ иштирокчиларни аниқлади, бу уларни ушбу даволаш тури учун айниқса мос келишини тасдиклади [17].

Юқори бўлакнинг эмфиземаси устун бўлган ва жисмоний машқлар қилиш қобилияти паст бўлган беморларда яхши натижаларнинг кўпроқ фоизи қайд этилган. SGRQ респиратор саволномасида брликларнинг 13,6-14,7 га қисқариши ушбу анкета учун минимал клиник аҳамиятга эга бўлган фарқдан (4 балл қисқариш) аниқ ошади [27, 30]. Яқинда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, беморни эҳтиёткорлик билан танлаш ва ихтисослашган марказларда ўтказиладиган протседуралар вақт ўтиши билан ўлим хавфини сезиларли даражада камайтиришга олиб келади [31, 32].

McNulty ва бошқалар (2014) ЎҲКО нинг фақат паллиатив та'сирини қайд этди [30]. Бу факт, бошқа нарсалар қаторида, ўлим хавфи ва тегишли харажатларсиз ЎҲКО афзалликларига эришишга ёрдам берадиган минимал инвазив усулларни ишлаб чиқишга туртки бўлди.

Британия кўкрак қафаси жарроҳлари жамиятининг сўнгги (2010) асосий ўз-ўзидан пайдо бўладиган(спонтан) пневмотораксни даволаш бўйича кўрсатмаларида айтилишича, биринчи такрорланишидан кейин даволаш жарроҳлик аралашувни ўз ичига олиши керак (буллэктомия, сўнгра плевра ёпишишини индуктсия қилиш жараёни). Шундай қилиб, бирламчи спонтан пневмотораксни бошдан кечирган беморларда такрорланиш хавфини минималлаштириш учун жарроҳлик ёндашув энг яхши даволаш ҳисобланади. Видео-торакоскопик жарроҳлик ёндашуви торакотомия кесиклари билан солиштирганда огғриқ ва беморнинг нафас олиш функцияси нуқтаи назаридан сезиларли фойда келтириши кўрсатилган. Стандартга мувофиқ сифатида кўп портли ВТС учун ягона порт, битта чизиқ ёки унипортал ёндашув ишлаб чиқилган. Унипортал техника нафақат ўпка резекцияси ва биопсия, балки лобэктомия учун ҳам хавфсиз ва самарали эканлиги кўрсатилган. Шу нуқтаи назардан, далиллар минимал инвазив ёндашувга устунлик бериш кераклигини кўрсатди, бу анъанавий усулларга нисбатан афзалликларни тасдиқлайди [29, 33, 34, 35].

Vanucci ва бошқалар (2019)нинг сўзларига кўра BATC (Uniportal video-assisted thoracoscopy) буллектомияни амалга оширишнинг мумкин бўлган ва хавфсиз усули бўлиб, натижалари ҳеч бўлмаганда бошқа усуллар билан солиштириш мумкин бўлиб, симптомларни бартараф этишга,

ўпка функциясини яхшилашга ва ҳаёт сифатини яхшилашга олиб келади [8].

Хулоса. Сурункали ўпка касалликлари, шу жумладан буллёз эмфизема дунёда ўлимнинг учинчи сабабидир. Патологияларнинг гетероген гуруҳини ифодаловчи, улар ҳаво оқимининг доимий чекловлари, гиперинфляция, ўпка тўқималарининг структуравий деградацияси ва яллиғланиши натижасида ҳаво йўлларининг эластиклигининг пасайиши ва алвеолалар ва қон ўртасида самарали газ алмашинувини бузиш билан тавсифланади.

Адабиётларга кўра, буллёз касаллигининг асоратлари ривожланишида ўпка ҳажмини жарроҳлик йўли билан камайтириш беморларнинг жисмоний имкониятларини яхшилаш, нафас қисилишини бартараф этиш, ҳаёт сифатини яхшилаш ва омон қолиш орқали яхши тезкор ва узоқ муддатли натижаларнинг юқори фоизини кўрсатади. Шунга қарамай, буллёз ўпка эмфиземаси бўлган беморларни жарроҳлик даволашнинг самарали минимал инвазив усулларини излаш давом этмоқда.

Адабиётлар:

1. Im Y, Farooqi S, Mora A Jr. Vanishing lung syndrome. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2016;29(4):399–401.
2. Kim MS, Yang HC, Bae MK, et al. Single-Port Video-Assisted Thoracic Surgery for Secondary Spontaneous Pneumothorax: Preliminary Results. Korean J Thorac Cardiovasc Surg 2015;48:387-92.
3. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012;380:2095–128.
4. Goldberg C, Carey KE. Bullous lung disease. West J Emerg Med. 2013;14(5):450-451.
5. Wheatley GH, III, Estrera AS. “Bullous Lung Disease” CTS NET: The Cardiothoracic Surgery Network. Accessed February 16, 2013.
6. Vogelmeier CF, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease 2017 report. GOLD executive summary. Am J Respir Crit Care Med. 2017;195(5):557–582.
7. Santini M, Fiorelli A, Vicidomini G, et al. Endobronchial treatment of giant emphysematous bullae with one-way valves: a new approach for surgically unfit patients. Eur J Cardiothorac Surg. 2011;40:1425–1431.
8. Vannucci F. Uniportal Bullectomy for Emphysematous Bullous Lung Disease. Atlas of Uniportal Video Assisted Thoracic Surgery. Springer, Singapore. 2019; 87-93.
9. Biswas B, Basu R, Banerjee B. Classic lung bulla. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2017;25(5):402.
10. Nagashima O, Suzuki Y, Iwase A, Takahashi K. Acute hemorrhage in a giant bulla. Intern Med. 2012;51(18):2673.
11. Boutou AK, Zoumot Z, Nair A, Davey C, Hansell DM, Jamurtas A, et al. The impact of homogeneous versus heterogeneous emphysema on dynamic hyperinflation in patients with severe COPD assessed for lung volume reduction. Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease 2015;0:1–8
12. Mair G, Miller JJ, McAllister D, Maclay J, Connell M, Murchison JT, et al. Computed tomographic emphysema distribution: relationship to clinical features in a cohort of smokers. European Respiratory Journal 2009;33(3):536–42.
13. Bagdonas E, Raudoniute J, Bruzauskaite I, Aldonyte R. Novel aspects of pathogenesis and regeneration mechanisms in COPD. International Journal of COPD 2015;10: 995–1013
14. Kirkham PA, Barnes PJ. Oxidative stress in COPD. Chest 2013;144(1):266–73.
15. Papandrinopoulou A, Tzouda V, Tsoukalas G. Lung compliance and chronic obstructive pulmonary disease. Pulmonary Medicine 2012;2012:1-6
16. Smith MC, Wrobel JP. Epidimiology and clinical impact of major comorbidities in patients with COPD. International Journal of COPD 2014;9:871–88
17. van Agteren JE, Carson KV, Tiong LU, Smith BJ. Lung volume reduction surgery for diffuse emphysema. Cochrane Database Syst Rev. 2016;10(10):CD001001. Published 2016 Oct 14.
18. Safarovich, Hikmatov Jasur. "Influence of intestinal microflora on the development of gallstone disease (literature review)." *Вопросы науки и образования* 18 (143) (2021): 29-40.
19. Raoof S, Bondalapati P, Vydyula R, Ryu J, Gupta N, Raoof S, Galvin J, Rosen MJ, Lynch D, Travis W, Mehta S, Lazzaro R, Naidich D. Cystic lung diseases: algorithmic approach. Chest 2016 Oct;150(4):945-65
20. Martinez FJ. Evaluation and medical management of giant bullae. Available Accessed 2019 Aug 07.
21. Siddiqui NA, Nookala V. Bullous Emphysema. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020
22. Lor KL, Liu CP, Chang YC, et al. Predictive Modelling of Lung Function using Emphysematous Density Distribution. Sci Rep. 2019;9(1):19763.
23. Berger RL, Decamp MM, Criner GJ, Celli BR. Lung volume reduction therapies for advanced emphysema. Chest 2010;138(2):407–15
24. Weder W, Tutic M, Bloch KE. Lung volume reduction surgery in non heterogeneous emphysema. Thoracic Surgery Clinics 2009;19(2):193–9
25. Zoumot Z, Kemp SV, Singh S, Bicknell SR, McNulty WH, Hopkinson NS, et al. Endobronchial coils for severe emphysema are effective up to 12

months following treatment: medium term and cross-over results from a randomised controlled trial. PLoS One 2015;10(4):1–13
26.Khikmatov, J.S., Khudaibergenov, S.N., Khamdamov, B.Z. and Ismatov, J.K., 2021. BRONCHIECTASIS (LITERATURE REVIEW). Scientific progress, 2(7), pp.94-108.
27.Zoumot Z, Jordan S, Hopkinson NS. Emphysema: time to say farewell to therapeutic nihilism. Thorax 2014;69(11): 973–5.
28.Lung volume reduction in COPD - surgery vs endobronchial valves. Ongoing study April 2016.
29.Очилов МЭ, Исматов ЖК, Хикматов ЖС, Тагаев ФХ. Ўпканинг буллёз эмфиземаси ва спонтан пневматораксда замонавий тиббий технологияларнинг роли (амалиётда кузатилган ҳолат).“. Ўзбекистон хирургияси” журнали. 2016.
30.McNulty W, Jordan S, Hopkinson NS. Attitudes and access to lung volume reduction surgery for COPD: a survey by the British Thoracic Society. BMJ Open Respiratory Research 2014;1(1):e000023.
31.Clark SJ, Zoumot Z, Bamsey O, Polkey MI, Dusmet M, Lim E, et al. Surgical approaches for lung volume reduction in emphysema. Clinical Medicine 2014;14(2):122-7.
32.Ginsburg ME, Thomashow BM, Yip CK, DiMango AM, Maxfield RA, Bartels MN, et al. Lung volume reduction surgery using the NETT selection criteria. The Annals of Thoracic Surgery 2011;91(5):1556-61.
33.Худайбергенов, Ш.Н., Эшонходжаев, О.Д., Исматов, Ж.К. and Ҳикматов, Ж.С., 2021. Улучшение Результатов Комбинированного Плевродеза При Видеоторакоскопических Вмешательствах У Больных С Буллезной Болезнью Легких. Central Asian Journal Of Medical And Natural Sciences, pp.343-348.
34.Bertolaccini L, Pardolesi A, Brandolini J, Solli P. Uniportal video-assisted thoracic surgery for pneumothorax and blebs/bullae. J Vis Surg. 2017;3:107.
35.Bertolaccini L, Viti A, Terzi A, et al. Geometric and ergonomic characteristics of the uniportal video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) approach. Ann Cardiothorac Surg 2016;5:118-22.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННОЙ БУЛЛЕЗНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

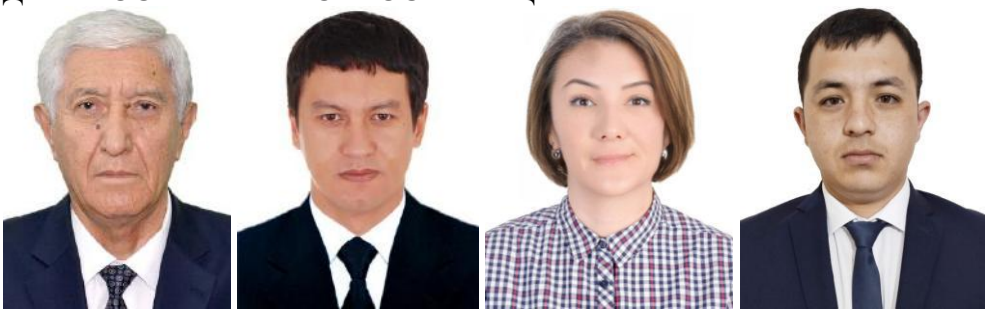
Исматов Ж.К.

Резюме. *Буллезная эмфизема поражает более 5% населения Земли, причем почти 12% среди взрослых старше 30 лет. Она также занимает третье место по причинам смерти в США и убивает более 120000 человек в год. Известно также, что данное заболевание служит причиной спонтанного пневмоторакса в 70-80% случаев. В настоящее время нет единого мнения по вопросам этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и методов лечения буллезной болезни легкого. Согласно данным литературы, хирургическое уменьшение объема легких при развитии осложнений буллезной болезни показывает высокий процент хороших ближайших и отдаленных результатов за счет улучшения физических возможностей пациентов, устранения одышки, повышения качества жизни и выживаемости. Тем ни менее, продолжается поиск эффективных малоинвазивных методов хирургического лечения пациентов с буллезной эмфиземой легких.*

Ключевые слова: *эмфизема лёгких, буллезная болезнь, буллы, этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение.*

УДК: 618.33 + 616.83-053.31 (075.8)

МАРКАЗИЙ НЕРВ ТИЗИМИ ПЕРИНАТАЛ ШИКАСТЛАНИШИ БИОМАРКЕРЛАРИНИНГ ДИАГНОСТИК ВА ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ



Мамадалиев Абдураҳмон Маматқулович, Алиев Мансур Абдухолиқович,
Мамадалиева Саодат Абдураҳмоновна, Тилавқулов Муҳиддин Содиқжон ўғли
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БИОМАРКЕРОВ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ТРАВМЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Мамадалиев Абдурахмон Маматкулович, Алиев Мансур Абдухоликович,
Мамадалиева Саодат Абдурахмоновна, Тилавкулов Мухиддин Содикжон угли
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF BIOMARKERS OF PERINATAL INJURY OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Mamadaliev Abdurakhmon Mamatkulovich, Aliev Mansur Abdukholikovich,
Mamadalieva Saodat Abdurakhmonovna, Tilavkulov Mukhiddin Sodikjon ugli
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: dr.mansoor1982@mail.ru

Резюме. *Перинатал тиббиётда чақалоқлар бош мия тўқимаси ҳолатини баҳолашнинг кўп сонли усуллари бўлишига қарамасдан бош мия шикастланишининг эрта белгиларини аниқлаш замонавий тиббиётнинг жуда муҳим вазифаларидан бири бўлиб ҳисобланади. Марказий нерв системасининг (МНС) шикастланиш даражасини аниқлаш туғруқ вақтидаги краниоцеребрал травмалар, перинатал асфиксия, гипоксик-ишемик энцефалопатия ва интравентрикуляр қон қуйилишларида турли даволаш усулларининг натижаларини, шу билан биргаликда неврологик етишмовчиликлар ривожланиш хавфини баҳолашга имкон беради. МНС гипоксик травмаси асоратларини баҳолашда кенг қамровли биомаркерлар ўрганилади ва булар жумласига нейропротеинлар, кальций богловчи оқсил, вазоактив моддалар, оксидатив стресс маркерлари, яллигланиш медиаторлари киритилади. Маълумки бош мия шикастланишларида турли хил биологик суюқликларда қатор биомаркерларнинг концентрацияси ошади ва бу ҳолат туғруқ муддатига боғлиқ бўлмаган ҳолдаги шикастланишнинг ифодаланиши даражаси билан корреляция қилинади. Шундай қилиб, ушбу мақолада болаларда бош миянинг шикастланишини аниқлашда биомаркерларнинг аҳамиятини баҳолашга қаратилган адабиётлар таҳлили келтирилмоқда.*

Калит сўзлар: *нейрон-специфик оқсиллар, биомаркерлар, перинатал гипоксия, туғруқ жараёни, краниоцеребрал травма.*

Abstract. *Despite the fact that in perinatal medicine there are many methods for assessing the state of the brain tissue of newborns, the identification of early signs of brain damage is one of the most important tasks of modern medicine. Determining the degree of damage to the central nervous system (CNS) makes it possible to evaluate the results of various methods of treating TBI during childbirth, perinatal asphyxia, hypoxic-ischemic encephalopathy and intraventricular hemorrhages, as well as the risk of developing a neurological deficit. Complex biomarkers, including neuroproteins, calcium-binding protein, vasoactive substances, markers of oxidative stress, and inflammatory mediators, are being studied in assessing the complications of hypoxia and CNS injury. It is known that during brain injuries, the concentration of a number of biomarkers in various biological fluids increases, which correlates with the severity of the injury, regardless of the time of birth. Thus, this article presents an analysis of the literature aimed at assessing the significance of biomarkers in detecting brain damage in children.*

Key words: *neuron-specific proteins, biomarkers, perinatal hypoxia, birth TBI.*

Туғруқ жараёнидаги краниоцеребрал травмалар, инсульт ёки ҳомила дистресс синдромида бош мия шикастланиш оқибатларини баҳолашда кўплаб биомаркерлардан фойдаланилади [31, 47, 59]. Шу туфайли бу патологиялардаги беморларнинг клиник ҳолати ва

қондаги биомаркерлар концентрацияси ўртасидаги корреляцион алоқа баҳоланади [24, 36, 41, 51]. Неонатологияда бу масала катта аҳамиятга эга, чунки бош мия шикастланиши ташхиси акушерлик анамнези маълумотларига, тегишли клиник белгиларга, асбоб-ускуналар ва лаборатория текшириш маълумотларига асосланиб қўйилади. Ҳозирги вақтда бош миянинг гипоксик шикастланишини ташхислашда кўплаб диагностика усуллари мавжуд, шулардан энг кўп фойдаланиладиган текшириш усулларига электроэнцефалография (ЭЭГ), ультратовушли сканерлаш (УТС) ва магнит-резонансли томография (МРТ) текшириш усуллари киради. Марказий асаб тизими шикастланишларини эрта босқичда текшириш гипоксиянинг кечки давридаги натижаларини баҳолашга имкон беради [32]. Шундай қилиб, барча клиник ва асбоб-ускуналар билан текширишни имкони бўлмаган даврдаёқ МНС шикастланишини бевосита кўрсатадиган янги маркерларни аниқлаш, даволаш усулини тўғри танлаш ва рационал терапия ўтказиш учун жуда муҳимдир. Кардиотокография маълумотларига асосланган, кейинчалик чақалоқларда Апгар шкаласи ва қоннинг кислота-асос ҳолати билан тасдиқланмаган “сохта-мусбат” диагностика турлари ҳам ҳозирги вақтда ўз долзарблигини йўқотгани йўқ.

Охирги 20 йил давомида бош миянинг шикастланиш биомаркерларидан ўтказилган краниоцеребрал травма оқибатларини прогноз (башорат) қилиш учун фойдаланилган [28, 34]. Чақалоқларда “асфиксия” диагнози билан бош мияга қон қуйилиш ва унинг тўқималарини зарарланишида кечадиган патофизиологик ўзгаришларни инобатга олган ҳолда охирги йиллар давомида нейропротеинлар, кальций боғловчи оқсил, вазоактив моддалар, оксидатил-стресс маркерлари ва яллиғланиш медиаторлари каби биомаркерлар батафсил ўрганилган [21]. Бош мия шикастланишлари оқибатларини эрта баҳолаш учун ушбу маркерлардан фойдаланиш мақсадга мувофиқлиги шубҳасизлигига қарамасдан, уларни клиник амалиётда, у ёки бу клиник ҳолатларда қўллаш бўйича тавсияномалар ишлаб чиқилмаганлиги, ҳамда аниқ референс кўрсаткичларнинг йўқлиги уларнинг кенг қўлланилишини чеклайди. Организм турли тўқималарининг шикастланиш биомаркерларидан охирги ўн йилликларда клиник амалиётнинг турли йўналишларида фойдаланиб келинади. “Альцгеймер касаллиги” билан касалланган катта ёшли одамларда бош миянинг шикастланганлигини баҳолашда β-амилоид ва τ-протеин миқдорини аниқлаш ёки амилоид йиғилган ўчоқларни аниқлаш учун позитрон-эмиссион томография (ПЭТ) текширувидан фойдаланилади [14, 35]. Ўткир коронар синдромда миокарднинг шикастланиш маркерлари сифатида Тропонин Т ва I текширилади [2]. Ушбу мақоламизда бош миянинг шикастланишини кўрсатувчи биомаркерлари, хусусан клиник ва перинатал тиббиётда фойдаланиладиган биомаркерлар учун мос бўлган асосий мезонлар ёритиб берилади. Туғруқ вақтида ҳомила ҳолатини баҳолаш кардиотокография ва инвазив диагностика усуллари ёрдамида ўтказилади. Ҳомила ҳолатини ёмонлашиши билан боғлиқ “сохта-мусбат” ташхислар кўплигини ҳисобга олган ҳолда, кесар кесиш операциясини ўтказиш учун, ҳомила марказий нерв системаси ва унинг шикастланиш даражасини специфик биомаркерлар ёрдамида тасаввур қилиш зарур.

Ҳозирги вақтда МНСнинг оғир даражадаги шикастланишларидаги маълум маркерларнинг референс кўрсаткичлари аниқланган, бироқ ҳомиланинг туғруқ вақтидаги дистресси билан ҳомила инструментал мониторинги ва чақалоқлар ҳолатини Апгар шкаласи бўйича, клиник-неврологик ҳамда нейрорентгенологик жиҳатдан баҳолаш маълумотларининг ўзаро алоқадор кўрсаткичларига етарлича аниқлик киритилмаган.

Чақалоқлар янги туғилган вақтда кардиотокографияда аниқланланган турли патологик паттернлар ва ацидознинг йўқлиги ҳолатида гипоксиянинг кечки даврдаги оқибатларини олдиндан айта олиш учун киндик қонидан МНСнинг шикастланиш маркерларини текшириш нисбатан фойдали эканлигини қайд этиш лозим.

Бош миянинг перинатал шикастланиш биомаркерларини текшириш шуни кўрсатадики, мия тўқимаси шикастлангандан сўнг зарарланиш даражаси ва бош миядаги жойлашган жойини олдиндан аниқлаш мумкин.

Ҳомила ҳолатини интранатал кузатишда анъанавий текшириш усуллари ва кўрсатилган биомаркерлар билан биргаликда баҳолаш бош миянинг гипоксик травмасини нисбатан аниқ башорат қилишга имкон яратади.

Чақалоқларда бош миянинг перинатал шикастланишларини аниқлаш учун қўлланиладиган биомаркерлар. Ҳозирги вақтда бош миянинг перинатал шикастланиши ташхиси клиник, инструментал ва лаборатор текшириш хулосалари асосида қўйилади [39, 42]. Травманинг нохуш оқибатларини олдини олишда эрта диагностика қилиш ва даволашни эрта бошлаш катта аҳамиятга эга. Касалликнинг клиник белгилари тўлиқ юзага чиқмасдан бош мия шикастланиш биомаркерларини аниқлашнинг имкони бор.

Вақтидан ўтиб туғилган чақалоқлардаги перинатал асфиксия (ПА), гипоксик ишемик энцефалопатия (ГИЭ) ва муддатига етмай туғилган

чақалоқлардаги бош мия қоринчаларига қон қуйилиши туфайли бош мия шикастланишининг потенциал маркерлари қуйида келтирилган қатор оқсил молекулаларига бўлинади.

S100B. S100B астроцитлар томонидан, шунингдек, МНС дан ташқарида ҳам синтезланадиган кальций-боғловчи оқсиллар оиласига тегишли. У нейроннинг ўсиши ва кальций миқдорини бошқаришда қатнашади, клиник амалиётда эса асосан меланома онкомаркери сифатида фойдаланилади. S100B кўплаб биологик суюқликлар (церебро-спинал суюқлик, қон, сийдик, амнион суюқлиги, сўлак ва сут) таркибида аниқланади [30]. МНС (глиал ҳужайралар, нейронлар) да юқори концентрацияда, ҳужайрадан ташқари муҳитда эса нисбатан кам миқдорда учрайди [20, 46]. S100B нейронал гемостазни сақлашда қатнашади. 10-9 мол/л концентрацияда нейритларнинг ўсишини стимуллайди ва нейронларнинг яшовчанлигини оширади, 10-6 мол/л концентрацияда яллиғланиш цитокинлари экспрессиясини стимуллайди ва апоптозни индуцирлайди.

ПА, ГИЭ ва бош мия қоринчаларига қон қуйилиши туфайли ривожланган бош миянинг перинатал шикастланишларида [10], соғлом чақалоқларда бош миянинг физиологик ривожланишида, шунингдек, ҳомиладорлар, юқори хавф гуруҳига кирувчилар ва чақалоқларни дори-дармонлар билан даволашнинг ножўя таъсирларини баҳолашда биологик суюқликлар таркибидаги S100B миқдорини аниқлаш зарурий маълумотни бера олади.

Активин А. Бу биомаркер ўсишнинг β-трансформацияловчи омиллари оиласига тааллуқли бўлиб, нейронларнинг дифференциацияси ва пролиферациясини ҳам бошқаради. Охирги бир неча йилда турли биологик суюқликлар (церебро-спинал суюқлик, кўкрак сути, сийдик) таркибидаги активин-А концентрациясини аниқлашнинг имкони пайдо бўлди [22]. Бош мия шикастланиши билан кечувчи турли клиник ҳолатлар (перинатал асфиксия, гипоксик ишемик энцефалопатия, бош мия қоринчаларига қон қуйилиши) ва ҳомиладорларни дори-дармонлар билан даволашнинг ножўя таъсирларини аниқлашда активин А концентрациясини текшириш керакли маълумотларни беради [53]. Мисол учун активин А концентрациясини аниқлаш, ҳомиладорлик даврида антидепрессантлардан фойдаланилганда, уларнинг ҳомила МНС ривожланиши ва вазифасига таъсирини баҳолаш имконини беради [8]. Ҳайвонларда ўтказилган экспериментал текширувларда активин А нинг гипоксия туфайли бош мия шикастланишидан кейинги нейропротекция ва регенератив жараёнларга бевосита иштирок этиши исботланган [17]. Ҳозирги кунда бош мия шикастланишларида активин А концентрацияси ва МРТ текшируви хулосалари, шу билан биргаликда даволашнинг эрта ва кечки даврлардаги натижалари ўртасидаги алоқа ҳақида маълумотлар кам. Активин А нинг чақалоқлар ва катта ёшли болаларда турли миқдорда ишлаб чиқарилиши, унинг МНС ривожланишида трофик омил сифатида иштирок этиши мумкинлигини кўрсатади.

Вақтига етиб туғилган перинатал асфиксия туфайли гипоксик ишемик энцефалопатия кузатилган чақалоқларнинг церебро-спинал суюқлиги таркибидаги активин А концентрацияси, гипоксик-ишемик энцефалопатия кузатилмаган чақалоқларникидан юқори бўлади. Бошқа текширувларда вақтига етиб туғилган чақалоқлардаги активин А концентрацияси фетал циркуляциянинг бузилиши ва гипоксия даражасига ижобий корреляция бўлиши кўрсатилган. Сўнги йиллардаги текширувларда чақалоқлар сийдигидаги активин А даражаси гипоксик-ишемик энцефалопатия ривожланиш даражасига боғлиқлиги ўрганилган [23]. Бу текширув хулосаларига кўра, сийдикдаги активин А даражаси >0,08 нг/л бўлиши ўртача ёки оғир даражадаги гипоксик ишемик энцефалопатияни 83,3% сезгирликда ва 100% спецификликда олдиндан айтишга имкон беради.

Адреномедуллин. Адреномедуллин (АМ) кальцитонин гени билан боғланган оқсиллар оиласига киради ва биринчи марта феохромоцитома билан касалланган беморда аниқланган. У гипоксия ва яллиғланиш жараёнларида иштирок етади. Интерлейкин-1β таъсирида ишлаб чиқарилади ҳамда неоваскуляризация жараёнида ўсиш факторлари ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради [21]. У МНС да нейрон ва қон-томир эндотелийсидан ишлаб чиқарилади. Эндотелий ҳужайраларидан NO (азот II оксиди) чиқишини стимуллаш орқали қон томирларни кенгайтирувчи таъсир кўрсатади. Нейронал гемостазни қўллаб қувватлаш ва апоптозни ингибирлашга иштирок этиши ҳақида маълумотлар мавжуд. Шунингдек АМ нинг ҳомила ва чақалоқлардаги ишемия вақтида юрак-қон томир тизимининг реперфузион шикастланишидаги аҳамияти ўрганилмоқда. Унинг қондаги, церебро-спинал суюқликдаги, амнион суюқлигидаги миқдорини аниқлаш ПЕ, ГИЭ, мия қоринчаларига қон қуйилиши, ҳомила ўсиши тўхташ синдромида ҳомила ёки чақалоқлардаги бош миянинг ўткир ва сурункали шикастланишлари ҳақида маълумот беради [44]. Ҳомиланинг сурункали гипоксияси ва ҳомила ўсиш тўхташи синдромида АМ нинг концентрацияси ўлчанади, шу билан биргаликда даволашнинг эффективлигини баҳолаш учун фойдаланилади [7]. П. Флорио ва ҳаммуаллифлари (2008) томонидан туғма юрак нуқсони билан туғилган чақалоқлардаги

кардиохирургия амалиёти вақтида, сунъий қон айланиш аппаратидан фойдаланилганда, бўлиши мумкин бўлган МНСнинг шикастланишини баҳолаш учун АМ концентрациясини ўлчаш билан боғлиқ илмий текширув ўтказилган. Шуни таъкидлаш керакки, адреномедуллин концентрацияси билан бош мия шикастланиши даражаларининг МРТ кўрсаткичлари ўртасидаги ўзаро боғлиқли охиригача ўрганилмаган. Шунингдек, чақалоқлар ва катта ёшдаги болалардаги адреномедуллин миқдорининг референс кўрсаткичлари аниқланмаган. Гестацион ёш ёки жинс билан адреномедуллин концентрацияси ўртасидаги алоқалар ҳақида маълумотлар ҳам етарли эмас.

Нейроспецифик энолаза. Нейроспецифик энолаза (НСЭ) – гликолиз учун зарур бўлган энолаза ферментининг изомаридир. Ҳозирги вақтда НСЭ нейронлар шикастланишининг ўзига хос лаборатор белгиларидан бири сифатида қаралади ва марказий нерв тизимининг дифференциация даражасини аниқлаш учун хизмат қилади (НСЭ нейронлар дифференциация синиг нисбатан кеч босқичларида, синаптогенез бошланиши билан яъни ҳомиладорликнинг 22-ҳафтасидан кейин аниқланади). НСЭ нейроэндокрин ўсмалар ва нерв тўқимаси шикастланишининг специфик зардоб маркери ҳисобланади [56].

Нейроспецифик энолаза нерв тўқимаси шикастланишининг асосий оқсил маркери ҳисобланади. НСЭ марказий нерв тўқимаси ҳужайраларининг ҳужайра ичи ферменти ҳисобланади. Нейроэндокрин келиб чиқишга эга ҳужайраларда мавжуд ва ҳозирги вақтда аниқланишича барча дифференциациялашган нейронларнинг умумий, ягона маркер ҳисобланади. Нерв тўқимасининг зарарланиши билан кечувчи патологик жараёнларда бу оқсилнинг цереброспинал суюқликда ёки қон зардобида сифат ва миқдорий жиҳатдан аниқланиши, нейронлар шикастланиш даражаси ва гематоэнцефалитик тўсиқ бутунлиги бузилиши тўғрисида қимматли маълумотлар беради [9, 13, 33, 48].

Цитоплазма ичи гликолитик энолаза ферментининг нейронга хос шакли нейрон ва нейроэндокрин ҳужайра цитоплазмасида ишлаб чиқарилади [7, 44]. У инсульт, краниоцеребрал травма, перинатал энцефалопатия, гипоксик-ишемик энцефалопатиядан кейинги нерв тўқимаси шикастланиши ёки гематоэнцефалик тўсиқ ўтказувчанлигининг бузилишида қон ва цереброспинал суюқлик таркибида аниқланади [25, 27]. НСЭ чақалоқлар бош мия травмалари ва асфиксия билан туғилганлар учун истиқболли биомаркер бўлишига қарамасдан, унинг эритроситлар мембранасига экспрессияси туфайли юзага келувчи гемолиз жараёни ундан фойдаланишни чеклайди. Ҳозирги вақтда НСЭ концентрацияси ва бош мия шикастланиши даражаларининг МСКТ, МРТ кўрсаткичлари ўртасидаги корреляцияси тўлиқ ўрганилмаган.

Муддатига етиб туғилган чақалоқлар қонидаги НСЭ миқдорининг ошиши назорат гуруҳига кирувчи чақалоқларнинг натижалари билан таққосланган адабиётларда қайд қилинган. Бундан ташқари, НСЭ нинг юқори миқдорда бўлиши ушбу гуруҳга кирувчи чақалоқлардаги салбий оқибатлар билан боғлиқлиги кўрсатилган [12]. Бошқа текширувларда НСЭ миқдори билан гипоксик-ишемик энцефалопатия ўртасидаги боғлиқлик аниқланмаган [43]. Ўз навбатида Роса ва ҳаммуаллифлари туғилгандан кейинги ва 2 ёшли болалардаги неврологик текширувларнинг НСЭ билан аниқ боғлиқлик борлигини исботлашган.

Оксидланиш стресси маркерлари. Оксидланиш стресси ҳомила ва чақалоқлар касалликлари патогенезида асосий аҳамият касб этади [11, 45]. Муддатига етмай туғилган чақалоқларда антиоксидант тизим тўлиқ шаклланмаган бўлади. Бундай ҳолда эркин радикаллар таъсирига қарши таъсир қилиш имкони бўлмайди ва ҳужайра, тўқима ҳамда органларнинг шикастланиши учун қулай шароит пайдо бўлади. Эритроцитлар таркибида кислород концентрацияси юқорилиги ва темир сақловчи гем моддасининг борлиги туфайли улар эркин радикалларнинг шикастловчи таъсирига сезгир ҳисобланади. Бу муддатига етмай туғилган чақалоқларда гипоксияга жавобан анемия ривожланиши сабабларидан биридир.

С. Перроне ва ҳаммуаллифлар (2012) перинатал даврда ҳомиладорлик ҳамда эрта неонатал даврнинг асоратли кечиши билан оксидланиш стресси даражасини ўзаро алоқасини кўрсатиб беришган. Шундай қилиб, турли биологик суюқликлар таркибидаги оксидланиш стресси маркерлари концентрациясини аниқлаш ва оксидланиш стресси маркерлари миқдори билан бош мия шикастланиши даражаларининг МСКТ, МРТ кўрсаткичлари ўртасидаги корреляцияни аниқлаш муҳим ҳисобланади.

Глиал фибрилляр кислотали оқсил (G-FAP) Глиал фибрилляр кислотали оқсил нерв тўқимаси шикастланиши ва нейроглиоз жараёнида тез ажралиб чиқади. Унинг қон зардобидаги концентрацияси инсультдан сўнг, бош миянинг ишемик шикастланиш даражасига мос равишда ошиб борада. Бундан ташқари, перинатал асфиксия кузатилган болаларда G-FAP нинг концентрацияси, соғлом болаларга нисбатан юқори бўлади. G-FAP дан биомаркер сифатида чақалоқлардаги гипоксик ишемик энцефалопатияни аниқлаш, шунингдек, неонатал

гипотермиядан фойдаланилганда МНС ҳолатини мониторинг қилишда фойдаланилади [19]. Чақалоқлардаги гипоксик ишемик энцефалопатия оқибатларидаги неврологик бузилишларнинг диагностикасида G-FAP ни аниқлаш барча клиник кўрсаткичларга нисбатан устунроқ эканлигини айтиш мумкин. Кейинги илмий изланишларда G-FAP билан неврологик етишмовчиликлар ҳамда бош мия шикастланишларининг МРТ маълумотлари ўртасидаги алоқани аниқлаш ва кечки оқибатларни баҳолаш зарур.

Гемооксигеназа-1. Гемооксигеназа-1 (НО-1) гем деградацияси тезлигини чеклайдиган фермент бўлиб, темирнинг эквимолляр миқдори, углерод ИИ оксиди ва биливердин таъсирида ишлаб чиқарилади, сўнгра, биливердинредуктаза ферменти таъсирида билирубин ҳосил қилади [58]. НО-1 индуксияланувчи фермент изоформаси ҳисобланади. У турли патологик ҳолатларда, шу билан биргаликда перинатал даврда ҳам синтезланиши мумкин [4, 5, 15, 18, 55]. Перинатал ишемик энцефалопатияда НО-1 синтезининг ошиши унинг ҳимоя функцияси билан боғлиқ ҳисобланади [57]. У антиоксидант, яллиғланишга ва апоптозга қарши таъсир кўрсатади [26]. Турли биологик суюқликлар таркибидаги НО-1 концентрациясини ўрганиш келажакда плацентация жараёнидаги томирлар тўри ривожланиши, асоратланган ҳомиладорлик патогенези ва вақтидан олдинги туғруқда НО-тизим муҳим рол ўйнашини таҳмин қилишга асос ҳисобланади [37]. Шундай қилиб, келажакда перинатал асфиксия, гипоксик ишемик энцефалопатия ва бош мия қоринчаларига қон қуйилиши вақтида НО-1 даражасини ўзгаришларини ўрганишга бағишланган илмий изланишларни олиб бориш, шунингдек, НО-1 концентрацияси ва бош мия шикастланиш даражасининг МРТ маълумотлари ўртасидаги алоқани баҳолаш зарур.

МикроРНК. МикроРНКлар ўзида тахминан 22 та нуклеотид сақловчи кичик кодланмаган РНК молекулаларидир [1]. РНК нинг бу фрагментлари матрикс (мРНК) трансляцияси ва кейинги оқсил синтезини ингибирлаш йўли билан генлар экспрессиясини бошқаради. Шундай қилиб, микроРНК ҳужайраларнинг пролиферацияси, дифференциацияси, метаболизми ва биологик ҳужайралар ўлимида иштирок этади [6].

А. Луней ва ҳаммуаллифлари (2015) маълумотларига кўра, перинатал асфиксия ва ГИЭ билан туғилган чақалоқлардаги микро-РНК374а (миР-374а) концентрацияси соғлом болалардагига нисбатан кам эканлиги аниқланган. Унинг камайишига олиб келадиган сабаблар охиригача ўрганилмаган ҳамда полимераза занжир реакцияси усулида аниқланган микроРНК нинг референс миқдорларига ҳозиргача аниқлик киритилмаган [38]. Ҳомиладорлар қонидаги мРНК миқдорини аниқлаш, ҳомила гипоксияси вақтида унинг миқдори ошишини кўрсатади.

Хулоса. Ҳозирги вақтда биомаркерлар МНСнинг ривожланиши, фаолияти ва зарарланишини ҳисобга оладиган кўрсаткичлар сифатида кейинги тадқиқотларнинг муҳим объектига айланиши тобора аниқ бўлиб бормоқда. Аммо шуни ҳисобга олиш керакки, биомаркерларни турли анализатор тизимлари ва усуллари (ELISA, хемилюминесценс, газ хроматографияси ва бошқалар) ёрдамида аниқлаш мумкин, уларнинг ҳар бири битта бемор учун турли натижаларни кўрсатиши мумкин. Бундан ташқари, ҳар хил биологик муҳитда, шунингдек, ҳомиладорлик ёши, жинси, туғилиш паритети билан боғлиқ бўлган ҳар бир биомаркер учун референс қийматлари ҳали тўлиқ аниқланмаган [52]. Шунингдек, туғруқ вақтида асфиксия ҳолати кузатилмаган чақалоқлар дистрессида МНСнинг ҳолатини баҳолайдиган маълумотлар йўқ. Туғруқ пайтида кардиотокография маълумотларига қараб МНС нинг кечки даврдаги шикастланишларини башорат қилиш кесар кесиш операциясини ўтказиш масаласини ўз вақтида ҳал қилиш имконини беради. Тадқиқотнинг яна бир муҳим йўналиши - бу диагностиканинг "олтин стандарти" бўлган кўпроқ вақт талаб қиладиган ва қимматли тадқиқот усуллари (МРТ) ёрдамида аниқланган мия шикастланишининг прогнози сифатида биомаркер даражасини баҳолаш ҳисобланади. S100B ва активин А мия шикастланишини аниқлаш ва унинг оқибатларини баҳолаш учун энг ишончли ва истиқболли биомаркерлардир [3, 40, 49]. Биомаркерларни тиббиётда қўллашнинг асосий афзалликлари – текширишнинг осонлиги, аниқлаш қийматининг арзонлиги билан биргаликда бу усулнинг юқори самарадорлиги, инсонга зарарли таъсир қилмасдан сийдик ва сўлак каби биологик суюқликлардан аниқлаш имконининг борлиги, узоқ вақт мониторинг қилиш ва қисқа вақтда натижаларни олиш имкониятининг мавжудлиги ҳисобланади.

Перинатал асфиксия билан туғилган чақалоқларда ўтказиладиган терапиянинг натижаларини баҳолаш мақсадида биомаркерларни ўрганиш истиқболли йўналишлардан бири ҳисобланади [3, 16]. Юқорида санаб ўтилган барча биологик фаол моддалар турли патофизиологик жараёнларда иштирок этади ҳамда турли даволаш усулларининг самарадорлигини баҳолашда ижобий аҳамиятга эга. А. Роса ва ҳаммуаллифларга кўра (2012), перинатал асфиксия ва гипоксик ишемик энцефалопатия кузатиган чақалоқларда гипотермия ўтказилишини мониторинг қилиш вақтидаги

кўрсаткичлар шуни кўрсатадики, ёмон неврологик натижалар ҳамда эрта неонатал ўлим билан биомаркерлар концентрацияси ўзаро корреляция бўлади [50]. Кейинги тадқиқотларда биомаркерлар нафақат гипотермия ўтказилаётган чақалоқлар ҳолатини мониторинг қилиш, балки бошқа турдаги даволаш усулларининг натижаларини баҳолаш мақсадида ҳам фойдаланиш, аҳамиятини баҳолаш мақсадга мувофиқ.

Хулоса ўрнида перинатал шикастланишларда МНСнинг ҳолатини комплекс баҳолаш панелини тузиш, нейронлар ўлими, нерв импульсларининг нейронлараро ўтказувчанлиги ва бош мия когнитив вазифасининг бузилишини бевосита ифодаловчи маркерларнинг беморлардаги клиник-неврологик ва нейрорентгенологик текширувлар хулосалари билан боғлиқлигини ўрганиш долзарб аҳамият касб этади.

Адабиётлар:

1. Ambros V. microRNAs: tiny regulators with great potential. Cell. 2001; 107: 823–6.
2. Apple F.S., Jesse R.L., Newby L.K., et al. National Academy of Clinical Biochemistry; IFCC Committee for Standardization of Markers of Cardiac Damage. National Academy of Clinical Biochemistry and IFCC Committee for Standardization of Markers of Cardiac Damage Laboratory Medicine Practice Guidelines: Analytical issues for biochemical markers of acute coronary syndromes. Circulation. 2007; 115: e352–5.
3. Atzori L., Antonucci R., Barberini L., et al. 1H NMR-based metabolomic analysis of urine from preterm and term neonates. Front Biosci (Elite Ed). 2011; 3: 1005–12.
4. Bainbridge S.A., Smith G.N. HO in pregnancy. Free Radic Biol Med. 2005; 38: 979–88.
5. Barber A., Robson S.C., Myatt L., et al. Heme oxygenase expression in human placenta and placental bed: reduced expression of placenta endothelial HO-2 in preeclampsia and fetal growth restriction. FASEB J. 2001; 15: 1158–68.
6. Bartel D.P. MicroRNAs: genomics, biogenesis, mechanism, and function. Cell. 2004; 116: 281–97.
7. Basile A.M., Fusi C., Conti A.A., et al. S-100 protein and neuron specific enolase as markers of subclinical cerebral damage after cardiac surgery: preliminary observation of a 6-month follow-up study. Eur Neurol. 2001; 45: 151–9.
8. Bellissima V., Visser G.H., Ververs T.F., et al. Antenatal maternal antidepressants drugs affect activin A concentrations in maternal blood, in amniotic fluid and in fetal cord blood. J Matern Fetal Neonatal Med. 2011; 24: 31–4.
9. Berezin V.A., Belik. Ya. V. Специфические белки нервной ткани /- Киев : Наукова думка, 1990. — С. 264.
10. Blennow M., Savman K., Ilves P., et al. Brain-specific proteins in the cerebrospinal fluid of severely asphyxiated newborn infants. Acta Paediatr. 2001; 90: 1171–5.
11. Bracci R., Perrone S., Buonocore G. The timing of neonatal brain damage. Biol Neonate. 2006; 90: 145–55.
12. Celtik C., Acunas B., Oner E., et al. Neuron-specific enolase as a marker of the severity and outcome of hypoxic encephalopathy. Brain Dev. 2004; 26: 398–402.
13. Chekhonin V.P.,. Gurina O. I, Ryabukhin I. A. Иммуноферментный анализ нейронспецифической енолазы на основе моноклональных антител в оценке проницаемости гематоэнцефалического барьера при нервно-психических заболеваниях / [и др.] // Рос. психиатр. журн. — 2000. — № 4. — С. 15–19.
14. Cullen V.C., Fredenburg R.A., Evans C., et al. Development and advanced validation of an optimized method for the quantitation ofAb42 in human cerebrospinal fluid. AAPS J. 2012; 14: 510–8.
15. Denschlag D., Marculescu R., Unfried G., et al. The size of a microsatellite polymorphism of the haem oxygenase 1 gene is associated with idiopathic recurrent miscarriage. Mol Hum Reprod. 2004; 10: 211–4.
16. Dessi A., Atzori L., Noto A., et al. Metabolomics in newborns with intrauterine growth retardation (IUGR): urine reveals markers of metabolic syndrome. J Matern Fetal Neonatal Med. 2011; 24: 35–9.
17. Di Iorio R., Marinoni E., Lituania M., et al. Adrenomedullinin creases in term asphyxiated newborns developing intraventricular hemorrhage. Clin Biochem. 2004; 37: 1112–6.
18. Eide I.P., Isaksen C.V., Salvesen K.A., et al. Decidual expression and maternal serum levels of heme oxygenase 1 are increased in preeclampsia. Acta Obstet Gynecol Scand. 2008; 87: 272–9.
19. Ennen C.S., Huisman T.A., Savage W.J., et al. Glial fibrillary acidic protein as a biomarker for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathytreated with whole-body cooling. Am J Obstet Gynecol. 2011; 205: 251–7.
20. Ferri G.L., Probert L., Cocchia D., et al. Evidence for the presence of S-100 protein in the glial component of the human enteric nervous system. Nature. 1986; 297: 409–10.
21. Florio P., Abella R., Marinoni E., et al. Biochemical markers of perinatal brain damage. Front Biosci (Schol Ed). 2010; 2: 47–72.
22. Florio P., Frigiola A., Battista R., et al. Activin A in asphyxiated full term newborns with hypoxic ischemic encephalopathy. Front Biosci (Elite Ed). 2010; 2: 36–42.

23. Florio P., Frigiola A., Battista R., et al. Activin A in asphyxiated full-term newborns with hypoxic ischemic encephalopathy. Front. Biosci. 2010; 2: 36–42.
24. Foerch C., Singer O.C., Neumann-Haefelin T., et al. Evaluation of serum S100B as a surrogate marker for long-term outcome and infarct volume in acute middle cerebral artery infarction. Arch Neurol. 2005; 62: 1130–4.
25. Fogel W., Krieger D., Veith M., et al. Serum neuron-specific enolase as early predictor of outcome after cardiac arrest. Crit Care Med. 1997; 25: 1133–8.
26. Fujita T., Toda K., Karimova A., et al. Paradoxical rescue from ischemic lung injury by inhaled carbon monoxide driven by derepression of fibrinolysis. Nat Med. 2001; 7: 598–604.
27. Garcia-Alix A., Cabanas F., Pellicer A., et al. Neuron-specific enolase and myelin basic protein: relationship of cerebrospinal fluid concentrations to the neurologic condition of asphyxiated full-term infants. Pediatrics. 1994; 93: 234–40.
28. Gazzolo D., Abella R., Frigiola A., et al. Neuromarkers and unconventional biological fluids. J Matern Fetal Neonatal Med. 2010; 23: 66–9.
29. Gazzolo D., Frigiola A., Bashir M., et al. Diagnostic accuracy of S100B urinary testing at birth in full-term asphyxiated newborns to predict neonatal death. PLoS One. 2009; 4: e4298.
30. Gazzolo D., Michetti F. Perinatal S100B protein assessment inhuman unconventional biological fluids: a minireview and new perspectives. Cardiovasc Psychiatry Neurol. 2010; 2010: 703563.
31. Hayakata T., Shiozaki T., Tasaki O., et al. Changes in CSF S100B and cytokine concentrations in early-phase severe traumatic brain injury. Shock. 2004; 22: 102–7.
32. Hellstrom-Westas L., Rosen I. Continuous brain-function monitoring: state of the art in clinical practice. Semin Fetal Neonatal Med. 2006; 11: 503–11.
33. Karyakina G. M., Nadezhdina M. V., Hinko M. A. Нейронспецифическая енолаза как индикатор поражения мозговой ткани при ишемических инсультов / // Неврол. вестн. — 2007. — Т. 39, № 1. — С. 41–44. 6
34. Kochanek P.M., Berger R.P., Bayir H., et al. Biomarkers of primary and evolving damage in traumatic and ischemic brain injury: diagnosis, prognosis, probing mechanisms, and therapeutic decision making. Curr Opin Crit Care. 2008; 14: 135–41.
35. Koo J., Byun Y. Current status of PET-imaging probes of beta-amyloid plaques. Arch Pharm Res 2013; 36 (10): 1178–84.
36. Kovesdi E., Luckl J., Bukovics P., et al. Up-date on protein biomarkersin traumatic brain injury with emphasis on clinical use in adults and pediatrics. Acta Neurochir (Wien). 2010; 152: 1–17.
37. Li Volti G., Galvano F., Frigiola A., et al. Potential immunoregulatory role of heme oxygenase-1 in human milk: a combined biochemical and molecular modeling approach. J Nutr Biochem. 2010; 21: 865–71.
38. Looney A.M., et al. Down-regulation of umbilical cord blood levels of miR-374a in neonatal hypoxic ischemic encephalopathy. J. Pediatr. 2015; 167: 269–73.
39. Low J.A., Lindsay B.G., Derrick E.J. Threshold of metabolic acidosis-associated with newborn complications. Am J Obstet Gynecol. 1997;
40. Michetti F., Corvino V., Geloso M.C., et al. The S100B protein in biological fluids: more than a lifelong biomarker of brain distress. J Neurochem. 2012; 120: 644–59.
41. Moritz S., Schmidt C., Bucher M., et al. Neuromonitoring in carotid surgery: are the results obtained in awake patients transferable to patients under sevoflurane/fentanyl anesthesia? J Neurosurg Anesthesiol. 2010; 22: 21–31.
42. Mulligan J.C., Painter M.J., O'Donoghue P.A., et al. Neonatal asphyxia II. Neonatal mortality and long-term sequelae. J Pediatr. 1980; 96: 903–7.
43. Nagdyman N., Komen W., Ko H., et al. Early biochemical indicators of hypoxic ischemic encephalopathy after birth asphyxia. Pediatr Res. 2001; 49: 502–6.
44. Pahlman S., Esscher T., Bergvall P., Odelstad L. Purification and characterization of human neuron-specific enolase: radioimmunoassay development. Tumour Biol. 1984; 5: 127–39.
45. Perrone S., Tataranno M.L., Stazzoni G., Buonocore G. Biomarkers of oxidative stress in fetal and neonatal diseases. J Matern Fetal Neonatal Med. 2012; 25: 2575–8.
46. Pham N., Fazio V., Cucullo L., et al. Extracranial sources of S100B do not affect serum levels. PLoS One. 2010; 5 (9). 47: 954–6.
47. Pleines U.E., Morganti-Kossmann M.C., Rancan M., et al. S-100 beta reflects the extent of injury and outcome, whereas neuronal specific enolase is a better indicator of neuroinflammation in patients with severe traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2001; 18: 491–8.
48. Protein S100, neu-ron-specific enolase (NCE), myelin basic protein (MBP) and glial fibrialy acidic protein (GFAR) in cerebrospinal fluid (CSF) and blood of neurological paitiens / K. J. Lamers, P. Vos, M. M. Verbeek [et al.] // Brain Res. Bull. — 2003. — Vol. 15. — P. 261–264.
49. Risso F.M., Serpero L.D., Zimmermann L.J., et al. Urine S100 BB and A1B dimers are valuable predictors of adverse outcome in full-term asphyxiated infants. Acta Paediatr. 2013; 102 (10): e467.
50. Roka A., Kelen D., Halasz J., et al. Serum S100B and neuron-specific enolase levels in normothermic and hypothermic infants after perinatal asphyxia. Acta Paediatr. 2012; 101: 319–23

51. Sanchez-Pena P., Pereira A.R., Sourour N.A., et al. S100B as an additional prognostic marker in subarachnoid aneurysmal hemorrhage. Crit Care Med 2008; 36: 2267–73.
52. Sannia A., Risso F.M., Zimmermann L.J., et al. S100B urine concentrations in late preterm infants are gestational age and gender dependent. Clin Chim Acta. 2013; 417: 31–4.
53. Sannia A., Zimmermann L.J., Gavilanes A.W., et al. Elevated activin A urine levels are predictors of intraventricular hemorrhage in preterm newborns. Acta Paediatr. 2013; 102 (10). doi: 10.1111/apa.12332.
54. Serpero L.D., et al. J Matern Fetal Neonatal Med. 2013; 26 (S2): 44–9. Downloaded by [Federal State Institution] at 04:02 11 July 2016.
55. Shrestha Dangol D., Chen H.P. Role of hemeoxygenase-2 in pregnancy-induced hypertension. Int J Gynaecol Obstet. 2004; 85: 44–6.
56. Singh H.V., Pandey A., Shrivastava A.K., Raizada A., Singh S.K., Singh N. Prognostic value of neuron specific enolase and IL-10 in ischemic stroke and its correlation with degree of neurological deficit. Clin Chim Acta 2013; 419: 136–138.
57. Tanaka Y., Maher J.M., Chen C., Klaassen C.D. Hepatic ischemia reperfusion induces renal heme oxygenase-1 via NF-E2-relatedfactor 2 in rats and mice. Mol Pharmacol. 2007; 71: 817–25.
58. Tenhunen R., Marver H.S., Schmid R. The enzymatic conversion of heme to bilirubin by microsomal heme oxygenase. Proc Natl Acad Sci USA. 1968; 61: 748–55.
59. Woertgen C., Rothoerl R.D., Metz C., Brawanski A. Comparison of clinical, radiologic, and serum marker as prognostic factors after severe head injury. J Trauma. 1999; 47: 1126–30.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БИОМАРКЕРОВ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ТРАВМЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Мамадалиев А.М., Алиев М.А., Мамадалиева С.А., Тилавкулов М.С.

Резюме. *Несмотря на то, что в перинатальной медицине существует множество методов оценки состояния мозговой ткани новорожденных, выявление ранних признаков поражения головного мозга является одной из важнейших задач современной медицины. Определение степени поражения центральной нервной системы (ЦНС) позволяет оценить результаты различных методов лечения врожденной черепно-мозговой травмы, перинатальной асфиксии, гипоксически-ишемической энцефалопатии и внутрижелудочковых кровоизлияний, а также риск развития неврологического дефицита. В оценке осложнений гипоксиии и травмы ЦНС изучаются комплексные биомаркеры, в том числе нейропротеины, кальций-связывающий белок, вазоактивные вещества, маркеры оксидативного стресса, медиаторы воспаления. Известно, что при травмах головного мозга повышается концентрация ряда биомаркеров в различных биологических жидкостях, что коррелирует со степенью выраженности травмы независимо от времени рождения. Таким образом, в данной статье представлен анализ литературы, направленный на оценку значения биомаркеров в выявлении поражения головного мозга у детей.*

Ключевые слова: *нейрон-специфические белки, биомаркеры, перинатальная гипоксия, родовая краниоцеребральная травма.*

УДК: 616.89-06:616.98:578.834.1

COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДАГИ ПСИХОЛОГИК ВА РУҲИЙ АСОРАТЛАР

Ражабов Музаффар Нематович, Ашуров Зарифжон Шарифович, Ядгарова Наргиза Фахритдиновна
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ИНФЕКЦИЕЙ COVID-19

Ражабов Музаффар Нематович, Ашуров Зарифжон Шарифович, Ядгарова Наргиза Фахритдиновна
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г.Ташкент

PSYCHOLOGICAL AND MENTAL COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH COVID-19 INFECTION

Rajabov Muzaffar Nematovich, Ashurov Zarifjon Sharifovich, Yadgarova Nargiza Fakhritdinovna
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tma.uz

Резюме. *SARS-CoV-2 янги коронавируси биринчи марта 2019 йил декабр ойида Хитойнинг Ухань шаҳрида аниқланган ва тезда бутун дунёга тарқалиб, глобал пандемияга сабаб бўлган. Дастлаб, COVID-19 нафас олиш тизими асоратлари билан намоён бўлди. Аммо бу касаллик ҳақидаги биринчи текширув натижалари, ҳамда янги маълумотлар тўпланган сари, беморларнинг учдан биридан кўпроғида вирус енгил даражадан тортиб (бош оғриғи, аносмия) то ўта оғир даражагача (энцефалит, менингит) неврологик асоратларга олиб келиши аниқланди. конвулсиялар, қон томирлари ва бошқалар). Ушбу шарҳда COVID-19 билан касалланган беморларда аниқланган симптомлар, шу жумладан неврологик, SARS-CoV-2 вирусининг ўзи, унинг ҳужайра ичига кириб бориш механизмлари тавсифланади, инфекциянинг асаб тизимига юқиши мумкин бўлган усуллари, неврологик ўзгаришлар пайдо бўлишининг патогенетик механизмлари муҳокама қилинади. Ушбу ишда пандемия даврида пайдо бўлган психологик ва руҳий асоратларнинг пайдо бўлиши ва ривожланиши ўрганилган.*

Калит сўзлар: *янги коронавирус инфекцияси, руҳий бузилишлар, коронавирус инфекциясида руҳий бузилишлар ривожланиш механизми.*

Abstract. *The new coronavirus SARS-CoV-2 was revealed at December 2019 in Wuhan, China, rapidly spread over the world and caused global pandemic. The main clinical feature of COVID-19 is a severe acute respiratory deficiency. With the accumulation of new studies, it is clear that the coronavirus causes neurological damages ranged from light (headache, anosmia) to severe acute (encephalitis, meningitis, cramps, strokes et set) in 1/3 patients with COVID-19. In this review we describe symptoms and neurological manifestations in patients infected SARS-CoV-2, structure of this virus, mechanisms of its penetration in cells, probable pathways of neuronal cells infection and pathogenetic mechanisms of neurological damages. Also we pay special the attention to the beginning and development of psychological and psychiatric problems originated from the pandemic.*

Key words*: new coronavirus infection, mental disorders, mechanisms of development of mental disorders in new coronavirus infection.*

Долзарблиги. COVID-19 биринчи навбатда жисмоний соғликка таҳдид соладиган инқирозга сабаб бўлсада, тегишли чоралар кўрилмаса, жиддий руҳий саломатликка оид муаммоларга сабаб бўлиши мумкин. Ҳатто энг яхши даврларда ҳам мустаҳкам руҳий саломатлик жамият фаолияти учун зарурдир. Руҳий саломатлик ҳар бир мамлакатнинг COVID-19 пандемиясига қарши курашдаги саъй-ҳаракатларининг марказида бўлиши керак. Бу инқироз бутун жаҳон ҳамжамиятларининг руҳий саломатлиги ва фаровонлигига жиддий таъсир кўрсатди ва шошилинч ечим талаб қиладиган устувор вазифалардан бири бўлиб қолид. Психологик стресс аҳоли орасида энг кўп учрайдиган ҳодисага айланди. Кўп одамлар вируснинг уларнинг соғлиғига бевосита таъсири ва жисмоний изоляция оқибатида стрессни бошдан

кечиришди. Кўпчилик инфекцияни юқтиришдан, ўлим ва оила аъзоларини йўқотишдан қўрқишди. Одамлар ўз яқинлари ва ҳамкасбларидан ажралиб қолди. Миллионлаб одамлар тирикчилиги ёки даромад манбаларини йўқотиши натижасида иқтисодий муаммоларга дуч келди. Хавотирланишнинг асосий сабаблари, кўпинча вирус ҳақидаги нотўғри маълумотлар ва миш-мишлар, шунингдек эртанги кунга бўлган ишончсизлик бўлди. Буларнинг бари анча вақтгача руҳий касалликлар сони ва оғирлашуви кескин ўсиши эҳтимоли мавжуд [20].

Серин-протеаза (TMPRSS2) ёрдамида вирус ва хўжайин-хужайраси мембранасининг қўшилиши содир бўлади, ҳамда РНК вирус геноми хужум қилаётган хужайранинг ичига киришга муваффақ бўлади [8, 10, 17, 31]. Сўнгра унинг трансляцияси содир бўлиб, у иккита полипротеин ва тузилма оқсиллари ҳосил қилиб, вирус геноми репликацияси бошланади. Янги ҳосил бўлган қобиқ гликопротеинлари эндоплазматик ретикулум ва Гольджи аппарати мембранасида тизилиб туради, натижада, РНК геноми ва нуклеокапсид оқсилларидан нуклеокапсид ҳосил бўлади. Шундан сўнг вирус зарралари эндоплазматик ретикулум ва Гольджи аппарати ичига кириб, плазматик мембрана билан қўшилади ва хужайра ташқарисига чиқади [14, 21]. Аммо SARS-CoV-2 ACE 2га нисбатан юқори аффинликка эга, шу туфайли у юқори патогенлик хусусиятига эга ва SARS-CoV, MERS-CoV вирусларига нисбатан хужайра ичига осонроқ киради. ACE 2 рецепторлари марказий нерв системасида ҳам экпрессия бўлганлиги учун, SARS-CoV-2 вирусининг нерв хужайраси ичига кириши айнан шу рецепторлар орқали амалга ошади деб тахмин қилиш мумкин, ва шунинг натижасида неврологик симптоматика юзага келади ва мия тўқимаси зарарланади [14, 21]. Турли туман неврологик асоратларнинг ривожланишига олиб келувчи иккита эҳтимолий патогенетик механизм илгари сурилади: вируснинг нерв тўқимасига тўғридан-тўғри инвазияси ёки ноадаптив яллиғланиш реакцияси [17, 27].

Клиник манзараси. COVID-19 касаллигининг асосий нишони нафас олиш тизимидир. Аммо касаллик нафақат нафас олиш органларига таъсир қилади. Беморларнинг учдан биридан кўпроғида оғир неврологик симптомлар кузатилади [1, 13, 14, 20]. Шуни таъкидлаш муҳимки, неврологик симптомларнинг пайдо бўлиши, касаллик кечишининг ёмонлашувини ва прогнозининг яхши эмаслигини кўрсатади. Шу туфайли, SARS-CoV-2 вируси билан касалланган беморларни даволашда неврологик бузилишларни ўз вақтида аниқлаш ва адекват даволаш жуда муҳим бўлиши мумкин. Бир қатор оригинал тадқиқотлар ва мета-таҳлиллар маълумотлари таҳлили асосида COVID-19 билан касалланиш лаборатор тестлар (ПЗР) билан тасдиқланган ҳолатларни кўриб чиқилганда, ушбу касалликнинг қуйидаги асосий белгиларини аниқлаш мумкин [5, 15, 16, 18, 19, 27, 28, 30]: беморларнинг 77% -98,6% да юқори ҳарорат қайд этилган; қуруқ йўтал - 59,4% - 82%; холсизлик, тез чарчаш - 78 38,1% - 75%; балғамнинг мавжудлиги - 33,4% - 56%; нафас қисилиши - 18,6% - 36,7%; томоқ оғриғи - 5% - 13,9%; бош оғриғи - 6,5% - 34%; миялгия ва бўғим оғриқлари - 11% - 34,8%; титроқ - 11,4%; кўнгил айниши, қусиш - 5% - 17,3%; бурун битиши - 4,8%; диарея - 3,7% - 12,9%; қон қусиш - 0,9% - 3%; конъюнктиванинг қизариши - 0,8%; бош айланиши - 9,4%; қорин оғриғи - 2,2% - 5,8%; лимфопения - 70,3% - 75,4%; протромбин вақтининг ошиши - 58%; ментал бузилишлар - 9%; бурун оқиши - 4%; тўш орти оғриқлари - 2%; анорексия - 12,2%. Кўпгина тадқиқотчилар гуруҳлари симптомларнинг оғирлиги иммунитет реакциясига боғлиқлигини таъкидлашади. Инфекциянинг дастлабки босқичида иммунитетнинг сусайиши қайд этилади, лимфоцитлар сони камаяди ва COVID-19 билан касалланган беморларнинг периферик қонида С-реактив оқсил концентрацияси ошади [11, 30]. Иккиламчи гемофагоцитар лимфогистиоцитозни ўз ичига олган цитокин бўрони COVID-19 билан касалланган беморлар учун ўрганилмаган, аммо ҳалокатли асоратдир. Маълумки, баъзи касалланган одамларда вирус қонда топилган бўлсада, касаллик аломатларсиз кечади [25, 26]. Бундай беморлар касалликнинг ташувчиси бўлиши мумкин.

COVID-19 даги психологик ва руҳий бузилишлар. COVID-19 нинг жуда тезлик билан тарқалиши ва касалликни даволашда имкониятлар чекланганлиги, пандемия холатида бўлган қатор давлатларда хавотир ва паник хуружларнинг ортишига олиб келди. Аҳоли орасида хавотирли бузилишлар, ксенофобия, турли товар маҳсулотларга ваҳимали даражада талаб кучаймоқда, ҳар хил фитнали назариялар ва ўғирликлар кўпаймоқда. АҚШ матбуотига кўра, босқинчилик, зўравонлик ва ичкиликбозлик ҳолатлари кўпайган. Карантин, изоляция, ижтимоий масофа, шунингдек, ўз-ўзини изоляция қилиш бутун аҳолининг психологик ҳолатига ўз таъсирини кўрсатмоқди. Пандемияга нисбатан психологик реакцияларга ноадекват хатти-ҳаракатлар, эмоционал дисстресс ва хавотир, қўрқув, фрустрация, ғазаб, ёлғизлик туйғуси, зерикиш, тушкунлик ва ўзини олиб қочиш каби хатти-ҳаракатлар кўринишидаги ҳимоя реакцияларини ўз ичига олади [24]. Ушбу пандемияда "headline stress disorder" деб аталадиган ўзига хос синдром кузатилмоқда: стресс ва хавотир шаклидаги кучли эмоционал

реакция. Ушбу синдром жисмоний аломатларга ҳам эга бўлиши мумкин: кучли юрак уриши ва уйқусизлик, кейинчалик бу руҳий бузилишларга олиб келиши мумкин. Худди шундай реакциялар SARS-CoV, MERS-CoV ва Эбола вируси пандемияларидан кейин ҳам аниқланган. Хитойда пандемиянинг дастлабки босқичида аҳолининг 7% дан 53,8% гача қисми психологик тангликни бошдан кечираётгани аниқланди. Шу билан бирга, қуйидаги салбий психологик реакциялар кузатилди: хавотир, депрессия ва стрессдан ташқари, уйқусизлик, норозилик, яқинлари ва ўзининг соғлиғи ҳақида ташвишланиш, ижтимоий хавфларга таъсирчанлик, ҳаётдан норозилик, фобиялар, одамовилик, компульсив хатти-ҳаракатлар, антисоциал хатти-ҳаракатлар, соматик аломатлар [13, 24]. Стресс, хавотир ва депрессия даражаси ўртача даражадан оғир даражагача бўлган. Талабалар орасида хавотир енгил, ўртача ва оғир даражалар мос равишда 21,3%, 2,7% ва 0,9% ни ташкил қилди. Аниқланишича, хавотир ва стресс даражаси инсоннинг таълим даражаси, жинси ва ёшига боғлиқ экан [24]. Пандемиянинг аҳолига психологик таъсирини кўриб чиқадиган бўлсак, уларни бир нечта гуруҳларга ажратиш керак бўлади: тиббиёт ходимлари, COVID-19 билан касалланган беморлар ва руҳий касалликлари олдиндан мавжуд бўлган беморлар. Тиббиёт ходимлари пандемия даврида, айниқса касал одамлар билан бевосита алоқада бўлса, салбий психологик жароҳатланиш хавфи юқори эканлиги кўрсатилган [4, 12, 24]. Тиббиёт ходимларининг 27,39% - 71,5% да стресс ривожланади, 50,4% - депрессия, 34,0% - уйқусизлик, 29,04% - 44,6% - хавотир [12, 13, 16]. Кўпчиликда аломатлар енгил ва ўртача даражадаги оғирликда бўлган. Оғир, ўртача ва енгил даражадаги хавотир мос равишда 2,17%, 4,78% ва 16,09% кўринишида тақсимланди [16]. Нисбатан оғирроқ даражадаги аломатлар ўрта ва кичик тиббиёт ходимларида, "қизил зона"да ишлайдиган аёллар ва ёшларда кузатилди. Умуман олганда, оддий аҳоли ва беморлар билан яқин контактда ишлаган тиббиёт ходимларининг психологик реакциялари ўртасида сезиларли фарқ аниқланмади. COVID-19 билан касалланган беморларда психопатологик симптомлар бир неча сабабларга кўра намоён бўлади: касалликнинг клиник белгилари ва ривожланиши, давом этаётган тиббий даволанишнинг ножўя таъсири, хавф ҳисси, вирусни бошқаларга юқтиришдан қўрқиш, ижтимоий изоляция, ишончсизлик, жисмоний дискомфорт, оммавий ахборот воситаларидан салбий хабарлар [24]. Клиник жиҳатдан барқарор, COVID-19 билан касалланган беморларнинг 96,2 фоизида психологик муаммолар ва стресс бузилиши белгилари мавжуд бўлиб, бу ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келади ва ишлаш қобилияти барқарорлигини бузади. Сезиларли даражадаги стресс касаллик кечиш даврида, айниқса кекса ёшдаги контингентда кузатилади. COVID-19 билан касалланган беморларнинг 50%да депрессия, 55%да хавотир, тахминан 70%да эса психосоматик симптоматика кузатилди. ПЗР тест натижаси ижобий бўлган турмуш қурган беморларда руҳий тушкунлик янада оғирроқ кечиши кузатилди, ПЗР тест натижаси салбий бўлган беморларда кўпроқ соматик шикоятлар аниқланди; ушбу беморларнинг 67,92% уйқусизликдан азият чеккан, тахминан 25% ўз жонига қасд қилишни ўйлашган. Олдиндан руҳий бузилишлари бўлган беморларга келсак, шуни таъкидлаш керакки, пандемия даврида уларга талаб қилинганидан кўра анча кам эътибор берилган ва кўпинча доимий даволаниш бўлмаган. Бундай беморларда кўп ҳолларда сурункали соматик касалликлар бўлиб, умумий саломатлиги ёмон холатда бўлади, бу эса ўз навбатида уларнинг SARS-CoV-2 инфекциясига мойиллигини оширади. COVID-19 билан касалланган руҳий беморларда даволанишнинг самараси пастроқ бўлади ва уларда касалликка юқори эмоционал реакция кузатилади [2]. Тадқиқотимиз натижаларига кўра, COVID-19 пандемияси давридаги психологик ва руҳий бузилишлар бошқа эпидемиялар ва фавқулодда вазиятлар даврида кузатилганлардан катта фарқ қилмаслиги аниқланди. Бизнинг фикримизча, ушбу эпидемия даврида психологик ва руҳий бузилишларнинг пайдо бўлиши ва ривожланишининг асосий сабаби узоқ муддатли ижтимоий изоляция ва оммавий ахборот воситаларида унга риоя қилиш зарурати ҳақида доимий равишда эслатиб туришдир.

COVID-19 да психиатрик асоратларни ривожланишининг эҳтимолий механизмлари. Маълумки, эпидемия ва ундан ҳам кўпроқ пандемия ҳолатида, инфекцияни юқтириб олиш ва ўлим қўрқуви билан боғлиқ стрессли вазиятларнинг ривожланиши, карантин ва ижтимоий изоляция туфайли руҳий касалликлар сони ортади. Бундай стрессли вазиятда стрессга сезгир бўлган одамларда гипоталамус-паравентрикуляр ядролар (PVN) нейронларидан стрессга боғлиқ кортикотроп гормон (CRH) ажралиб чиқади ва CRH рецепторлари билан боғланиб, гипоталамус-гипофиз-адренал (HPA) ўқини фаоллаштиради. олдинги гипофиз безининг, адренокортикотропик гормон (АКТГ) чиқарилишини рағбатлантиради [7, 23]. Қонда АКТГ нинг кўпайиши қондаги глюкокортикоидлар концентрациясининг ошишига олиб келади, улар турли органларда, шу жумладан мияда ифодаланган глюкокортикоид рецепторлари (GR) билан боғланади [9]. HPA ўқининг эффектор глюкокортикоидлари ва глюкокортикоид рецепторларининг гиперактивацияси стресс билан боғлиқ

генларнинг экспрессияга олиб келади ва турли хатти-ҳаракатларни келтириб чиқаради. НРА ўқининг қайта фаоллашишига қўшимча равишда, стрессга боғлиқ генларнинг ифодаланишининг бузилиши экзоген стрессга сезгирликни оширади [6]. Экзоген стресс SERT, BDNF, GR, FKBP5, CRHR генларининг эпигенетикасини ДНК метиляцияси, хроматин модификацияси ва гистон деацилацияси каби турли механизмлар орқали ўзгартириши мумкин. Бундай ўзгаришлар ушбу генларни ифодалашда транскрипция бузилишига ва стрессга боғлиқ касалликларнинг ривожланишига олиб келади [22]. Катта ишонч билан тахмин қилиш мумкинки, COVID-19 пандемияси юзага келганда кучли экзоген, шу жумладан психологик стресс руҳий касалликларнинг ривожланиши ва кучайишига олиб келиши мумкин. Касалликларнинг пайдо бўлишининг мумкин бўлган механизмларидан бири НРА ўқининг фаоллашиши ва стресс билан боғлиқ генларнинг эпигенетик модификацияларининг ўзгариши бўлиши мумкин. Стресс, шунингдек, SARS-CoV-2 инфекциясига нисбатан сезувчанликни ошириши ва беморнинг аҳволини оғирлаштириши мумкин [29].

Хулоса. COVID-19 билан касалланган беморларнинг катта қисми бош оғриғи, бош айланиши, кўнгил айниши, қусиш, бўйин мушаклар таранглигининг ошиши, ҳид ва таъм сезишнинг бузилиши каби неврологик асоратларни, шунингдек, психологик ва руҳий бузилишларни бошдан кечиради. Кўп ҳолларда ўткир нафас олиш бузилиши фонида бундай аломатлар аҳамиятсиз бўлиб туюлиши мумкин бўлса-да, шунга қарамай, энцефалит, менингит, цереброваскуляр бузилишлар, депрессия ва бошқа руҳий бузилиш холатлари аниқланган. COVID-19 билан касалланган беморларда неврологик белгиларнинг пайдо бўлиши касаллик даврида ёмон прогнознинг кўрсаткичидир, шунинг учун бундай аломатларнинг олдини олиш даволаниш учун жуда муҳим бўлиши мумкин.

Адабиётлар:

1.Баклаушев В.П., Кулемзин С.В., Горчаков А.А. и соавт. COVID-19. Этиология, патогенез, диагноз и лечение // Клиническая практика. 2020. Т. 11, № 1. С. 7-20.

2. 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.

3. Ризаев Ж. А. и др. Проявления коронавирусной инфекции SARS-COV-2 в полости рта // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.

4. 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.

5. Chen N., Zhou M., Dong X. et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study // Lancet. 2020. V. 395. P. 507-513.

6. Ding Y., Dai J. Advance in stress for depressive disorder // Adv. Exp. Med. Biol. 2019. Vol. 1180. P. 147-178.

7. 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.

8. Hamming I., Timens W., Bulthuis M.L. et al. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first И.И. Шепелева и соавт.81 Социальная и клиническая психиатрия 2020, т. 30 № 4 step in understanding SARS pathogenesis // J. Pathol. 2004. Vol. 203. P. 631-637.

9. Herman J.P., McKlveen J.M., Ghosal S. et al. Regulation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical Stress Response. // Compr. Physiol. 2016. Vol. 15. N 6(2). P. 603-621.

10. Hoffmann M., Kleine-Weber H., Schroeder S. et al. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. // Cell. 2020. Vol. 16. N. 181, N 2. P. 271-280.

11. Huang C., Wang Y., Li X. Et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China // Lancet. 2020. N 15. Vol. 395, N 10223. P.497-506.

12. Kang L., Li Y., Hu S. et al. The mental health of medical workers in Wuhan, China dealing with the 2019 novel coronavirus. // Lancet Psychiatry. 2020. Vol. 7, N 3. P. e14.

13. Lai J., Ma S., Wang Y. et al. Factors associated with mental health outcomes among health care workers exposed to coronavirus disease 2019 // JAMA Network Open. 2020. Vol. 3. P. e203976-e203976.

14. Li X., Geng M., Peng Y. et al. Molecular immu ne pathogenesis and diagnosis of COVID-19 // J. Pharmaceut. Analysis. 2020. Vol. 10. P. 102-108.

15. Li Y.C., Bai W.Z., Hashikawa T. The neuroinvasive potential of SARS CoV-2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients // J. Med. Virol. 2020. Vol. 92, N 7. P. 703-704.

16. Li H., Xue Q., Xu X. Involvement of the nervous system in SARS CoV-2 infection // Neurotoxicity Res. 2020. Vol. 38, N 1. P. 1-7.

17. Montalvan V., Lee J., Bueso T. et al. Neurological manifestations of COVID-19 and other coronavirus infections: A systematic review // Clin Neurol Neurosurg. 2020 Vol. 194. P. 105921.

18. Ng Kee Kwong K.C., Mehta P.R., Shukla G., Mehta A.R. COVID-19, SARS and MERS: A neurological perspective // J. Clin. Neurosci. 2020. Vol. 77. P. 13-16.
19. Niazkar H.R., Zibaee B., Nasimi Q., Bahri N. The neurological manifestations of COVID-19: a review article // Neurol. Sci. 2020.
20. Rizaev J. A., Sh A. M. COVID-19 views on immunological aspects of the oral mucosa.
21. 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.
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. Soria V., González-Rodríguez A., Huerta-Ramos E. et al. Targeting hypothalamic-pituitary-adrenal axis hormones and sex steroids for improving cognition in major mood disorders and schizophrenia: a systematic review and narrative synthesis // Psychoneuroendocrinology. 2018. Vol. 93. P. 8-19.
24. Talevi D., Socci V., Carai M. et al. Mental health outcomes of the CoViD-19 pandemic // Riv. Psichiatr. 2020. Vol. 55, N 3. P. 137-144.
25. Tong Z.D., Tang A., Li K.F. et al. Potential Presymptomatic Transmission of SARS-CoV-2, Zhejiang Province, China, 2020 // Emerg. Infect. Dis. 2020. Vol. 26, N 5. P. 1052-1054.
26. Wang D., Hu B., Zhu F. et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China // JAMA. 2020. Vol. 323. P. 1061-1069.
27. Wang L., Shen Y., Li M. et al. Clinical manifestations and evidence of neurological involvement in 2019 novel coronavirus SARS-CoV-2: a systematic review and meta-analysis // J. Neurol. 2020. Vol. 267. N 10. P. 2777-2789.
28. Xu X.W., Wu X.X., Jiang X.G. et al. Clinical findings in a group of patient infected with the 2019 novel coronavirus (SARS-C0V-2) outside of Wuhan, China: retrospective case series // BMJ. 2020. Vol. 368. P. m606.
29. Yan C., Luo Z., Li W. et al. Disturbed yin-Yang balance: stress increases the susceptibility to primary and recurrent infections of herpes simplex virus type 1 // Acta Pharm. Sin. B. 2020. Vol. 10. P. 389-398.
30. Zhang J.J, Dong X., Cao Y.Y. et al. Clinical characteristics of 140 patients infected with SARS-C0V-2 in Wuhan, China // Allergy. 2020. Vol. 75, N 7. P. 1730-1741.
31. Zou L, Ruan F, Huang M. et al. SARS-CoV-2 Viral Load in Upper Respiratory Specimens of Infected Patients. // N. Engl. J. Med. 2020. Vol. 19. P. 382, N 12. P. 1177-1179.
20. WHO & UNICEF, 2020

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ИНФЕКЦИЕЙ COVID-19

Ражабов М.Н., Ашуров З.Ш., Ядгарова Н.Ф.

Резюме. *Новый коронавирус SARS-CoV-2 впервые был обнаружен в декабре 2019 года в городе Ухань, Китая, и быстро распространяясь по всему миру, стал причиной глобальной пандемии. Вначале COVID-19 проявлялся в основном с респираторными осложнениями. Но, новые результаты первых исследований, а также данные последующих изучений данного заболевания, показало что, у одной трети больных обнаруживается неврологические осложнения от легких (головная боль, аносмия) до тяжелых (энцефалит, менингит). В данном обзоре рассматривается симптоматика выявленная у пациентов с COVID-19, в том числе неврологических, сам вирус SARS-CoV-2, механизмы его проникновения в клетку, возможные пути заражения инфекции в нервных клеток, патогенетические механизмы неврологических изменений. В данной работе изучены причины возникновения и развития психологических и психиатрических осложнений, возникшиеся во время данной пандемии.*

Ключевые слова: *новая коронавирусная инфекция, психические расстройства, механизмы развития психических расстройств при коронавирусной инфекции.*

УДК: 616.147.22-007.64

ВАРИКОЦЕЛЕНИНГ ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКАСИ ҲАМДА ДАВО УСУЛЛАРИ

Рахимов Жонибек Илхомович[1], Зайниев Алишер Фаридунович[2]
1 – Самарқанд вилоят кардиология диспансери, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ

Рахимов Жонибек Илхомович[1], Зайниев Алишер Фаридунович[2]
1 – Самаркандский областной кардиологический диспансер, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF VARICOCELE

Rakhimov Jonibek Ilhomovich[1], Zainiev Alisher Faridunovich[2]
1 - Samarkand Regional Cardiological Dispensary, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: aliser1987@gmail.com

Резюме. *Варикоцеле – бу ретроград веноз рефлюкс сабабли юзага келган уруғдон веналарининг патологик кенгайиши ҳисоланади. Варикоцеле кўпинча чап томнлама ривожланади, лекин иккала томонда ҳам кузатилиши мумкин, ҳамда камдан кам ҳолатларда фақатгина ўнг томонлама бўлади. Эркаклар бепуштлигининг энг кўп тарқалган сабаби бўлганлиги туфайли ушбу касаллик жуда ҳам муҳим бўлган муаммолардан бири ҳисобланади. Балоғатга етиши ёшидаги (11 ёшдан катта) эркакларнинг тахминан 15% ида варикоцелле аниқланади. Варикоцеленинг энг кўп тарқалиши (69,9%) 14-16 ёшдаги беморларда кузатилиб, варикоцеле билан касалланган ўсмирларнинг катта қисмида сперматогенезнинг бузилиши аниқланганлиги сабабли касаллик ташвишга солади. Варикоцелэктомиянинг микрожарроҳлик усуллари асоратларнинг кам частотаси ва қулай натижалар туфайли машҳурликка эришди. Шу билан бирга, узоқ даврдаги натижалар билан кейинги тадқиқотлар ва рандомизирланган синовлар зарур.*

Калит сўзлар: *Варикоцеле синдроми, диагностика, даво, профилактика, асорат, оғриқ.*

Abstract. *Varicocele is a pathological dilatation of the testicular veins caused by retrograde venous reflux. Varicocele develops mainly on the left, but can be found on both sides, very rarely - only on the right. This disease is a very serious problem, as it is considered one of the most common causes of male infertility. Approximately 15% of men have an existing varicocele that manifests itself during puberty (over the age of 11 years). The highest prevalence of varicocele (69.9%) occurs at the age of 14–16 years, and it is alarming that a significant proportion of adolescents with varicocele are diagnosed with impaired spermatogenesis. Microsurgical methods of varicocelectomy have gained popularity due to the minimal complication rate and favorable results. However, further studies and randomized trials with a longer follow-up period are needed.*

Key words: *Varicocele syndrome, diagnosis, treatment, prevention, complication, pain.*

Кириш. Варикоцеле уруғ тизимчасидаги шингилсимон чигал уруғ вена томирларнинг ғайритабиий кенгайиши ва эгри – бугри бўлиб қолиши ҳисобланади [3,10]. Варикоцеленинг тарқалиши турлича бўлиб, одатда, тахминан 15% деб баҳоланади [5]. Эркакларнинг асосий қисми асимптоматик ҳолда юрсада, энг кенг тарқалган клиник белгилари бепуштлик ва ёрғоқда сурункали оғриқ кузатилади [7]. Варикоцеле сперматогенез бузилишининг асосий сабаби, ҳамда эркаклар бепуштлигининг энг кўп тўғрилаб бўладиган сабабиди ҳисобланади [15]. Бирламчи бепуштлик билан касалланган эркакларнинг тахминан 40% ва иккиламчи бепуштлик билан касалланган эркакларнинг 80% да учрайди [4]. Варикоцеле билан касалланган эркакларнинг 2-10% га яқини асосан ёрғоқ, ёки чов соҳасидаги оғриқдан шикоят қилади [6, 18]. Эркаклар бепуштлигидаги варикоцелэктомия оғриқ сабабли варикоцелэктомиядан кўра кўпроқ ўрганилган. Варикоцелцдаги оғриқ сабаби тўлиқ аниқланган эмас, шу сабабли биз варикоцелледаги оғриққа бағишланган ушбу шарҳни ўтказдик.

Этиологияси. Варикоцеле билан боғлиқ бўлган оғриқ этиологияси тўлиқ ўрганилмаган. Аммо, варикоцеле туфайли бепуштлик юзага келиши мумкин, чунки варикоцеледа мояк ҳарорати, веноз босим, гипоксия, оксидловчи

стресс, гормонал мувозанат ва/ёки буйрак усти безлари, ёки буйракларнинг токсик метаболизми махсулотлари рефлюксини ошириш орқали сперматогенез ва Лейдиг ҳужайралари ишига таъсир қилади [9, 11, 18, 25, 29]. Моякнинг шу каби ўзгаришлари нафақат бепуштликка, балки мояк оғриғига ҳам олиб келади. Кенгайган веноз тизими томонидан атрофдаги асаб толаларини қисилиши варикоцеле билан боғлиқ оғриқларни келтириб чиқарадиган қўшимча омил ҳисобланади [1, 14, 16].

Клиник кўриниши. Варикоцеле билан боғлиқ мояк оғриғи одатда мояк, ёрғоқ, чов соҳасидаги тўмтоқ, симилловчи, ёки пулсацияланувчи оғриқ сифатида тавсифланади; камдан-кам ҳолларда оғриқ ўткир, санчувчи бўлиши мумкин. Варикоцеле, шунингдек, ёрғоқдаги оғирлик деб ҳам таърифланади, у жисмоний машқ, фаол ҳаракат, ёки узоқ вақт тургандан кейин кучаяди. Беморнинг анамнезида оғриқ тафсилотлари, шу жумладан бошланишининг ўткирлиги, оғирлиги, локализацияси, сифати, вақти ва бошқа жойларга берилиши ҳам бўлиши керак. Сийишдаги ўзгаришлар, дефекация, жинсий ва жисмоний фаолиятга алоҳида эътибор бериб, оғирлаштирувчи ва енгиллаштирувчи омилларни ҳам муҳокама қилиш лозим. Гарчи баъзи эркаклар мояк оғриғидан шикоят қилсаларда, варикоцел одатда симптомсиз кечади. Одатда катта ёшли эркакларда варикоцеле бепуштлик сабаабли текширув пайтида аниқланади. Ўспиринларда эса варикоцеле тиббий кўрик пайтида тасодифан аниқланади. Шундай қилиб, физикал текширув варикоцеле учун энг муҳим диагностик тест ҳисобланади. Ёрғоқни текшириш ва палпация қилиш бемор тик турган ҳолатида ва унинг орқасида, Валсалва синамаси қўллаган ҳолатда, ҳамда синамасиз, ёрғоқ мушак толаларини бўшашишига ёрдам берувчи илиқ хонада ўтказилиши керак. Варикоцеледа ишлатиладиган стандарт баҳолаш тизими: 1 даража, фақат Валсалва синамаси вақтида аниқланади; 2 даража, осон палпацияланади, лекин кўринмайди; ва 3 даража, аниқ кўринади [2, 8, 14]. 0-синф варикоцеле (субклиник) допплерография вақтида аниқланади, аммо палпация қилинмайди. Варикоцеле ва мояк оғриғи бўлган ҳамма беморларга ҳам визуализация усулларини қўллаш тавсия этилмайди. Шу билан бирга, варикоцелени сонли шкала бўйича баҳолаш, ҳамда визуализация усуллари ёрдамида, ноаниқ, ёки мураккаб физикал текширувлар орқали яққол аниқлаш мумкин. Бундан ташқари, текширув бошқа ёрғоқдаги, ёки қорин бўшлиғида бўлиши мумкин бўлган потенциал патологияларни истисно қилишга имкон беради, ҳамда иккала мояк ҳажмини аниқ ўлчашни осонлаштиради. Чаноқ аъзоларининг ултратовуш допплерографияси мояк оғриғи бўлган эркакларда энг кенг тарқалган ва муҳим визуализация усули ҳисобланади. Бу амбулатория шароитида ишлатилиши мумкин бўлган юқори сезувчанликка эга, иқтисодий жиҳатдан қулай ва инвазив бўлмаган усул ҳисобланади. Бундан ташқари, қорин бўшлиғи ва чаноқ суяги компютер томографияси ёки МРТ текшируви мояк оғриғига сабабчи бўлган соҳаларнинг кенг қамровли анатомик кўринишини таъминлайди. Физикал текширув вақтида клиник жиҳатдан палпация қилинадиган варикоцеле мавжуд бўлса ҳам, оғриқнинг бошқа мумкин бўлган сабабларини истисно қилиш учун мояк оғриғи бўлган ҳар қандай эркакни диагностик текширувдан ўтказиш муҳимдир. Сурункали мояк оғриғини ҳар томонлама қиёсий ташхислашда мояк ҳолати билан боғлиқ оғриқ, операциядан кейинги оғриқ ва акс этувчи оғриқларни фарқлаш лозим [4, 12]. Мояк оғриғини келтириб чиқарадиган ёрғоқ касалликларига мояк ўсмалари, варикоцеле, сперматоцеле ва гидроцеле киради. Вазэктомия, ёки чуррани бартараф этишдан кейин ятроген травма муолажадан кейинги мояк оғриғига олиб келиши мумкин. Орхалгияни қиёсий ташхислашда сийдик найидаги тош, чов чурралари каби турли сабабларга кўра тарқалувчи оғриқларни ҳисобга олиш керак.

Даволаш тактикаси. Мояк оғриғи билан бўлган варикоцелени даволашни айрим беморларда самарали бўлган консерватив даво ва кузатувдан бошлаш керак. Узоқ муддатли кузатув даври бошқа потенциал оғриқ манбаларини (масалан, кичик шикастланишла ва чов соҳа мушакларининг чўзилиши) камайтиришга имкон беради [13, 17-18]. Консерватив даво ёрғоқни кўтариш, ностероид яллиғланишга қарши дориларни қабул қилиш ва жисмоний фаолиятни чеклашни ўз ичига олади. Оғриқли варикоцелени консерватив даволаш самарадорлиги турли ҳисоботларда турлича. J.T. Sigalos, A.W. Pastuszak [29] маълумотларига кўра чиқиб 119 беморлардан 5 (4,2%) нафарида оғриқ консерватив даволашдан кейин юқолган. Бироқ, M.L. Eisenberg, L.I. Lipshultz [21] ўтказган тадқиқот натижаларига кўра, 99 нафар эркаклардан 15 (15,2%) нафари 4 ҳафталик консерватив даводан сўнг оғриқ енгиллашганлигини ҳис қилишган. Антиоксидантлар, гормонал дорилар ва баъзи хитой дорилари варикоцеле билан боғлиқ эркаклар бепуштлигини даволаш учун ишлатилади. Ушбу моддалар клиникадан олдинги тадқиқотлар натижаларига асосланганлиги ва жиддий ножўя таъсирининг йўқлиги сабабли самарали даволаш имкониятига эга бўлиши мумкин, бироқ, варикоцеле билан боғлиқ мояк оғриқларида ушбу дориларнинг самарасини ўрганишга бағишланган ҳеч қандай маълумотлар йўқ [17, 19]. Сўнгги маълумотларга кўра варикоцеле билан оғриган беморларда флеботроп препаратларни қўллаш мумкин. Микронизацияланган

тозаланган флавоноид фраксияси (МТФФ) - веналарнинг тонусини ва эластиклигини яхшилайдиган, веналарнинг чўзилишини камайтирадиган, шунингдек, сурункали веноз етишмовчилиги бўлган беморларда веноз бўшашиш вақтини камайтирувчи перорал флеботроп дори воситаси ҳисобланади D.J. Cozzolino, L.I. Lipshultz [20].

Жарроҳлик даволаш. Жарроҳлик аралашувлари консерватив давога чидамлилик бўлганда, ёки касаллик белгилари кучайган беморларда, оқилона кузатув даври ўтганидан сўнг, ҳамда фаолликни чеклаш имкони бўлмаган ҳолатларда бажарилади. Одатда варикоцелэктомия деб аталадиган варикоцелени боғлаш оғриқли варикоцеле учун самарали даво усули ҳисобланади. Варикоцелени даволаш дастлаб ёрғоқ орқали кесим ёрдамида тавсифланган, аммо бу усул мояк артерияси шикастланишининг юқори частотаси ва касаллик қайталаниши туфайли ўз нуфузини юқотди [19]. Ёрғоқ орқали кесим моякни артериал қон билан таъминлашининг бузилиши билан кечади, чунки шингилсимон чигал веналари ёрғоқ сатҳида мояк артериясини айланиб ўтади. Ички мояк веналарида ретроград қон оқишини тўхтатишга қаратилган ретроперитонеал (Паломо), чов (Иваниссевич), чов ости ва ёрғоқ орқали кесимлар ишлаб чиқилган [20, 21, 22]. Бундан ташқари, ушбу усуллар лапароскопия, лупа ёрдамида катталаштириш ва визуализацияни яхшилаш учун операцион микроскоп билан тўлдирилди. Ҳар бир ёндашув турли хил мураккаблик даражасига, муваффақият даражаларига, асоратларга ва қайталаниш даражасига эга. Паломо техникаси ички чов ҳалқаси устидаги мояк артерияси ва томирининг ретроперитонеал юқори лигациясини ўз ичига олади. Ушбу усул лигацияни юқори даражада осонлаштиради, бу ерда одатда атиги 2-3 томир жойлашган. Шу билан бирга, жарроҳ операцион жарроҳат соҳаси остидаги тизимлардан кенгайган коллатерал томирларни баҳолай олмайди. Шунинг учун бу усул юқори қайталаниш частотасига эга. Очиқ ретроперитонеал усул орқали кириш қоринипарда орти бўшлиғида ички чов ҳалқасининг проксимал учида ички мояк томирларни очиш учун қорин олд деворининг қийшиқ мушакларини ажратишни ўз ичига олади. Ушбу усул орқали мояк артерияси одатда ажратилмайди; аммо, агар у аниқланса, артерияни сақлаб қолиш учун барча ҳаракатларни амалга ошириш лозим. Ушбу қадам учун катталаштирувчи кўзойнаклар ёки операцион микроскоп қўл келиши мумкин. Сўнгги тадкикотларга кўра, тўлиқ ва қисман оғриқ частотаси мос равишда 82,8% ва 9,3% ни ташкил этди [23]. Техник ютуқлар туфайли лапароскопик усул ёрдамида ретроперитонеал бўшлиққа кириш мумкин, бунда чап буйрак венаси билан қўшилиш яқинидаги мояк томирларни боғлаш амалга оширилади. Лапароскопик усул очиқ усулга нисбатан каминвазив усул ҳисобланади ва ушбу сатҳда камроқ вена томирларини боғлаш талаб этилади [24, 25]. Бундан ташқари, мояк артериясининг ушбу сатҳда шохланмагани сабабли шикастланиш хавфи йўқ [3, 26]. Лапароскопик юқори лигация мояк артерияси ва бир нечта лимфа томирларининг сақланишига олиб келади. Шу билан бирга, у умумий анестезия, тажрибали Лапароскопик жарроҳга бўлган эҳтиёж, инвазивлик ва асоратнинг юқори даражаси туфайли кўп қўлланилмайди. Яна бир муаммо - қайталаниш ва гидроцеле шаклланишининг юқори частотаси ҳисобланади. Чов соҳаси орқали кесим чов канали устидаги терини ташқи ҳалқа устидан кесилишини ва ташқи қийшиқ фасциянинг кесилишини ўз ичига олади. Чов ости соҳа орқали киришда кесим қийшиқ фасцияни сақлаб қолиш учун ташқи ҳалқа остидан ўтказилади. Шундай қилиб, артерия ва лимфа томирларини аниқлаш ва сақлаш учун иккала усулда ҳам лупа, ёки операцион микроскопдан фойдаланиши лозим. Чов каналида уруғ тизимчаси ичида жойлашган вена томирларининг ингичкалиги, ҳамда артериясининг кенглиги туфайли чов кесимида чов остидаги кесиимга нисбатан уруғ томирларини аниқлаш хавфсиз ва боғлаш осон амалга оширилади. Чов орқали кесим ёрдамида жарроҳ коллатерал томирларни, шу жумладан ташқи уруғ томирларини боғлаши мумкин. Бу усулда мушак-фасциал кесим [27] ўтказилганлиги сабабли кўпроқ инвазив ҳисобланади. Шу билан бирга, чов ости усулининг камчиликларига проксимал кесимга қараганда боғловни талаб қилувчи томирларнинг кўплиги ва артериал шикастланиш хавфининг юқорилиги киради, чунки ташқи чов ҳалқаси остидаги мояк артериялари кўпинча уруғ томирларга кучли битишмалар ҳосил қилади [27]. Операцион микроскопдан фойдаланилганда ушбу хавф минималлаштирилади [28]. Чов ва чов ости кесимлари орқали микрохирургик аралашувлари қайталанишлар ва асоратлар юзага келиш частотасини камайишига имкон берувчи мояк артерияси ва лимфа томирларини сақлаб қолиб, қолган барча томирларни боғлашни ўз ичига олувчи инновацион усул ҳисобланади. Микрохирургик варикоцелэктомиянинг қайталаниш частотаси 1% дан 2% гача, бу очиқ усулга нисбатан паст ҳисобланади [29]. Варикоцелэктомиянинг энг кенг тарқалган асоратларидан бири бўлган ёрғоқ истисқосининг частотаси 3% дан 33% гача, микрожарроҳликдан кейин деярли содир бўлмайди, чунки лимфа томирларини кўриш майдонининг кўпайиши билан кузатилиши ва осонгина сақланиши мумкин. Шу билан бирга, микрохирургик қайта тиклаш ўқиш ва тажрибани талаб қилади, ҳамда ушбу усулдан фойдаланганда операция давомийлиги ҳам кўпроқ чўзилади. Чов ва

чов ости кесимларини таққословчи тадқиқотлар шуни кўрсатдики, чов каналини пластика қилиш вақтида ташқи қийшиқ мушак апоневрозининг очилиши қўшимча оғриқ ва қайта тикланиш вақтининг чўзилишига олиб келади, аммо жарроҳлик давомийлиги қисқароқ бўлади [27]. H. Garg, R. Kumar [22] чов кесими орқали микрохирургик аралашувларини оғриқли варикоцеле билан оғриган 114 нафар беморларда ўтказдилар. Умумий қамров даражаси 91,2% ни ташкил этиб, беморларнинг атиги 8,8% операциядан кейинги оғриқдан шикоят қилдилар. L. Guo ва бошқ. [24] чов ва чов ости соҳаси орқали ўтказилган микрохирургик усул ўтказилган беморларнинг 52,8% ва 41,5% да тўлиқ ва қисман жавоб ҳақида хабар берган. Урологлар орасида амалий мулоҳазалар жарроҳнинг афзалликлари ва касалхонанинг ҳолатига қараб катталар ва ўсмирларда жуда катта фарқ қилади [22]. Бошқа қиёсий ҳисоботларда турли усуллар баҳоланган бўлиб, гарчи микрохирургик усуллар минимал асоратлар ва қониқарли натижалар билан машҳурликка эришган бўлсада, ҳозирда варикоцелени даволаш учун энг мос бўлган жарроҳлик усули бўйича келишув мавжуд эмас [24].

Тери орқали эмболизация. Перкутан транскатетер эмболизация тери орқали антеград ёки ретроград қон томирларига киришни ўз ичига олади. Фонограммада веноз анатомия спираллар, шарлар ёки склеротерапия билан кейинги эмболизация билан тавсифланади. Ушбу техниканинг асосий афзаллиги шундаки, уни маҳаллий оғриқсизлантириш остида бажариш мумкин. Аммо, одатда, фақат интервенцион рентгенологияга ихтисослашган марказларда амалга оширилади ва сезиларли даражада радиация таъсирида жарроҳлик даволанишга қараганда унчалик муваффақиятли бўлмайди. Шунинг учун, у бирламчи даволаш учун микхирургик ёндашув сифатида самарали бўлмасдан, унинг қайталанган ва кучайибборувчи варикоцеледаги роли яхшироқ белгиланади [23]. Охирги маълумотлар оғриқли варикоцелени [30] асосий даволаш усули сифатида қўлланиладиган тери орқали транскатетер эмболизациянинг юқори самарадорлигини кўрсатди. Бироқ, қайталаниш даражаси микрохирургик усул билан таққослаганда ҳали ҳам юқори.

Эксперт хулосаси. Оғриқли варикоцелени турли хил жарроҳлик ёндашувлари орқали даволаш оғриқни бир хилда бартараф этилишига сабабчи бўлди. Шунинг учун, варикоцелэктомия оғриқ билан кечувчи варикоцелени даволашнинг стандарт усули ҳисобланади. Аммо, беморларнинг тахминан 10% варикоцелэктомиядан кейин доимий оғриқни бошдан кечирадилар. Шундай қилиб, жарроҳлик даволашдан олдин хабардор қилинган розилик даволашнинг самара бермаслигини ҳисобга олиши керак. Бундан ташқари, жарроҳлик даволашдан олдин етарли консерватив даво кўрсатилади, чунки бир нечта тадқиқотлар шуни кўрсатдики, оғриқнинг узоқ давом этиши операциядан кейинги муваффақиятли натижаги имкон беради. Микрохирургик чов, ёки чов ости соҳа орқали кесим бажарилганда қайталаниш даражаси пастлигини ва мояк истисқоси каби асоратлар камлиги сабабли турли хил жарроҳлик ёндашувлар орасида тавсия этилади.

Хулосалар. Сурункали мояк оғриғи-бу варикоцеле билан касалланган беморларнинг 2% дан 10% гача қисмида кенг тарқалган шикоят ҳисобланади. Варикоцелэктомия ҳали ҳам энг мақбул даволаш усули ҳисобланади ва оғриқни камайтиришда тахминан 80% самара беради. Шу билан бирга, лапароскопик ёки микроскопик қўллаб-қувватланадиган, ёки ретроперитонеал, чов, чов ости ва ёрғоқ орқали кеимлар каби турли хил жарроҳлик усуллари мавжуд. Варикоцелэктомиянинг микрохирургик усуллари асоратларнинг минимал частотаси ва қулай натижалари туфайли машҳурликка эришди. Шу билан бирга, узоқ муддатли кузатувлар орқали кейинги тадқиқотлар ва рандомизацияланган синовлар зарур.

Адабиётлар:

1. Акилов Ф.А., Шомаруфов А.Б., Аббосов С.А. Анализ сочетанного воздействия возраста и длительности бесплодия на эффективность варикоцелэктомии // Урологические ведомости. – 2019. – Т. 9. – №. 1S. – С. 8-9.
2. Артыков К.П., Хомидов Ф.Б., Хван И.Н., Юлдошев М.А. Современные методы оперативного лечения варикоцеле // Вестник Авиценны. – 2014. – №. 3 (60).
3. Бердников М.А., Антипов Н.В. Варикоцеле: современная проблема// Журнал фундаментальной медицины и биологии. – 2016. №.3. С. 42–50.
4. Гамидов С., Овчинников Р., Попова А., Никитин П., Ижбаев С. Варикоцеле: современное состояние проблемы // Врач. – 2013. – Т. 1. – С. 12.
5. Глыбочко П.В., Аляев Ю.Г., Чалый М.Е. Бесплодие и патозооспермия после оперативного лечения варикоцеле // Фарматека. – 2013. – №. 3. – С. 35-37.
6. Готюр О. И. Гемодинамические изменения в яичке и их влияние на сперматогенез в условиях левостороннего варикоцеле // Научное обозрение. – 2013. – №. 9. – С. 461-464.
7. Деревянко Т.И., Панченко И.А., Ефименко А.П. Варикоцеле: оптимальный лечебно-диагностический подход и медицинская реабилитация репродуктивной функции // Курортная медицина. – 2014. – №. 4. – С. 47-53.
8. Евдокимов В. В., Захариков С. В., Кастрикин Ю. В. Варикоцеле у детей и подростков // Лечение и профилактика. – 2017. – №. 1. – С. 53-56.

9. Жуков О. Б., Верзин А. В., Пеньков П. Л. Регионарная почечная венная гипертензия и левостороннее варикоцеле //Андрология и генитальная хирургия. – 2013. – №. 3. С. 29-37.
10.Жуков О.Б., Капто А.А., Михайленко Д.С., Евдокимов В.В. Варикозная болезнь органов таза мужчины // Андрология и генитальная хирургия. – 2016. – Т. 17. – №. 4. С. 72 – 77.
11.Ижбаев С.Х. Влияние варикоцеле на сексуальную функцию у мужчин. Дисс. на соиск. ученой степ. канд. мед. наук, Москва – 2015. С. 135.
12.Капто А. А. Эндоваскулярная хирургия подвздошных вен при двустороннем варикоцеле и варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин // Урологические ведомости. – 2018. – Т. 8. – №. 1.
13.Кравцов Ю.А., Макаров В.И., Сичинава З.А., Полушин О.Г., Яворская М.В. Роль синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани в рецидивировании варикоцеле // Сибирский медицинский журнал (Томск). – 2011. – Т. 26. – №. 3-2.
14.Мадыкин Ю. Ю., Золотухин О. В. Варикоцеле и нарушения фертильности // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т. 20. – №. 2.
15.Мещеряков Ю. В., Николаева А. С. Патофизиологические пути развития варикоцеле-ассоциированного бесплодия // Новое слово в науке и практике: гипотезы и апробация результатов исследований. – 2016. – №. 22. – С. 37-46.
16.Муслимов Ш.Т. Сравнительная оценка лапароскопической и микрохирургической варикоцелэктомии. Автореферат дисс. на соис. уч. степ. канд. мед. наук, Москва – 2013, С. 20.
17.Неймарк А. И., Попов И. С., Газаматов А. В. Особенности микроциркуляции предстательной железы и гонад у юношей, страдающих изолированным варикоцеле и варикоцеле в сочетании с тазовой конгестией //Экспериментальная и клиническая урология. – 2013. – №. 2. – С. 56-60.
18.Шамраев С. Н., Канана А. Я., Бабюк И. А. Трансабдоминальная лапароскопическая варикоцелэктомия при различных типах варикоцеле // Здоровье мужчины. – 2013. – №. 4. – С. 151-152.
19.Abd Ellatif ME, Asker W, Abbas A, Negm A, Al-Katary M, El-Kaffas H, et al. Varicocelectomy to treat pain, and predictors of success: a prospective study. Curr Urol. 2012; 6:33–36. PMID: 24917707.
20.Cozzolino DJ, Lipshultz LI. Varicocele as a progressive lesion: positive effect of varicocele repair. Hum Reprod Update. 2001; 7:55–58. PMID: 11212075.
21.Eisenberg ML, Lipshultz LI. Varicocele-induced infertility: newer insights into its pathophysiology. Indian J Urol. 2011; 27:58–64. PMID: 21716891.
22.Garg H, Kumar R. An update on the role of medical treatment including antioxidant therapy in varicocele. Asian J Androl. 2016; 18:222–228. PMID: 26763549.
23.Garolla A, Torino M, Miola P, Caretta N, Pizzol D, Menegazzo M, et al. Twenty-four-hour monitoring of scrotal temperature in obese men and men with a varicocele as a mirror of spermatogenic function. Hum Reprod. 2015; 30:1006–1013. PMID: 25779699.
24.Guo L, Sun W, Shao G, Song H, Ge N, Zhao S, et al. Outcomes of microscopic subinguinal varicocelectomy with and without the assistance of Doppler ultrasound: a randomized clinical trial. Urology. 2015; 86:922–928. PMID: 26278823.
25.Hu W, Zhou PH, Zhang XB, Xu CG, Wang W. Roles of adrenomedullin and hypoxia-inducible factor 1 alpha in patients with varicocele. Andrologia. 2015; 47:951–957. PMID: 25335788.
26.Kachrilas S et al. Laparoscopic varicocelectomy in the management of chronic scrotal pain. JSLS. 2014; 18:e2014.00302.
27.Lomboy JR, Coward RM. The Varicocele: clinical presentation, evaluation, and surgical management. Semin Intervent Radiol. 2016; 33:163–169. PMID: 27582602.
28.Pastuszak AW et al Diagnostic and management approaches to pediatric and adolescent varicocele: a survey of pediatric urologists. Urology. 2014; 84:450–455. PMID: 24928462.
29.Sigalos JT, Pastuszak AW. Chronic orchialgia: epidemiology, diagnosis and evaluation. Transl Androl Urol. 2017; 6:S37–S43. PMID: 28725616.
30.Thomason AM, Fariss BL. The prevalence of varicoceles in a group of healthy young men. Mil Med. 1979; 144:181–182. PMID: 107487.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ

Рахимов Ж.И., Зайниев А.Ф.

Резюме. *Варикоцеле – это патологическое расширение вен яичка, вызванное ретроградным венозным рефлюксом. Варикоцеле развивается в основном слева, но может быть обнаружено и с обеих сторон, очень редко – только справа. Данное заболевание представляет собой очень серьезную проблему, так как считается одной из самых распространенных причин мужской инфертильности. Приблизительно у 15 % мужчин имеющееся варикоцеле проявляется в пубертатном периоде (в возрасте старше 11 лет). Наибольшая распространенность варикоцеле (69,9 %) приходится на возраст 14–16 лет, и вызывает тревогу то обстоятельство, что у значительной части подростков с варикоцеле диагностируется нарушение сперматогенеза. Микрохирургические методы варикоцелэктомии завоевали популярность благодаря минимальной частоте осложнений и благоприятным результатам. Тем не менее необходимы дальнейшие исследования и рандомизированные исследования с более длительным периодом наблюдения.*

Ключевые слова: *синдром Варикоцеле, диагностика, лечение, профилактика, осложнение, боль.*

УДК: 61:796/799

ЮНИОР ВА КАДЕТ СПОРТСМЕНЛАРДА ТАНАНИНГ КОМПОЗИЦИОН ТАРКИБИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ ВА ҲОЗИРДА УНИ ЎРГАНИШНИНГ ИНФОРМАТИВ УСУЛЛАРИ

Рахматова Мархабо Расуловна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТАВА ТЕЛА У СПОРТСМЕНОВ-ЮНИОРОВ И КАДЕТОВ И СОВРЕМЕННЫЕ ИНФОРМАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ИХ ИЗУЧЕНИЯ

Рахматова Мархабо Расуловна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

SIGNIFICANCE OF BODY COMPOSITION INDICATORS IN JUNIOR AND CADET ATHLETES AND MODERN INFORMATIVE METHODS FOR THEIR STUDY

Rakhmatova Markhabo Rasulovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. *Тана таркибини ёшга боғлик ҳолда ўрганиш турли ёш даврларида спортчилар тана вазнининг лабил таркибий қисмларининг ўзгаришининг ўзига хос хусусиятларини ўрганиш имконини беради. Препубертал даврда мушак массасининг аста-секин ва кам ўсиши шунингдек ёғ ҳажмининг асосий чегара атрофида ўзгариши кузатилади. Балоғат даврида мушак массасининг сезиларли даражада ўсиши (айниқса, ўғил болаларда), ёғ массасининг камайиши ўғил боллаларда, қизларда эса бироз ортиши билан тавсифланади. Адабиётлар шарҳига бағишланган ушбу мақола юниор ва кадет спортсменларда тананинг композицион таркиби кўрсаткичларининг аҳамияти ва ҳозирда уни ўрганишнинг информатив усулларини ўрганишга бағишланган.*

Калит сўзлар: *тананинг композицион таркиби, юниор ва кадет спортсменлар, композицион таркиб аниқлашнинг информатив усуллари.*

Abstract. *The study of body composition depending on age allows athletes of different ages to study the features of changes in the labile components of body weight. In the prepubertal period, there is a gradual and low increase in muscle mass, as well as a change in the volume of fat along the main border. A significant increase in muscle mass during puberty (especially in boys), a decrease in fat mass is characterized by a slight increase in boys and girls. This article, devoted to a review of the literature, is intended to study the significance of body composition indicators in junior and cadet athletes and currently informative methods for studying it.*

Key words: *body composition, junior and cadet athletes, informative methods for determining the compositional composition.*

Ҳозирда тананинг композицион таркибий тузилишини ўрганиш морфологиянинг фаол ривожланаётган ва нисбатан янги йўналишларидан бири бўлиб, спорт ва тиббиёт амалиётида катта аҳамиятга эга. Спортда тана тузилишини ўрганиш спортчиларнинг соғлиғини кузатиш ва жисмоний фаолиятни назорат қилиш шунингдек, машғулотлар жараёнини самарали бошқаришга ва назорат қилишга имкон беради. Бироқ, спортда юқоридаги хусусиятларни ўрганиш спортчининг ёш ва малакавий фарқларни, спорт турларнинг ўзига хослигини, модель хусусиятларини, жисмоний сифатлар ва функционал кўрсаткичлар билан боғлиқлигини ҳисобга олишни талаб қилади [1, 4, 6, 7]. Спортчиларнинг истиқболларини баҳолашда уларнинг морфологик, функционал ва конституциявий хусусиятларини аниқлашга алоҳида эътибор берилади. Катта ёшли инсонлардан фарқли болалар организми жадал ўсиши ва ривожланиши, орган ва тизимларнинг фаол шаклланиши билан характерланади.

Спортнинг баъзи турларида бўй узунлиги тана массаси ошиши кўп бўлмаганда ҳам етарлича ишончли прогностик кўрсаткич бўлиб хизмат қила олади. Шуни таъкидлаш жоизки,

нисбатан катта тана массасига эга баланд бўйли енгил атлетика билан шуғулланадиган спортчининг фаолият натижалари калта ва ўрта бўйли спортчиларга нисбатан яхшироқ истиқболга эга. Кўпгина спорт турларида унча катта бўлмаган тана массасига қарамасдан бўй узунлиги катта аҳамият касб этади. Бу жисмоний хусусиятлар идеал спортчи моделини қуришда ҳисобга олинади. Юқори натижаларга эришиш учун бўй узунлиги-тана вазни индекси, нейрофункционал ва жисмоний ривожланиш даражасининг кўрсаткичлари муҳим бўлиб ҳисобланади [2, 3].

Нисбатан бир хил спортчилар гуруҳларини жалб қилиш билвосита техник натижага таъсир қиладиган тана тузилишидаги катта ўхшашликлар асосида амалга оширилади. Спортчининг тана тузилиши маълум бир спорт турига мос келганда у юқори имкониятларга эга бўлади, аксинча бўлганда эса, яъни тана тузилиши заиф бўлган спортчиларда ҳаракат хусусиятлари ва техникани яхшилаган пайтда юқори натижаларга эришиш мукин. Ўсмирларни спорт турларига жалб қилаётган пайтда, уларнинг бўй узунлиги ва тана вазннинг ўсиш имкониятларини ҳисобга олиш зарур. Тана узунлигининг кескин ўсиши ўғил болаларда 12 ёшдан, тана вазнининг ортиши эса 13 ёшдан бошланиши аниқланган. Ўсмирлик ва ёшлик даврида тана узунлигининг ўсишининг юқори суръатлари, тана вазни ва мушак массасининг ортиши кузатилади. Тана узунлигининг интенсив ўсиши 13 ёшдан 14 ёшгача (9-10 см гача) ва 14 ёшдан 15 ёшгача (7-8 см) бўлган даврда кузатилади. Ўсиш тезлигининг пасайиши 16-17 ёшга тўғри келади: 15 ёшдан 16 ёшгача - йилига 5-6 см га; 16 ёшдан 17 ёшгача - атиги 2-3 см ўсади ва тана узунлигининг ўсиши асосан 18 ёшда тугайди. Жисмоний фаоллик таъсири остида скелет тизими ва бойлам аппаратларида сезиларли ўзгаришлар содир бўлиш сабаби шундаки, 16-18 ёшдаги ўсмирларда уларнинг ривожланиши ҳали тугалланмаган бўлади. Суяк эпифиз дисклари умуртқа танаси билан бирга 24 ёшларда тўлиқ ўсади; юқори муччалар ядроларининг ўсиши 16 ёшдан 25 ёшгача, тос суякларининг ўсиши эса 14 ёшдан 20 ёшгача давом этади. Қўл бармоқларининг суякланиши ўсмирларда 16-22 ёшда тўғри келса, оёқ бармоқларининг суякланиши эса 1-2 йил олдин якунланади. 15-17 ёшдан бошлаб тана узунлигининг ўсиши секинлашади, айниқса бўйламасига ўсиш устунлик қилади. Суяклар қалинроқ ва кучлироқ бўлади, аммо оссификация жараёни ҳали тугалланмаганлиги ҳисобга олган ҳолда жуда оғир юкларни кўтариш билан боғлиқ бўлган спорт турлари билан шуғулланишга эҳтиёт бўлиш зарур. Ўсмир танасининг ривожланиши мушук массасининг ўсиши билан чамбарчас боғлиқ. Ёш ортиши билан унинг ўзгариши содир бўлади: 7-8 ёшда скелет мушакларининг умумий массаси 28% гача, 12 ёшда эса тана умумий вазнининг 29,4% ни ташкил қилади. 15 ёшга келиб, мушак массаси 32,6 фоизга, 18 ёшда эса – 44,2 фоизга ошади. 20 ёшга келиб, мушаклар вазни умумий тана вазнининг 40-45% ни ташкил этади. Таъкидланганидек, мушак массаси кўрсаткичларининг ўзгариши 17 ёшдан кейин ташқи таъсирлар (озиқланиш, жисмоний зўриқишлар), шунингдек, генетик хусусиятлари ҳисобига содир бўлади. 16-17 ёшда мушак массасининг ўсиши 3,8 кг (16,1%); 17-18 ёшда - 11,4 кг (5,6%); 18-19 ёшда - 11,0 кг (4,1%); 19-20 да йиллар - 10,3 кг (1,2%)ни ташкил этади [7,17].

Рылова ва Жолинскийлар томонидан олиб борилган изланишлар давомида ёш спортчиларнинг морфофункционал хусусиятлари спорт билан шуғулланувчи ўғил ва қизлар организмида ёғ фоизи, спорт билан шуғулланмайдиган ўсмир қиз ва йигитларга нисбатан камроқ, шунингдек спорт билан шуғулланмайдиган ўғил болларда мушак тўкимаси ҳажми ёш спортчи йигитларга нисбатан камроқ эканлиги ҳам аниқланган. Олиб борилган изланишлар ва диспансеризация малумотларига, ҳамда ретроспектив текширувлар натижасига таяниб болалар ва ўсмирлар гуруҳлари хусусиятларида сезиларли фарқлар, шунингдек, ҳар бир спорт тури учун ҳам индивидуал бўлган фон ҳолатларининг мавжудлиги аниқланди [15,18].

Таянч-ҳаракат тизимига жисмоний машғулотларнинг таъсири уларнинг кучи (ҳажми, интенсивлиги) ва зўриқишнинг табиати (статик, динамик, куч билан боғлиқ, юқори тезлик билан боғлиқ ва ҳ.) билан белгиланади. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, тенг миқдордаги динамик машқлар кўпроқ тананинг фаол қисми (мушаклар)га таъсир қилиб, пассив қисмларига эса (суяклар, пай, бойламлар) камроқ таъсир қилади. Ёшга боғлиқ ўзгаришларни баҳолашда мушакларнинг нафақат зўриқишнинг катталигини, балки унинг сифат хусусиятлари (маҳаллий ёки умумий, динамик ёки статик), шунингдек энергия хусусиятлари (енгил, ўртача, катта, максимал, субмаксимал иш қуввати)ни ҳам инобатга олиш зарур. Ёш жихатидан мушаклар максимал иш қобилиятининг намоён бўлиш қобилияти жуда хилма-хилдир[17,19].

Тана массасининг таркибий қисмларининг динамик тадқиқотлари кўплаб олимлар томонидан турли йўналишларда олиб борилган. Маълумки, парҳез оқсиллар, ёғлар ва углеводларнинг турли хил таркиби таъсирида тана таркиби ўзгаради [8]. Ёғ массаси даражасининг ортиши парҳезда углевод-ёғ комплекси улуши кўпайган тақдирда кузатилади,

ёғли ва углевод ўз ичига олган озиқ-овқат миқдори чекланган бўлса, тана таркибида тескари ўзгаришлар қайд этилади [2]. Турли хил фармакологик препаратлардан фойдаланиш тананинг таркибига ҳам таъсир қилади: анаболик воситалардан фойдаланиш мушакларнинг массасини, самарадорлик ва чидамлиликни оширади [9].

Тана таркиби индексларининг жисмоний фаоллик даражаси билан бевосита боғлиқлиги аниқланган [9]. Кучли жисмоний фаоллик ёғ таркибининг пасайишига ва мушак ҳажмининг ошишига олиб келади [1, 11]. Тана массаси таркибий қисмлари қийматларининг ўзига хослиги, шунингдек, спортчиларнинг шуғулланаётган спорт тури ва малакаси билан белгиланади. Юқори разрядли эга малакали спортчиларда, малакаси ва разряди паст бўлган спортсменларга нисбатан мушаклари ҳажми юқори, ёғ ҳажми эса кўпроқ. Спортнинг куч талаб қиладиган турлари билан шуғулланадиган спортчиларда мушак массасининг максимал қийматлари, юқори чидамлиликни талаб қиладиган спорт турларида - мушак ҳажми спортнинг куч талаб қиладиган турига нисбатан камроқ, шунингдек ёғ ҳажмининг минимал миқдори билан ажралиб туради. Спортнинг ўйин тури билан шуғулланувчиларда мушак ва ёғ массаларининг қийматларини ўйин амплуасидан келиб чиққан ҳолда фарқланади. Шундай қилиб, ҳар бир спорт турида спортчиларнинг ўзига хос морфологик модели шаклланади, унга мос келиш эса спортда муваффақият ва “профессионал узоқ умр” асосий устуни ҳисобланади. Бугунги кунда спортчиларга қўйиладиган талаблар барқарор ўсиб бормоқда, улар морфологик моделнинг тобора мураккаб бўлган мезонларига жавоб беришлари, спортнинг биомеханик стереотипини оптимал тарзда амалга оширишни таъминлаш учун уларнинг жисмоний маълумотларини умумий морфологик меъёрлардан ўзгартиришлари ва кўпроқ ихтисослаштирилган машғулот усулларига мурожаат қилишлари керак.

Спортчилар учун долзарб муаммолардан бири оптимал тана вазнини сақлашдир, бу спортчиларни, айниқса оғир спорт турларида тана вазнини камайтириш ёки уни паст даражада ушлаб туришнинг экстремал усулларидан фойдаланишга ундайди. Кам тана вазнини атайлаб ушлаб туриш ёки қисқа муддатли вазн йўқотиш жиддий тиббий муаммоларга олиб келиши мумкин. Буларнинг барчаси кўплаб спорт турларида кенг тарқалган муаммолардан бирига айланади [13, 14].

Метаболик фаоллик таминлаб беришда хизмат қиладиган ёғ массасини ҳисоблаш спортда муҳим аҳамиятга эга [10]. Худди шундай суяк ва мушак миқдори ва тақсимотини билиш, атлетик кўрсаткичларни аниқлашда яна бир зарур кўрсаткичлардандир. Ҳаддан ташқари кучли жисмоний юкламалар сабаб спортчи организмида ёғ массаси улушининг 5-6% гача, мушак-скелет тизимининг ҳажми 46% гача камайиши организмнинг ҳаддан ташқари зўриқиб ишлаётганлигини кўрсатади [22]. Бундан ташқари, машғулот юкламалари таъсирида мушак ва ёғ компонентларининг ўзгариши спортчининг танасидаги структуравий даражадаги мослашувчанлигини бузилиши, зўриқиш ва энергия таъминотининг ўзгаришини акс эттиради. Худди шундай спортчилар организмида сув балансини назорат қилиш муҳим аҳамиятга эга, чунки кучли жисмоний фаоллик, терлаш туфайли элементларнинг, биринчи навбатда, натрий ва калийнинг йўқотилиши билан бирга кечади, бу юрак-қон томир тизимининг функционал ҳолатига ва нерв-мушакларнинг тартибга солинишига салбий таъсир қилади. Тадқиқотлар спортчи кучнинг пасайишига йўл қўймаслик учун мусобақа бошланишидан олдин тана вазнини коррекциялаш мақсадида спортчилар организмидаги умумий сув миқдори, ҳамда ҳужайра ичидаги суюқлик миқдори кўрсаткичларини кузатиш зарурлиги исботланган [12, 16].

Ўтган аср мобайнида инсон танаси композицион таркибини аниқлаш учун кўплаб усуллар таклиф қилинди ва бугунги кунда замонавий ёндашувлар ушбу кўрсаткични биологик тизимнинг барча даражаларида - элементар, молекуляр, ҳужайравий, орган тўқима ва бутун организм даражасида ўрганишга имкон беради [4]. Бироқ, уларнинг барчаси ўзига хос камчиликларга эга ва ҳозирда тананинг композицион таркибини аниқлаш методологиясининг "олтин стандарти" ёки универсал мақбул мезонлари мавжуд эмас [20]. Амалдаги барча техник воситалар қуйидаги тоифаларга бўлинади: оддий метод, лаборатор текширув ва эталон усуллари.

Оддий методларга антропометрия, биоимпедансметрия, тана массаси индексини аниқлаш киради. Лаборатор текширув методларига денситометрия, гидрометрия, ультратовушли текширувлар, уч ўлчовли сканерлаш, икки энергияли рентген абсорбциометрияси , ҳамда эталон методларга кўпкомпонентли моделлар, компьютер томографияси, магнит-резонанс текшируви усуллари кабилар киради [6].

Спорт ва тиббий амалиётда тананинг таркибини аниқлашнинг антропометрик, калиперометрик усуллари ўзининг эффективлигини кўрсатди. Бу тананинг композицион таркибини аниқлаш учун энг арзон,

содда ва кўчма оддий усуллардандир. Бироқ, антропометрик ўлчовларни ўтказиш, текширувчидан юқори малакага ва текширув протоколига аниқ риоя қилишни талаб қилади [4, 6]. Тана таркибини ўрганишнинг оддий усуллари орасида тана массаси индекслари маълум бир ўринни эгаллайди. Афсуски, буй-вазнининг индексларидан фойдаланиш индивидуал даражадаги тана таркиби тўғрисида ишончли маълумот бера олмайди. Фаолияти жисмоний меҳнат ёки мунтазам жисмоний машқлар ҳамда, мушак массасининг кўпайиши билан боғлиқ бўлган жисмоний машқлар билан шуғулланадиган одамларда ёғ массасини аниқлаш учун ушбу метод кам информатив усулдир [23, 24].

Тананинг композицион таркибини аниқлашда кенг қўлланилиб келинаётган усуллардан бири биоимпедансеметрия усули бўлиб, у ёғ тўқималарининг ва ёғсиз тана массаларининг электр ўтказувчанлигидаги сезиларли фарқларга асосланган. Ушбу усул мақбул аниқлик, портативлик, ускуналар ва текширишнинг нисбатан паст нархлари, тадқиқот усулининг қулайлиги ва маълумотларни автоматик қайта ишлаш имконияти билан тавсифланади [21]. Усулнинг камчиликлари ускунани ва ўлчаш усулларини ягона стандартларининг йўқлигини бўлиб, бу натижаларни таққослаш ва таҳлил қилишни қийинлаштиради. Ушбу усулнинг индивидуал моделларининг устунлиги шундан иборатки, фаол ҳужайра масса ва асосий алмашинув каби клиник аҳамиятга эга параметрларни бир вақтнинг ўзида баҳолаш, шунингдек, нафақат интеграл, балки локал тана таркибининг параметрларини ўрганиш ҳам мумкин [5, 22, 23].

Тананинг композицион таркибини ўрганишнинг яна бир усули бу тана зичлигини баҳолашга асосланган плетизмография бўлиб бунда оддий ҳаво билан тўлдирилган герметик камерада тананинг зичлиги аниқланади. Тана зичлигини аниқлашнинг алтернатив усул бўлиб гидростатик денситометрия усулидир. Бунинг учун сувда ва одатдаги шароитда тана вазнини ўлчанади. Тана вазнини ўлчаш учун танани тўлиқ сувга шўнғишини талаб этадиган бу усул болаларда, шунингдек кекса ва касал одамларда қўллаш имкониятини камайтиради. Умуман олганда, гидростатик денситометрия ва ҳаво плетизмографияси усуллари техник жиҳатдан қийинчиликлар туғдиради ва уларни касалхона шароитида ўтказиш зарур. Бундан ташқари индивидуал фарқлар сабаб, бу методлар орқали аниқ ва тўлиқ малумот олиш қийин. Тана моделлари ёрдамида тананинг композицион таркибини аниқлашнинг яна бир усули - бу организмдаги умумий сув миқдорини баҳолашдир.

Организмдаги сувни ўлчашнинг эталон усули тритий, дейтерий ёрдамида изотоп аралаштириш усули ҳисобланади. Гидростатик денситометрия ва ҳаво плетизмографияси усулларидан фарқли ўлароқ, ушбу усулдан фойдаланиш жуда қулай бўлиб, хохлаган шароитда қўлланилиши мумкин, аммо таҳлил лабораторияга юборилади ва у ерда бир неча кун давомида текширилади. Бундан ташқари, бу усулнинг яна бир камчилиги организмга оз миқдордаги нурланишнинг (тритиум ҳолатида) таъсири ва текширувнинг юқори нархи ($H_2{}^{18}O$ дан фойдаланилганда) билан боғлиқдир. Ушбу тадқиқотнинг кейинги камчилиги бу, бироз аниқ кўрсаткичдан четга оғишнинг асосий манбаи тананинг масса таркибидаги нисбий сув миқдори доимий эканлиги ҳақидаги тахминдир. Шунинг учун, гидратация бузилишига шубҳа қилинган одамларда ушбу усулдан фойдаланиш тавсия этилмайди.

Тананинг композицион таркибини ўрганишда бугунги кунда ёғ, мушак ва бошқа тўқималарни аниқлашнинг юқори аниқликдаги усулларидан бири учун ултратовуш усули ҳисобланади. Портатив ултратовуш қурилмалар ўлчамларни хохлаган шароитда ўтказишга имкон беради [6, 24].

Тана таркибини ташхислашда энг кенг тарқалган усулдан яна бири икки энергияли рентген-абсорбиометрия методи бўлиб ҳисобланади. Дастлаб, ушбу усул тиббий амалиётда остеопения ва остеопороз ташхиси учун муваффақиятли ишлатилган. Ҳозирги вақтда минерал зичлик ва суяк минерал массасини баҳолашдан ташқари, икки энергияли рентген-абсорбиометрия методи танадаги ёғ ва ёғсиз тана массасини аниқлаш учун ишлатилади. Икки энергияли рентген-абсорбиометрия усули скелетнинг иккала периферик ва эксенел қисмларини ўрганишга имкон беради. Ўрнатилган дастур юмшоқ тўқималарнинг зичлигини ҳисобга олган ҳолда ўлчаш натижаларини автоматик равишда коррекциялайди. Бу метод минимал инвазив ва нисбатан арзон усул бўлиб, беморларнинг фаол иштирокини талаб қилмайди. Икки энергияли рентген-абсорбиометрия усули натижаларини нейтрон фаоллаштириш таҳлили, гидростатик денситометрия методлари билан таққослаш ёғ ва ёғсиз тана массасини етарли даражада аниқ баҳолаш имкониятини кўрсатди. Шу асосда икки энергияли рентген-абсорбиометрия усули тана массаси индекслари, шунингдек, калиперометрия ва биоимпедансеметриялар асосида прогнозли формулаларни текшириш учун маълумот сифатида ишлатилади [4, 5].

Тана оқсилининг умумий миқдорини аниқлаш нейтрон активация таҳлилини ёрдамида

азот миқдорини аниқлаш орқали амалга оширилади, бу фақатгина дунёдаги бир нечта лабораторияларда мавжуд. Ушбу тўрт компонентли моделдан фойдаланишда, тана оқсилининг / тана массасига нисбати доимий бўлиши лозим, лекин жисмоний фаолият таъсири остида тананинг ёғ қисмидаги қисқа муддатли ўзгаришларни кузатишда ҳам, ёки овқатланиш режимидаги ўзгаришлар, танадаги ҳужайрали ва оқсил массаси ўзгаришлари ҳам бунда аниқ кўрсаткичнинг четга оғишига сабаб бўлиши мумкин. Турли хил моделлар ўзига хос қўллаш спецификасига эга. Масалан, тана таркибини аниқлаш учун икки компонентли модел, тананинг массаси таркиби ва зичлигининг сезиларли даражада ўзгариши туфайли, организмнинг индивидуал таркибий қисмидаги ўзгаришларни кузатиш учун мос эмас, аммо дастлабки ташхис қўйиш ва яққол даражадаги озғинлик ёки семизликни даволаш самарадорлигини баҳолаш бундан мустасно. Ушбу моделдан гуруҳ ўртача кўрсаткичларини тавсифлаш учун фойдаланиш мумкин. Уч компонентли моделдан катталар ва ўсмирларнинг соғлом популяциясини характерлаши учун фойдаланиш мумкин, бу тананинг ёғ миқдорини ўлчаш аниқлигини бироз яхшилашга имкон беради, ҳолбуки тана суюқлик балансининг бузилиши ёки тана ҳажминининг минерал ўзгариши билан боғлиқ беморларда уч компонентли моделлар сезиларли фоизларни тананинг ёғ миқдорини ўлчами аниқ кўрсаткичларидаги хатоликларга олиб келиши мумкин [4].

Анъанавий, икки, уч, тўрт компонентли ва беш даражали кўп компонентли моделлар қўлланилади. Аммо, тана таркибини баҳолаш учун компонентлар моделлари (тана зичлиги, организмдаги сув миқдори, тананинг минерал массаси, танадаги оқсилнинг умумий миқдори, ҳужайра массаси) параметрларни ўлчаш учун кўп вақтни, ҳамда қиммат ва махсус технологиялардан фойдаланиишни талаб этади.

Тана таркибини тўқима даражасида аниқлаш учун эталон усуллардан бири бу магнит-резонанс томография ва компютер томографияси усулларидир. Рентген компютер томографияси тери ости ва ички ёғ миқдорини, шунингдек скелет мушаклари ва ички аъзоларнинг массасини алоҳида-алоҳида кузатиш имконини беради. Магнит-резонанс томография усули компютер томографияси усули сингари скелет мушакларининг массасини аниқлаш учун эталон усул сифатида ишлатилиши мумкин. Усулларнинг афзаллиги уларнинг юқори даражадаги аниқлигидадир. Камчиликлари текширувнинг юқори ҳаражат талаб қилиши, радиоактив нурланиш манбаидан фойдаланиб ўтказилиши, норматив критерийларнинг йўқлиги, ҳамда усулни ўтказишда стационар шароитида зарурати билан боғлиқдир [6].

Шундай қилиб, кўп жиҳатдан тананинг таркибини аниқлаш техникасини танлаш тадқиқотнинг мўлжалланган мақсадига ва технологиянинг мавжудлигига боғлиқ. Икки энергияли рентген-абсорбиометрия методи (DXA) усули билан солиштирганда , ультратовуш ва антропометрик ўлчовлар тананинг ёғ миқдори фоизини аниқлашда энг информатив усул эканлигини кўрсатди. DXA , биоимпедансметрия ва ҳаво плетизмографияси усуллари билан солиштирганда ёш эркак спортчиларда тананинг ёғ фоизини ўлчашда аниқ тўғри қийматни бера олмайди. Бундан ташқари биоимпеданс ўлчовларида умумий ёғ фоизи сезиларли даражада баланд чиқади. Индивидуал олинганда биоимпедансметрия ва DXA ёш спортсменлар орасида ҳаво плетизмографияси усули билан солиштирганда тананинг умумий ёғ миқдорини аниқ кўрсата олмайди.

Шубҳасиз, популяцияни ўрганишда ва спорт тиббиётининг амбулатория амалиётида нисбатан оддий, портатив ва арзон усулларга - антропометрия, калиперометрия, биоимпеданс таҳлилига устунлик берилади. Илмий ва клиник тадқиқотларда усулнинг юқори аниқлигига бўлган талаб катта аҳамиятга эга.

Адабиётлар:

1. Бєседа В. В. Особливості рухового статусу дітей дошкільного віку категорії «практично здорові» / В. В. Бєседа // Наука і освіта. – 2014. – № 4/CXXI. – С. 22–27.
2. Гаврилова Е. А. Современные представления о синдроме перетренированности / Е. А. Гаврилова // Спортивная медицина: наука и практика. – 2013. – № 1 (10). – С. 77–78.
3. Деревоедов В. В. Профессиональные заболевания в спорте высших достижений / В. В. Деревоедов. – М. : ЛФК и массаж, спортивная медицина. – 2008. – №8 (56). – С. 3–6.
4. Клейн К. В. Проблемы возрастных норм допуска к занятиям спортом детей и подростков / К. В. Клейн, И. В. Николаева, А. В. Люлюшин // Материалы I Всероссийского конгресса «Медицина для спорта». –М., 2011. – С. 196–198.
5. Курникова М. В. Состояние морфофункционального статуса высококвалифицированных спортсменов подросткового возраста : автореф. дис. канд. мед. наук / М. В. Курникова. – М., 2009. – 22 с.
6. Мавлянов З.И., Жалолова В.З., Рахматова М.Р., Юлдашева Н.М. Характеристика компонентного состава гена FABP2 у юных спортсменов занимающихся различными видами спорта // Тиббиётда янги кун. – 2019. - № 4. – С. 35-42

7. Мавлянов З.И. Особенности соматотипа спортсмена и его взаимосвязь со спортивными генами. Дисс. Раб. на соиск. Учен. Степ. PhD. – 2018. – С. 18
8. Мавлянов З.И., Жалолова В.З., Рахматова М.Р., Анализ антропометрических показатели физического развития у юниоров и кадетов в спортивной медицине // Тиббиётда янги кун – 2020. - № 2(30/2). – С. 38-42
9. Мирошникова Ю. В. Медико-биологическое в обеспечение детско-юношеском спорте в Российской Федерации (концепция) / Ю. В. Мирошниченко, А. С. Самойлов, С. О. Ключникова, И. Т. Выходец // Педиатрия. – 2013. – Т. 92, № 1. – С. 143–149.
10. Ніколаєв С. Ю. Оздоровча спрямованість засобів атлетичної гімнастики для юнаків старшого шкільного віку / С. Ю. Ніколаєв // Молодіжний науковий вісник. – 2013. – № 9. – С. 85–88.
11. Платонов В. Н. Система подготовки спортсменов в олимпийском спорте. Общая теория и практические приложения// В. Н. Платонов. – Киев : Олимп. лит., 2004. – 808 с.
12. Поляков С. Д. Проблемы современного детского спорта и пути их решения / С. Д. Поляков, И. Е. Смирнов, И. Т. Корнеева, Е. С. Тертышная // Рос. педиатрический журн. – 2008. – № 1. – С. 53–56.
13. Рахматова М.Р., Жалолова В.З. Юниор ва кадет спортсменларда тананинг компазицион таркибини ўрганиш// Тиббиётда янги кун. - № 2 (30/2). - В. 67-70
14. Abete, Itziar, et al. "Nutrigenetics and nutrigenomics of caloric restriction." Progress in molecular biology and translational science 108 (2011): 323-346.
15. Vimaleswaran, Karani S., et al. "Candidate genes for obesity-susceptibility show enriched association within a large genome-wide association study for BMI." Human molecular genetics (2012): dds283.
16. Vanden, Heuvel JP. "Nutrigenomics and nutrigenetics of ω3 polyunsaturated fatty acids." Progress in molecular biology and translational science108 (2011): 75-112.
17. Fenech, Michael, et al. "Nutrigenetics and nutrigenomics: viewpoints on the current status and applications in nutrition research and practice." Journal of nutrigenetics and nutrigenomics 4.2 (2011): 69-89.
18. Weggemans, R. M., et al. "Genetic polymorphisms and lipid response to dietary changes in humans." European journal of clinical investigation 31.11 (2001): 950-957.
19. Djordjevic, Natasa, et al. "Induction of CYP1A2 by heavy coffee consumption is associated with the CYP1A2−163C> A polymorphism." European journal of clinical pharmacology66.7 (2010): 697-703.
20. Jalolova V.Z., Rakhmatova M.R., Anthropometric indicators of juniors and cadets in sport medicine //Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина» №4 – июль-август (44) 2020– P.5-16
21. Mavlyanov Z.I, Jalolova V.Z, Rakhmatova M.R. Research of health conditions and genetic variants of young athletes involved in mixed sports //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal https: // saarj.com 10.5958/2249-7137.2021.00421.3
22. Mavlyanov Z.I, Jalolova V.Z, Rakhmatova M.R. The study of genetics in modern sports medicine is the key to high achievements of young athletes //Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal https://saarj.com 10.5958/2249-7137.2021.00417.1
23. Mustafaeva Shargiya Axmatovna. Rakhmatova Markhabo Rasulovna, Jalolova Vazira Zamirovna, Mavlyanov Zafar Iskandarovich Peculiarities of the morphophenotype and characteristics of the physical performance of young football players and their relationship with the gaming amplitude // Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal https://saarj.com 10.5958/2249-7137.2021.00537.1
24. Rakhmatova M.R., Jalolova V.Z., Methods of research of body composition in athletes// Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина» №4 – июль-август (44) 2020– С.16-29

ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТАВА ТЕЛА У СПОРТСМЕНОВ-ЮНИОРОВ И КАДЕТОВ И СОВРЕМЕННЫЕ ИНФОРМАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ИХ ИЗУЧЕНИЯ

Рахматова М.Р.

Резюме. *Изучение состава тела в зависимости от возраста позволяет спортсменам разного возраста изучить особенности изменения лабильных компонентов массы тела. В препубертатном периоде наблюдается постепенный и невысокий прирост мышечной массы, а также изменение объема жира по основной границе. Значительный прирост мышечной массы в период полового созревания (особенно у мальчиков), уменьшение жировой массы характеризуется незначительным увеличением у мальчиков и девочек. Данная статья, посвященная обзору литературы, предназначено изучению значения показателей состава тела у спортсменов-юниоров и кадетов и информативных в настоящее время методов ее изучения.*

Ключевые слова: *состав тела, спортсмены-юниоры и кадеты, информативные методы определения композиционного состава.*

УДК: 616. 833. 15 – 001 - 08

ПАСТКИ АЛВЕОЛЯР НЕРВИ ШИКАСТЛАНИШИ БИЛАН КЕЧАДИГАН ПАСТКИ ЖАҒ СИНИШИНИНГ ЮЗАГА КЕЛИШ ЧАСТОТАСИ, САБАБЛАРИ ВА КЛИНИКАСИ

Ризаев Жасур Алимджанович[1], Абдуллаев Афзал Сарҳадович[1], Шакирова Шаҳноза Эркиновна[2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 – Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ЧАСТОТА, ПРИЧИНЫ И КЛИНИКА ПЕРЕЛОМА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ НИЖНЕГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА

Ризаев Жасур Алимджанович[1], Абдуллаев Афзал Сархадович[1], Шакирова Шахноза Эркиновна[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 – Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

FREQUENCY, CAUSES AND CLINIC OF LOWER JAW FRACTURE WITH DAMAGE OF THE LOWER ALVEOLAR NERVE

Rizaev Jasur Alimdjanovich[1], Abdullaev Afzal Sarkhadovich[1], Shakirova Shakhnoza Erkinovna[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: afzal.royal@mail.ru

Резюме. *Долзарблиги. Сўнгги ўн йилликда юз-жағ шифохоналаридаги ҳамроҳ ва кўп сонли шикастланишлар ҳисобига юз скелети синишининг оғир даражаси билан хасталанган беморларнинг сони ортиб бораётгани кузатилмоқда. Хорижий ва маҳаллий муаллифлар маълумотларига кўра, уларнинг 85 фоизгача қисмини пастки жағ синиши ҳолатлари ташкил қилади. Деярли барча вазиятларда пастки алвеоляр нервининг шикастланиши кузатилади. Ҳамма ҳолатларда шу турдаги патологиялар учун муҳим бўлган оғриқ синдроми қайд қилинади. Беморлар турмуш тарзи ёмонлашади. Бу тоифага мансуб беморлар жағ-юз бўлимлари ва стационардан чиққандан кейин еса уларнинг қошидаги реабилитация хоналарида даволанади. Суяк бўлаклари иммобилизацияси ва суяк бўлакларининг яққол силжиши кузатилган вазиятларда жарроҳлик йўли билан суяк остеосинтези амалга оширилади, консерватив даво муолажалари қўлланилади. Асаб тўқималарининг тикланиш жараёнини яхшилаш ва у орқали асаб импулслари ўтказувчанлигини ошириш мақсадида Б гуруҳига мансуб витаминлар ва бошқалардан фойдаланилади. Мақсад: Пастки алвеоляр нерви жароҳатланиши билан кечадиган пастки жағ синиши билан оғриган беморларни турли давлардаги учрашини аниқлаш. Материаллар ва услублар. Юз-жағ соҳаси синишлари ва пастки алвеоляр нерв шикастланиши ҳақидаги маҳаллий ва хорижий муаллифларнинг маълумотлари. Хулоса. Тадқиқотлар натижасида еркакларда олд-орқа ўлчами ва юқори жағ бўшлиғининг баландлиги, қозиқ тишлар ва биринчи премолярларнинг илдизлари учлари томонидан юқори жағнинг пастки қисмини тешилиш частотаси пастки жағнинг баландлиги, ўрганилаётган тишлар соҳасидаги алвеоляр қисм (премолярлар ва моларлар), шунингдек, ретромоляр чуқурчанинг ўлчам базаси ҳисобига еканлиги аниқланди. Ушбу кўрсаткичлар бир босқичли имплантация, алвеоляр жараённи кучайтириш, шунингдек, синусни кўтариш операцияларини режалаштиришда муҳим аҳамиятга эга.*

Калит сўзлар: *Пастки-жағ синишлари, невритлар, пастки алвеоляр нерв.*

Abstract. *Relevance. Over the past decade, in hospitals of the facial and maxillofacial hospitals, there has been an increase in the number of patients with severe fractures of the facial bones due to combined and multiple trauma. According to foreign and domestic authors, up to 85% of them are cases of mandibular fractures. In almost all cases, damage to the inferior alveolar nerve is observed. In all cases, there is a pain syndrome, which is important for this type of pathology. Patients have a worsening lifestyle. Patients of this category are treated in the maxillofacial departments and in rehabilitation rooms under their supervision after discharge from the hospital. In cases of immobilization of bone fragments and obvious displacement of bone fragments, bone osteosynthesis is performed surgically, conservative treatment is used. B vitamins and others are used to improve the process of restoration of nervous tissue and increase the conduction of nerve impulses through it. Objective: To determine the incidence of mandibular fractures with damage to the inferior alveolar nerve in different periods. Materials and methods. Data of domestic and foreign authors on fractures of the maxil-*

lofacial region and damage to the inferior alveolar nerve. Conclusions. Studies have shown that in men, the anteroposterior size and height of the upper jaw cavity, the frequency of perforation of the lower part of the upper jaw by the apices of the roots of molars and first premolars, the height of the lower jaw, the alveolar part in the area of the examined teeth (premolars and molars) are also due to the measured base of the retromolar fossa. These indicators are important when planning simultaneous implantation, strengthening of the alveolar process, as well as sinus lift operations.
Key words: *mandibular fractures, neuritis, inferior alveolar nerve.*

Кириш. Пастки алвеоляр нерви жароҳати шикастланиш, чўзилиш, пастки жағнинг суяк бўлаклари билан сиқилиши оқибатида юзага келади, натижада 70,1% ҳолатларда чўзилиш, 16,8% ҳолларда контузия (шикастланиш), 12,5% тўлиқ бўлмаган ёки 0,6% тўлиқ узилишлар кузатилади [3,5,12,20]. Пастки алвеоляр нерви жароҳатлари субклиник, йенгил, ўрта, ярим оғир ва оғир даражаларга бўлинади, шу билан бирга иннервация қилинган тўқималарда синиш соҳасидаги остеорепарация жараёнларининг бузилиши, иннервация ҳудудида сезувчанликнинг танқислиги каби нейротрофик ўзгаришлар кузатилади [2, 7, 15].

Ҳамма ҳолатларда шу турдаги патологиялар учун муҳим бўлган оғриқ синдроми қайд қилинади [1, 9, 12, 22]. Беморлар турмуш тарзи ёмонлашади [1,2,16].

Бу тоифага мансуб беморлар жағ-юз бўлимлари ва стационардан чиққандан кейин еса уларнинг қошидаги реабилитация хоналарида даволанади. Суяк бўлаклари иммобилизацияси ва суяк бўлакларининг яққол силжиши кузатилган вазиятларда жарроҳлик йўли билан суяк остеосинтези амалга оширилади, консерватив дори терапияси қўлланилади [18, 23]. Асаб тўқималарининг тикланиш жараёнини яхшилаш ва у орқали асаб импулслари ўтказувчанлигини ошириш мақсадида прозерин, Б гуруҳига мансуб витаминлар ва бошқалардан фойдаланилади [4, 5, 6, 10, 17, 19].

Тадқиқот мақсади: Пастки алвеоляр нерви жароҳатланиши билан кечадиган пастки жағ синиши билан оғриган беморларни турли давлардаги учрашини аниқлаш.

Тадқиқок объекти: Юз-жағ соҳаси синишлари частотаси, маҳаллий ва хорижий муаллифларнинг маълумотларига кўра, скелетнинг бошқа суякларига нисбатан олганда 12% дан 26% гачани ташкил қилади. Юз-жағнинг енг кенг тарқалган жароҳати пастки жағнинг синиши бўлиб, у Юз-жағ шикастланишларининг 86 фоизини ўз ичига олади [12, 13, 18, 21]. Йўл-транспорт ҳодисалари, терактлар, шунингдек, учинчи шахсларнинг ноқонуний ҳаракатлари оқибатида парчали синишлар евазига оғир кечадиган Юз-жағ шикастланишлари сони ошиб бораётганини қайд қилинди [14, 17, 23, 25].

Панкратов А. С. маълумотларига кўра (2005), пастки жағ синиши ҳолатларини сабабига кўра қуйидаги турларга бўлиш мумкин: маиший жароҳат (81,1%), ишлаб чиқаришда олинган шикастланиш (5,58%), транспортда орттирилган жароҳат (11,49%), спорт машғулотларидан олинган шикастланиш (1,5%). Муаллиф тақдим этган ахборот маҳаллий ва хорижий тадқиқотчиларнинг бошқа натижаларига мувофиқдир.

Пастки жағ синиши, аксарият ҳолларда, суяк мустаҳкамлиги паст жойлар – бурчак соҳаси, қозиқ тишлар пройексияси, ментал тешик, бўғим ўсиқчаси бўйни ва ўрта чизиқ бўйлаб юзага келади [1, 4, 17, 22]. Хорижий мутахассислар, масалан, Barrera J. E., Batuello S. G. (2006) маълумотларига кўра, пастки жағ синиши қуйидагича тақсимланади: тана соҳасида 29% (ментал тешик соҳаси), бўғим ўсиқчаси- 26%, бурчак пройексияси - 25%, симфиз - 17%, пастки жағ шохи- 4%, шох ўсиқчаси- 1%. Панкратов А. С. маълумотларига кўра (2005), пастки жағ синишлари асосан қуйидаги нисбатларда учрайди: 22,9% - пастки жағ танаси, 62,25% - бурчак, 33,28% - бўғим ўсиқчаси, 0,93% - шох ўсиқчаси, 2,0% - пастки жағ шохи пройексияси. Келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, пастки жағ синишларининг аксарият қисми пастки жағ бурчаги ва танасига тўғри келади, бу еса деярли ҳамиша пастки алвеоляр нервнинг шикастланишига олиб келади. Пастки жағ синиши ва пастки алвеоляр нерв (ПАН) жароҳатланиши натижасида регионал қон айланишининг яққол бузилиши кузатилади, бу еса ўз навбатида суяк тўқималарининг қайта тикланиш қобилиятини сусайтиради, пародонт тўқималарини ўзгартиради [1, 9, 11, 13, 21, 25, 27]. ПАН функсияларининг ўзгариши шикастланиш, чўзилиш, қисилиш ёки узилиш оқибатида содир бўлади ва келажакда иннервация ҳудудида оғриқ синдромлари ривожланишига туртки беради [6, 12, 19, 24]. Пастки алвеоляр нерв шикастланиши субклиник, йенгил, ўртача, ўртача оғир ва оғир шаклларга ажаратилади [2, 8, 15, 19, 23, 24, 26]. Таъкидландики, пастки жағ суяги бўлаклари горизонтал йўналишда 0,5 см ва вертикалига 1,0 смгача силжиганда пастки алвеоляр нерв жароҳати ўртача-оғир ва оғир даража деб ҳисобланади [11, 18, 22]. Агар суяк бўлаклари силжиши яллиғланиш ҳолатлари мавжуд бўлмаганда ҳам сақланиб қолса, пастки алвеоляр нерв функсиялари тикланмайди. Чунки пастки алвеоляр нервнинг ҳаракатчан суяк

парчалари билан мунтазам жароҳатланиши юзага келади.

Бошқа маълумотларга кўра [14, 18, 26, 28, 29] пастки алвеоляр нерв жароҳатланиши қуйидагича таснифланади: контузия (шикастланиш), чўзилиш, тўлиқ бўлмаган ва тўлиқ узилиш. ПАН шикастланишларининг пайдо бўлиш частотаси: чўзилиш- 70,1%, контузия (шикастланиш) - 16,8%, тўлиқ бўлмаган узилиш- 12,5% ва тўлиқ узилиш- 0,6%. Пастки жағ синиши ташхиси билан биринчи марта мурожаат қилган беморларнинг 93,8% ида пастки алвеоляр нерв жароҳати аниқланган [15, 19, 28]. Вақт ўтиши билан шикастланиш томонидаги шиллиқ қават ва тишлар сезувчанлигининг бузилиши 63,2% беморда қайд қилинган. Шу сабабли, 36,8% беморда пастки алвеоляр нерв жароҳати тескари табиатга ега бўлиб, бу ҳолат суяк парчалари босими ёки зарарланиш ортидан келиб чиққан гематома, чайқалиш ва шикастланишдан юзага келган бўлиши мумкин. Шунингдек, пастки алвеоляр нервга стоматологик аралашувлар, ендодонтик манипуляциялар ва дентал имплантация омиллари таъсир кўрсатиши ехтимоли бор [1, 6, 8, 12, 15, 18, 19, 23, 27]. Келгусида пастки алвеоляр нерв жароҳати билан оғриган 44,5% беморда пастки алвеоляр нерв шикастланиши жараёни қайтариб бўлмас кўриниш олди ва пастки алвеоляр нерв иннервация ҳудуди сезувчанлигининг бузилиши, оғриқ каби жиддий функционал асоратларга сабаб бўлди.

Шунингдек, тадқиқотларда ПАНнинг кўпинча езилгани ёки парчалангани қайд қилинган. Witterwep ва унинг ҳаммуаллифлари (2006) томонидан 40 нафар бемор текширувдан ўтказилганда, уларнинг 39 нафарида сезувчанлик бузилгани кузатилган, қолаверса, 16 беморда бу ҳолат оғир даражада кечган, бир йил ва ундан ортиқ муддат давомида тикланмаган. Периферик нерв жароҳатининг табиатидан қатъий назар, ушбу нерв иннервация қиладиган тўқималарда нейротрофик ўзгаришлар қайд қилинади [3, 9, 11, 14, 16, 19, 21, 26]. Шунингдек, шикастланган нерв аксарият ҳолларда чандиққа тортилади, бу еса ўз навбатида клиник жиҳатдан кескин оғриқлар ва трофик бузилишлар билан намоён бўлади [7, 12]. Периферик нерв жароҳатланганда кўпинча суяк, ўраб турган тўқималарнинг дистрофик ўзгаришлари, остеопороз пайдо бўлади, у тиш чиқишининг кечикиши, оғиз шиллиқ қаватида трофик яралар юзага келиши билан характерланади [12, 16, 25]. Ўраб турган тўқималарнинг токсинлар ажралиши билан кечадиган шикастланиши натижасида пайдо бўладиган ва унинг ҳудудида жойлашган маҳаллий яллиғланиш жараёнлари ҳам ПАН ҳолатига таъсир кўрсатиши мумкин [10, 16, 18, 21, 26, 30]. Асаб жароҳати суяк тўқималари шаклланадиган ҳудудга хос трофик асоратлар табиатининг оғирлашишига олиб келадиган невромаларнинг юзага келишига сабаб бўлиши ехтимоли бор [24, 25, 28]. Маҳаллий ва хорижий муаллифларнинг фикрича, 12% вазиятларда уч шохли асаб невропатияси Юз-жағ зарарланишидан келиб чиқади [14, 18, 19, 22, 27]. Оғриқ синдроми асаб невропатиясининг энг кенг тарқалган кўриниши бўлиб, у паратезия ҳодисаларидан устун туради ва ушбу патологиянинг устувор аломатига айланиб қолади [1, 7, 18, 20, 23, 28]. Кўплаб муаллифлар функсиянинг чекланишини мавжуд тиббиётнинг суяк тўқималари қайта тикланишининг бузилишидан келиб чиқадиган оламшумул муаммоси деб билишади [6, 8, 11, 15, 19, 24, 29]. Шунинг учун ҳам суяк регенерациясига хос патофизиологияни тушуниш синган жойга таъсир кўрсатишнинг турли усулларидан фойдаланишга имкон беради ва бу суяк тўқималаридаги метаболик жараёнларнинг яхшиланишига хизмат қилади [5, 7, 8, 12, 14, 26, 30]. Травматик остеомийелит ПАН суяк парчалари билан тўла кесилган ёки езилгани сабабли уларнинг бирикиш имкони қолмаган ҳолатларда ривожланади [10, 15, 27, 30]. Хорижий олимлар маълумотларига кўра, ПАН жароҳатини ўз вақтида ташхислаш ва даволашнинг мавжуд емаслиги ҳам синган жой консолидациясини секинлаштиради, айрим клиник ҳолатларда еса сохта бўғимнинг шаклланишига олиб келади [7, 11, 16, 19, 22, 24, 28].

Шунингдек, улар гомеостаз суяк тўқимаси морфологиясига таъсир кўрсатади деб таъкидлайдилар ва бу суяк тўқимасининг қайта тикланиши юзасидан ўтказилган гистологик тадқиқот натижалари билан ҳам тасдиқланган [15, 17, 18, 20]. Пастки жағи синган беморларда қайта тикланиш жараёнида суяк тўқималарининг зичлиги пасаяди, бу ҳолат ғовакли суяк зичлигининг камайиши ва қувурсимон трабекуллар ўрнига таёқсимонлари шаклланишига олиб келади [1,16]. Шу муносабат билан анизотропия даражаси ошади, қолган трабекулалар эса бирламчи ўқи юкламасига нисбатан кўндалангига жойлашадилар. Вилкицкая К.В. (2012) ПАН шикастланиши билан кечадиган пастки жағ жароҳатларида калсий ва аминокислотлар алмашинуви ўзгаришини таъкидлаган.

Терешук С.В., Иванов С.Ю., Деменчук П.А. ва бошқа маҳаллий олимлар маълумотларига кўра (2016, 2017), қон томирлари ва ПАН шикастланиши билан кечадиган пастки жағ синиши ҳолатларининг кўпчилигида қайта тикланиш жараёнлари турли даражада намоён бўладиган яллиғланиш асоратлари билан кечган.

Бу балоғатга йетмаган қуёнларда ўтказилган тажрибалар орқали ҳам исботланган. Шунингдек, пастки жағнинг шикастланган томонидаги суяк тўқимаси ва ўраб турган тўқималарда атрофия ва дистория, склеротик ўзгаришлар қайд қилинган. Бу еса, ўз навбатида, регенерат қайта қурилишининг секинлиги оқибатида яққол кўзга ташланадиган остеосклероз ҳисобига пастки жағ облитерациясига олиб келади [3, 17]. Худди шундай натижалар хорижий А1- Hashmi A. K. олимларида ҳам қайд қилинган (2008). ПАН жароҳати пастки жағ синишида асоратлар туғилишига сабаб бўлади, шунингдек синган жой суяк тўқималарининг регенератив хусусиятларини сезиларли даражада камайтиради.

Натижалар: Шундай қилиб, пастки жағ синишида кузатиладиган ПАН жароҳати ҳақидаги маълумотлар бу турдаги патологиянинг кенг тарқалганини кўрсатади. Беморлар томонидан кескин ҳис қилинадиган парестетик бузилишлар, сезувчанликнинг йўқолиши ва яққол оғриқ синдроми клиник симптоматиканинг ёрқин белгиларидир. Буларнинг бари бу патологияни атрофлича ва чуқур ўрганишни тақозо қилади.

Хулоса: Тадқиқотлар натижасида еркакларда олд-орқа ўлчами ва юқори жағ бўшлиғининг баландлиги, қозиқ тишлар ва биринчи премолярларнинг илдизлари учлари томонидан юқори жағнинг пастки қисмини тешилиш частотаси пастки жағнинг баландлиги, ўрганилаётган тишлар соҳасидаги алвеоляр қисм (премолярлар ва моларлар), шунингдек, ретромоляр чуқурчанинг ўлчам базаси ҳисобига еканлиги аниқланди. Ушбу кўрсаткичлар бир босқичли имплантация, алвеоляр жараённи кучайтириш, шунингдек, синусни кўтариш операцияларини режалаштиришда муҳим аҳамиятга эга.

Адабиётлар:

1. Бочарова И.Г. Восстановление костной ткани альвеолярного отростка при перфорации верхнечелюстного синуса в условиях направленной тканевой регенарации: автореферат дисс... к.м.н. Воронеж: Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, 2018.
2. Гайворонский, И.В. Сравнительная характеристика краниометрических и компьютерно-томографических исследований строения нижней челюсти в прикладном аспекте имплантации зубов // Морфология. – 2012. – Т. 141, № 1. – С. 71-74.
3. Зекерьяев Р.С., Сирак С.В. Опыт использование остеопластических материалов для пластики дефекта альвеолярного отростка верхней челюсти при перфорации верхнечелюстного синуса // Современные проблемы науки и образования. 2013. № 2. С. 88.
4. Иванова О.П. Частота встречаемости объемных образований гайморовых пазух на томограммах челюстей // Современные проблемы науки и образования. -2017.-№ 6. -С. 108.
5. Иващенко А.В., Архипов А.В. Предупреждение перфорации слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при синус-лифтинге: Самара, 2014. С. 232-234.
6. Ибрагимов Д.Д., Гаффаров У.Б., Бузкурзода Ж.Д., Имомов К. Опыт использования остеопластических материалов для пластики дефекта перфорации верхнечелюстного синуса. Материалы научно-практической конференции с международным участием «Инновационные технологии в медицине» СамМИ 2018г. С.34.
7. Качалиев Х.Ф., Кубаев А.С., Хазратов А.И., Мусинов О.Ш., & Шавкатов П.Х. (2021). Неотложная помощь при переломе скуловой кости и передней стенки гайморовой пазухи. Наука и образование сегодня, (1 (60)), 74-78.
8. Кошель В.И. Перфорация верхнечелюстного синуса при удалении зуба: хирургические аспекты и использование биоматериалов // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2015. № 3-4. С. 630-633.
9. Кошель И. В. Новые методы закрытия ороантрального соустья // Научный альманах. 2016. №23 (16). С. 89-94.
10. Кубаев А.С., Абдукадыров А.А., Юсупов Ш.Ш. Особенности риномаксилярного комплекса у взрослых больных с верхней микрогнатией // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2013. – №. 2. – С. 117-119.
11. Кубаев А.С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных изменений средней зоны лица // Научные исследования. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.
12. Кубаев А.С., Валиева Ф.С. Морфофункциональное состояние полости носа у больных при верхней микрогнатии // Современные достижения стоматологии. – 2018. – С. 66-66.
13. 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.
14. Никитин А.А. и др. Способ пластики ороантрального соустья // Медицинский алфавит. 2017. Т. 1, № 1. С. 10-15.
15. Назарян, Д.Н. Вертикальная 3D-аугментация верхней и нижней челюстей для подготовки к дентальной имплантации // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. - 2012. - № 3. - С. 10-19.

16. Никитенко В.В. Возрастные изменения верхнечелюстного синуса и его стенок у людей старших возрастных групп / Никитенко В.В., Иорданишвили А.К. // Институт стоматологии. - 2013. -№ 1 (58). -С. 80-81.
17. 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.
18.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.
19.Ризаев Ж.А., Хазратов А.И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
20.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.
21.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.
22.Ризаев Ж.А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
23.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.
24. Шавкатов П.Х., Кубаев А.С., Бузрукзода Ж.Д., Абдуллаев А.С., & Мардонкулов Ш.К. (2021). Пути повышения эффективности комплексного лечения при переломах нижней челюсти с применением препарата пентаглобина. In Volgamedscience (pp. 754-756).
25.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.
26.Nurmamatovna A. N., Farkhodovich S. A., Taxirovna D. A. Influence of Adaptable Factors on Children with Attention Defects and Hyperactivity in the Elementary School //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 14542-14546.
27.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.
28.Khazratov, A. I., Rizaev, J. A., Lisnychuk, N. Y., Reimnazarova, G. D., Kubaev, A. S., & Olimjonov, K. J. (2021). Morphofunctional Characteristics Of The Oral Mucosa Of Experimental Rats In Experimental Carcinogenesis. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 8(2), 227-235.
29.Khasanov, I. I., Rizaev, J. A., Abduvakilov, J. U., Shomurodov, K. E., & Pulatova, B. Z. (2021). Results of the study of indicators of phosphorus-calcium metabolism in patients with partial secondary adentia. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 251-258.
30.Razukevicius D., Inferior alveolar nerve sensitivity changes after mandibular trauma / Razukevicius D., Kubilius R., Sabalys G., Lukosiunas A., Grybauskas S. // Medical Health and Science Journal. 2010. Т. 4. № 4. P. 1-7.

ЧАСТОТА, ПРИЧИНЫ И КЛИНИКА ПЕРЕЛОМА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ НИЖНЕГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА

Ризаев Ж.А., Абдуллаев А.С., Шакирова Ш.Э.

Резюме. *Актуальность. За последнее десятилетие в стационарах лицевого и челюстно-лицевого стационаров отмечается увеличение числа пациентов с тяжелыми переломами костей лица вследствие сочетанной и множественной травмы. По данным зарубежных и отечественных авторов, до 85% из них составляют случаи переломов нижней челюсти. Практически во всех случаях наблюдается поражение нижнего альвеолярного нерва. Во всех случаях отмечается болевой синдром, что имеет значение для данного вида патологии. У больных ухудшается образ жизни. Больные этой категории лечатся в челюстно-лицевых отделениях и в реабилитационных кабинетах под их наблюдением после выписки из стационара. В случаях иммобилизации костных отломков и явного смещения костных отломков костный остеосинтез производят хирургическим путем, применяют консервативное лечение. Витамины группы В и другие используются для улучшения процесса восстановления нервной ткани и повышения проводимости по ней нервных импульсов. Цель: Определение встречаемости в различных периодах переломов нижней челюсти с повреждением нижнего альвеолярного нерва. Материалы и методы. Данные отечественных и зарубежных авторов о переломах челюстно-лицевой области и повреждении нижнего альвеолярного нерва. Выводы. Исследования показали, что у мужчин переднезадний размер и высота полости верхней челюсти, частота перфорации нижнего отдела верхней челюсти верхушками корней моляров и первых премоляров, высота нижней челюсти, альвеолярная часть в области исследуемых зубов (премоляры и моляры) также обусловлена мерным основанием ретромолярной ямки. Эти показатели важны при планировании одномоментной имплантации, усиления альвеолярного отростка, а также операций синус-лифтинга.*

Ключевые слова: *переломы нижней челюсти, неврит, нижнеальвеолярный нерв.*

УДК: 616-057 (075.9)

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ТЕЧЕНИЯ И ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Самиев Уткур Басирович, Самиева Гулноза Уткуровна, Холикова Фарида Фарходовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ПАТОЛОГИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛЛИТНИНГ КЛИНИКАСИ, КУРСИ ВА ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Самиев Уткур Басирович, Самиева Гулноза Уткуровна, Холикова Фарида Фарходовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

FEATURES OF THE CLINIC, COURSE AND SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC TONSILLITIS IN PATIENTS WITH THYROID PATHOLOGY

Samiev Utkur Basirovich, Samiev Gulnoza Utkurovna, Kholikova Farida Farhodovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: samieva.gulnoza@sammu.uz

Резюме. *Сурункали тонзиллит муаммоси ҳалигача ҳам тиббиётдаги энг долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Бодом безларининг яллиғланиши турли эндокрин касалликлар, шу жумладан қалқонсимон без касалликлари этиологиясида муҳим рол ўйнаши мумкин. Бодом безлари ва қалқонсимон безнинг лимфа томирларининг умумийлиги, отоиммун тироидитнинг тез-тез пайдо бўлишига олиб келади. Сурункали тонзиллит, унинг функциясининг пасайиши билан юзага келадиган қалқонсимон без касалликларининг ривожланишида "бошланғич" давр ҳисобланади. Кўпгина тадқиқотчилар диффуз токсик буқоқ сурункали тонзиллити бор беморларда учрашини таъкидлайдилар, бунда бодом безларидаги инфекцион агент тиротоксикозни кучайтиради.*

Калит сўзлар: *сурункали тонзиллит, диффуз токсик буқоқ, тонзиллэктомия, струмэктомия, антитиреоид терапия.*

Abstract. *The problem of chronic tonsillitis still remains one of the most urgent in medicine. Inflammation of the palatine tonsils may play a role in the etiology of various endocrine disorders, including thyroid diseases. The commonality of the lymphatic vessels of the palatine tonsils and the thyroid gland causes the frequent occurrence of subacute and thyroid gland causes the frequent occurrence of subacute and autoimmune thyroiditis. Chronic tonsillitis plays the role of a "starting" moment in the development of thyroid diseases that occur with a decrease in its function. Many researchers point to a high frequency of chronic tonsillitis in diffuse toxic goiter, which aggravates the effect of tonsil infection on the course of thyrotoxicosis.*

Key words: *chronic tonsillitis, diffuse toxic goiter, tonsillectomy, strumectomy, antithyroid therapy.*

В то же время некоторые стороны этой проблемы в литературе не полностью освещены и порой противоречивы. И недостаточно исследовано взаимовлияние хронического тонзиллита и тиреоидной патологии в условиях Республики Узбекистан. Поэтому мы поставили перед собой задачу изучить частоту, особенности клиники, течения и хирургического лечения хронического тонзиллита у больных с различных патологией щитовидной железы. Эксперты Всемирной организации здравоохранения рекомендуют относить район к эндемичным, если более чем у 10% его населения отмечается увеличенная щитовидная железа. Издавна известны очаги зобной эндемии в Республиках Средней Азии. В Республике Узбекистан на фоне значительного уменьшения общей пораженности зобом и выраженных форм заболевания у всего населения, продолжает оставаться высокой частота тиреоидных гиперплазий, составляющих своего рода резерв истинного зоба [1, 2, 3].

Зоб без нарушения функции щитовидной железы (эутиреоидный) делится на следующие формы: узловой, диффузный, смешанный и рецидивный. Роль ангин и обострений хронического тонзиллита при этих заболеваниях различная. Ес-

ли при узловом и смешанном зобе ангины лишь в 1% случаев приводят к возникновению зоба, те при рецидивном зобе уже 12,6% связывают своё заболевание с обострением хронического тонзиллита и 9,4% отмечают увеличение скорости роста после перенесенных ангин. Кроме того, если при узловом и смешанном зобе чаще наблюдается компенсированная форма хронического тонзиллита, то при рецидивном отмечается более выраженная клиника хронического воспаления небных миндалин: рубцовые изменения тонзилл, жидкий гной в лакунах, регионарный лимфаденита также более частая сопутствующая ЛОР-патология. То есть, хронический тонзиллит оказывает большее воздействие на течение рецидивного зоба, нежели узлового и смешанного. Поэтому больным с эутиреоидным зобом и хроническим тонзиллитом, которым планируется проведение операции на щитовидной железе, необходимо для предупреждения рецидива расширить показания к тонзиллэктомии [4, 7, 8].

Все этиологические факторы диффузного токсического зоба (тиреотоксикоза), с точки зрения клинициста, лучше всего разделять на факторы предрасполагающие и факторы провоцирующие. К предрасполагающим факторам относят наследственность и пол, к провоцирующим – острое или хроническое нервное перенапряжение, инфекцию изменения в женской половой сфере, избыточную инсоляцию. Несомненно, что психическая травма является ведущей причиной в развитии тиреотоксикоза, однако повторные ангины и хронические тонзиллиты также играют существенную роль. По нашим наблюдениям, из 340 больных ДТЗ у 39,1% острая и хроническая психотравма сочеталась с хроническим тонзиллитом и у 5% больных ангина непосредственно предшествовала возникновению тиреотоксикоза. Клинические наблюдения над больными диффузным токсическим зобом указывали, что обострения хронического тонзиллита или повторные ангины с выраженной температурной реакцией в течение нескольких дней были 4-5 раз в год. При этом усиливались проявления тиреотоксикоза (значительное ухудшение общего состояния, похудание, выраженная тахикардия, увеличение размеров щитовидной железы) и снижалась активность антитиреоидной терапии. Частота хронического тонзиллита увеличивается по мере нарастания тиреотоксикоза- от 40,4% при легкой форме до 63,8% при тяжелой [8, 9, 10].

Распространенность хронического тонзиллита у мужчин (64,6%) значительно выше, чем у женщин (48,1%). Достоверно выше показатели хронического тонзиллита у пациентов до 30 лет (62%), относительно уменьшаются у лиц среднего возраста, т.е. от 31 до 50 лет (44%) и совсем незначительна роль хронического воспаления небных миндалин у людей старше 50 лет (31%) [11, 13].

Жалобы и клиника у больных хроническим тонзиллитом и тиреотоксикозом отмечаются разнообразием. Это частые и тяжело протекающие ангины, боли в горле, давление в шее у чувства удушья, ощущение инородного тела в горле, головные боли, потливость, сердцебиения и колющие боли в области сердца, раздражительность и плаксивость.

При фарингоскопии довольно характерны гипертрофия небных миндалин, их сращение с дужками, выделение из расширенных лакун казеозных пробок или гноя, зачелюстной лимфаденит. Хроническому тонзиллиту в 82% случаев сопутствовала другая патология ЛОР- органов.

Сравнивая полученные результаты ЭКГ у больных токсическим зобом и хроническим тонзиллитом декомпенсированной формы с изменением ЭКГ у больных только токсическим зобом, можно отметить, что изменения ЭКГ более выражены при наличии токсико-аллергического тонзиллита. Следовательно, при сочетании тиреогенной и тонзиллогенной интоксикации усугубляется поражения сердечно-сосудистой системы. О более тяжелом течении ДТЗ при хроническом воспалении небных миндалин указывает и увеличение содержания гормонов трийодтиронина (Т3) тироксина (Т4) в сыворотке крови [10, 13.]

Гипотиреоз – состояние, обусловленное недостаточностью функции щитовидной железы. Выраженные формы этого заболевания встречаются значительно реже тиреотоксикоза, однако количество стертых, а потому не диагностируемых форм гипотиреоза весьма велико. Трофические нарушения при пониженной функции щитовидной железы приводят к изменению проницаемости сосудов, отечности, гипоксии, накоплению кислых мукополисахаридов во всех тканях, в том числе небных миндалинах, что создает благоприятную почву для развития хронического тонзиллита.

Снижение общей реактивности организма играет существенную роль в латентном течении хронического тонзиллита при спонтанном гипотиреозе. Обострение хронического тонзиллита с субфебрильной температурой тела протекают лишь у больных о легкой формой гипотиреоз. У лиц с тяжелым течением отмечались только периодические боли в горле которые продолжались 3-4 дня. При этом усиливалась недомогание, а в ряде случаев возникали мышечные и сердечные боли. Влияние недостатка тиреоидных гормонов на течение хронического тонзиллита особенно заметно у больных с послеоперационным гипотиреозом. Важно подчеркнуть, что произведенной операции на щитовидной железе у них были частые ангины с выраженной температурной реакци-

ей и болями в горле. После струмэктомии, по мере развития тиреоидной недостаточности обострения хронического тонзиллита наблюдались все реже, и уже как правило без повышения температуры тела.

Хронический тонзиллит выявлен у 35,5% больных гипотиреозом, при этом 11,1% ангины приводили к выраженным проявлениям тиреоидной недостаточности. При фаринскопии характерны субатрофия и рубцовые изменения миндалин, выделение из лакун казеозных пробок и жидкого гноя с запахом. Из сопутствующей патологии ЛОД-органов наиболее частыми спутниками хронического тонзиллита являются субатрофия слизистой верхних дыхательных путей, а также снижение слуха по типу поражения звуковосприятия [7, 9, 12].

В патогенезе таких заболеваний, как аутоиммунный тиреоидит (АИТ) подострые тиреоидит и струмит, когда возникающие антитиреоглобулиновые антитела оказывает разрушающее действие на щитовидную железу, первичным следует считать нарушение состояния данного органа некоторыми экзогенными факторами. Поэтому не случайно, что хронический тонзиллит довольно часто провоцирует возникновение этих аутоиммунных заболеваний. Перенесенная ангина в 6,1% случаев способствует возникновению аутоиммунного тиреоидита и в 14,3% подострых воспалительных заболеваний щитовидной железы. Хронический тонзиллит нами выявлен у 43,1% больных АИТ, и у 45,7% больных подострыми тиреоидитом и струмитом. При этих эндокринных заболеваниях чаще наблюдается декомпенсированная форма хронического тонзиллита, и это вполне закономерно, ибо аутоиммунные процессы характерны и для данной тиреоидной патологии и для хронического воспаления небных миндалин [10, 12, 14].

Клиника и течение хронического тонзиллита при АИТ, подострых тиреоидитах и струмитах во многом зависят от гормонального статуса щитовидной железы. То есть, при повышенным содержании Т3 и Т4, что чаще наблюдается в начале аутоиммунных заболеваний, больные жалуются на частые ангины с высокой температурный реакцией, после которых увеличивались размеры струмы, появлялись боли в области сердца и сердцебиения; фарингоскопия очень напоминала картину хронического тонзиллита прпи диффузном токсическом зобе. А при гипотиреоидном состоянии, которое характерно для длительного течения аутоиммунных заболеваний, щитовидной железы, хронический тонзиллит протекал скрыто, латентно, при достаточно выраженных его фарингоскопических признаках.

Определяя показания к оперативному лечению хронического тонзиллита у больных с тиреоидной патологией, необходимо учитывать общее состояние больного, а также то, в какой степени хроническое воспаление небных миндалин и его обострения влияли на течение развитие того или иного заболевания щитовидной железы [11, 14, 15].

Тонзиллоэктомия показано при установлении зависимости возникновения тиреоидной патологии или ухудшения её течения от обострений хронического тонзиллита. Тем больным, у которых такая этиологическая связь отсутствует, необходимо отдать предпочтение консервативному лечению. Тонзиллэктомию следует проводить не менее чем 2 месяца до операции на щитовидной железе.

Как известно, при хроническом тонзиллита наблюдается дефицит витамина «С», поэтому все больные в течение 7 дней перед тонзиллэктомией должны получать аскорутин, экстракт лагохилуса. Накануне вечером и утром за 2 часа до операции целесообразно назначение транквилизаторов. Такая предоперационная подготовка обеспечивает гладкое течение тонзиллэктомии и послеоперационного периода у больных с эутиреоидным зобом [4, 7, 8].

Больным с диффузным токсическим зобом при наличии клиники тиреотоксикоза перед запланированной тонзиллэктомией необходимо провести курс стационарного лечения в эндокринологическом отделении до наступления компенсации функции щитовидной железы. По возможности все больные должны оперироваться в эутиреоидном состоянии. У пациентов с ДТЗ нарушается функции печени что ведет к недостатку протромбина в крови вследствие нарушенного его синтеза. Поэтому больным с диффузным токсическим зобом накануне вечером и утром за 2 часа до операции следует назначить в/м 1%-2,0 викасола, учитывая, что концентрация протромбина крови непосредственно связана с накоплением в организме витамина «К». Помимо всего вышеперечисленного комплекса мероприятий больным с тиреотоксикозом необходимо назначить тиреостатики. Эти препараты блокируют синтез тиреоидных гормонов, поэтому бурного выбрасывания их в кровь во время операции не происходить, что практически устраняет возможность развития тиретоксического криза. Предпочтение следует отдать мерказолилу, так как другой тиреостатик 6-метилурацил вызывает повышенную кровоточивость во время операции. Такая предоперационная подготовка обеспечивает спокойное проведение тонзиллэктомии под местной илфильтрационной анестезией 0,5% раствором новокаина. Тупое отслаивание небных миндалин при оперировании обеспечить малый процент ранних послеоперационных осложнений. Почти у всех больных с тяжелым течением ДТЗ после произведен-

ной тонзиллэктомии наблюдается значительное недомогание, тянущие боли в мышцах, области сердца, нередко сердцебиение. В этих случаях рекомендуем увеличивать дозу мерказолила, назначать сердечные средства и аналгетики. Если при фарингоскопии определяются некротические налеты в нишах, значительная инфильтрация дужек и язычка, то следует назначать суспензию гидрокортизона 1,0 в/м 1 раз в день.

Риск хирургического лечения хронического тонзиллита у больных гипотиреозом в определенной степени связан с гипотиреоидной анемией, трудно поддающейся лечению, с недостаточностью постгеморрагического эритропоэза, с медленным формированием грануляционной ткани, и вследствие этого вялым заживлением ран. Сердечно-сосудистые расстройства наблюдаются как при недостаточности заместительной терапии, так и при передозировке тиреоидных гормонов. Указанные трудности не должны является противопоказанием к тонзиллэктомии, так как консервативное лечение хронического тонзиллита при его сочетании с аутоиммунным заболеванием щитовидной железы обычно не приводят к положительным результатом. Аутоиммуноагрессия у больных гипотиреозом встречается в 2 раза чаще аутоантитела находят в более высоких титрах, чем убольных тиреотоксикозом. Кроме того известно, что подострые струмиты, аутоиммунные тиреоидиты протекают чаще с гипотиреоидной функции щитовидной железы. Учитывал все вышеперечисленное, больным гипотиреозом рекомендуем проводить следующую предоперационную подготовку: в течение 1недели до операции-глюконат кальция 1таб 3 раза в день, аскорутин 1таб 3 раза в день, экстракт лагохилуса 1 таб 3 раза в день; за 2 часа до операции- 1таб триоксазина, увеличенную «рабочую» дозу тиреоидных гармонов. Вследствие высокой лабильности сердечно-сосудистой системы в операционной нужно быть готовым к в/м введение камфоры или кардиамина. После удаления небных миндалин необходимо провести тщательный гемостаз [3, 4, 7, 8].

Особенносью местных проявлений в послеоперационном периоде является вялая регенерация тонзиллярных миш. При выраженном отеке со стороны дужек и мягкому неба рекомендуем увеличить дозу тиреоидных гармонов.

Что касается аутоимунного тиреоидита, то в данном случае большое значение для гладкого ведения тонзиллэктомии и послеоперационного периода имеет значение уровня Т3 и Т4, а также показателя титра антител. Наряду с обычной подготовкой к тонзиллэктомии в течение 1 недели за 2 часа до операции назначаются триоксазин 1 таб и в/м суспензия гидрокортизона в зависимости от титра антител. Кроме того, при повышенный функции щитовидной железы назначается мерказолил, а при пониженной- тиреоидные гармоны. Два последующих дня необходимо продолжать вышеуказанную горманальную и симптоматическую терапии.

У больных с подострым тиреодитом или струмитом тонзиллэктомии рекомендуем производить сразу же после достижения периода ремиссии заболевания. Лучший эффект после тонзиллэктомии бывает в тех случаях, когда давность подострого воспаления щитовидной железы небольшая, и ещё не наступило выраженных аутоиммунных нарушений, неизменно приводящих к гипотиреозу [5, 8, 9, 10].

Предъоперационная подготовка у этих больных включает следующее: в течение 7 дней перед операцией вышеуказанная гемостатическая терапия, за 2 часа до операции- тиреоидин 1 таб, триоксазин-1 таб и суспензия гидрокортизона 1,0 в/м. С первого дня после произведенной тонзиллэктомии больному необходимо назначить антибиотики в/м 4 раза в день, симптоматическую терапию. При длительном и тяжелом течении подострого струмита больными после операции в течение нескольких дней должны получать тиреоидин, антибиотики в/м, сердечные средства и при выраженных фарингоскопических проявлениях суспензию гидрокортизона в/м. При таком послеоперациооном ведении не наблюдается общетоксических проявлений и местная реакция со стороны тонзиллярной ниши и окружающих тканей не сопровождается значительным отеком и инфильтрацией. [9,10,13]

Наша методика основана на проведенных тонзиллэктомиях больным с различной патологией щитовидной железы. При этом мы на выявили увеличения послеоперационных кровотечений – лишь у 5 пациентов. По данным Б.С. Преображенского кровотечения после тонзиллэктомии наблюдаются у 6-8% оперируемых больных. При проведении первых тонзиллэктомий в послеоперационном периоде у больных ДТЗ наблюдали тиреотоксические проявления и признаки тиреидной недостаточности у больных гипотиреозом. Именно эти факторы побудили нас увеличивать дозы тиреостатиков при гипертиреозе и тиреодных гормонов при гипотиреозе, а также использовать суспензию гидрокортизола в/м, так как при заболеваниях щитовидной железы часто имеет место и недостаточность кары надпочечников [9, 11, 13].

Проведение тонзиллэктомии при наличии этиологической связи хронического тонзиллита и тиреоидной патологии позволило отменить ранее запланированные операции на щитовидной железе у 18 больных диффузным токсическим зобом и у 3 с аутоиммунным тиреоидитом, так как у них значительна улучшилась состояние и уменьшились размеры струмы. Через 2-4 месяца после

тонзиллэктомии реакции щитовидной железы произведена всем больным с узловым зобом и 19 с токсическим. Пяти больным гипотиреозом произведена трансплантация крио-консервированной щитовидной железы. Операции и послеоперационные периоды протекали без осложнений. Все прооперированные больные трудоспособны [10, 13, 14].

Анализ отдаленных результатов показал, что в плане влияния тонзиллэктомии на течение тиреоидной патологии наилучший эффект достигнут у молодых больных (13-14 лет), имевших небольшую давность и доброкачественное течение заболеваний щитовидной железы, когда ещё не произошло значительных аутоиммунных нарушений. Больным со средними и тяжелыми формами тиреоидной патологии, у которых после проведенной тонзиллэктомии получен определенный положительный, результат в дальнейшем необходимо проводить эндокринологическое или хирургическое лечение.

Литература:

1. Сборник статей Всероссийской конференции «Лимфоэпителиальные образования верхних дыхательных путей в норме и при патологии». Белокуриха, 2002; 76–88.
2. Дергачев В.С., Савенко В.И., Яковлев В.В. Хронический тонзиллит – актуальная проблема Алтайского края. Сборник статей Всероссийской конференции «Лимфоэпителиальные образования верхних дыхательных путей в норме и при патологии».
3. Мышенцева С.Е., Барышевская Л.А., Тарасова Н.В. Хронический тонзиллит как причина невынашивания беременности. Рос оториноларингол 2006; 2(21): 57–60
4. Крюков А.И., Товмасян А.С., Жуховицкий В.Г. Роль микрофлоры в этиологии хронического тонзиллита. Вестн оториноларингол 2010 3: 4–6
5. Логунова Е.В., Егоров В.И., Наседкин А.Н., Русанова Е.В. Использование ферментов с целью повышения эффективности антимикробной фотодинамической терапии больных хроническим тонзиллитом. Вестн оториноларингол 2016; 81(2): 44–48
6. Юлиш Е.И. Хронический тонзиллит у детей. Здоровье ребенка 2009; 6(21): 94–97. [Yulish E.Yu. Children's chronic tonsillitis. Zdorov'e rebyonka 2009; 6(21): 94–97. (in Russ)]
7. Хронический тонзиллит и ангина. Иммунологические и клинические аспекты. Под ред. С.А. Карпищенко, С.М. Свистушкина. СПб: Диалог 2017; 263.
8. Карпова Е.П., Фейзуллаев Э.Ф. Опыт применения препарата Аква Марис спрей для горла для местного лечения хронического тонзиллита у детей. Вестн оториноларингол 2008; 4: 85–86.
9. Хасанов С.А., Мухримова Ш.З. Особенности микрофлоры небных миндалин с хроническим тонзиллитом у детей дошкольного возраста. Молодой ученый 2016; 25: 163–167.
10. Мальцева Г.С. Применение иммуномодуляторов в комплексном лечении хронического тонзиллита. Метод. рекомендации. СПб: НИИ уха, горла, носа и речи 1994; 17
11. Хасанов С.А., Кирсанов В.Н. Особенности клиники и хирургического лечения хронического тонзиллита у больных тиреоидной патологией. Вестн оториноларингол 1997; 5: 34–36.
12. Хасанов С.А., Асроров А.А. Вохидов У.Н. Распространенность хронического тонзиллита в семье и его профилактика. Вестн оториноларингол 2006; 4: 38–40
13. Соболева Ю.В., Фадеев С.Б. Таксономическое разнообразие микробных биоценозов носа и миндалин здоровых лиц и больных хроническим тонзиллитом. Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН 2013; 1: 1–11.
14. Хараева З.Ф., Нагоева М.Х., Афашагова М.М., Баразбиева С.М. Персистентный потенциал возбудителей хронического тонзиллита. Современные проблемы науки и образования 2016; 2: 124.
15. Бухарин О.В., Усвяцов Б.Я., Хлопко Ю.А., Осипова А.М. Прогнозирование состояния микросимбиоценоза с помощью математического моделирования межмикробных взаимодействий. Экология человека 2011; 10: 59–64.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ТЕЧЕНИЯ И ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Самиев У.Б., Самиева Г.У., Холикова Ф.Ф.

Резюме. *Проблема хронического тонзиллита до настоящего времени остается одной из актуальных в медицине. Воспаление небных миндалин может играть роль в этиологии различных эндокринных расстройств, в том числе и при заболеваниях щитовидной железы. Общность лимфатических сосудов небных миндалин и щитовидной железы обуславливает частое возникновения подострых и щитовидной железы обуславливает частое возникновение подострых и аутоиммунных тиреоидитов. Хронический тонзиллит выполняет роль «пускового» момента в развитии заболеваний щитовидной железы, протекающих с понижением её функции. Многие исследователи указывают на высокую частоту хронического тонзиллита при диффузном токсическом зобе, усугубляющее действие миндалиновой инфекции на течение тиреотоксикоза.*

Ключевые слова: *хронического тонзиллита, диффузном токсическом зоб, тонзиллэктомия, струмэктомии, антитиреоидная терапия.*

UDC: 616.34-007.43-031:611.957(616.89-02-089)

MODERN METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF INGUINAL HERNIAS

Khujamov Olim Bakhritdinovich, Davlatov Salim Sulaymonovich, Khamdamov Ilkhom Bakhtiyorovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

ЧОВ ЧУРРАЛАРИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Хужамов Олим Бахритдинович, Давлатов Салим Сулаймонович, Хамдамов Илхом Бахтиёрович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАХОВЫХ ГРЫЖ

Хужамов Олим Бахритдинович, Давлатов Салим Сулаймонович, Хамдамов Илхом Бахтиёрович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: pro.ilmiy@bsmi.uz

Резюме. *Чов чурра энг кенг тарқалган жарроҳлик касалликларидан биридир. Дунё бўйлаб ҳар йили тахминан 20 миллион бемор чов чурра билан операция қилинади. Ҳозирги вақтда чов чурраларни операция қилишнинг универсал техникаси (усули) мавжуд эмас, бу эса жарроҳлар томонидан даволаш натижалари қониқарсиз эканлигини таъкидлашмоқда. Статистик маълумотларга кўра дунёда бажариладиган чурра кесиш амалиётлари ичида 13% олдин қайси усулда бажарилган герниопластикадан қатъий назар қайталанган чов чурраларига тўғри келади.*

Калит сўзлар: *чов чурра, герниопластика, чурра қайталаниши, Лихтенштейн, аутопластика, TAPP, TEP, асоратлар, сурункали оғриқ синдроми.*

Abstract. *Inguinal hernia is one of the most common surgical diseases. Approximately 20 million patients with inguinal hernias undergo surgery worldwide per year. There is currently no universal technique (method) for inguinal hernia repair, which is the reason for surgeons' dissatisfaction with the results of treatment. Statistical reports show that 13% of all hernia surgeries in the world are performed for recurrent inguinal hernia, regardless of the nature of the previous hernioplasty.*

Keywords: *inguinal hernia, hernioplasty, relapse, Lichtenstein, autoplasty, TARR, TER, complications, chronic pain syndrome.*

Inguinal hernia is one of the most common surgical diseases that reach up to 75% in the overall structure of external abdominal hernias, according to some authors [1, 2]. At the same time, it should be noted that the proportion of patients with inguinal hernias in the total number of hernia carriers decreases from year to year. Thus, according to the materials of V.I. Belokonev et al., out of 1299 patients with hernias of the anterior abdominal wall treated in 1990-2011, inguinal hernias were registered in 656 (50.5%) patients [3], and according to A.A. According to Botezatu, among the treated 941 patients with hernias of the anterior abdominal wall, inguinal hernias were noted in 534 (56.7%) [4].

Approximately 20 million patients with inguinal hernias are operated on worldwide per year (Great Britain - 80 thousand, France - 100 thousand, Germany - 200 thousand, USA - 700 thousand) [5]. In recent years, the number of methods and modifications of hernioplasty has been increasing (more than 350 techniques) [1]. However, there is currently no universal technique (method) for inguinal hernia repair, which indicates that surgeons are dissatisfied with the results of treatment. Statistical reports show that 13% of all hernia surgeries in the world are performed for recurrent inguinal hernia, regardless of the nature of the previous hernioplasty [6].

As a rule, there are no accurate statistical data on the use of a particular hernioplasty technique, with the exception of some countries. Thus, inguinal hernia alloplasty in the USA is 90%, in the UK - 70-80%, in France - 45-60%, while in Eastern Europe autoplasty methods prevail: in Poland - 50.5%, Romania - 92.6%; in Russia out of 300 thousand. In patients with hernias of the anterior abdominal wall treated in 2017, autoplasty was used in 88.0%. Thus, autoplastic methods of hernioplasty with own tissues prevail all over the world.

The main advantages of autogernioplasty are the relative simplicity and accessibility of performing in any surgical department. The operation is usually performed under local or spinal anesthesia with minimal cost (cost). The disadvantage is the high risk of recurrence of hernias, since most of these operations are performed in tension mode, which can lead to the eruption of sutures [7].

In general, the recurrence rate of hernias after traditional surgical treatment methods reaches 10% in primary and up to 30% in repeated operations [8]. As an alternative to autoplastic methods of hernioplasty of inguinal hernias, Lichtenstein aloplasty can be considered, which is used worldwide with a frequency of 6.7%, as well as laparoscopic hernioplasty (TARR and tEr) in 7.8% of cases.

Alloplasty. The use of endoprosthetics is associated with a number of problems. Thus, according to V.N. Egiev, "it awakens more questions than answers" [9]. The market for endoprostheses is quite large and is expanding significantly from year to year. Often the surgeon is faced with a dilemma: which mesh to use for hernioplasty of inguinal hernia. Previously widely used polypropylene nets are now not recommended for use due to the risk of chronic pain syndrome in the postoperative period, which, according to some authors, is facilitated by the fixation of the mesh with suture material, as well as the involvement of inguinal nerves in the scarring process, shrinking of the mesh and violation of spermatogenesis on the side of surgical intervention [10].

In contrast to suture fixation, alternative methods of fixing meshes are proposed, in particular, self-fixing mesh (Progrip, Bard Adhesive), which does not require additional fixation, but is characterized by high cost and complexity of positioning in the wound; adhesive fixation (Tissukol, Cyanocrylate, Bioglu), which excludes damage to nerve trunks, but is also highly expensive, in connection with which in practice, these methods are rarely used. In addition, many consider it possible not to fix the implant at all, its retention in the appropriate position in the first days after surgery occurs due to intra-abdominal pressure, however, this is rarely used in practice [11]. Regardless of the method of fixation and the composition of the mesh material (polypropylene, PTFE, composite mesh), all meshes tend to migrate from the initial fixation in 31.5% of cases [12].

The Lichtenstein method of inguinal herniation has become popular due to its minimal invasiveness, easy and convenient technique of execution, and low relapse rate. At the same time, many authors note the negative impact of the endoprosthesis on the elements of the spermatic cord, the frequent development of chronic pain in the groin, the feeling of a foreign body in this area, the preservation of the risk of hernia recurrence. Male infertility after alloplasty occurs in 0.8% of cases with open plastic surgery [13] and in 2.5% - after laparoscopic TARR [14]. Lichtenstein's open plastic surgery with a synthetic Lintex implant gave 7.69% of complications in the early postoperative period; scrotal hematoma, seromas reach 37.7% among operated patients [15]; relapse within 6 months - 1 year was 1.9% with small inguinal hernias [16]. However, the percentage of relapses after surgery increases sharply with giant inguinal-scrotal and recurrent hernias (from 2-5% with primary herniation to 10-15% with repeated operations), which also leads to a discussion of herniologists around the world about the most rational method of surgery [17]. In addition, the number of relapses increases with age, reaching 25-30% in elderly and senile people, since degenerative processes of the internal oblique and transverse abdominal muscles increase the risk of wrinkling and detachment of the mesh implant from the fixing tissues [18].

Based on the Lichtenstein method, other methods using mesh implants have been proposed, for example, P.H.S. (Prolene Hemia System) [19]; TGAISSO [20], which in practice, however, are used much less frequently. The widespread introduction of Lichtenstein hernioplasty has allowed us to achieve impressive results: in many randomized trials, there are no relapses or their frequency is extremely low, not exceeding 3%. But the primary importance is not given to the quality of life of operated patients. A decrease in chronic pain and an improvement in the quality of life make it possible not to consider relapses as the main clinical result of hernioplasty of an inguinal hernia according to Liechtenstein. Pain syndrome develops on average in 8-15% of patients, and in some studies its frequency reached 40 % [21, 22, 23]. The location of the grid along the course of nerve fibers is the most significant factor in the development of pain syndrome.

After Lichtenstein plastic surgery, other specific problems are also observed, such as discomfort (26.9%) and a foreign body sensation (23.1%) in the area of the postoperative scar, pain in the testicle area (21.2%). Patients report an unsatisfactory result of treatment in 19.2% [24].

Chronic postoperative groin pain is a significant complication after open plastic surgery of an inguinal hernia using a mesh. The exact cause of these pains is still unclear. Neurectomy for hernioplasty according to Liechtenstein is generally recognized. The intersection of the ilio-inguinal nerve during Lichtenstein surgery, significantly reducing chronic groin pain in the postoperative period, at the same time may lead to an increase in the frequency of numbness (paresthesia) in the groin area. Thus, after neurotomy, chronic postoperative pain was observed in 16.7-20% of cases, and paresthesia - in 5.6% of cases [25, 26].

Classical variants of prosthetic hernioplasty do not provide for the restoration of the normal topogra-

phy of the inguinal canal, which leads to a decrease in the function of the anterior abdominal wall in the postoperative period. Therefore, many authors consider the possibility of combining prosthetic hernioplasty methods with autoplasty in clinical practice. However, when the posterior wall of the inguinal canal is destroyed, the use of combined hernioplasty (autoplasty with additional reinforcement of the hernial gate with a mesh prosthesis) is also problematic, since the use of plastic elements by local tissues in tension mode can lead to the eruption of sutures and recurrence of hernia [27].

According to the Vizient clinical database, the level of infectious complications after open inguinal canal alloplasty reaches 8.33% [28]. Since the use of heavy meshes is possible for hernioplasty of inguinal hernias (Trabucco et al.), the number of complications associated with foreign material may increase, which in some cases requires removal of the mesh. According to some authors, infectious complications (43%) and chronic pain (91%) were indications for excision of the mesh [29].

Laparoscopic hernioplasty. In 1997 M.E. Arregui et al. proposed to fix the mesh implant to the upper pubic ligament and anterior abdominal wall by laparoscopic access, positioning it preperitoneal [30]. After fixing the mesh, the peritoneum is sutured above it, which prevents the development of the adhesive process in the abdominal cavity. This technique is called "laparoscopic transabdominal preperitoneal hernioplasty" (TARR). To date, TARR is an effective surgical method for the treatment of uncomplicated inguinal hernias and is widely used in the USA and Western Europe, but its use in complicated forms of inguinal hernias (recurrent, pinched, sliding, inguinal-scrotal) remains controversial. In 1993, the American surgeon J.B. McKernan et all. a laparoscopic method of extraperitoneal hernia repair (TER - totally extraperitoneal hernia repair) was developed [31]. The principle of this operation is the laparoscopic detachment of the rectus and oblique abdominal muscles from the preperitoneal fatty tissue and the location of the mesh implant preperitoneally, between the muscles and the peritoneum.

At the same time, laparoscopic techniques cannot always be used in severe concomitant diseases, when the probability of general anesthesia is high. Relative contraindications to laparoscopic hernioplasty are previous operations in the lower part of the abdominal cavity, as well as large inguinal-scrotal and strangulated hernias that are not fixed [32]. Endoscopic interventions require general anesthesia, special tools, mesh material and trained specialists. Therefore, TARR and TER are too expensive operations [33]. Thus, according to the chief surgeon of the Samara region E.A. Korymasov, in 2018, TAPP and TEP operations accounted for only 0.87% of the total number of hernioplasty of inguinal hernias in the region. In this case, the economic situation was a deterrent, they were performed only as a paid service to the population in private clinics [34]. With TARR and TER, chronic pain syndrome reaches 23%, and complications with TARR - 13.5%, with TER - 12.0%. The most common complication with endoprosthetics is seromas, which are observed with TER in 37.8%, with TARR - in 18.3% of cases [35]. Relapses in TER reach 13.5%, in TARR - 12.0% [36], and according to other data - 32% [37, 38].

Autoplasty. For a long time, Bassini plastic surgery has been considered the fundamental technique, which is a pathogenetically justified way to strengthen the posterior wall of the inguinal canal. However, in complex forms of hernias, even in specialized centers, relapse of the disease after Bassini surgery is observed in 10-28% of cases [1]. Of the later methods of hernioplasty with local tissues, the Shoulders operation (1944) [39] (the modern equivalent of the Bassini operation) is recognized as the gold standard for its effectiveness. According to the summary data of the Shouldies clinic, over 35 years of observations, the relapse rate averaged 1.46% [40]. This operation has been recognized by many surgeons. The disadvantage of this technique is that in the presence of destroyed or atrophied tissues of the inguinal canal, the risk of relapse increases to 14.5% [41]. One circumstance hinders the implementation of this operation everywhere - the absence of a special monophilic thread (G. 32-34), with the help of which hernioplasty of the posterior wall of the inguinal canal in 4 tiers is performed in the Shoulders clinic [35].

Another method of autoplasty, which is becoming more widespread, is the Desarda operation [42]. The essence of the technique is to strengthen the posterior wall of the inguinal canal with a split leaf of aponeurosis of the external oblique abdominal muscle. According to foreign surgeons, the Desarda method is currently the best option for inguinal autogernioplasty and can be used for small first-time inguinal hernias in men of reproductive age. According to some authors, the operation is as effective as Lichtenstein's operation, and the number of relapses and postoperative complications is almost the same [43]. M.P. Desard's operation as a non-stretching autoplastic method has become widespread in Western countries, in particular in Poland, where in 2007 it was included in the "Polish standard for the treatment of inguinal hernias" along with alloplastic methods [44, 45]. However, the technique proposed by M.P. Desarda is acceptable only for small inguinal hernias with a height of the inguinal gap up to 3 cm. With high inguinal gaps (more than 5-6 cm) with significant destruction of the posterior wall of the inguinal canal, it is not recommended for use [46, 47, 48].

The search for relapse-free hernioplasty techniques using own tissues remains relevant. The

choice of the method of inguinal canal plasty should be based on preoperative examination, including ultrasound of the inguinal gap, electromyography of the muscles forming the inguinal gap, allowing to determine the main metric parameters of the muscular-aponeurotic structures: the height of the inguinal gap, the thickness of the muscles of the upper wall of the inguinal canal, the diameter of the inner inguinal ring, the degree of degenerative changes of muscular-aponeurotic structures, forming the inguinal gap [49, 50, 51]. Leading in the pathogenesis of inguinal hernia formation is inadequate resistance of the abdominal wall to increased intra-abdominal pressure. Therefore, the task of surgical treatment of inguinal hernia is to create a powerful tissue structure in the area of defective and weakened muscular-aponeurotic structures of the abdominal wall.

We have developed and put into practice a method of autoplasty that allows us to reliably close the posterior wall of the inguinal canal with functioning muscle-aponeurotic tissue with consolidation of autoplasty with an autodermal graft [4]. In order to increase the effectiveness of autoplastic hernioplasty methods, some authors have developed methods of relaxing incisions of the vagina of the rectus muscle. Due to these laxative incisions, tissue tension is significantly reduced during autoplastic operations of inguinal hernias, especially in the area of the medial angle of the inguinal gap [52].

Autodermotransplants. An alternative to open alloplasty according to Lichtenstein is autodermoplasty. In this case, autoplasty of the posterior wall of the inguinal canal is combined with consolidation with an autodermal flap. Patients operated with combined plastic surgery, combining autoplasty with autodermoplasty, are not characterized by such specific problems as chronic pain, foreign body sensation, paresthesia, which are quite common after alloplasty. Autologous skin grafts of full thickness are a reliable material for consolidation in inguinal hernia autoplasty. An important factor is the cheapness of the method. The number of early postoperative complications and relapses does not exceed the number of those after alloplasty. There are many reports in the literature confirming this [53]. Thus, according to A.A. Botezatu et al., among 705 patients with inguinal hernias treated in 1999-2018. with the use of combined methods of plastic surgery with relaxing incisions of the anterior vaginal wall of the rectus muscle in combination with autodermoplasty, the number of complications in the early postoperative period was 16 (2.3%), and relapses in the long term after surgery - 9 (1.3%) cases.

An alternative to autodermoplasty with a full-fledged autodermal flap is a biological mesh made of collagen-rich tissues of humans, pigs and cattle (calf pericardium). The tissues are decellulated, after which a matrix of collagen and elastin remains, which serves as a framework for cellular repopulation and revascularization. These meshes retain their structure after transplantation for a longer time than autodermal grafts [20]. The disadvantages of biological nets can be called their commercial cost (about 10 thousand euros) and a high risk of relapse (17.1%) [54].

Conclusions. Lichtenstein's alloplasty does not completely prevent recurrence of inguinal hernias. Shrinking of the mesh and its reduction is the reason for the separation of allografts from their fixation sites and ultimately leads to relapse. The body's reaction to the implantation of non-absorbable meshes is expressed in chronic inguinal pain, orchalgia, and this significantly reduces the quality of life of patients.

Alloplasty by TARR and TER methods is not recommended for large (pantalon), unrecoverable, sliding hernias, in patients with concomitant pulmonary and cardiac diseases (consequences of anesthesia), in which it is preferable to immediately abandon these techniques, and if an attempt is made to solve the problem with TARR or TER, it is necessary to convert to an open method. An important factor is the high cost of these methods.

The search for relapse-free hernioplasty methods using own tissues remains relevant. In our opinion, methods of covering the posterior wall of the inguinal canal with functioning muscle tissue under conditions of minimal tension with the use of relaxing incisions for these purposes are promising. Autoplasty should be consolidated by autodermoplasty.

It is not enough for patients with inguinal hernias to perform a routine preoperative examination (ultrasound, electromyography). The determined metric data (the height of the inguinal space, the size of the deep inguinal ring, the state of the muscular-aponeurotic structures of the inguinal space) should be the basis of the chosen technique of hernioplasty of the inguinal hernia.

Literature:

1. Everhart J.E. Abdominal wall hernia. In: Everhart JE, editor. The burden of digestive diseases in the United States. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Institute ofDiabetes and Digestive and Kidney Diseases. Washington, DC: US Government Print; 2008:93-5.
2. Rutkow I.M. Demographic and socioeconomic aspects of hernia repair in the United States in 2003. Surg Clin North Am. 2003;83:1045-51.
3. Ein S.H., Njere I., Ein A. Six thousand three hundred sixty-one pediatric inguinal hernias: a 35-year review. J Pediatr Surg. 2006;41:980-6.
4. Abramson J.H., Gofin J., Hopp C., Makler A. & Epstein. The epidemiology of inguinal hernia. A survey in western Jerusalem J. Epidemiol.

Community Health. 1978;32:59-67.
5. Akpo E.E. Bilateral giant inguinoscrotal Hernia: psychosocial issues and a new classification. African Health Sciences. Mar 2013;13(1):166-170.
6. Glassow F. Femoral hernia. Review of 1143 consecutive repair. Am. Surg. 1966. 163: 227-232. 9.
7. Wantz G.E. Abdominal wall hernias. In: Schwartz S.I., ed. Principles of Surgery. 7th ed. New York, NY: McGraw- Hill; 1999:1585-1611.
8. Bax T., Sheppard B.C., Crass R.A. Surgical options in the management of groin hernias. Am FamPhysician. 1999;59(1). http://www.aafp.org/afp/990101ap/143.html. AccessedMay13,2008.
9. Kingsnorth A., LeBlanc K. Hernias: inguinal and incisional. Lancet. 2003;362:1561-1571.
10.Fitzgibbons R.J., Ramanan B., Arya S. et al. Long-term results of a randomized controlled trial of a nonoperative strategy (watchful waiting) for men with minimally symptomatic inguinal hernias. Ann Surg. 2013;258(3):508- 515.
11.Simons M.P., Aufenacker T., Bay-Nielsen M. et al. European Hernia Society guidelines on the treatment of in-guinal hernia in adult patients. Hernia. 2009;13:343-403.
12.Simons M.P., Aufenacker T., Bay-Nielsen M. European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients. Hernia. 2009; 13 (4):343-403.
13.Uzzaman M.M., Ratnasingham K., Ashraf N. Meta-analysis of randomized controlled trials comparing light-weight and heavyweight mesh for Lichtenstein inguinal hernia repair. Hernia. 2012;6 (5):505-518.
14.Wantz G.E. Abdominal wall hernias. In: Schwartz S.I., ed. Principles of Surgery. 7th ed. New York,NY: McGraw- Hill; 1999:1585-1611.
15.Kurt N. et al. Risk and outcome of bowel resection in patients with incarcerated groin hernias: retrospective study. World J Surg. Jun 2003;27(6):741-743.
16.Alvarez J.A. et al. Incarcerated groin hernias in adults: presentation and outcome. Hernia. May 2004;8(2):121- 126.
17.Malek S. et al. Emergency repair of groin herniae: outcome and implications for elective surgery waiting times. IntJ ClinPract. Feb 2004;58(2):207-209.
18.Hjaltason E. Incarcerated hernia. Acta Chir Scand. 1981;147(4):263-267.
19.Dahlstrand U. Femoral and inguinal hernia. How to minimize adverse outcomes following repair: Department of surgical sciences, colorectal surgery. Uppsala, Uppsala; 2011.
20.Glassow F. Femoral hernia. Review of 2,105 repairs in a 17 year period. Am J Surg. Sep 1985;150(3):353-356.
21.Mikkelsen T. et al. Risk of femoral hernia after inguinal herniorrhaphy. Br J Surg. Apr 2002;89(4):486-488.
22.Koch A. et al. Prospective evaluation of 6895 groin hernia repairs in women. Br J Surg. Dec 2005;92(12):1553- 1558.
23.Bay-Nielsen M., Kehlet H. Inguinal herniorrhaphy in women. Hernia. Mar 2006;10(1):30-33.
24.Dahlstrand U. et al. Emergency femoral hernia repair: a study based on a national register. Ann Surg. Apr 2009;249(4):672-676.
25.Andrews N.J. Presentation and outcome of strangulated external hernia in a district general hospital. Br J Surg. May 1981;68(5):329-332.
26.Kurt N, et al. Risk and outcome of bowel resection in patients with incarcerated groin hernias: retrospective study. World J Surg. Jun 2003;27(6):741-743.
27.Alvarez J.A. et al. Incarcerated groin hernias in adults: presentation and outcome. Hernia. May 2004;8(2):121- 126.
28.Gallegos N.C. et al. Risk of strangulation in groin hernias. Br J Surg. Oct 1991;78(10):1171-1173.
29.Sandblom G, et al. Femoral hernias: a register analysis of 588 repairs. Hernia. 1999/09/01 1999;3(3):131-134.
30.Rai S. et al. A study of the risk of strangulation and obstruction in groin hernias. Aust N Z J Surg. Sep 1998;68(9):650-654.
31.Blake R., Lynn J. Emergency abdominal surgery in the aged. Br J Surg. Dec 1976;63(12):956-960.
32.Malek S. et al. Emergency repair of groin herniae: outcome and implications for elective surgery waiting times. Int J ClinPract. Feb 2004;58(2):207-209.
33.Whalen H.R., Gillian A., Kidd P.J.O. Easily missed? Femoral hernias. BMJ. 2011;343:7668.
34.Depasquale R, Landes C, Doyle G. Audit of ultrasound and decision to operate in groin pain of unknown aetiol-ogy with ultrasound technique explained. Clin. Radiol. 2009;64(6):608-614.
35.Kim B, Robinson P, Modi H, Gupta H, Horgan K, Achuthan R. Evaluation of the usage and influence of groin ultrasound in primary and secondary healthcare settings. Hernia. 2015;19(3) :367-371.
36.LeBlanc KE, LeBlanc LL, LeBlanc KA. Inguinal hernias: diagnosis and management. Am Fam Phys. 2013;87(12):844-848.
37.Lilly M.C., Arregui M.E. Ultrasound of the inguinal floor for evaluation of hernias. Surg Endosc. 2002;16(4):659-662.
38.Murphy K.P., O'Connor O.J., Maher M.M. Adult abdominal hernias. AJR Am J Roentgenol. 2014;202(6):W506- W511. doi: 10.2214/AJR.13.12071.
39.Grant T., Neuschler E., Hartz W. 3rd Groin pain in women: use of sonography to detect occult hernias. J Ultra-sound Med. 2011;30(12):1701-1707.
40.Lechner M., Fortelny R., Ofner D., Mayer F. Suspected inguinal hernias in pregnancy-handle with care! Her-nia. 2014;18(3):375-379.
41.Pilkington S.A., Rees M., Jones O.G.I. Ultrasound

diagnosis of round ligament varicosities mimicking inguinal hernias in pregnancy. Ann R Coll Surg Engl. 2004;86(5):400-401.
42.van den Berg J.C., de Valois J.C., Go P.M., Rosenbusch G. Detection of groin hernia with physical examination, ultrasound, and MRI compared with laparoscopic findings. Investig Radiol. 1999;34(12):739-743.
43.Robinson A., Light D., Kasim A., Nice C. A systematic review and meta-analysis of the role of radiology in the di-agnosis of occult inguinal hernia. SurgEndosc. 2013;27(1):11-18.
44.Kraft B.M., Kolb H., Kuckuk B., Haaga S., Leibl B.J., Kraft K., Bittner R. Diagnosis and classification of inguinal hernias. Surg Endosc. 2003; 17:2021-2024.
45.Amid P.K. Classification of biomaterials and their related complications in abdominal wall hernia surgery. Hernia. 1997;1(1):15-21.
46.Kingsnorth A.N., Wright D., Porter C.S., Robertson G. Prolene Hernia System compared withLichtenstein patch: a randomized double blind study of short-term and medium-term outcomesin primary inguinal hernia repair. Hernia.2002;6(3) :113-119.
47.Kingsnorth A.N., Wright D., Porter C.S., Robertson G. Prolene Hernia System compared withLichtenstein patch: a randomized double blind study of short-term and medium-term outcomesin primary inguinal hernia repair. Hernia. 2002;6(3):113-119.
48.McKernan J.B., Laws H.L. Laparoscopic repair of inguinal hernias using a totally extraperitonealprosthetic approach. Surg Endosc. 1993;7(1):26-28.
49.Arregui M.E., Navarrete J., Davis C.J. et al. Laparoscopic inguinal herniorrhaphy techniques andcontroversies. Surg Clin North Am. 1993;73(3):513-527.
50.The Society for Surgery of the Alimentary Tract. SSAT patient care guidelines. Surgical repair ofgroin hernias. http://www.ssat.com/cgi-bin/hernia6.cgi. Accessed May 13,2008.
51.O'Dwyer P.J., Norrie J., Alani A., Walker A., Duffy F., Horgan P. Observation or operation for patients with an asymptomatic inguinal hernia: a randomized clinical trial. Ann Surg. 2006;244(2):167-173.
52.Collaboration I.T. Operation compared with watchful waiting in elderly male inguinal hernia patients: a review and data analysis. J Am Coll Surg. 2011;212(2):251-259.
53.Cox T.C., Pearl J.P., Parreno D., Moore R.R.E. Fellowship training eliminates the learning curve for laparoscopy inguinal hernia repair. Surg Endosc. 2011;25:S216.
54.Voitk AJ. The learning curve in laparoscopic inguinal hernia repair for the community general surgeon. CanJ Surg. 1998;41(6):446-450.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАХОВЫХ ГРЫЖ

Хужамов О.Б., Давлатов С.С., Хамдамов И.Б.

Резюме. *Паховая грыжа является одним из распространенных хирургических заболеваний. Во всем мире операциям подвергаются примерно 20 млн больных с паховыми грыжами в год. Универсальной методики (способа) грыжесечения паховой грыжи в настоящее время не существует, что является причиной неудовлетворенности хирургов результатами лечения. Статистические отчеты показывают, что 13% всех операций грыжесечений в мире выполняются по поводу рецидива паховой грыжи независимо от характера предыдущей герниопластики.*

Ключевые слова: *паховая грыжа, герниопластика, рецидив, Лихтенштейн, аутопластика, TAPP, TEP, осложнения, хронический болевой синдром*.

УДК: 616.643:616-073.75.

УРЕТРА СТРИКТУРАСИ: МУАММОГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

Шодмонова Зебинисо Рахимовна, Батиров Бехзод Аминджанович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СТРИКТУРА УРЕТРЫ: СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ

Шодмонова Зебинисо Рахимовна, Батиров Бехзод Аминджанович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

STRICTURE OF URETHRA: MODERN APPROACH TO THE PROBLEM

Shodmonova Zebiniso Rakhimovna, Batirov Bekhzod Amindjanovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Уретра стриктураси асосида эркакларда учрайдиган, мураккаб урологик патология бўлиб, унинг давоси реконструктив урологиянинг энг кийин ва тўлиқ ҳал қилинмаган бўлимларидан бирига тегишлидир. Сўнгги пайтларда урологик касалликларни табиий тешиклар орқали жарроҳлик даволашнинг замонавий минимал инвазив усулларидан кенг фойдаланиш уретра стриктурасининг купайишига сабаб булмокда. Яъни кесувсиз амалга ошириладиган манипуляциялар улуши урологик операциялар таркибида устунлик қилмокда. Ушбу мақолада, муаллифлар уретра стриктурасини даводашда камивазив жарроҳлик усулларини куллаш ёрдамида, ушбу тоифадаги беморларни даволаш самародорлигини ошириш билан бир каторда иктисодий муаммоларини хал этишга эришиш мумкинлиги тугрисида батафсил маълумотлар келтиришган.*

Калит сузлар*: уретра стриктураси, анастомик уретропластика, уринбосувчи уретропластика, уретранинг аугментацияси, бужлаш, уретра облитерацияси.*

Abstract. *Urethral stricture is a common and complex urological pathology, and its treatment is one of the most time-consuming and not fully solved sections of reconstructive urology. Recently, the use of modern minimally invasive methods of surgical treatment of urological diseases through natural openings has contributed to an increase in the prevalence and severity of urethral strictures. The proportion of manipulations that are performed without an incision prevails in the structure of urological operations. In this article, the authors want to emphasize that the development of optimal tactics for endoscopic surgery of urethral stricture and obliteration will increase the clinical and economic efficiency of treatment of groups and categories of patients.*

Key words: *urethral stricture, anastomotic urethroplasty, substitution urethroplasty, urethral augmentation, probing, obliteration of the urethra.*

Уретра стриктураси (УС) бу эркаклар орасида кенг таркалган касаллик булиб, мураккаб урологик патология хисобланади. Сунги ун йилликда ушбу касаллик билан огриган беморлар сони тез усиб бормокда ва беморларнинг ёшига мувофик холда умумий популяцияда 0,6% дан 0,9% гача узгариб туради. S.V. Zhou ва хаммуаллифларнинг маълумотларида 45 ёщдан катта булган эркакларнинг 46,51%ида уретра стриктурасининг асосий сабаби трансуретрал операциялар окибати эканлиги келтирилган [21].

УС борасида олимларнинг фикрлари турлича. Энг оддий ва кенг таркалган тушунча бу - сийдик канали деворининг яллиғланиши ёки травматик шикастланиши окибатида чандикли торайиши демакдир [6,3,9]. Бирок бу «тушунча» ни биз бутун сийдик каналига нисбатан ишлата оламизми, ёки уретранинг факатгина маълум бир қисмига тегишлими? Келиб чиқишига кўра шикастланишларнинг қайси турини (туғма ёки орттирилган) стриктура деб аташ тўғри бўлади? Ушбу саволларга жавоб топиш мақсадида биз УС га оид адабиётлардаги маълумотларни мукаммал ўрганишни лозим топдик.

Агар биз уретра стриктурасининг тарихига назар соладиган булсак Д.Ж.Петров (1862) биринчилардан булиб ушбу термин хакида: “Уретра деворининг (маҳаллий огрикли азобланиши) зарарланиши сабабли унинг тешигини торайиши ва сийдик чикишининг

(тусиқ ҳисобига) кийинлашувидир” дея таъриф берган [10]. Р.М. Фронштейн (1934) эса: “Уретра стриктураси сийдик канали деворининг органик узгаришлари окибатида унинг нормал тешигининг торайиши” дир деб тушунтиради [11].

G.H. Jordon ва S.M. Schlosberg «уретра стриктураси» терминини факатгина олд уретранинг чандикланишига нисбатан ишлатиш тугри булади деб хисоблайди. Л.А. Кудрявцевнинг фикрича эса, УС деганда, сийдик каналининг орттирилган травматик чандикли кисилиши (стеноз) тушунилади, колган холатларда «торайиш» дейиш тугри булади деган фикрни билдиради [22].

Халкаро урологлар жамиятининг етакчи мутахассислари Халкаро урологик кенгашининг SIU, ISUD, (2014) таърифига кура: «Уретра стриктураси» спонгиофиброз ривожланиши натижасида сийдик йулининг говаксимон тана билан уралган хар кандай кисмининг патологик торайиши” тушунилади (J.M.Xatini).

Россияда, жумладан бизнинг мамлакатимизда энг куп кулланиладиган тушунча - М.И. Коган таърифига кура: “УС бу сийдик йулларининг полиэтиологик сабабларга кура зарарланиши булиб, пастки сийдик йуллари симптомлари билан бирга кечадиган касалликдир” [18]. Сунги пайтларда, патогенезининг узига хос хусусиятлари ва кайталанишга (рецидив) мойиллиги сабаб, урология амалиётида УС билан бир каторда “ Уретранинг стриктура касаллиги” атамасини хам ташхис сифатида кулланилмокда.

2014 йилда нашр этилган SIU, ISUD курсатмаларида уретранинг торайиши билан боглик тушунчалар ва таърифларга янада аникликлар киритилган. Масалан: “Уретра стриктураси” ва “Уретранинг стриктура касаллиги” атамаси факат говаксимон тана билан уралган сийдик каналининг олд кисмининг торайишини англатади. Тос суяги синиши билан боглик булмаган, орка уретранинг торайишини эса “стеноз” деб аташ тавсия килинган. Шунингдек, простатэктомиядан сунги торайишларни хам везико-уретрал анастомоз “стенози” дейиш хам тугри булади. Шундай килиб, хозирги вактда орка уретра стриктураси ёки ковук буйинчаси стриктураси атамалари хам амалиётда фойдаланиш учун тавсия этилмайди [19, 20].

Этиологияси. Одатда, уретра стриктураси ривожланишига олиб келувчи хавф омилларига куйидагилар киради: карилик, анамнезидан жинсий йуллар оркали юктирилган инфекциялар, простата бези саратонини радикал ёки радиацион даволашдан кейинги асоратлар ва х.к. [1, 7]. Аммо бугунги кунда урология амалиётида трансуретрал муолажалар ва оператив аралашувлар абсолют нисбатининг кескин ошаётганлиги сабаб, сийдик каналининг ятроген стриктурасининг учраши хам купайиб бормокда [24].

Хатто инсонларнинг географик, социал-иктисодий статусларидан келиб чикиб, уретра стриктурасининг сабаблари, локализацияси фаркли равишда турлича булиши мумкин. Масалан: ривожланган мамалакатларда эркакларда уретра стриктураси келиб чикишининг асосий сабаблари ятрогения булса, ривожланаётган давлатларда эса травматизация хисобланади. Бунга: D.M.Stein ва хаммуаллифларнинг 2013йилда Италияда (1646 нафар), АКШда (228 нафар) ва Хиндистонда (715 нафар) уретра стриктураси сабабли даволанган жами 2589 беморларда утказилган ретроспектив тахлиллар натижаси мисол була олади [12]. Яъни 1-гурухда (Италия ва АКШда) ятроген шикастланишлар 35%, 2-гурухда [Хиндистонда] 16% ни ташкил этган. Локализацияси буйича 1-чи гурухда уретранинг пенил кисмида торайиши 27%, 2-чисида 5%, орка уретра стриктураси 34% ва 9% мос холда учраши аникланган. S. Tritscher ва хаммуаллифлари томонидан утказилган мета анализларда эса, ятроген омиллар 45% холларда [трансуретрал муолажалар ва узок вакт давомида уретрал катетер билан юрганлиги сабабли] ривожланганлиги аникланган. М.И. Коган ва хаммуаллифларининг фикрича эса, бу курсаткич 17,7% ни ташкил этади [20]. M.Lazzer ва хаммуалифлари 2303 нафар беморларнинг 38,8% ида ятроген этиологияли уретра стриктурасини (ЯУС) аниклашган [24].

Бир гурух Италиялик олимлар томонидан, 1439 нафар бемордан иборат катта гурухда, сийдик канали торайишларининг локализациясига кура утказилган ретроспектив тадкикотларда, беморларнинг купчилигида 92,2% олд уретранинг стриктураси аникланган, шундан 46,9%- сийдик каналининг бульбоз кисмига, 30,5%- спонгиоз кисмига тугри келади, спонгиоз ва бульбоз - 19%, бутун сийдик йуллари торайиши 4,9% ни ташкил килган [5].

Бизга маълумки, утган асрда уретра торайишларининг 90% дан ортиги даволанмаган гонорея натижасида юзага келган. Аммо хозирги вактда эса, яъни антибиотиклар асрида, самарали даволаниш туфайли УС сабаби сифатида гонококк инфекциясининг деярли ахамияти йук. Бугунги кунда яллигланишли торайиш купинча лихенсклерози ва гонококкли булмаган уретрит билан богликдир. ЯУС эса тиббиёт юкори даражада ривожланган мамлакатларда куп учраши кузатилмокда. Касалликнинг ошишига сабаб, шубхасиз, урология амалиётида минимал инвазив трансуретрал эндоскопик операцияларнинг кенг кулланилишидир. Катетеризация, цистоскопия, айникса, асбоб диаметри сийдик каналининг диаметрига тугри келмаса, шиллик каватнинг шикастланишидан ташкари, уларда сикилиш зоналари

ва сийдик йулларининг ишемияси шаклланишига олиб келади, бу эса уз навбатида торайишиларга сабаб булади [7].

Маълумки кариялар ва кекса ёшдаги эркакларда энг куп учрайдиган урологик касалликлардан бири простата безининг хавфсиз гиперплазиясидир (ПБХГ). Хозирги вактда ПБХГ ни даволашда умумий кабул килинган «олтин стандарт», бу простата бези трансуретрал резекцияси (ПБТУР) ва унинг турли хил модификациялари кулланилмокда [8, 25]. Бунинг окибатида эса, купгина муаллифлар берган маълимлтларига кура, уретра стриктураси, облитерацияси ёки сийдик пуфаги буйинчасининг склерози, аденомэктомиянинг кечки асоратлари сифатида келиб чикиши кузатилмокда. Нозология нуктаи назаридан бу утказилган аденомэктомия операциясининг окибатлари хисобланади. Яъни катта хажмдаги аденомани олиб ташлаш вактида уретранинг орка кисми ёки сийдик пуфаги буйинчаси структурасининг бутунлиги бузилиши сабабли тукималар зарарланади, бу эса кейинчалик ковук буйни ёки уретранинг простата кисмининг операциядан кейинги стриктурасини хосил килади. Ушбу асоратларни ятроген деб аташ мумкин эмас, чунки аденомэктомия операцияси бажарилиши пайтида уретра тукимасининг шикастланиши даражасига боглик узгаришлардир. Кечки обструктив асоратлар аденомэктомия асоратларининг мухим кисмини ташкил килади. УС шулар жумласидан булиб, сийишнинг бузилишига олиб келади ва узок муддатли даволанишни талаб килади. Айрим холларда эса уретранинг орка кисмида ва ковук буйинчасида жаррохлик аралашувларини хам талаб килади. Жарроҳликдан сўнги даврда уретра стриктурасининг шаклланиши бир неча йил давом этиши мумкин, аммо кўпинча дастлабки 6 ой ичида ривожланади. Аденомэктомиядан сўнги стриктуранинг сабаби уротелий ва унинг остидаги спонгиоз тананинг бевосита шикастланиши окибатида юзага келади. Бунда жарохат инструментлар катетер, резектоскоп оркали етказилганлиги ёки иккиламчи уретрит ривожланганлиги сабабли чиқиши мумкин.

Патогенези. Уретра стриктурасининг патогенези асосида сийдик канали эпителийсининг ва унга тегиб турган говаксимон тана тукималарининг ясси хужайралар метаплазияга учраши, уретра тукимасининг хужайрадан ташкари матрицасидаги узгаришларга ва спонгиофибрознинг ривожланиши хисобига торайиши ётади. Уретра деворининг нормал бириктирувчи тукимаси зич толали тукима билан алмашинади. Ушбу узгаришлар спонгиоз танадаги силлик мушак тукималари ва коллаген толаларнинг камайишига сабаб булади. Натижада азот оксиди синтези камайиб уретра тукимасининг гипоксияси кучаяди ва чандикланиш жараёнининг прогрессивланишига олиб келади.

Таснифи: Бугунги кунда уретра стриктураси касаллигининг ягона ва умумий кабул килинган таснифи мавжуд эмас, бу эса клиницистларга амалиётда баъзи бир муаммоларни келтириб чикариши мумкин. Адабиётларда ёзилишича, хорижда купрок касалликнинг этиологиясига асосланган уретра стриктурасининг клиник градациясини курсатувчи G. Bargbali (2000 й.) классификацияси кулланилади [3, 4, 22, 24]

1988-йилда J. Mc Aninch томонидан ультратовуш текшириш усулларини клиник амалиётга жорий этилиши билан олинган уретро сонограммаларнинг натижаларига кура сийдик канали торайиш даражасига караб уретра стриктурасининг таснифи таклиф килинди [2, 26]. Россияда, шу жумладан бизнинг республикамизда хам М.И. Коган таснифи купрок амалиётда кулланилади.

МКБ -10 буйича уретра стриктурасининг этиологик омилларига кура куйидаги турлари тафовут килинади:

N35,0 Уретранинг посттравматик стриктураси.

N35,1 Уретранинг постинфекцион стриктураси.

N35,8 Уретранинг бошка стриктураси.

N38,9 Уретранинг идиопатик стриктураси.

Клиникаси. Ушбу касалликнинг клиник намоён булиши уретра диаметрини торайганлик даражасига бевосита боглик булади. Уретрасининг тешиги 3 -5мм (10-16Ch) гача торайган беморларда купинча сийишида босимнинг пасайганлиги, ингичка оким билан кучаниб сийиш, тез-тез сийиш, ковукнинг тулик бушамаслик хисси, айрим холларда сийдикнинг тутилиши ва ковук сохасидаги огрикнинг сийиш пайтида ёки ундан сунг пайдо булиши каби шикоятлар кузатилади. Анамнезида сийдик йуллар инфекцияси, простатит, эпидидимит, сийдик- тош касаллиги кайд этилган беморларда уретранинг стриктура касаллиги парауретраль абсцесс ёки окмалар каби асоратлар ривожланиши билан бирга келиши мумкин [13, 14].

Диагностикаси. УС булган беморларни текшириш, даво усулини режалаштириш айникса, беморларни операцияга таёрлаш тугрисидаги маълумотлар замонавий адабиётларда етарлича ёритилган [20, 22, 24].

Стандарт текшириш усуллари сифатида бугунги кунда одатий урологик скрининг усуллардан фойдаланилади: ретроград уретрография, микцион цистоуретрография бажариш оркали сийдик каналининг торайган сохаси (локализацияси), унинг узунлиги,

утувчанлиги аникланади. Ушбу текшириш усуллари юкори даражадаги сезгирлик (75-100%) ва специфик (72-97%) хусусиятга эга булишига карамасдан 2та камчилиги мавжуд: бу биринчидан, беморни кийшайтириб ёткизганда уретранинг ¾ кисми проекцион узгариши хисобига торайган соха узунлигини тугри бахолай олмаслик ва натижада нотугри жаррохлик усули танланишига сабаб булиши мумкин; иккинчидан, ретроград уретрография спонгифиброз узунлиги ва чукурлигини аниклаш имконини бермайди, бу эса даво тактикасини танлашда жуда мухим омиллардан булиб хисобланади.

Яна шуни эътиборга олишимиз лозимки, уретрография натижаларини интерпретациясида инсон омили, яъни рентгенолог ёки урологлар томонидан хар хил талкин килиш холатлари хам кузатилади. Масалан: J.R.Eswara ва хаммуаллифлари (2014) олган маълумотларга кура, Вашингтоннинг Стенфорд ва АКШ нинг Шимолий гарбий унверситетларида фаолият олиб бораётган 60 нафар уролог ва нур диагностикаси буйича мутахассисларига 10 та уретрограммани бахолашни таклиф килишган. Шунда ретроград уретрограммаларни ва микцион цистоуретрограммаларни 31 рентгенологдан 18 нафари (58%) ва 29 урологдан 19 нафари (65%) тугри талкин килишган [15].

Бошка бир тадкикотда эса, Канадалик урологлар томонидан уретропластика утказилган 397 нафар беморларнинг уретрограммалари рентгенологлар томонидан тахлил килинганда факатгина 49% холатда рентгенограммаларнинг адекват, яъни операция пайтида аникланган холатга мос маълумотларни аниклашган. Беморларнинг 13% да эса, хатто сийдик каналининг торайиши хакида умуман маълумот берилмаган [16].

Уретроскопия сийдик чикариш каналининг торайиш даражасини аниклашга ёрдам берадиган асосий усуллардан бири булиб хисобланади. Супрапубик фистула мавжуд булганда, баъзида торайишнинг проксимал чегарасини ва сфинктер аппарати холатини аниклаш учун фиброцистуретроскопиядан фойдаланиш тавсия этилади. Уретроскопиянинг диагностик киймати тугрисида 2014 йилги SIV ICUD тавсияларида куйидагилар курсатилган:

-Уретроскопия уретра стриктурасини аниклашнинг энг узига хос специфик усули сифатида тавсия этилган (далиллик даражаси 4А).

-Уретроскопия - олд уретра торайишларини ташхислашда бошка текширишларнинг натижалари ноаник талкин килинганда ёрдамчи восита сифатида тавсия этилади [далиллик даражаси 3В].

1980-йилларнинг урталаридан бошлаб J.W.Mc Anich томонидан таклиф килинган соноуретрографиянинг пайдо булиши тадкикотчиларда катта кизикиш уйготди [17]. Ушбу усулнинг уретранинг торайишини аниклашга нисбатан сезгирлиги 66-100%гача, узига хослиги эса 97-98% ни ташкил килади. Афсуски, ушбу тадкикотни амалга ошираётганда, стриктура узунлигини аниклашнинг аниклиги 3-5см билан чекланади [16]. Шунингдек, ушбу усулнинг камчиликлари шартли равишда текширишни олиб борувчи шифокорнинг уни амалга ошириш методологиясига хамда олинган маълумотларни талкин килишда хам юкори малакага эга булиши билан бевосита боглик булади [19].

Кейинчалик эса, Mayo клиникасининг олимлари B. Kim, A. Kawashima ва A.J. Le Roy лар хам эркаклар уретраси патологиясини аниклашда магнит-резонансли уретрографиянинг - соноуретрография ва ретроград уретрографияга, хатто КТга хам, нисбатан купрок информатив ахамиятга эгалигини исботлашган [23].

Айникса, Ростов Дону нинг урологлари томонидан охирги 10 йилликда олиб борилаётган илмий изланишлар асосида уретранинг стриктура касаллигида динамик магнит-резонансли ретроград ва антеград спонгиоуретротомографияни куллашда олинган маълумотлар аниклиги жихатидан морфологик текширишлар натижаси билан деярли бир хил эканлиги аникланди [20].

Демак, келтирилган маълумотлар шуни курсатадики, магнит – резонансли уретротомография усули УС (узунлиги, локализацияси, чукурлиги ва спонгиофиброз даражасини) аниклашда энг перспектив самарали усуллардан бири булиб, тугри ва сифатли даволаш усулини режалаштиришда мухим роль уйнайди. Муаммо, ушбу текшириш усулининг кимматлилиги, стандарт баённомаларга киритилмаганлиги сабабли бугунги кунда амалиётда куллашнинг чегаралангланлигидадир.

Уретра стриктурасини ташхислашда пастки сийдик йуллари обструкциясининг ривожланганлик даражасини бахолаш алохида ахамият касб этади. Яъни, хар бир беморда урофлоуметрия текшируви утказилиши, IPSS, QoL ва МИЭФ-5 суровномалари улар томонидан тулдирилиши лозим булади. Ушбу текшириш усуллари асосий булиши билан бирга, (умумий стандартларга киритилмаган булсада), операциядан кейинги даврда монитор кузатувлар олиб боришда мухим ахамиятга эга хисобланади.

Даволаш. Хаммага маълумки, якин кунларгача уретра стриктурасини даволашда “хирургик пиллапоя” принципига амал килинарди. Яъни, режалаштирилган хар кандай очик усулдаги мураккаб операциялардан олдин, албатта “бужлаш” оркали уретранинг торайган жойини кенгайтириш, кейин эса “ички оптик уретротомия” операцияларини утказилар эди. Агарда натижа булмаса, очик усулдаги операциялар бажарилар эди. Хо-

зирги пайтда эса бундай ёндашув эскирган хисобланади.

Умуман олганда УС даволаш усулларини 2 та катта гурухга булиш мумкин: эндоуретрал ва очик операцияларга. Кадимдан хам, самарадор булмасада (10%), урология амалиётида (то хозирги кунгача) кенг кулланилиб келинаётган бужлаш (дилатация) усули камхаржли, амбулатор шароитда хам бемалол барча беморларда бажарса буладиган, оддий даволаш турларидан булсада, рецидивланиши юкори, асоратларининг куп учраши сабабли ушбу даволаш усулини куллашда курсатмалар чегараланган [24].

Замонавий тавсияларга кура, уретранинг бульбоз кисмининг ягона, киска, стриктурасида (≤1см) спонгиофиброз жудаям ривожланмаган холларда, худди бужлаш сингари, ички оптик уретротомия (ИОУТ) усулини «совук пичок» ёки турли лазер, (диод, неодим, гольмий) нурлари ёрдамида биринчи катор даволаш усуллари сифатида куллаш мумкин хисобланади. АКШда хозирги кунда 20% урологлар уретра стриктурасини даволашда лазерли технологиялардан фойдаланмокдалар. Аммо, бу усулни бажаришга куп сарф-харажат талаб килиниши ва даволашнинг натижасига кура (ИОУТ) билан карийиб бир хил самарадорликка эга булганлиги сабабли кенг куллашга тавсия этилмайди [16].

XX асрнинг 70-йилларидан бошлаб касалликнинг рецидивланишини камайтириш максадида чандик сохасига, антиколлаген ва антифибробласт препаратларини операция пайтида уретранинг шиллик ости каватига юбориш тавсия килинган [23]. Ушбу максадда стероид препаратларни, цитостатиклар, глюкокортикоидлар, 2-тип циклооксигеназа ингибиторларини амалда кулланилганида, самарадорликнинг сезиларли даражада ошиши кузатилмаган [17, 18, 19].

Олимлар томонидан ички оптик уретротомия билан бирга уретрал стентларни куллаш масаласи хам интенсив равишда урганилган. Аммо, асоратларнинг куп учраши (оралик сохасидаги огрик, чандикланиш, стентнинг миграцияси, тош билан копланиши, сийдикни тутолмаслик, инфицирланиш ва х.к.) окибатида ушбу усул урология амалиётида бугунги кунда кенг кулланилмайди [20, 21].

Шундай килиб, замонавий тавсияларга кура, уретранинг спонгифиброз унчалик ривожланмаган, бульбар кисмида жойлашган, узунлиги ≤1см булган торайишларида бужлаш ёки ички оптик уретротомия даволашнинг илк боскичида амалга оширилиши мумкин [22].

Аммо, айрим кучсизланиб колган ёки радикал оператив даволанишдан бош тортган беморларда эса ушбу эндоуретрал муолажалар паллиатив даволаш усули сифатида мунтазам кулланилиши мумкин. Ушбу эндоуретрал даволаш усулларининг самарадорлиги 10-35% дан юкори булмасада, купчилик урологлар (худди хорижий давлатлардаги сингари) бизда хам, ундан воз кечишга шошилаётганликлари йук. Яна шуни таъкидлаш лозимки, айрим муаллифларнинг фикрича, эндоскопик усулларнинг асоссиз равишда, кенг кулланилиши, очик уретропластикага курсатмаларни эътиборга олмаслик, келажакда олд уретранинг хам зарарланишига, хамда касалликнинг янада авж олишига сабаб булиши мумкин [23].

Бугунги кунда уретранинг стриктура касаллигини даволашда очик усулда утказиладиган реконструктив хирургик операциялар сезиларли даражада самарадорликка эга хисобланади. Яъни, ушбу операциялардан сунг асоратларнинг кам кузатилиши ва беморларда узок муддатли коникарли натижаларни куришимиз мумкин.

Аммо, 100 йилдан ортик вакт давомида анастомозли уретропластика амалга оширилаётганига карамай, шу кунгача ушбу турдаги жаррохлик даволашлари буйича истикболли ёки рандомизациялашган тадкикотлар утказилмаган. Барча хужжатлар ретроспектив когорт характердаги тадкикотлар хисобланади. Аксарият эксперт мутахассисларнинг фикрига кура анастомозли уретропластика учун курсатма бу: -узунлиги 2-3 смдан ошмайдиган уретранинг бульбоз кисмини торайишларида уринли хисобланади. Уретранинг пенил кисми торайишида эса анастомозли операциялар тавсия этилмайди, чунки жинсий олат кискариб ва эгрилик юзага келиши хавфи юкори хисобланади. Анастомоз пайтида резекция килинган уретранинг кирралари ута мос булиши керак, бу эса рецидивланиш хавфини сезиларли даражада камайтиради [14, 25].

Адабиётлар тахлили шуни курсатадики, анастомозли уретропластика 90% дан ортик холларда муваффакиятли булади [20]. Уретра кирраларининг спатулятциясини тугри бажариш унинг кирраларининг чузилишини тахминан 1,5смга оширади. Шунинг учун чегараланган холатлар (стриктура 2,5-3см узунлик) да, булганда, узайтирувчи анастомозлаш усулларидан ёки уретра аугментациясидан фойдаланиш яхши натижа беради [18].

Уретропластиканинг асосида сийдик каналини торайган кисмини бошка тукима ямоги билан кисман ёки тулик алмаштириш концепцияси ётади. Турли хилдаги уретропластика усулларининг куплигига карамай, ушбу операцияларни 3 гурухга булиш мумкин.

1.Узайтирувчи уретропластика (уретра аугментацияси, анастамоз билан уретра аугментацияси).

2. Боскичли уретропластика.

3. Найчали ямокли уретропластика.

Пластик материал сифатида эркин (озиклантирувчи оёкчада) ямоклардан фойдаланилади. Эркин ямоклар одатда «Graft» (трансплантат) деб аталади ва жаррохлик эса «Grafting» трансплантация, оёчали «Flap», «Flaping» транспозиция атамаси кулланилади. Ушбу иккала усул хам сийдик каналини узайтириш учун ишлатилади. Эркин ямоклар (Graft) сифатида огиз шиллик кавати (буккал ва тил ямоги) кенг кулланилади. Камдан-кам холатларда олат терисидан ва кертмагидан олинган оёкчали ямоклардан фойдаланилган. Аммо кейинги пайтларда скротал теридан фойдаланиш, унинг таркибида соч фолликулалари борлиги сабабли, умуман кулланилмайди.

Уретропластикада огиз мукозасининг ямогини куллаш биринчи бўлиб рус олими К.М. Сапежко томонидан (1894) йилда таклиф этилган [25]. Дунёнинг етакчи мутахассисларининг фикрига кўра, лунжнинг (буккал) шиллиқ қавати субэпителиал қон томирлар тармоғининг яхши ривожланганлиги, мустахкам ва эластик хусусиятларга эгалиги, донорлик сохасининг инфекцияга чидамлилиги ва юқори регенератив қобилияти мавжудлиги сабабли уретрага трансплантация қилиш учун энг идеал пластик материал хисобланади [19, 25].

Замонавий урология амалиётида, уретропластика соҳасининг ривожланиш тенденциялари орасида қуйидагиларни ажратиб кўрсатишимиз мумкин: амалдаги урологларнинг кўпчилиги буккал ямоғини сийдик каналига трансплантация қилиш учун идеал пластик материал деб ҳисоблаб, оғиз мукозасини трансплантациясини афзал кўришади; фасциал тери ямоқларини трансплантациясига қизиқишнинг аниқ пасайиб бораётганлиги; -тўқима инженерияси маҳсулотларидан фойдаланиш жуда истиқболли булиб кўринмокда; -анастомозли уретропластиканинг янги турларининг пайдо бўлиши (уретранинг спонгиоз танасини кесмасдан анастомоз куйиш).

Хулоса. Шундай килиб, уретра торайишини даволашда сезиларли ютуқларга эришилаётганлигига қарамай, хозирда ҳал қилинмаган муаммолар хам мавжуд.

УС да торайиш даражасини ташхислашнинг замонавий стандартлари спонгиофибрознинг чуқурлиги ва узунлигини баҳолашга имкон бермайди, бу эса аниқ операция усулини режалаштиришга ҳам, уретропластика натижаларига ҳам таъсир қилиши мумкин. Шу маънода магнит резонансли уретрография усулини кенг амалиётга жорий этиш истиқболли йўналиш деб қаралиши мумкин;

Ҳозирги кунда яратилган эндоскопик инструментлар ёрдамида, аник тассаввурга эга булиш имконияти мавжудлиги сабаб, УС да, облитерацияси, ковук буйинчаси стенози ёки торайишида самарадорлиги жихатидан очик оператив даволаш усулларига альтернатив булган эндоскопик методларнинг кенг кулланилишига олиб келди. Хар хил этиологияли уретранинг киска стриктураларини даволашда, ИОУТ купчилик холатларда бутунлай пластик операцияларнинг урнини эгаллаган десак тугри келади.

А.Т. Мартов, Н.А. Лопаткин (2002 й.) ларнинг фикрича, оптик уретротомиянинг афзаллиги сийдик каналининг торайган жойини бевосита куз билан куриб, танлаб аник кесиш билан бирга, бошка куплаб содир булиши мумкин булган асоратларнинг хам олдини олади, операция киска вактда бажарилади. Рецидивланиш холлари кузатилганда эса яна кайта утказиш имкони мавжуд [18].

Демак, урганилган адабиётлар шархи шуни курсатадики, беморларда УС ни эрта ташхислашва даво муалажасини тайинлашда индивидуал ёндашув (персонализация) мухим ахамият касб этади.

Адабиётлар:

1.Аляев Ю.Г., Терновой С.К. Григорян В.А., Газимиев М.А., Савельев С.Н., Фоминых Е.В. Современные возможности диагностики стриктур мочеиспускательного канала. Медицинская визуализация. 2004;1:103–111).

2. Andrich D., Atala A., Barbagli G., Cavalcanti A., Kulkarni S., Mangera A., Nakajima Y. et al. SIU/ICUD Consultation on Urethral Strictures: The management of anterior urethral stricture disease using substitution urethroplasty. Urology. 2014;83(3 Suppl.): S31–47.

3. Barbagli G., Palminteri E., Guazzoni G., Montorsi F., Turini D., Lazzeri M. Bulbar urethroplasty using buccal mucosa grafts placed on the ventral, dorsal or lateral surface of the urethra: are results affected by the surgical technique? J Urol. 2005;174(3):955–57; discussion 957–958.

4. Barbagli G., Palminteri E., Bartoletti R., Selli C., Rizzo M. Long-term results of anterior and posterior urethroplasty with actuarial evaluation of the success rates. J Urol. 1997;158(4):1380–1382.

5. А.В. Андрющенко, М.Ю. Дробижев, А.В. Добровольский. Сравнительная оценка шкалCES-D, BDI и HADS(D) в диагностике депрессий в общемедицинской практике. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003;5:11–18).

6. AbouShwareb T., Atala A. Randomized comparative study between buccal mucosal and acellular bladder matrix grafts in complex anterior urethral strictures. J Urol. 2008;179(4):1432–1436.

7. А.Г., Мартов Фахрединов Г.А., Ергаков Д.В. Эндоскопические методы лечения стриктур уретры. Избранные лекции по урологии / Под ред. Н.А. Лопаткина, А.Г. Мартова, М: «МИА», 2008, Гл. 38, С. 488–500.

8. Komura K., Inamoto T., Takai T., Uchimoto T., Saito K., Tanda N., Minami K., Oide R., Uehara H., Takahara K., Hirano H., Nomi H., Kiyama S., Watsuji T., Azuma H. Incidence of urethral stricture after bipolar transurethral resection of the prostate using TURis: results from a randomized trial. BJU Int. 2015;115(4):644–652.
9. Fiala R., et al. Porcine small intestinal submucosa graft for repair of anterior urethral strictures. Eur Urol. 2007;51(6):1702–1708.
10. Петров Д.Ж. Функциональное состояние детрузора мочевого пузыря после инъекционного введения ботулинического токсина.. 1862;V(3):31–36.
11. Фронштейн Р.М., Григорян В.А., Королева И.М., Филимонов Г.П., Газимиев М.А. Микционная спиральная томография уретры – новый метод визуализации мочеиспускательного канала. 1934; С33-41.
12. Kane C.J. et al. Multi-institutional experience with buccal mucosa onlay urethroplasty for bulbar urethral reconstruction. J Urol. 2002; 167(3):1314–1317.
13.Базаев В.В., Шибаев А.Н. и др. Первый успешный опыт применения буккальной слизистой при пластике протяженной стриктуры мочеточника. Тезисы докладов в материалах XI съезда урологов России. М., 2007. С. 606–607.
14. Белостоцкий А.М., Смердин С.В., Стерликов С.А. Организационные аспекты лечения больных туберкулезом в современных социально-экономических условиях. М. Нью-Терра. 1984. 216 с.
15. Блюмберг Б.И., Фомкин Р.Н., Попков В.М., Бромберг Б.Б. Эффективность высокоинтенсивной сфокусированной ультразвуковой абляции в лечении рака простаты высокой степени онкологического риска. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2013;4(44):55–60.
16. Блюмберг Б.И. Фомкин Р.Н., Попков В.М., Сравнительная оценка послеоперационных осложнений после однократной и повторной HIFU-аблации локализованного рака простаты. Медицинский вестник Башкортостана. 2013; 2: 222–226.
17. Блюмберг Б.И. Фомкин, Р.Н., Глыбочко П.В., Попков В.М., Лечение рака простаты у больных пожилого и старческого возраста высокоинтенсивным сфокусированным ультразвуком. Клиническая геронтология. 2011; 9–10: 27–33.
18. 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.
19. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом //Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
20. 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.
21. SHokair A., Sangkum P., Levy J., Yafi F.A. et al. Erectile dysfunction in urethral stricture and pelvic fracture urethral injury patients: diagnosis, treatment, and outcomes. Andrology. 2002; 3(3):443–449
22. Barbagli G., Vallasciani S., Romano G., Fabbri F., Guazzoni G., Lazzeri M. Morbidity of oral mucosa graft harvesting from a single cheek. Eur Urol. 2010;58(1):33–41.
23. Васильев А.В., Роговая О.С., Файзулин А.К., Демин Н.В. Применение клеточных технологий для реконструкции уретры в детской урологии. Андрология и генитальная хирургия. 2009;4:36–39.
24. Barbagli G., Montorsi F., Guazzoni G., Larcher A., Fossati N., Sansalone S.,Romano G., Buffi N., Lazzeri M. Ventral oral mucosal onlay graft urethroplasty in nontraumatic bulbar urethral strictures: surgical technique and multivariable analysis of results in 214 patients. Eur Urol. 2013;64(3):440–447.
25. Котов С.В., Беломытцев С.В., Гуспанов Р.И. и др. Ятрогенные стриктуры уретры у мужчин. Урология 2020; (4):56–63.

СТРИКТУРА УРЕТРЫ: СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ

Шодмонова З.Р., Батиров Б.А.

Резюме. *Стриктура уретры является распространенной и сложной урологической патологией, а ее лечение относится к одной из самых трудоемких и до конца не решенных разделов реконструктивной урологии. В последнее время использование современных малоинвазивных методик хирургического лечения урологических заболеваний через естественных отверстий, способствовало к увеличению распространенности и тяжести стриктур уретры. Доля манипуляций, которые проводятся без разреза, превалирует в структуре урологических операций. В этой статье авторы хотят подчеркнуть, что разработка оптимальной тактики эндоскопической хирургии стриктуры и облитерации уретры позволит повысить клиническую и экономическую эффективность лечения групп и категорий пациентов.*

Ключевые слова: *стриктура уретры, анастомотическая уретропластика, заместительная уретропластика, аугментация уретры, бужирование, облитерация уретры.*

УДК: 618.19-006.6-02-039.4(045)

СУТ БЕЗИ РАК ОЛДИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА РИВОЖЛАНИШ МЕХАНИЗМЛАРИ

Юлдашев Бахром Собиржанович, Хаджимуратова Мехрибон Хаджимуратовна
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

ФАКТОРЫ РИСКА И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПРЕДРАКОВОГО ЗОБАЛЕВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Юлдашев Бахром Собиржанович, Хаджимуратова Мехрибон Хаджимуратовна
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

RISK FACTORS AND MECHANISMS FOR THE DEVELOPMENT OF PRECANCEROUS DISEASE OF THE BREAST

Yuldashev Bakhrom Sobirjanovich, Khadjimuratova Mehribon Khadjimuratovna
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: xamida.ibraximova@mail.ru

Резюме. *Мақолада рак олди касалликларидан фиброз-кистоз касаллик(ФКК)ёки мастопатиялар, сут безининг яхши сифатли дисплазиялари(СБЯД), фиброаденома(ФА) ва сут бези саратони (СБС) этиологияси ва хавф омилларининг ўзаро боғлиқлиги сут бези саратони хавфи ортиши билан боғлиқ бўлган ФКК нинг патогенези ва морфогенези, сут бези хужайраларидаги апоптотик омилларнинг ривожланиш механизмлари кенгроқ ёритилади. Бир қанча хавф омиллар аёлнинг танасида гормонал мувозанатни бузади, сут бези тўқималарида гиперэстерогенезм ва без эпителийсининг гиперпролифератсиясини келтириб чиқаради, бу эса ФКК ривожланишига, тугма ёки орттирилган ген шикастланиши бўлса СБС ривожланишига олиб келади. ФКК билан оғриган беморларда хал қилувчи омил биопсия натижасида олинган сут бези тўқималарининг морфологик текширувидир. ФКК нинг пролифератив бўлмаган шаклида СБС хавфи ошмайди ёки минимал даражада бўлади. ФКК нинг атипиясиз пролифератив шакли билан кўкрак саратони хавфи икки баробар ошса, атипик шакли билан 4 баробар ортади. ФКК нинг лобуляр ёки каналчалар карсинома in citu шакли билан СБС нинг хавфи максимал даражада –12 баробаргача ортади.*

Калит сўзлар: *сут бези ўсмаси, рак олди касалликлари, мастопатия, дисгормонал касалликлар, апаптоз, фиброаденома*

Abstract. *The article discusses the etiology of fibrocystic disease (FCD) or mastopathy, benign breast dysplasia (BBD), fibroadenoma (FA) and breast cancer (BC) from precancerous conditions, as well as the association of risk factors with an increased risk of breast cancer, more the pathogenesis and morphogenesis, mechanisms of development of apoptosis factors in breast cells are described in detail. FCD and breast cancer share a common etiology, most of the risk factors are the same for them. Multiple risk factors disrupt the hormonal balance in a woman's body, cause hyperestrogenism and hyperproliferation of the epithelium in the breast tissue, which leads to the development of FCD, and in the presence of congenital or acquired gene damage, to the development of breast cancer. Decisive in assessing the risk of breast cancer in patients with FCD is a morphological study of breast tissue obtained by biopsy. The risk of breast cancer does not increase or is minimal in the non-proliferative form of FCD. In the proliferative form of FCD without atypia, the risk of breast cancer increases by 2 times, with atypia - by 4 times. The risk of developing breast cancer in FCD with ductal or lobular carcinoma in situ is the highest and may increase 12-fold.*

Key words: *breast cancer, precancerous disease, mastopathy, dyshormonal diseases, apoptosis, fibroadenoma.*

Кириш. ФКК сут безининг энг кенг тарқалган патологиясидир. ФКК статистик рўйхат билан юритилмайди, аммо ҳисоб китоблар ва турли муаллифларнинг фикрига кўра, унинг аёллар популяциясидаги частотаси 50% гача етади. [1, 2]. Хозирча ушбу патологияни ташхислаш ва даволашнинг умумий қабул килинган терминологияси, ягона тамойиллари мавжуд эмас, айрим адабиётлар маълумотларига кўра бу масала бўйича фарк тафовутлар келтирилган. Махаллий ва хорижий адабиётларда аниқланишича ушбу патология одатда, “мастопатия”, “фиброз-кистоз касал-

лик”, “фиброаденоматоз”, “сут безининг гормонал дисплазияси”, “сут бези яхши сифатли дисплазияси” атамалари билан ишлатилади. Бу атамаларнинг барчаси аслида сут безида шиш, масталгия, тўқималарда диффуз ва тугунли ҳосилалар, баъзан сўрғичдан патологик ажралмалар пайдо бўлиши билан тавсифланган кўкрак бези касалликларини билдириш учун ишлатилади. Сут безининг яхши сифатли касалликларида рентген маммографик ва ультратовуш текшируви (УТТ) ўтказганимизда ҳосилалар ва кисталар аниқланади, гистологик текширувда гиперплазия, каналчалар ва бўлаклар тузилмаларда эпителий тўқималарининг атипик гиперплазияси, бириктирувчи тўқималарнинг гиперплазияси аниқланади. Узоқ вақт давомида бу СБС нинг олдининг босқичи сифатида қаралган, ФКК алоҳида нозологик бирлик сифатида XIX аср охирида ажратилган. Хозирги кунда ФКК хақида қарашлар сезиларли даржада ўзгаришга учраган, умуман олганда бу патология кўкракдаги онкологик жараённинг олдинги босқичи эмас. Бироқ СБС ривожланишидаги ФКК ролини эътиборсиз қолдирмаслик керак. СБС билан касалланиш даражаси юқори бўлган мамлакатларда ФКК тарқалиши хам юқори; СБС билан касалланиш даражаси паст бўлган мамлакатларда ФКК билан касалланган аёллар сони хам пастлиги аниқланган. XX асрда кўплаб мамлакатларда СБС билан касалланишнинг барқарор ўсиши ФКК тарқалишининг параллел ўсиши билан биргаликда келган [3, 4].

Кўкрак бези саратони дунёда аёллар орасида учрайдиган саратон касалликларининг энг кенг тарқалган тури бўлиб, 13 ёшдан 90 ёшгача бўлган ҳар 100 000 аёлга 99,4 та ҳолат тўғри келиши қайд етилган. ЖССТ малумотларига кўра, ҳар йили дунёда 800,000-1,000,000 янги касалланиш ҳолатлари қайд етилади [5, 6].

ЖССТ таърифига кўра (1984) мастопатия эпителий ва бириктирувчи тўқима компанентларининг нисбати бузилиши сут бези тўқималарида кенг кўламли пролифератив ва регрессив ўзгаришлар билан таърифланган фиброз-кистоз касаллик (ФКК)сифатида тақдим этилади.

Кўкрак бези касалликлари муаммоси замонавий тиббиётнинг устивор йўналишларидан бири бўлиб, улардан сут бези яхши сифатли дисплазиялари (СБЯД) энг кенг тарқалган касалликдир. Уларнинг популяциядаги частотаси 30-43%ни ташкил қилади. СБЯД ривожланиши кўплаб сабабларнинг натижаси бўлиши мумкин. Улар орасида нейроэндокрин касалликлар асосий рўл ўйнайди, ушбу касалликнинг мутлоқ гармонларга боғлиқлиги ҳақида катта миқдордаги маълумотлар топланган[5].

Сут бези касалликлари СБЯД таркибида мастопатиянинг диффуз шакли ва сут безларининг фиброаденомаси етакчи ўринни эгаллайди. Турли соҳа мутахассисларининг-онкологлар, акушер-гинекологлар, рентгенологлар, патоморфологлар, генетикларнинг-СБЯДда гиперпролактинемия, мутлоқ ёки нисбий гиперэстерогенемия, BRCA 1 ва BRCA 2 ген мутацияси, комбинацияланган гормонал контрацептивлардан фойдаланиш ёки менопаузадаги гормон терапияси, маммографияда сут безининг юқори зичлиги, витамин D етишмовчилиги каби омиллар СБС хавф омиллари орасида юқори аҳамияти ва тарқалиши алоҳида эътиборини тортган. [7]. СБЯДнинг бирламчи олдини олиш йўлларини излаш СБС билан касалланишни камайтириш дастурининг асосидир.

Сўнги йилларда СБЯД сонининг кўпрайиши тенденцияси мавжуд бўлиб, улар 30 ёшгача бўлган хар 4-аёлда ва 40 ёшдан ошган беморларнинг 60% ида ташхисланади. Бундан ташқари кеч репрадуктив ёшдаги хар иккинчи аёлда фиброз-кистоз мастопатия (54%) тугунли мастопатия(26%) фиброаденома(18%) СБС (2%) мавжуд. [5].

50 дан ортиқ сут безининг яхши сифатли касалликлари ёки ФКК вариантлари мавжуд бўлиб[9], уларнинг кўпчилиги СБС хавфини сезиларли даражада оширади. ФКК ни ўз вақтида ташхислаш ва даволаш жуда мухим, чунки бу патологияга қарши курашиш нафақат хаёт сифатини яхшилайди, балки кўкрак бези саратонининг олдини олишга хам қаратилган бўлиши керак. Ушбу шарх ФКК ва СБС ўртасидаги муносабатни таҳлил қилиш ва ФКК билан касалланган беморларда кўкрак саратони хавфини баҳолашга, сут бези рак олди холатларида хужайраларнинг апоптотик механизмларини ўрганишга бағишланган.

ФКК ва кўкрак бези саратони этиологияси ва хавф омиллари ўртасида боғлиқлик мавжуд, улар полиэтиологик касаллик хисобланиб, ҳозирги кунга қадар 80 дан ортиқ хавф омиллари аниқланган, уларни 5 та гурахга бўлиш мумкин: 1.Жинси ва ёши, 2.Ирсияти, 3.Репродукивлиги, 4.Гормонал ва метоболик хусусияти, 5. Атроф-мухит ва турмуш тарзи

Қоида тариқасида, сут бези саратони ривожланишига бир омил эмас, балки бутун комплекс олиб келади. СБС билан солиштирганда ФКК этиологияси камроқ ўрганилган, аммо ФКК полиэтиологик касаллик эканлигини хам айтиш мумкин ва хавф омилларини юқорида айтиб ўтилган 5 гурухга бўлиш мумкин.

Фиброз-кистоз касалликнинг патогенези ва сут бези саратони хавфининг ортиши. Сурункали гиперэстерогенемия хам ФКК ва СБС патогенезига асосланади. Иқтисодий ривожланган мамлакатларда сурункали гиперэстерогенемия ФКК ва СБС нинг бундай кенг тарқалишининг асосий сабаби аёлнинг акушерлик суратининг ўзгариши ҳисобланади. Агар XIX асрда қизларда

менархия тахминан 17 ёшда, аёлларда менопауза 40 ёшда содир бўлган бўлса, ҳозир бу мос равишда 12-14 ёшда ва 50-52 ёшда ўзгарган. Агар XIX асрда аёллар кўп туғишган ва узоқ вақт давомида эмизган бўлса, XX асрнинг ўрталаридан бошлаб кўпчилик аёллар 1-2 бола туғадилар. Натижада аёлнинг репрадуктив ёши ўртача 20-ёшдан 40 ёшгача, яъни икки биробар, бутун умри давомида хайз кўриш даврлари сони эса 4 баробарга, ўртача 100 дан 400 гача кўпаяди [22, 23]. ФКК патогенезида тухумдонлар етишмовчилиги (ановуляция, лютенал фазанинг циклик етишмовчилиги, эстеродиолнинг нисбатан устунлиги ва прогестерон етишмовчилиги), жинсий стероид гормонларини қабул қилишдаги ўзгаришлар, пролиферация ва эпителий апоптоз фаоллиги каби омиллар, сут бези тўқимасининг вакулизациясидаги ўзгаришлар мухим ахамиятга эга. [23, 29]. Эстерогенлар сут бези эпителийсининг пролиферациясини стимуллайди, хужайра циклини бошқаришда иштирок этадиган оқсилларни ишлаб чиқаришни фаоллаштириш ва ҳужайра бўлиниши учун зарур бўлган генларнинг, хусусан *c-myc* протоонкогенини рағбатлантириш орқали митоген таъсир кўрсатади.

ФКК билан оғриган беморларнинг ёши ўсиши билан интралобуляр строманинг эпителий пролифератлари кистасимон ва фиброзли ўзгаришларга учраган оғир ва атипик гиперплазия частотасининг ошиши кузатилади. ФКК нинг пролифератив шаклларида эпителийда эстероген ретцептори(ЭР)нинг ортиқча миқдори, ҳужайра пролиферацияси ва апаптозининг юқори фаоллиги билар ўчоқлар хосил қилади. ФКК нинг пролифератив шаклида сут бези тўқимасида алфа эстероген ретцептор (α-ЭР) лари таркибининг кўпайиши, α-ва β-ЭР, α-ва β-прогестерон рецептор(α-ва β-ПР)лари нисбий таркибининг ўзгариши; эпителийнинг эстеродиолга сезгирлиги ошиши, циклинга боғлиқ киназалар комплексининг фаоллашуви, альфа-трансформатция қилувчи ва эпидермал ўсиш омиллари эпителийнинг пролифератив фаоллигининг ошиши, апоптоз жараёнининг бузилиши, паренхиманининг васкуляризацияси кучайишига олиб келади. ФККдаги морфологик ўзгаришлар аста-секин ўсиб боради [3, 24–26]. Юқоридаги барча патологик механизмлар сут бези саратони хавфини оширади [11]. Дастлаб, диффуз ўзгаришлар дуктал эктазия, киста шаклланиши, стромал фиброз, сўнгра диффуз патология фонида фокусли тугунлар шаклида намоён бўлади. Кейинчалик сут бези каналчаларида ёки бўлакчаларидаги эпителийси гиперпролиферацияланган тугунлар пайдо бўлади. Пролиферациянинг эпителиал, миоэпителиал, фиброэпителиал турлари ажратилган. Тронсформациянинг кейинги босқичида пролифератларда атипик ҳужайралар пайдо бўлади. Сут бези рак олди касаллиги –морфологик тушунчадир. Рак олди ўзгаришларнинг асосий шаклларига каналчали атипик эпителий гиперплазияси ва каналли карцинома in situ, бўлакчалар атипик эпителий гиперплазияси ва лобуляр карцинома in situ киради. ФКК нинг пролифепатив бўлмаган шаклларида безлар бўшлиқларининг эпителийсида ўсиш кузатилмайди. Оддий эпителий гиперплазияси билан кўкракнинг каналчаларида ёки бўлакчаларда нормал эпителийнинг ўсиш ўчоқлари мавжуд. Сут бези эпителийнинг атипик гиперплазияси билан каналларда ёки бўлакчаларда атипик хужайраларнинг тўпланиши аниқланади. Каналли карцинома in situ ва бўлакли касрцинома in situ сут бези каналлари ёки бўлакларида ҳужайралар тўпланиши инфилтратцияси кузатилмаган саратон белгиларига эга бўлади. Рак олди ўзгаришларга склерозланувчи аденоз киради, бунда турли хил пролифератив ўзгаришлар, жумладан, майда безлар ўсиши, каналларнинг гиперплазияси, строманинг толали ўсиши, микрокальценатлар кузатилади, шунингдек радиал чандиқ, гистологик препаратда эса фиброэластик тўқима устунлик қидади, унинг ичида эпителий гиперплазияси, кисталар, микрокальцинатлар билан радиал равишда ажралиб турадиган каналлар кўринади.

Америкалик патолог хамкасблар сут бези саратони хавфини аниқлашда биопсия пайтида аниқланган морфологик ўзгаришларга қараб, ФКК билан касалланган аёлларни 3 та тиофага бўлишни тавсия қилишган:

1. пролиферацияланмаган ФКК-СБС ривожланиш хавфи ошмайди ва аҳоли сонига мос келади.
2. Пролиферацияланган атипиясиз ФКК-СБС хавфи аҳолига нисбатан 1,5-2 баробар ортади.
3. Пролиферацияланган атипик ФКК-СБС хавфи аҳоли билан солиштирганда 4-5 баробар ортади. [24, 27].

Шундай қилиб, ФККни организм даражасида гормонол мувозанатнинг биомаркерини ва сут бези тўқималари даражасида махаллий дисфункцияни муаммоларини кўриб чиқиш мумкин. Кўп хавф омиллар аёл организмида гормонал мувозанатни бузади, сут бези тўқималарида гиперэстерогения ва эпитерий гиперпролиферациясини келтириб чиқаради, бу ФКК ривожланишига, туғма ва орттирилган генларнинг шикастланиши бўлса, СБС ривожланишиги олиб келади.

В. Г. Беспалов, М. Л. Травиналарнинг ўтказган тадқиқотлар натижасига кўра: ФКК га сут бези биопсияси намуналарини гистологик таҳлил қилиш орқали ташхис қўйилган. ФКК ташхисидан кейин аёллар учун ўртача кузатув даври 6 йилдан 20 йилгача бўлган[1, 24,25]. СБСнинг нисбий хавфини ҳисоблаш учун

минтақанинг умумий аҳолисида ФКК бўлмаган ва ФКК нинг пролиферативсиз формасидаги аёлларнинг учраш частотасидан фойдаланилган. Натижаларда ФКК нинг мавжудлиги ва унинг турли шакллари СБС хавфини оширган. ФККнинг пролиферативсиз турида СБС хавфи 1,27–2,23 марта ошган бўлса, ФКК нинг атипиясиз гиперплазиясида СБС хавфи 1,53–3,58 марта ошган. ФККнинг атипик гиперплазиясида 2,03–10,35 баробар ортгани кузатилган. Биопсия пайтида ФКК билан оғриган беморларда склерозланучи аденоз ва радиал чандиқларни аниқлаш СБС хавфини янада оширди.

Ривожланиш механизмларни ўрганиш, ФКК ни ўз вақтида ташхислаш ва даволаш, иккита асосий холат туфайли мухимдир: биринчидан, айрим беморларда касалликнинг ривожланиши беморларнинг хаёт сифатини пасайтирадиган оғир клиник белгилар билан бирга келади; иккинчидан, ФККнинг пролифератив шакллари СБС ривожланиши учун хавф омили хисобланади. (S.J. London et al., 1992; L.C. Hartman et al., 2005; J.G. Elmore, 2005). Апаптоз хақидаги замонавий ғояларни шакллантиришда, [Kerr, et. al. 1972] хайвонларда хужайра ўлимининг икки хил тури-апаптоз ва некроз мавжудлиги хақида ишлар олиб борилган.

Сут бези гиперпластик жараёнлар ривожланишининг патогенетик механизмлари ҳали тўлиқ аниқланмаган. Баъзи гиперпластик жараёнлар (фиброаденоматознинг продуктив формалари, цистаденопапилломалар, интрадуктал папилломалар) кўкрак саратони ривожланиши учун хавф омилидир. Хозирги вақтда экспрементал материалнинг асосий миқдори апаптотик ўзгаришнинг морфологик хусусиятларини қайд этадиган морфологик ёндошувдан фойдаланган холда олинган. СБС холатида апаптоз даражасининг прогностик ахамияти бўйича қарама-қарши маълумотлар мавжудлиги кўрсатилди. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, у хам ижобий, хам салбий прогностик қийматга эга бўлиши мумкин.

Апаптозни тартибга солишда жуда кўп миқдордаги моддалар иштирок этади ва улардан энг кўп ўрганилганлари bcl-2 оиласининг моддаларидир. Bcl -2 гени биринчи марта фолликуляр лимфома хужайраларида трослокатция қилувчи ва апоптозни ингибитцияловчи ген сифатида тасвирланган. Кейинги тадқиқотлар натижасида bcl-2 мултиген эканлиги маълум бўлди. Бу синфга мансуб барча моддалар апоптозни фаоллаштирувчи ва ингибиторларига бўлинади.

Бу оилага мансуб моддалар бир-бири билан ўзаро муносабатда бўлишади. Ва апоптозни тартибга солиш даражаларидан бири оқсил-оқсил ўзаро таъсиридир. bcl-2 оиласининг оқсиллари хам гомо-ва гетеродимерларни хосил қилади. Мисол учун, mcl -1 bax билан ўзаро таъсир қилади, биринчисининг устунлиги билан хужайра ҳаётийлиги ошади, иккинчисининг ортиқча бўлиши билан у камаяди.

mcl -1 оқсили билвосита-митохондриал апоптозни ингибиция қилиб, ҳужайра цитоплазмасида цитохром С кўринишини олдини олади. Бу эса ўз навбатида, ДНК парчаланишига ва оқсил лизисига олиб келадиган реакциялар каскадини қўзғатувчи омил хисобланади. Апоптознинг бу механизми патологик ўзгарган ҳужайраларга хосдир. Апоптоз регуляциясининг бузилиши сут безининг хам яхши сифатли, хам ёмон сифатли неоплазиялари хосил бшлишига олиб келади. [15,26,34,41]. Адабиётларда сут бези саратони эпителиал ҳужайраларида апоптознинг хусусиятларини ўрганишга алохида эътибор берилади [17,19,20].

Сут бези яхши сифатли неоплазияларида апоптоз даражасини ўрганишга бағишланган ишлар кам учрайди. [2,3,5,8,10].

Gompel A., 2002; Kandouz M., 1999 нормал хужайра культураларида ва гормонга боғлиқ саратон хужайралари линияларида апоптотик хужайралар улишини хисоблаб чиқишди. Прогестинлар (Org 2058, Org OM38, тиболон) эстеродиол мавжудлигидан қатъи назар, хужайраларда апоптоз сонини оширди. Шунга ўхшаш таъсир 4-гидрокситамоксифенга фаолроқ бўлган турли хил антиэстерогенетик воситалар ва стероид хосилаларни қўллаш билан топилган (Kandouz M., 1999; Gompel A., 2000; Somal S., 2003).

Шу муносабат билан проапоптотик таъсир воситачилик механизмлари ўрганилди. Апоптознинг регуляцияси бир нечта генлар томонидан бошқарилади - проапоптоз ва антиапоптоз. Bc1-2 биринчи кашф этилган апоптозга карши геном эди. BH3 доменини ўз ичига олган ушбу оиланинг махсулотлари гетеродимеризацияга дучор бўлиши мумкин ва шунинг учун хужайранинг омон қолиши ёки ўлими bcl-2/bax нисбатига боғлиқ бўлади. Паст нисбатда апоптоз содир бўлади. (Oltvai Z.N., 1993). Бу ҳаракат митохондриал мембранадаги молекула, цитохром С орқали амалга оширилади. Bc1-2 ва bax ҳам митохондриал мембрана билан боғлиқ; Цитохром С мембранадан чиқарилади ва каспаз каскадини ишга туширади (Slee E.A., 1999). Каспазалар-бу апоптоз жараёни учун зарур бўлган малекулалар оиласи. Каспазалар фаоллашуви қайтарилмас жараёндир ва хужайралар апоптозига олиб келади, ундан олдинги босқичлар эса кайтар жараёндир. Шундай қилиб, bcl-2 кўплаб стимуллар туфайли апоптозни тўхтатишга қодир деб хисобланади. P53 оқсили, ўсма супрессор(бостирувчи) гени. bcl-2/bax йўли орқали апоптозни келтириб чиқариши мумкин. Шунинг учун, агар p53 билан фаоллаштирилган қайта тиклаш механизмлари ДНК шикастланишини тиклай олмаса, апоптоз қўзғатилади ва ДНК

шикастланишининг узатилишига қарши ҳимоя таъсир пайдо бўлади.

Kandouz M., 1996, 1999; Gompel A., 2000, 2002; Somal S., 2003 йил эстеродиол ва прогестерон сут безининг нормал ва саратон ҳужайраларида про-апоптотик оқсиллар bax ва bak экспрессиясига таъсир қилмасдан bcl-2 ва bcl\L экспрессиясини модуляция қилиши мумкинлиги кўрсатишди. Эстеродиол транскрипция даражасида харакат қилади, уни антиэстероген ICI 182780 тайинлаш билан тўхтатиш мумкин (Somal S., 2003). Прогестинлар bcl-2 ва bcl\L даражасини сезиларли даражада камайтиради, эстеродиол эса тескари таъсирга эга. Бундан ташқари, эстеродиол ва прогестероннинг комбинатцияси уларнинг bcl-2 га таъсирини олдини олмайди. Шу билан бирга, bcl-2 апоптоз жараёнини тартибга солишда зарурий бўғин бўлиб, ионлаштирувчи нурланиш, ултрабинафша нурлар таъсир қилиш, кимётерапия, шунингдек, p53-индукцияли апоптоз натижасида келиб чиқадиган апоптозни олдини олади.

Бундан ташқари, нормал сут бези тўқималарида олинган натижалар пролгестинлар ва антиандроганлар апоптоз каскадининг бошқа мақсадлари ифодаси(экспессия)ни модуляция қилишни кўрсатди, масалан, p53 (даража кўтарилиш) каспаза 3 (даражага кўтарилиш), эстеродиол эса бу оқсиллар даражасига тескари таъсир кўрсатади (Gompel A., 2000; Somal S., 2003). Бундан ташқари, бу оқсиллар сут безининг баъзи ҳужайра линияларида стероидлар учун нишондир. Муаллифлар мутатцияга учраган p53 ва T47-Dни ўз ичина олган, проапоптотик хусусиятга эга бўлмаган сут бези саратони хужайраларини ўргандилар. Муаллифларнинг маълумотларига карши баъзи шаклларни топилиши хайратланарли эди, уларда эстеродиол ўзининг пролифератив таъсири билан бирга p53 ни келтириб чиқаради ва прогестинлар ва антиэстерогенлар уларнинг экспрессиясини бостиради (Kandouz M., 1999; Gompel A., 2000). Прогестинлар нормал хужайраларда ва мутацияга учраган p53 билан қарамакарши таъсирга эга, бу сут бези саратони олдини олиш учун зарурдир, чунки СБС нинг 30-40%и ва баъзи гиперплазия холатлари p53 мутацияси фонида содир бўлади деб қаралади.

Максименко А.Н.(2006) сут бези гиперпластик жараёнларида антиапоптотик омил MCL–1 нинг ифодаланишини ўрганган. Гистологик ва иммуногистохимик текширувлар ёрдамида ўртача ёши 30.56ни ташкил этган 17 нафар аёлда сут бези фиброаденомаси резекцияси операциясидан кейинги биопсия материаллари бўйича тадқиқотлар ўтказилган. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатганки, ФА 3,69±2,976да MCL -1 эгаллаган майдон улиши ўсимтани ўраб турган тўқималарда 1,69±0,47 дан сезиларли даражада ошиб кетган p <0,001.

Шундай қилиб, антиапоптотик омил MCL -1 сут бези тўқималарида апоптозни тартибга солишда иштирок этади, бу унинг иммуногистокимёвий тадқиқот усули ёрдамида ифодаланиши билан исботланган. ФА да MCL -1 экспессияси сут безининг тўқима кантактларига караганда сезиларли даражада ошади. Ўсимта билан кантактда бўлаган сут бези тўқималарида MCL -1 экспрессия даражаси уларнинг холатига боғлиқ. Фиброаденоматознинг продуктив шаклларига хос бўлган сут бези тўқималаридаги ўзгаришлар антиапоптотик MCL -1 омилининг кўпайиши билан бирга келади.

Хулоса. Ҳозирги кунда Ўзбекистонда сут бези онкологик касалликларининг консерватив, эпидемиологик ва жаррохлик усулида даволаш борасида қатор ишлар бажарилган, буларга: лимфокинларнинг сут бези саратонини ривожланишидаги ўрнини асосланган (Л.Т.Алимходжаева, 2008); сут бези саратонини эпидемиологик тарқалишни асослаган (Г.Ф.Мирюсупова, 2018); ўсма ҳужайраларини молкуляр-генетик башорат қилиш омилларини p53 индуктор апоптози ва Ki-67 маркер пролиферацияси исботланган Д.М.Низамов (2012); каби тадқиқотлар олиб борилган, сут бези саратонини башоратлашда клиник морфологик ва молекуляр генетик усуллар орқали стратегик ташхислаш ва даволаш воситаларнинг самарадорлиги (А.Ж Каххаров 2019), уч карра салбий сут бези саратони касаллигини ташхислаш ва даволаш тизими (Д.М.Алмурадова 2019), шунга карамасдан хали кўп мауммолар ўз ечимини кутмоқда, жумладан сут бези ўсма олди жараёнларининг ривожланиши, хавф омиллари, дисгорманал ўзгаришларга боғлиқлиги ва бу айни қуйи орол бўйи худудида яшовчи аёллардаги учраш частотаси хақидаги муаммоларни ўрганиш онкологик касалликларни эрта аниқлаш ва эрта даволашга замин яратади.

Адабиётлар:

1. Беспалов В.Г. Лечение мастопатии и первичная профилактика рака молочной железы. Лечащий врач 2007;(5):88–9.
2. Васильев Д.А., Зайцев А.Н., Берштейн Л.М. Маммографическая плотность молочных желез и определяющие ее факторы в свете повышенного онкологического риска. Опухоли женской репродуктивной системы 2011;(3):15–22.
3. Высоцкая И.В., Погодина Е.М., Гладилина И.А. и др. Клиническая маммология (практическое руководство). Под ред. М.И. Давыдова, В.П. Летягина. М., 2010. С. 54–56
4. Герштейн Е.С. Биологические маркеры молочной железы: методологические аспекты и клини-

ческие рекомендации / Е.С. Герштейн, Н.Е. Кушлинский // Маммология. - 2005.-№ 1. - С.65-69.
5. Злокачественные новообразования в России в 2013 году (заболеваемость и смертность). Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М., 2015. 250 с.
6. Зотов А.С., Белик Е.О. Мастопатии и рак молочной железы. М., 2005. 112 с.
7. И.В. Высоцкая [и др.] // Опухолевые маркеры рака молочной железы / Маммология. - 2005. -№ 1. - С.61-65.
8. Канцерогенез. Под ред. Д. Г; Заридзе. М., 2005
9. Коган И.Ю., Мясникова М.О. Диагностика и лечение мастопатии. СПб., 2010. 32 с
10.Летягин В.П. Факторы риска развития рака молочной железы / В.П. Летягин, И.В. Высоцкая, Е.А. Ким // Маммология. - 2006. -№4. - С.10-13.
11.Любченко Л.Н. Генетическое тестирование при наследственном раке молочной железы. Практическая онкология 2014;15(3):107–17.
12.Меских Е.В., Рожкова Н.И. Применение прожестожеля при диффузных формах мастопатии. Опухоли женской репродуктивной системы 2012;(1):57
13.*М.В. Мнихович, Л.М. Соломатина, Е.В. Купова* Апоптоз в патогенезе гиперпластических 2008
14.Мустафин Ч.К., Кузнецова С.В. Дисгормональные болезни молочной железы. Под ред. Е.Г. Пинхосевича. М., 2009. 126 с.
15.Пашов А.И., Коренев С.В. Доброкачественная дисплазия молочной железы в практике акушера-гинеколога. Калининград, 2015. 48 с.
16.Практическая маммология / под ред. акад. М.И. Давыдова, проф. В.П. Летягина. - М.: Практическая медицина, 2007. - 458с.
17. Рожкова Н.И., Меских Е.В., Бурдина Л.М. и др. Лекарственная патогенетическая коррекция доброкачественных заболеваний молочной железы. Опухоли женской репродуктивной системы 2008;(2):48–54.
18.Семиглазов В.Ф., Семиглазов В.В., Клецель А.Е. Неинвазивные и инвазивные опухоли молочной железы. СПб., 2006. С. 6–60.
19.Сметник В.П. Половые гормоны и молочная железа / В.П. Сметник // Гинекология. - 2000. -№ 2. - С.133-135.
20.Фрейдлин И.С. Клетки иммунной системы: в 4-х т. / И.С. Фрейдлин, А.А. Тотолян.- СПб.: Наука, 2001. - Т.3. - 390с.
21.Чистяков С.С., Сельчук В.Ю., Гребенникова О.П. и др. Опухоли женской репродуктивной системы. Под ред. С.С. Чистякова. М., 2011. С. 53–83.
22.Abdel-Moneim I., Melamed M.R., Darzynkiewicz Z., Gorczyca W. Proliferation and apoptosis in solid tumors. Analysis by laser scanning
23.Anderson TJ. Pathological studies of apoptosis in the normal breast// Endocr Relat Cancer. -1999.- V. 6, № 1.- P. 9-12.
24.Aroner S.A., Collins L.C., Connolly J.L. et al. Radial scars and subsequent breast cancer risk: results from the Nurses' Health Studies. Breast Cancer Res Treat 2013;139(1):277–85.
25.Ashbeck E.L., Rosenberg R.D., Stauber P.M., Key C.R. Benign breast biopsy diagnosis and subsequent risk of breast cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2007;16(3): 467–72.
26. Barrat J., de Lignieres B. , Marpeau L. et al. Effet in vivo de l'administration locale de progesterone sur l'activité mitotique des galactophores humains. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 1990;19(3):269–74.
27.Colditz G.A., Bohlke K., Berkey C.S. Breast cancer risk accumulation starts early: prevention must also. Breast Cancer Res Treat 2014;145(3):567–79.
28.Darzynkiewicz Z, Bedner E. Analysis of apoptotic cells by flow and laser scanning cytometry// Methods Enzymol. - 2000.- V. 322.- P. 18-39. Gonzalez-Campora R, Galera Ruiz MR, Vazquez Ramirez F, Rios Martin JJ, Fernandez Santos JM, Ramos Martos MM, Gomez Pascual A. Apoptosis in breast carcinoma// Pathol Res Pract. - 2000.- V. 196, № 3.- P. 167-74.
29.F. Dario Cuello-Carrion, Daniel R.Ciocca. Improved detection of apoptic cells using a modified in situ Tunel techique// The Journal of Histochemistry and Cytochemistry. -1999.- V. 47, № 6.- P. 837-839.
30.Friedenreich C., Bryant H., Alexander F. et al. Risk factors for benign proliferative breast disease. Int J Epidemiol 2000;29(4):637–44.
31.Goldacre M.J., Abisgold J.D., Yeates D.G., Vessey M.P. Benign breast disease and subsequent breast cancer: English record linkage studies. J Public Health (Oxf) 2010;32(4):565–71.
32.Guray M., Sahin A.A. Benign breast diseases: classification, diagnosis, and management. Oncologist 2006;11(5):435–49.
33.Hartmann L.C., Sellers T.A., Frost M.H. et al. Benign breast disease and the risk of breast cancer. N Engl J Med 2005;353(3):229–37.
34.Hornberger J., Chen S.C., Li Q. et al. Proliferative epithelial disease identified in nipple aspirate fluid and risk of developing breast cancer: a systematic review. Curr Med Res Opin 2015;31(2):253–62.
35.Jorgensen T.J., Helzlsouer K.J., Clipp S.C. et al. DNA repair gene variants associated with benign breast disease in high cancer risk women. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2009;18(1):346–50.
36.Lewis J.T., Hartmann L.C., Vierkant R.A. et al. An analysis of breast cancer risk in women with single, multiple, and atypical papilloma. Am J Surg Pathol 2006;30(6):665–72.

37. Meads C., Ahmed I., Riley R.D. A systematic review of breast cancer incidence risk prediction models with meta-analysis of their performance. Breast Cancer Res Treat 2012;132(2):365–77.
38.Michels J.J., Duigou F., Marnay J. Flow cytometry in primary breast carcinomas. Prognostic impact of proliferative activity// Breast cancer Res. Treat. - 2000 - V. 62, № 2. P. 117-26.
39.Nassar A., Visscher D.W., Degnim A.C. et al. Complex fibroadenoma and breast cancer risk: a Mayo Clinic Benign Breast Disease Cohort Study. Breast Cancer Res Treat 2015;153(2):397–405.
40.Schondorf T, Gohring UJ, Becker M, Hoopmann M, Schmidt T, Rutzel S, Rein DT, Ulrich U, Fechteler R, Bersch A, Mallmann P, Valter MM. High apoptotic index correlates to p21 and p27 expression indicating a favorable outcome of primary breast cancer patients, but lacking prognostic significance in multivariate analysis// Pathobiology. - 2004.- V. 71, № 4.- P. 217-22.
41.Sitruk-Ware R., Sterkers N., Mauvais-Jarvis P. Benign breast disease I: hormonal investigation. Obstet Gynecol 1979;53(4):457–60.
42.Socolov D., Anghelache I., Ilea C. et al. Benign breast disease and the risk of breast cancer in the next 15 years. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi 2015;119(1):135–40.
43.Talieri M, Diamandis EP, Katsaros N, Gourgiotis D, Scorilas A. Expression of BCL2L12, a new member of apoptosis-related genes, in breast tumors// Thromb Haemost. - 2003.- V. 89, № 6.- P. 1081-8. Mark C. Willingham. Cytochemical methods for the detection of apoptosis// The Journal of Histochemistry and Cytochemistry.-1999.- V. 47, № 9.- P. 1101-1109.
44.Tice J.A., Miglioretti D.L., Li C.S. et al. Breast density and benign breast disease: risk assessment to identify women at high risk of breast cancer. J Clin Oncol 2015;33(28):3137–43.

ФАКТОРЫ РИСКА И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПРЕДРАКОВОГО ЗОБАЛЕВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Юлдашев Б.С., Хаджимуратова М.Х.

Резюме. *В статье обсуждается этиология фиброзно-кистозной болезни (ФКБ) или мастопатии, доброкачественной дисплазии молочной железы (ДДМЖ), фиброаденомы (ФА) и рака молочной железы (РМЖ) из предраковых состояний, а также связь факторов риска с повышенным риском рака молочной железы, более подробно описаны патогенез и морфогенез, механизмы развития факторов апоптоза в клетках молочной железы. ФКБ и РМЖ имеют общую этиологию, большинство факторов риска являются одинаковыми для них. Множественные факторы риска нарушают гормональный баланс в организме женщины, вызывают гиперэстрогению и гиперпролиферацию эпителия в ткани молочных желез, что приводит к развитию ФКБ, а при наличии врожденных или приобретенных повреждений генов – к развитию РМЖ. Решающим в оценке степени риска РМЖ у больных ФКБ является морфологическое исследование ткани молочных желез, полученной при биопсии. Риск РМЖ не повышается или является минимальным при непролиферативной форме ФКБ. При пролиферативной форме ФКБ без атипии риск РМЖ возрастает в 2 раза, с атипией – в 4 раза. Риск развития РМЖ при ФКБ с протоковой или дольковой карциномой in situ является максимальным и может увеличиваться в 12 раз.*

Ключевые слова: *рак молочной железы, предраковое заболевание, мастопатия, дисгормональные заболевания, апоптоз, фиброаденома.*

УДК: 612.1:612.2:612.8:616-008:616-099:663.938

ЭНЕРГЕТИК ИЧИМЛИКЛАР. ЭНЕРГЕТИК ИЧИМЛИКЛАРНИНГ ТАРКИБИ ВА УЛАРНИНГ АЛОҲИДА КОМПОНЕНТЛАРИНИНГ ОРГАНИЗМГА ТАЪСИРИ

Юсупова Наргиза Абдикодировна, Орипов Фирдавс Суръатович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ НАПИТКИ. СОСТАВ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ И ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ ИХ ОТДЕЛЬНЫХ КОМПОНЕНТОВ

Юсупова Наргиза Абдикодировна, Орипов Фирдавс Суръатович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ENERGY DRINKS. COMPOSITION OF ENERGY DRINKS AND INFLUENCE ON THE BODY OF THEIR INDIVIDUAL COMPONENTS

Yusupova Nargiza Abdikodirovna, Oripov Firdavs Suratovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nargiza-yusupova-87@mail.ru

Резюме. *Мақолада энергетик ичимликлар, энергетик ичимликлар таркиби ва алоҳида компонентларга таъсири ҳақида умумий маълумотлар келтирилган. ЭН нинг ножўя таъсири ҳақида адабиётларда жуда кам маълумотлар нашр этилган ва уларга хозирда ноёб ҳисобот кодлари тайинланган, шунинг учун эндиликда уларнинг токсиклигини кузатиш имконияти мавжуд. Хусусан, кофеинли энергетик ичимликлар ва уларнинг таркибий қисмлари истеъмол қилиш, кайфият ва неврологик ҳолатга таъсир қилиши, юрак-қон томир касалликларини ривожланишига ва ошқозон-ичак трактида ҳамда организимда сезиларли метаболик таъсирга олиб келадиган ўзгаришларни келтириб чиқариши исботланган.*

Калит сўзлар: *энергетик ичимликлар, кофеин, таурин, гуаран, L- карнитин, Б гуруҳ витаминлар.*

Abstract. *The article presents general ideas about energy drinks, the composition of energy drinks and the effect on individual components. There is little published literature on the side effects of EN and they have recently been assigned unique reporting codes so their toxicity can be monitored. In particular, consumption of caffeinated energy drinks and their ingredients have been shown to influence mood and neurological conditions, contribute to the development of cardiovascular disorders, and cause changes in the gastrointestinal tract leading to significant metabolic effects.*

Keywords: *Energy drinks, caffeine, taurine, guarana, L-carnitine, B vitamins.*

Энергетик ичимликлар (энерго- тониклар, энергетик ичимликлар) алкогол, тамаки ва гиёҳванд моддалар билан бир қаторда зарарли одатларнинг янги бренди хисобланади. Ана шу тарихий кетма-кетликда бу ичимликлар инсоният ҳаётига кириб келди. Энергетик ичимликлар ва уларнинг инсон организмига таъсир қилиш механизми хозирги вақтда етарлича ўрганилмаган. Австриялик тадбиркор осиёга ташриф буюриб, энергетик ичимликларнинг саноат ишлаб чиқаришини очишга қарор қилади ва улар бозорда XX асрнинг сўнгги чорагида пайдо бўлди.

Биринчи оммавий ишлаб чиқарилган энергетик ичимлик Red Bull эди. У Coca-Cola ва Pepsi билан бир қаторда истеъмолчилар орасида тезда машҳур бўлди, уларнинг ишлаб чиқарувчилари ҳам дарҳол ўзларининг энергетик ичимликлари, “Burn” ва “Adrenalin Rush” версияларини бозорга чиқардилар [1]. Энергетикларнинг ҳақиқий дунё буми 2000- йилларнинг ўрталарида бошланган. Шундай қилиб, 2006 йилда дунёда 500 га яқин янги брендлар рўйхатга олинди ва бу ичимликлар сони ўсишда давом этди.

Мисол учун, АҚШда 2008 йилдан 2012 йилгача бўлган 5 йил давомида энергетик ичимликлар савдосининг ўсиши 60 фоизни ташкил этди ва унинг савдо айланмаси йилига 12,5 миллиард долларни ташкил этди. Яқин вақтгача илмий адабиётларда "Энергетик ичимликлар" нинг стандарт таърифи мавжуд емас эди. Улар кофеин, витаминлар ва организмнинг иш фаолиятини ошириш учун мўлжалланган бошқа фойдали моддаларни

ўз ичига олган алкоголсиз ичимликлар сифатида қабул қилинди. Энергетиклар аста-секин бозорни забт этиб, субмаданиятнинг бир қисмига айланди.

Шу сабабли, ЖССТ (2014) маълумотларига кўра, ёшлар ўртасида энергетик ичимликларни кўп истеъмол қилиш хавфи ва уларнинг олимлар ва жамоатчилик томонидан эътиборга олинмаётган узоқ муддатли оқибатлари келажакда жиддий бўлган соғлиқни сақлаш муаммосига айланиши мумкинлиги таъкидланди [2, 3]. Агрессив реклама, ёркин қадоқлаш туфайли янги ичимликлар, айниқса, ёшлар орасида тезда урфга айланди ва бу муҳитда энергетикларни спиртли ичимликлар билан аралаштириш одат тусига кирди. Алкоголли энергетик ичимликлар ҳам пайдо бўлди.

Европа озиқ-овқат хавфсизлиги бошқармаси (EFSA) маълумотларига кўра, 2011 йилда европа иттифоқининг 16 мамлакати бўйича катта (18 ёшдан катта) ларнинг қарийб 30 фоизи, ўсмирларнинг 68 фоизи (10 ёшдан 18 ёшгача) ва 10 ёшгача бўлган болаларнинг 18 фоизи энергетик ичимликларни доимий истеъмол қилувчилардир [4,5,6]. Ичимликлар янги турининг ёш авлод ўртасида бу қадар тез тарқалиши, уларнинг соғлиқ учун хавфсизлиги ҳақидаги таъкидлар ҳам жаҳон илмий ҳамжамиятида, ҳам кенг жамоатчиликда хавотир уйғотди.

Бу қўрқувларни вақти-вақти билан оммавий ахборот воситаларида пайдо бўладиган ўсмирларнинг, эҳтимол, юқори консентрацияли кофеинли, алкоголли шунингдек, энергетик ичимликларни алкогол билан аралаштириб истеъмол қилгандан кейин, тоъсатдан ўлим ҳақидаги хабарлар билан тасдиқлади [7]. Бугунги кунда олимлар ва мутахассисларнинг фикрлари иккига бўлинади: баъзилари энергетик ичимликларни оддий газланган сувга ўхшаш мутлақо зарарсиз деб билишса, бошқалари аксинча, энергетик ичимликлар гиёҳванд моддалар каби таъсир кўрсатиши ва қарамликни келтириб чиқариши мумкинлигини таъкидлайдилар [8,9,10]. Маркетологлар энергетик ичимликлар ишлаб чиқаришнинг ортаётганлигини таъкидламоқдалар [11,12,13,14]. Ушбу бозорда тобора кўпроқ ишлаб чиқарувчилар пайдо бўлиши ва рақобат кучайиб бораётгани сабабли, энергетик ичимликлар ишлаб чиқарувчилари ўз маҳсулотларини таъм хусусиятларига кўра фарқланишига эътибор қаратмоқда. Кўпгина ишлаб чиқарувчилар фойдали, функционал ва юқори протеинли ичимликлар ишлаб чиқариш учун ушбу ичимликлар таркибига зардоб, сут ва сояни киритмоқдалар [15].

Илгари энергетик тоникларининг асосий истеъмол аудиторияси маълум бир қизиқиш доираси ва дам олиш услубини намойиш этадиган ёшлар эди. Аммо сўнгги пайтларда бу гуруҳга талабалар, ҳайдовчилар, спортчилар, савдо компаниялари раҳбарлари ва бошқалар қўшилди [16,17,18].

2018 йил ҳолатига кўра, дунёда энергетик ичимликларнинг 500 дан ортиқ савдо номлари мавжуд бўлиб, улар ўз таркибига кўра сезиларли даражада фарқланади. Шу билан бирга, ўзига хос бренддан қатъи назар, барча бундай ичимликларнинг умумий хусусияти улар таркибидаги юқори рағбатлантирувчи- тоник таъсирга эга бўлган (кофеин, гуарана, таурин, жиншен, глюкуронолактон, L- карнитин, В гуруҳ витаминлари ва бошқалар) моддалар ва бирикмалар сақлайди. Энергетик ичимликларнинг асосий таркибий қисмларидан бири энг кенг тарқалган психоактив модда кофеиндир. Энергетик ичимликларда кофеин чой ёки қаҳвадан фарқли ўлароқ, синтетик алкалоид шаклида бўлади. Енгил психостимулятор таъсирга эга бўлган кофеин дунёдаги энг кўп қўлланиладиган психофаол моддадир. У алкоголсиз ичимликлар, қаҳва, чой, какао, шоколад ва бир қатор рецептли ёки рецепциз дори воситаларида мавжуд. Кофеин ошқозон-ичак трактидан сўрилади ва тезда барча тўқималарга тарқалиб, плацента тўсиғига осонгина кириб бора олади. Энергетик ичимликлардаги кофеин миқдори бошқа ичимликлардан жуда катта фарқ қилади, 100 мл маҳсулот 32 мг дан 130 мг гача сақлайди.

Бироқ, қаҳвадаги кофеиннинг салбий таъсири одатда иссиқ, узоқ вақт ва кичикроқ ҳажмда ичилиши билан бартараф этилади. Бундан ташқари, қаҳва таркибида кофеиннинг юрак-қон томир ва овқат ҳазм қилиш тизимига салбий таъсирини камайтирадиган антиоксидантлар мавжуд [41]. Кофеиннинг кўпгина таъсирини аденозин рецепторларига рақобатлашувчи антагонистлиги билан изоҳлаш мумкин. Аденозин трифосфат (АТФ) ва нуклеин кислоталарнинг бир қисми бўлган аденозин марказий нерв тизимидаги бир қатор метаболик функцияларга таъсир қилувчи нейромодулятор сифатида таъсир қилади. Аденозин марказий нерв тизими фаолиятини сусайтиради, шу сабабли аденозин рецепторлари антагонистлари (масалан, кофеин) қўзғатувчи таъсирга эга. Кофеиннинг хавфсиз кунлик истеъмол миқдори Россия ва ғарб кўрсатмаларига кўра фарқ қилади. Бу Россияда 150 мг/сутка, ғарбда еса 400 мг/кунлик миқдорни ташкил қилади [19,20]. Ушбу дозалар соғлом ёш ва ўрта ёшдагилар учун қўлланилади, ҳомиладорлик ва лактация давридаги аёллар бундан мустасно [21]. Болаларда ҳам чекловлар мавжуд, ҳозирда уларнинг максимал рухсат этилган дозасини камайтириш кўриб чиқилмоқда [22]. ЖССТ нинг Эстония бўлими мутахассислари "Frontiers ин Public Health" (2014) журналида тадқиқот натижаларини эълон қилдилар, унга кўра Европада катталарнинг 1/3 қисми, ҳар бешинчи бола ва ўсмирларнинг 2/3 қисми энергетик

ичимликлар истеъмол қилади. Катталар кофеин истеъмолининг 8 фоизини энегетиклардан олсалар, болаларда бу кўрсаткич анча юқори - 43 фоиз. Шу сабабли, олимлар кофеин билан заҳарланиш хавфи ҳақида огоҳлантирмоқдалар, бу катталарга қараганда болаларда кўпроқ намоён бўлади. Бундан ташқари, 18 ёшдан 29 ёшгача бўлган ёшларнинг 70 фоизи энергетик ичимликларни алкогол билан аралаштириб ёки алкоголли энергетик ичимликлар истеъмол қиладилар [23]. Кофеин кексалар, айниқса юрак-қон томир ва бошқа сурункали юқумли касалликларга чалинганлар учун хавфли бўлиши мумкин [24,25]. Кофеин мия ярим шарларида қўзғалиш жараёнларини рағбатлантиради, харакат фаоллигини, ақлий ва жисмоний фаолиятни, чидамлиликни оширади. Бундан ташқари, чарчоқ ва уйқучанлик туйғусини камайтириш билан бирга, диққатни, хотирани, реакцияни вақтинчалик кучайтиради. Кофеин кўплаб спортчиларнинг рационининг ажралмас қисмидир, чунки кофеиннинг ўртача дозалари чидамлиликни ошириши мумкин. "Кофеин тадқиқотлари" натижаларини кўриб чиқиш шуни кўрсатадики, ҳар бир килограмм тана вазнига 3 мг кофеинни истеъмол қилиш интенсив ҳаракат қилаётган спортчининг чидамлилигини 20-50% га ошириши мумкин. Кофеин спорт оламида ўзига хос ўринни эгаллайди. Дарҳақиқат, 1 кг тана вазнига 3-6 мг кофеин дозаси Халқаро Олимпия Қўмитаси (ХОҚ) томонидан рухсат етилган допинг чегарасидан ошмаган ҳолда организмнинг иш фаолиятини яхшилайди [26]. ХОҚ бўйича кофеиннинг рухсат этилган дозаси мавжуд, унинг сийдикдаги миқдори 1 мл учун 12 микрограммдан юқори боўлса, допинг ҳисобланади. Шундай қилиб, кофеин чидамлиликни оширишнинг қонуний ва хавфсиз воситаси [27]. Кофеиннинг организм фаоллигини ошириши таъсирининг учта асосий назарияси мавжуд: 1. Марказий нерв тизимини рағбатлантириши. Кофеин нерв импулсларини узатиш тезлигини ва мушак толаларининг қисқаришини оширади бу еса мушакларни ишлашини осонлаштиради. 2. Мушакларнинг қисқариш кучини ошириши- кофеин ҳужайрада ион транспортига таъсир қилиб, ишлаётган мушакларга натрий ва калий оқимини ва уларга кальцийнинг ўтишини яхшилайди [27]. 3. Кофеин липидлар утилизациясинини ошириши ва углеводга эхтиёжни камайтириши мумкин. Бу дам олиш вақтида ҳам, жисмоний машқлар пайтида ҳам қонда адреналин даражасининг ошишига олиб келади, бу мушакдаги триглицеридлардан ва ёғ тўқимасидан эркин ёғ кислоталарини қонга сафарбар қилади. Эркин ёғ кислоталарининг кўпайиши углевод истеъмолини, жигар гликогенининг парчаланишини камайтиради, гликоген захирасини ушлаб туради ва шу билан чидамликни оширади [28].

Бироқ, кофеин ишлаш махсулдорлигини яхшилаши сабабли ундан фойдаланиш бўйича спорт этик қумитасида саволлар мавжуд. Жисмоний фаолликни ошириш учун машғулотдан бир соат олдин тавсия этилган доза 3-6 мг / кг [29]. Бироқ, кофеин қонуний дозаларда қўлланилганда ҳам, у допингнинг бир шакли сифатида қабул қилиниши мумкин, бу еса спорт кўрсаткичларининг яхлитлигини шубҳа остига қўяди. Шунинг учун Америка спорт тиббиёти коллежи, Америка қўшма штатлари олимпия қўмитаси ва Америка диетологлар Ассоциацияси спортчилар кофеиндан фойдаланишини тақиқлайди [30,31].

Чарчоқни, уйқучанликни камайтириш, ақлий ва жисмоний иш фаолиятини яхшилаш - буларнинг барчаси кофеиннинг вақтинчалик таъсири бўлиб, бу кейинчалик янада кўпроқ чарчоқ билан алмашади. Агар организмга етарлича дам бермасдан, яна бир чашка қаҳва ёки қора чой ичилса, бундай ҳолатда кофеиннинг рухсат этилган дозаси сезиларли даражада ошиб кетиши мумкин, чунки у танадан аста-секин чиқарилади [32,33]. Кофеин катта ёшли соғлом одамнинг танасидан 5-7 соатдан кейин, чекувчининг танасидан 3 соат кейин, ҳомиладор аёлдан - 18-20 соат, янги туғилган чақалоқдан - 30 соатдан кейин бутунлай чиқарилади. Кофеиннинг токсиклиги паст, лекин катта дозаларда ва мунтазам истеъмол қилишда психомотор қўзғалиш, асабийлашиш, уйқусизлик, тахикардия, аритмия, қон босими ортиши, кўнгил айниши, қусиш кабиларга олиб келиши мумкин. Кофеин болаларда ривожланаётган асаб тизимига зарар етказиши мумкин. Болада инжиқлик, безовталик, тез чарчаш кузатилади, кундузги ва тунги уйқуси бузулади. Юрак-қон томир касалликларига мойил бўлган одамларда кофеинли энергетик ичимликларни ҳар куни истеъмол қилиш жиддий муаммоларига олиб келиши мумкин, жумладан, қон босимини оширади, юрак уришини тезлаштиради ва баъзиларида аритмия ривожланишига олиб келади [34]. Кофеин эпилепсия, руҳий қўзғалувчанликнинг кучайиши, уйқусизлик, артериал гипертензия, юрак ритми ва ўтказувчанлигининг бузилиши ва глаукома билан оғриган шахсларга тақиқланади [35,36].

Таурин- аминокислота систеиннинг ҳосиласи. Таурин кўпчилик энергетик ичимликларда кофеин каби учрайди. Аммо шуни таъкидлаш керакки, бу бирикма инсон танаси учун табиий хисобланади, чунки у организмда синтезланади ва мушакларда, жигарда кўп миқдорда сақланади. Инсон танаси тауринни ташқаридан гўшт, сут ва денгиз маҳсулотларини истеъмол қилиш орқали олиши мумкин. Тауринни қўллашда аниқ салбий таъсирлар кузатилмаган, аммо тауринни кўп миқдорда истеъмол

қилишнинг салбий таъсири ҳақида маълумотлар мавжуд. Таурин спиртли ичимликлар таъсирининг салбий таъсирини камайтириши мумкинлигини кўрсатадиган экспериментал далиллар ҳам мавжуд [37]. Таурин ўт суюқлигининг асосий таркибий қисмларидан бири бўлиб, ҳайвонлар ва одамларнинг турли тўқималарида, асосан, мушакларда кам миқдорда мавжуд. Таурин асаб, иммун ва бошқа баъзи тизимларнинг нормал ишлаши учун зарурдир, ёғ ва калций алмашинувини тартибга солишда иштирок этади, ҳужайралар озиқланишини яхшилайди. У организмда етарли миқдорда синтезланади (баъзи туғма касалликлар бундан мустасно). Сичқонлар устида олиб борилган тажрибалар шуни кўрсатдики, таурин узоқ муддатли жисмоний машқлар пайтида мушакларнинг чарчашинии камайтириши мумкин [18]. Энергетик ичимликлар таркибидаги ушбу моддаларнинг юқори дозаси таъсири одамларда ўрганилмаган. Антиоксидант таъсирга эга ва метаболик жараёнларда фаол иштирок этувчи таурин қондаги қанд миқдорини барқарорлаштиришга, холестеринни парчалашга ёрдам беради ва шу билан юрак-қон томир касалликларининг олдини олади [30]. Шу муносабат билан у кўпинча биологик фаол озиқ-овқат қўшимчалари таркибига киради [31, 32]. Тауриннинг токсиклиги масаласи мунозарали бўлиб қолмоқда, бироқ унинг кофеин билан биргаликда энергетик ичимликларда кўп миқдорда мавжудлиги марказий асаб тизимини ҳаддан ташқари қўзғатиши, метаболик жараёнларни кучайтириши ва тормозланиш жараёнларини камайтириши билан организмга таҳдид солади. Дозани ошириб юбориш ҳолатлари - қорин оғриғи; - ошқозон ярасининг қўзғалиши; - гастрит; - аритмия; - юрак фаолиятидаги узилишлар; - аллергик реакцияларга сабаб бўлиши мумкин. Таурин айниқса болалар ва ўсмирлар учун хавфлидир, чунки 3 г ёки ундан ортиқ дозада у таурин индусирияли токсик энсефалопатияга олиб келиши мумкин [29, 30]. Энергетик ичимликлардаги яна бир кенг тарқалган таркибий қисм гуарана ёки гуарана экстрактидир (унинг асосий фаол моддаси гуараниндир). Гуарана Бразилияда тарқалган тропик ўсимлик бўлиб, табиий психостимулятор сифатида ишлатилади. У кўплаб органик моддаларни ўз ичига олади, уларнинг асосийси кофеин бўлиб, бу стимулловчи таъсирни белгилайди. Фармакологик хусусиятларига кўра гуаранин кофеинга ўхшайди. Бу гуарана ва кофеинни ўз ичига олган энергетик ичимликлар икки томонлама стимулловчи таъсирга эга бўлиши мумкинлигини англатади. Стимуляторларнинг бундай дозаси энергетик ичимликларнинг инсон организмига салбий таъсирини кучайтириши мумкин [13].

Женшен - энергетик ичимликларнинг стимулловчи таъсирини кучайтирувчи табиий кўп қиррали модда хисобланади. Одатий дозаларда у чарчоқ туйғусини камайтиради, ақлий ва жисмоний фаолликни оширади. Бироқ, уларнинг ҳаддан ташқари кўп истеъмол қилиниши безовталик, уйқусизлик ва қон босимининг кўтарилишига олиб келади. Женшен табиий адаптоген бўлиб, унинг экстракти моддалар ва энергетик алмашинувини, ҳужайра фаоллигини ва ҳужайралар томонидан кислороднинг ўзлаштирилишини кучайтиради.

Энергетиклар таркибидаги углеводларга биринчи навбатда сахароза ва глюкоза, фруктоза киради. Бу моно - ва ди- сахаридлар организмга озиқ-овқат билан кирадиган ёки полисахаридларнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўладиган асосий озиқ моддалардир [19]. 250 мл энергетик ичимликда сахароза, глюкоза ва фруктоза шаклидаги углеводлар 35 г гача мавжуд. Оддий шакарни (2000 ккал учун -32 г) кунлик истеъмол қилиш бўйича жорий тавсияларни ҳисобга олган ҳолда, битта энергетик ичимликдаги шакар миқдори тавсия этилган кунлик истеъмолдан 2-3 баравар кўпроқдир. Энергетик ичимликлар таркибида кўп миқдорда шакар ва кислоталар мавжуд бўлганлиги сабабли, уларни тез-тез истеъмол қилиш оғиздаги кислота-ишқор мувозанатини, шунингдек, тиш эмалини бузади, кориес ривожланишига ҳисса қўшади. Энергетик ичимликлардаги шакарнинг юқори миқдори ошқозон ости безининг эндокрин қисми функциясини зўриқтиради. Натижада, қандли диабет ривожланиш хавфини айниқса, ирсий мойиллик ва ортиқча вазн фонида оширади.

Теобромин ҳам тузилиши ва таъсири бўйича кофеинга ўхшаш моддадир, лекин тахминан 10 баравар камроқ психостимуляция таъсирига эга, какао ва какао маҳсулотлари, масалан, шоколадда мавжуд.

Глюкуронолактон -Д-глюкуронид-гамма-лактон (ДГЛ), инсон организмидаги глюкозанинг табиий метаболитларидан бири бўлиб, бириктирувчи тўқималарнинг муҳим таркибий қисмидир. У ҳеч қандай "Энергетик" хусусиятига эга эмас ва организмдан заҳарли метаболик маҳсулотларнинг чиқарилишини бироз яхшилайди. Оддий озиқ-овқат махсулотларида- дон, қизил шароб, баъзи ўсимлик қатронлари. Буларда ДГЛ кам миқдорда ва табиий шаклда мавжуд. Винода глюкуронолактоннинг максимал миқдорда мавжуд бўлиб, 1 литр ичимлик 20 мг гача сақлайди. Оддий рационал овқатланишда организм глюкуронолактонни етарли миқдорда олади. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ДГЛ тез сўрилади, метаболланади ва сийдикда глюкарат кислотаси, ксилит ва L - ксилулоза шаклида чиқарилади. Агар ичимликдаги таурин миқдори 1000 мг / л, глюкуронолактон - 2400 мг / л бўлса, у ҳолда 500 мл сиғимли ичимликнинг биттаси мос равишда 500 ва 1200 мг уш-

бу моддаларни ўзида сақлайди, бу ҳолатда табиий кунлик истеъмол нормасидан ошади. Бундай дозаларнинг таъсири, шунингдек энергетик ичимликлардаги бошқа компонентлар билан бу модданинг ўзаро таъсири ҳали ўрганилмаган [29].

L- карнитин - бу организмда лизин ёки метионин аминокислоталаридан синтез қилинадиган моддадир. Гўшт ва сут маҳсулотлари, ёнғоқлар, баъзи мева ва сабзавотларда мавжуд. Бу ёғларнинг нормал сўрилиши ва парчаланиши учун зарурдир. Скелет мушакларидаги ёғ миқдорини камайтириші орқали L- карнитин ортиқча тана вазнини камайтиради. Шу билан бирга, у гликогендан тежамкор фойдаланишга ва унинг жигар ва мушаклардаги заҳираларини кўпайтиришга ёрдам беради. У нейротрофик таъсирга эга, апоптозни ингибирлайди, зарарланган ҳудудни чеклайди ва асаб тўқималарининг тузилишини тиклайди. L- карнитин сут ва пируват кислоталар даражасини пасайтириб, чидамлиликни оширишга ёрдам беради, шунингдек, харакат фаоллигини ва жисмоний машқлар толерантлигини оширади. Организмда L- карнитин ишлаб чиқарилиши ва озиқ-овқат орқали тушиши туфайли қўшимча манба керак емас. Катталар учун L- карнитиннинг тавсия этилган суткалик дозаси 300 мг гача, 7 ёшдан 18 ёшгача бўлган болалар ва ўсмирлар учун 100-300 мг. Ақлий, жисмоний ва руҳий стресснинг кучайишида, кўплаб касалликларда, ҳомиладорлик ёки эмизишда L- карнитинга бўлган эҳтиёж бир неча марта ошиши мумкин: Ортиқча вазнга қарши курашишда ёки иммунитетни оширишда - 1500-3000 мг гача, ОИЦ, юрак-қон томир тизими, жигар ва буйраклар касалликлари, ўткир инфекцияларда - 1000-1500 мг гача. - интенсив спорт билан шуғулланишда - 1500-3000 мг гача, оғир жисмоний меҳнат билан шуғулланадиган ишчиларда - 500-2000 мг гача талаб ошади. Ушбу модданинг юқори дозаларининг таъсири ҳали ўрганилмаган [1, 26].

В гуруҳ витаминлар ва D-рибоза организмга керак, аммо биринчиси озиқ-овқат билан тушади, иккинчиси эса организмда мустақил равишда синтезланади. В гуруҳ витаминлар - организмга кўплаб биокимёвий реакциялар учун зарур бўлган моддалардир; нормал рационида етарли миқдорда мавжуд. Бу моддалар "Энергетик" хусусиятіга эга емас, АТФ синтезида қатнашмайди. Уларни ҳаддан ташқари кўп ёки узоқ муддат истеъмол қилишда кузатилади: Д-рибоза мушакларда ҳаддан ташқари қўзғалиш ва оғриқларга олиб келиши мумкин; - сунъий равишда синтез қилинган D6, B12, C витаминлари ошқозон-ичак трактининг зарарланишига, С витамини эса аллергияга олиб келиши мумкин [18, 24, 35]; Пиридоксин (вит. B6) агар суткалик дозадан ошиб кетса, уйқусизликка, оёқ-қўлларда босилиш ҳисси - "Пайпоқ" ва "Қўлқоп" белгиси пайдо бўлишига олиб келиши мумкин;

Цианокобаламин (B12) нинг ножўя таъсири қон ивишининг кучайиши, тахикардия, юракдаги оғриқ, бош оғриғи, бош айланиши билан номоён бўлади; Аскорбин кислота капиллярларнинг ўтказувчанлигининг ва гистогематологик тўсиқнинг пасайишига, тўқималар трофизмининг ёмонлашишига, протромбинемияга, қон ивишининг кучайишига, эритроцитопенияга, нейтрофилли лейкоцитозга, буйракларнинг гломеруляр аппаратига зарар етказилишига, сийдик йўлларида тошларнинг шаклланишига, мис ва рух алмашинуви, уйқу бузилиши шу жумладан метаболик касалликларга олиб келиши мумкин. [30]. Женшен ва гуарана кичик дозаларда фойдали бўлган табиий стимуляторлардир. Ичимликларда бу моддалар турли нисбатларда аралаштирилади. Уларсиз замонавий озиқ-овқат саноатини тасаввур қилиб бўлмайди: консервантлар, кислоталиликни регуляторлари, стабилизаторлар, бўёқлар ва бошқа озиқ-овқат қўшимчаларини таркибига киради. Улар озиқ-овқат махсулотларини сақлаш муддатини кўпайтириши, тақдимотни яхшилаш учун ишлатилади. [11, 22]. Ҳозирда озиқ-овқатга қўшилган қўшимчалар ва озуқавий манбалар бўйича илмий панел (Scientific Panel он Фоод Additives анд Nutrient Sources added to food) экспериментал тадқиқотлар натижаларини таҳлил қилди ва қуйидаги хулосаларга келди [33]. 1. Озиқ-овқат бўйича европа илмий қўмитаси (Scientific Committee on food), энергетик ичимликлар ва уларнинг таркибий қисмлари, шу жумладан глюкуронолактон хавфсизлиги бўйича европа комиссиясининг ҳужжатларини чуқур ўрганиб, организмда бу бирикмаларнинг токсикокинетикасини ва унинг таъсирини кўриб чиқиб, шундай хулосага келди: 1."Компонентлар ва уларнинг метаболитларининг кимёвий табиати, уларнинг сўрилиши, тарқалиши, метаболизми ва чиқарилишида турли жараёнлар иштирок этиши бўйича экспертларнинг фикрига кўра, ҳатто бирон бир компонентнинг юқори дозада истеъмол қилинишида ҳам ҳеч қандай токсикокинетик ўзаро таъсирлар кутишга асос йўқлигини таъкидламоқда [23]. 2. Каламушлар устида олиб борилган экспериментал тадқиқотларда таурин ва спиролактоннинг юқори дозаларининг мутаген, тератоген ва онкоген таъсири аниқланмаган. Улар каламушларнинг репродуктив функциясига таъсир қилмайди [13].

Энергетик ичимликлар ишлаб чиқарувчилари ўз маҳсулотлари энергияни оширувчи, диққатни жамлашга ёрдам берувчи ва соғлиқ учун зарарсиз бўлган табиий ингрэдиентларни ўз ичига олишини таъкидлайди. Лекин шу билан бирга, бутун дунё тиббиёт ҳамжамияти тобора кўпроқ қайд этилаётган "Энергетик ичим-

ликлар" айниқса, ҳаддан ташқари кўп истеъмол қилиш билан боғлиқ салбий таъсирлардан хавотирда [18].

Хулоса. Энергетик ичимликлар истеъмолида қуйидагилар: - ичимликларни ҳаддан ташқари кўп миқдорда истеъмол қилиш; - болалар томонидан истеъмол қилиниши, чунки ҳисоб-китоблар катталарнинг тана вазнига асосланган; - алкоголли ва алкоголсиз энергетик ичимликларни алкогол билан биргаликда фойдаланиш тавсия қилинмайди.

Адабиётлар:

1. Zucconi S, Volpato C, Adinolfi F, Gandini E, Gentile E, Loi A, et al. Gathering Consumption Data on Specific Consumer Groups of Energy Drinks. Parma: Supporting Publications; 2013: EN-394;
2. Nomisma SpA, Areté Srl. 190s. http://www.efsa.europa.eu/
3. Breda JJ, Whiting SH, Encarnação R, Norberg S, Jones R, Reinap M, Jewell J. Energy drink consumption in Europe: a review of the risks, adverse health effects, and policy options to respond. Front Public Health. 2014 Oct 14; 2:134. doi: 10.3389/fpubh.2014.00134. 3. World Health Organization. WHO Basic Analytical Toxicology (2005). Available from: http://www.who.int/ipcs/publications/training_ poisons/basic_analytical_tox/en/index.html
4. European Food Safety Authority (EFSA) Science Strategy 2012—2016. http://www.efsa.europa.eu/en/corporate/pub/sciencestrategy12 39c.
5. EFSA (European Food Safety Authority), 2011a. Scientific report on the Evaluation of the FoodEx, the food classification system applied to the development of the EFSA Comprehensive European Food Consumption Database. EFSA Journal. 2011;9(3): 1970:27. doi: 10.2903/j.efsa.2011.1970.
6. EFSA (European Food Safety Authority), 2011b. Guidance of EFSA on the use of the EFSA Comprehensive European Food Consumption Database in Intakes Assessment. EFSA Journal. 2011;9(3): 2097:34. doi: 10.2903/j.efsa.2011.2097
7. Burgess Shelly FDA probes link between 5-hour Energy caffeine shot drink and 13 deaths Dailynews от 16/11/12 http://www.nydailynews.com/news/ national/fda-probes-energy-drink-related-deaths-article-1.1203113
8. Babu K, Church R, Lewander W. Energy drinks: the new eye-opener for adolescents. Clin Ped Emerg Med. 2008; 9:35-42. doi: 10.1016/j.cpem.2007.12.002.
9. Arria AM, O'Brien MC. The «high» risk of energy drinks. JAMA. 2011;305(6):600-601. doi: 10.1001/jama.2011.109.
10. Карпентер Мюрей «На кофеине. Полезная вредная привычка» М. 2014. ISBN: 978-5-00057-251-9.
11. Российский рынок безалкогольных напитков [Электронный ресурс]: исследования Euromonitor International, 2012. http://www.unipack.ru.
12. Жилнова Л. Знак четырех. Продвижение продовольствия. 2012; 7:47. 16. Экспертиза качества безалкогольных энергетических напитков. Маркетинговая компания Академия Сервис. http://www.asmarketing.
13. Агентство политических новостей (АПН)10.10.14 Энергетические напитки вне закона? http://www.apn.ru/news/article32471.htm.
14. Фудуральное агентство по техническому регулированию и терологии. Национальный стандарт Российской Федерации. ГОСТ Р 52844- 2007.
15. Buxton C, Hagan JE. A survey of energy drinks consumption practices among student-athletes in Ghana: lessons for developing health education intervention programmes. J Int Soc Sports Nutr. 2012;9(1):9. doi: 10.1186/1550-2783-9-9.
16. Bulut B, Beyhun NE, Topbaş M, Can G. Energy drink use in university students and associated factors. J Community Health. 2014. doi: 10.1007/s10900-014-9849-3.
17. Seifert SM, Schaechter JL, Hershorin ER, Lipshultz SE. Health effects of energy drinks on children, adolescents, and young adults. Pediatrics. 2011;127(3):511-528. doi: 10.1542/peds.2009-3592
18. Brown IJ, Stamler J, Van Horn L, Robertson CE, Chan Q, Dyer AR, et al. Sugar-sweetened beverage, sugar intake of individuals, and their blood pressure: international study of macro/micronutrients and blood pressure. Hypertension. 2011;57(4):695-701
19. Информация национального фонда защиты потребителей по итогам реализации экспертно-аналитического проекта «Анализ рисков потребления кофеинсодержащих пищевых продуктов, представленных на потребительском рынке РФ» 2014;17. http://liptorg-cp.ru/opasnyjkofein/.
20. Reissig CJ, Strain EC, Griffiths RR. Caffeinated energy drinks – a growing problem. Drug Alcohol Depend. 2009;99(1-3):1-10. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2008.08.
21. Greenwood DC, Alwan N, Boylan S, Cade JE, Charvill J, Chipps KC, et al. Caffeine intake during pregnancy, late miscarriage and stillbirth. Eur J Epidemiol. 2010;25(4):275-280. doi: 10.1007/s10654-010-9443-7
22. Schneider MB, Benjamin HJ. Sports drinks and energy drinks for children and adolescents: are they appropriate? Pediatrics. 2011;127(6):1182-1189. doi: 10.1542/peds.2011-0965.
23. Breda JJ, Whiting SH, Encarnação R, Norberg S, Jones R, Reinap M, Jewell J. Energy drink consumption in Europe: a review of the risks, adverse health

effects, and policy options to respond. Front Public Health. 2014 Oct 14; 2:134
24. Cheng M, Hu Z, Lu X, Huang J, Gu D. Caffeine intake and atrial fibrillation incidence: dose response meta-analysis of prospective cohort studies. Canadian Journal of Cardiology. 2014; 30:448-454.
25. Driessen MT, Koppes LL, Veldhuis L, Samoocha D and Twisk JW. Coffee consumption is not related to the metabolic syndrome at the age of 36 years: the Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. European Journal of Clinical Nutrition. 2009; 63:536-542.
26. Warren GL, Park ND, Maresca RD, McKibans KI, Millard-Stafford ML. Effect of caffeine ingestion on muscular strength and endurance: A metaanalysis. Med Sci Sports Exerc. 2010; 42:1375-1387.
27. Armstrong LE, Casa DJ, Maresh CM, Ganio MS. Caffeine, fluid-electrolyte balance, temperature regulation, and exercise-heat tolerance. Exerc Sport Sci Rev. 2007;35(3):135-140.
28. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to caffeine and increased fat oxidation leading to a reduction in body fat mass (ID 735, 1484), increased energy expenditure leading to a reduction in body weight (ID 1487), increased alertness (ID 736, 1101, 1187, 1485, 1491, 2063, 2103) and increased attention (ID 736, 1485, 1491, 2375) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. EFSA Journal 2011b; 9(4): 2054:29. doi: 10.2903/j.efsa.2011.2054.
29. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), 2011a. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to caffeine and increase in physical performance during short-term high-intensity exercise (ID 737, 1486, 1489), increase in endurance performance (ID 737, 1486), increase in endurance capacity (ID 1488) and reduction in the rated perceived exertion/effort during exercise (ID 1488, 1490) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. EFSA Journal. 2011;9(4): 2053:24. doi: 10.2903/j.efsa.2011.2053.
30. Doering T, Fell J, Leveritt M, Desbrow B, Shing C. The effect of a caffeinated mouth-rinse on endurance cycling time-trial performance. International Journal of Sport Nutrition & Exercise. 2014;24(1):90-97.
31. Nelson N. Does Caffeine consumption enhance endurance performance. American College of sport medicine (AMSM)`s certified news. 2014;24; 3:6-7.
32. Уинстон П. Нервно-психические эффекты кофеина. Достижения в психиатрической помощи. 2005;11; 6:432-439. doi: 10,1192/apt.11.6.432.
33. Branth S, Hambraeus L, Piehl-Aulin K, Essén-Gustavsson B, Akerfeldt T, Olsson R, Stridsberg M, Ronquist G. Metabolic stress-like condition can be induced by prolonged strenuous exercise in athletes. Ups J Med Sci. 2009;114(1):12-25.
34. Azagba S, Langille D, Asbridge M. An emerging adolescent health risk: caffeinated energy drink consumption patterns among high school students. Prev Med. 2014; 62:54-59. doi: 10.1016/j.ypmed.2014.01.019.
35. Lee S, Hudson R, Kilpatrick K, Graham TE, Ross R. Caffeine ingestion is associated with reductions in glucose uptake independent of obesity and type 2 diabetes before and after exercise training. Diabetes Care. 2005;28(3):566-572. doi: 10.2337/diacare.28.3.566.
36. Kerrigan S, Lindsey T. Fatal caffeine overdose: two case reports. Forensic Sci Int. 2005;153(1):67-69. doi: 10.1016/j.forsciint.2005.04.016
37. Uozumi Yoriko, Ito Takashi, Hoshino Yuki, Mohri Tomomi, Maeda Makiko, Takahashi Kyoko, Fujio Yasushi and Azuma Junichi. Myogenic differentiation induces taurine transporter in association with taurine-mediated cytoprotection in skeletal muscles Biochem J. 2006; 394:699-706.

ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ НАПИТКИ. СОСТАВ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ И ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ ИХ ОТДЕЛЬНЫХ КОМПОНЕНТОВ

Юсупова Н.А., Орипов Ф.С.

Резюме. *В статье представлены общие представления об энергетических напитках, составе энергетических напитков и влиянии на отдельные компоненты. Существует мало опубликованной литературы о побочных эффектах ЭН. В частности, было продемонстрировано, что потребление энергетических напитков с кофеином и их ингрэдиенты влияют на настроение и состояние нервной системы, способствует развитию сердечно-сосудистых нарушений, вызывает изменения в желудочно-кишечном тракте, приводящие к значительным метаболическим эффектам. Сегодня мнения ученых и специалистов разделяются: кто-то считает энергетики вполне безобидными, подобными обычной газировке, другие, напротив, утверждают, что энергетические напитки могут действовать как наркотики и вызывать привыкание и зависимость.*

Ключевые слова: *Энергетические напитки, кофеин, таурин, гуарана, L- карнитин, витамины группы В.*

САМИЕВ УТКУР БАСИРОВИЧНИНГ ХОТИРАСИГА
(1952-2022)
тиббиёт фанлари номзоди, доцент
МАРҲУМ УСТОЗИМИЗНИНГ ЁРҚИН ХОТИРАСИНИ ЭСЛАБ

Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд вилояти соғлиқни сақлаш тизими ҳамда Самарқанд Давлат тиббиёт Университети жамоасида оғир йўқотиш бўлди. Бевақт ўлим қадрдон устозимиз ҳақиқий етук шифокор, тажрибали педагог, эл юрт таниган олим, ташкилотчи раҳбар, ватанини севган, беназир хулқли инсон, СамДТУ ички касалликлар пропедевтикаси кафедраси доценти, тиббиёт фанлари номзоди Самиев Уткур Басировични орамиздан олиб кетди. Оллоҳнинг иродаси экан устозимиз 70 ёшида бу дунёни тарк этди.

Уткур Басирович Самиев 1952-йилда Самарқанд тумани Хаймари қишлоғида туғилган. Оилали, 2 нафар фарзанди бор.

Устознинг умр йўллари:

У.Б. Самиев 1970-1976-йилларда Самарқанд давлат тиббиёт университети талабаси. 1976 - 1978 - йилларда Самарқанд давлат тиббиёт университети клиник ординатори, 1978-1979-йилларда Самарқанд туман тиббиёт бирлашмаси врач терапевти бўлиб ишлаган. Уткур Басирович 1980-1983-йилларда институт аспирантурасида таҳсил олди. 1983-1987- йилларда институт асистентлиги лавозимида иш фаолиятини бошлаб, 1986-йилда номзодлик диссертациясини ҳимоя қилган. 1987-1993-йилларда даволаш факультети декани ўринбосари сифатида иш фаолиятини давом эттирди. У.Б. Самиев 1993-1998-йилларда институт 1-сон ички касалликлари кафедраси доценти лавозимида, 1998-2006-йилларда институт маънавият ва маърифат ишлари бўйича проректор лавозимида фаолият кўрсатиб, ёшлар тарбияси, маънавий-маърифий ишларни такомиллаштиришга муносиб ҳисса қўшиб институт ва вилоят жамоаси ўртасида улкан мувофаққият қозонди. У.Б. Самиев 2006-йилдан 2011-йилгача ички касалликлар пропедевтикаси кафедраси мудири ва 2011-йилдан бугунгача мазкур кафедра доценти лавозимида фаолият кўрсатиб магистр ва талабаларга сабоқ бериб келди.

Ўз умрини тиббиётни ривожлантириш борасидаги илмий фаолиятга бағишлади, янгиликлар яратишга интилди, тиббиётда кардиология соҳаси йўналиши ривожланиши учун катта ҳисса қўшган олим эди. Устоз томонидан 220 дан ортиқ илмий ишлар, 3 та монография, 15 та ўқув услубий қўлланмалар чоп этилган, 14 та ихтирога патент олинган. Европа давлатлари ва республика ҳамда МДҲда ўтказилган кўплаб нуфузли конференцияларда иштирок этган.

Уткур Басирович кўп йиллик самарали меҳнати ва 1979-1980-йилларда Афғонистонда жангларда хизмат қилгани учун 1989-йилда “Афғон халқи номидан миннатдорлик” кўкрак нишони ҳамда 2001-йилда “Ўзбекистон Республикаси Мустақиллигининг 10 йиллиги” кўкрак нишони, шунингдек, вилоят ва шаҳар ҳокимлигининг “Фахрий ёрлиқ” лари билан тақдирланган.

Жуда катта илмий ва амалий моҳирликка эга терапевт-кардиолог эди, минглаб беморларни соғайиб кетишлари учун сабабчи бўлиб, оғир бемоларларни ҳаётга қайтариш учун жонини аямаган тиббиётнинг фидокор инсони эди. Ички касалликлар пропедевтикаси кафедрасидаги фаолияти давомида университет 1-сон клиникаси кардиология бўлимига келган беморлар дардига малҳам бўлишда ўзининг муносиб ҳиссасини қўшиб келди.

Оилада ҳам ажойиб оила бошлиғи, меҳрибон ва жонкуяр ота, икки фарзандни вояга етказиб, илмли, билимли қилиб тарбиялаб, ҳаёт йўлларида тўғри йўл кўрсатиб, ўз ўринларини эгаллаши учун тинмай меҳнат қилганлар ва бу ниятларига тирикликларида эришган. Иккала фарзандлари ҳам оталарининг йўлларидан бориб, шифокорлик касбини эгаллашга муваффақ бўлишди.

Умрлари қиска бўлса-да, устозимизнинг ёркин хотираси қалбимизда бир умр қолади!

Иймон келтирган қалблар ила узоқ йиллардан буён қадрдон, меҳрибон устозимнинг вафотлари муносабати билан бутун университетимиз жамоаси номидан, кафедра жамоаси номидан, барча ёру биродарлари номидан оила аъзоларига чуқур таъзия билдирамиз.

Самарқанд давлат тиббиёт университети ректорати,
СамДТУ ички касалликлар пропедевтикаси кафедраси ходимлари,
“Тиббиёт ва биология муаммолари” журнали таҳририяти,
шогирдлар ва ҳамкасабалар.

ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ СТАТЕЙ

Для направления статьи в редакцию необходимо представить:

Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.

Распечатанный вариант статьи в одном экземпляре.

Электронный вариант статьи.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.

В начале статьи указывают: название статьи, фамилия, имя, отчество автора (авторов) полностью, место работы каждого автора, контактная информация (e-mail) и фото (3×4 на светлом фоне) каждого автора, наименование учреждения(й), где выполнена работа (на русском, узбекском и английском языках).

К статьям необходимо приложить аннотации и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках. Текст аннотации объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи. Необходимо что бы было УДК.

Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 14, с двойным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе MS Word 2007.

Плагиат и вторичные публикации. Недопустимо использование недобросовестного текстуального заимствования и присвоение результатов исследований, не принадлежащих авторам подаваемой рукописи. Проверить статью на оригинальность можно при помощи сервисов https://www.antiplagiat.ru/ (для русскоязычных текстов) и http://www.plagiarism.org/ (для англоязычных текстов). Редакция оставляет за собой право проверки поступивших рукописей на плагиат. Текстовое сходство в объеме более 20% считается неприемлемым. Нельзя направлять в редакцию работы, напечатанные в иных изданиях или отправленные в иные издания.

Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.

Таблицы должны иметь заголовок. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.

Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. На обороте фотографии обозначают верх и низ, ставится номер рисунка, фамилия автора и название статьи. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG.

Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.

Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических и математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.

Библиографический список литературы (только на языке оригинала) не более 20 работ (за исключением обзорных статей), перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках) опубликованных за последние 5 лет. Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списка. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы возлагается на авторов. При составлении списка литературы указываются: для книг - фамилия, инициалы авторов, название книги, место, издательство, год издания, количество страниц; для журнальных статей - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название журнала, год, номер, страницы (от - до); для статей из сборников - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название сборника, место и год издания, страницы (от - до); для авторефератов диссертаций - фамилия и инициалы автора, название диссертации, докторская или кандидатская, место издания, год, количество страниц.

Объем статей для рубрик “Клинические исследования”, “Экспериментальные исследования”, “Обзор литературы” и “Лекции” не должен превышать 10-15 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик “Обмен опытом” и “Случай из практики" - не более 8-10 страниц.

Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы не принимаются. Статьи, не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторам не возвращаются. Отправка статей по электронной почте допускается в порядке исключения - только по согласованию с редакцией.